

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი
პაციენტის საექიმო მართვა

ტომი IV

თბილისი 2021

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის საექთნო მართვა

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

ტომი IV

თბილისი
2021

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 გამომცემლობების მიერ გამოქვეყნებული წიგნებისა და სტატიების კომპილაცია, ინტერპრეტაცია და სინთეზი მოახდინეს.

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

მასალა მომზადებულია ეკა აბუანდაძის მიერ

რეცენზირებულია: თამარ დაუსის და ნათია უთმელიძის მიერ

ტექსტის რედაქტორი: სალომე ჭინჭარაული

ყდის დიზაინერი: სალომე ჭინჭარაული

© თბილისი 2021

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

ავტორისგან

ინტენსიური თერაპიის ექთნები ასრულებენ საოცარ, სიცოცხლოს შემანარჩუნებელ სამუშაოს. პოეტ ჯონ ო'დონჰიუს თანახმად, ექთნები „დგანან საიდუმლო ანგელოზის მსგავსად ავადმყოფობის მწუხარე სასონარკვეთილებასა და სულის უცვლელ შუქს შორის, რომელსაც შეუძლია გამანადგურებელი, ბნელი გზის შემობრუნება“.¹ ინტენსიური თერაპიის ექთნებს აქვთ ცოდნა, სიბრძნე და ძალა, რათა დაეხმარონ სხვებს გაურკვეველ და მძიმე სიტუაციებში.

¹ O'Donahue J. *To Bless the Space Between Us: A Book of Blessings*. New York: Doubleday; 2008.

შინაარსი

თავი 29

ენდოკრინული სისტემა

ენდოკრინული სისტემის სტრუქტურები და ფუნქციები 6

თავი 30

ენდოკრინული სისტემის შეფასება 27

თავი 31

ენდოკრინული კათოლოგიები და მათი მართვა 56

თავი 32

თრავმა 121

თავი 33

შოკი, სეფსისი და კოლი ორგანული ფუნქციის

დარღვევის სინდრომი 205

თავი 34

დამწვრობა

ანათომია და ფიზიოლოგია 273

თავი 35

ორგანოთა დონაცია და ტრანსკლანტაცია 330

თავი 36

ჰემატოლოგიური და ონკოლოგიური კათოლოგიები 412

თავი 37

სამეანო პაციენტი 450

თავი 38

კვდიადრიული კაცინდის მართვის თავისებურებები
კრიტიკული მოვლის განყოფილებაში 492

თავი 39

ხანდაგმული კაცინდი 568

თავი 40

კერიოპერაციული მოვლა 619

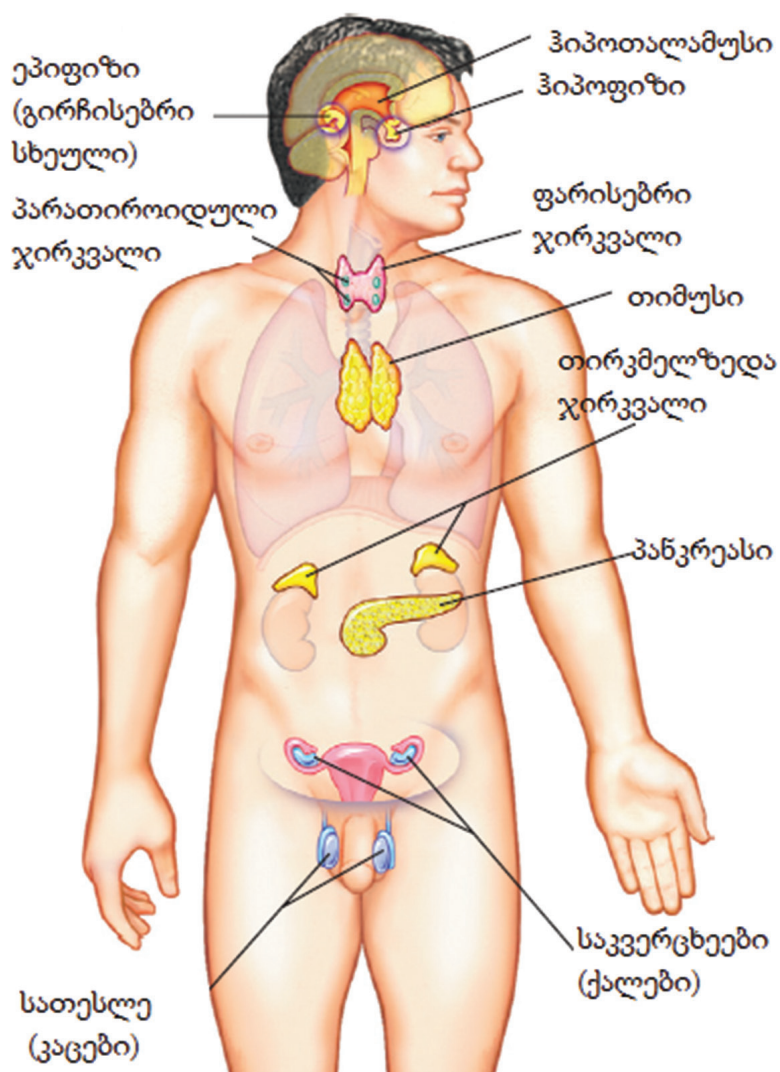
თაზი 29

ენდოკრინული სისტემა

ენდოკრინული სისტემის სტრუქტურები და ფუნქციები

ჯირკვლები

ენდოკრინულ ჯირკვლებს მიეკუთვნება: ჰიპოთალამუსი, ჰიპოფიზი, ფარისებრი ჯირკვალი, ფარისებრახლო ჯირკვლები, თირკმელზედა ჯირკვალი, პანკრეასი, საკვერცხე, სათესლეები და ეპიფიზი (სურათი 29.1). ენდოკრინული ჯირკვლები ენდოკრინული სისტემის შემადგენლობაში არ შედის. ისინი თავიანთ სეკრეტს სადინრებში გამოყოფს. ეს სადინრები შემდეგ ორგანოთა ღრუებში ან ზედაპირებზე იხსნება. მაგალითად, სანერწყვე ჯირკვლები წარმოქმნის ნერწყვს, რომელიც სანერწყვე სადინარების მეშვეობით, პირის ღრუში გამოიყოფა.



სურათი 29.1¹

¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ჰორმონები

ჰორმონები ორგანიზმში წარმოქმნილი ქიმიური ნივთიერებებია, რომელიც კონკრეტული სამიზნე უჯრედების ან ორგანოების მოქმედებას აკონტროლებს და არეგულირებს. ბევრი მათგანი ორგანიზმის ერთ ნაწილში წარმოიქმნება და სხვა ნაწილში მოთავსებული უჯრედებისა და ორგანოების მოქმედებას აკონტროლებს და არეგულირებს.

ენდოკრინული ჯირკვლები წარმოქმნის და გამოყოფს ჰორმონებს, რომელიც სპეციფიკურ სამიზნე ქსოვილებამდე მიიტანება. მაგალითად, ფარისებრი ჯირკვალის ასინთეზებს ჰორმონ თიროქსინს, რომელიც ორგანიზმის ყველა ქსოვილზე ზემოქმედებს. ზოგიერთი ჰორმონი პირდაპირ ცირკულაციაში გამოთავისუფლდება, ზოგიერთი მათგანი კი გამოთავისუფლების ადგილასვე, ლოკალურად ზემოქმედებს უჯრედებზე და სისხლში საერთოდ არ მოხვდება. ამ ადგილობრივ ეფექტს *პარაკრინული მოქმედება* ეწოდება. პარაკრინული მოქმედების მაგალითია საკვერცხეზე სასქესო ჰორმონების ზემოქმედება.

ჰორმონების უმრავლესობას საერთო მახასიათებლები აქვს, კერძოდ, (1) ისინი მცირე რაოდენობით, სხვადასხვა, მაგრამ პროგნოზირებადი სიჩქარით წარმოიქმნება; (2) ჰორმონები უკუკავშირის სისტემებით რეგულირდება და (3) კონკრეტულ სამიზნე უჯრედებზე მოთავსებულ რეცეპტორებს უკავშირდება. 29.1 ცხრილში შეჯამებულია უმთავრესი ჰორმონები; ჯირკვლები ან ქსოვილები, რომელშიც ისინი წარმოიქმნება; სამიზნე ორგანოები ან ქსოვილები და მათი ფუნქციები.

მნიშვნელოვანი ფიზიოლოგიური მოქმედების გარდა, ჰორმონები ნერვული სისტემის რეგულაციასაც უწყობს ხელს. მაგალითად, კატექოლამინები, თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ სეკრეციის შემთხვევაში, ჰორმონების როლს ასრულებს, მაგრამ თავის ტვინსა და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში ნერვული უჯრედების მიერ გამოთავისუფლების შემთხვევაში, ისინი ნეიროტრანსმიტერებად გვევლინება. როცა კატექოლამინი-ეპინეფრინი სისხლში მოძრაობს, ის ჰორმონია და სამიზნე ქსოვილებზე ზემოქმედებს. როცა ის სინაფსურ შეერთებას გადაკვეთს, ეპინეფრინი ნეიროტრანსმიტერია.

ენდოკრინულ ჯირკვლებთან ერთად, ჰორმონებს სხვა ორგანოებიც გამოყოფს. მაგალითად, თირკმელი გამოყოფს ერითროპოეტინს, გული – წინაგულოვან ნატრიურებულ პეპტიტს, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი კი რამდენიმე პეპტიდურ ჰორმონს (მაგ., გასტრინს). ეს ჰორმონები შესაბამის თავებშია განხილული.

ცხრილი 29.1 ენდოკრინული ჯირკვლები და ჰორმონები

ჰორმონები	სამიზნე ქსოვილი	ფუნქციები
წინა ჰიპოფიზი (ადენოჰიპოფიზი)		
ზრდის ჰორმონი, ანუ სომატოტროპინი	ორგანიზმის ყველა უჯრედი	ხელს უწყობს ცილების ანაბოლიზმს (ზრდა, ქსოვილების აღდგენა) და ლიპიდების მობილიზაციასა და კატაბოლიზმს.

თირეომასტიმულირებელი ჰორმონი (TSH), ანუ თიროტროპინი	ფარისებრი ჯირკვალი	ასტიმულირებს თიროიდული ჰორმონების წარმოქმნას და გამოთავისუფლებას; ფარისებრი ჯირკვლის ზრდასა და ფუნქციონირებას.
ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (ACTH)	თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრე	ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ზრდას. ასტიმულირებს კორტიკოსტეროიდების სეკრეციას.
გონადოტროპული ჰორმონები <ul style="list-style-type: none"> • ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონი (FSH); • მალუთეინიზებელი ჰორმონი (LH)² 	რეპროდუქციული ორგანოები	ასტიმულირებს სასქესო ჰორმონების სეკრეციას, რეპროდუქციული ორგანოების ზრდას, რეპროდუქციულ პროცესებს.
მელანოციტომასტიმულირებელი ჰორმონი (MSH)	კანის მელანოციტები	აძლიერებს მელანოციტებში მელანინის წარმოქმნას, რაც კანს მუქ ფერს ანიჭებს.
პროლაქტინი	ქალებში – საკვერცხე და სარძევე ჯირკვლები. კაცებში – სათესლეები	ასტიმულირებს ლაქტაციისას რძის წარმოქმნას. აძლიერებს ფოლიკულის რეაქციას ფოლიკულომასტიმულირებელი და მალუთეინიზებელი ჰორმონის მიმართ. ასტიმულირებს სათესლეების ფუნქციონირებას.
უკანა ჰიპოფიზი (ნეიროჰიპოფიზი)		
ოქსიტოცინი	საშვილოსნო, სარძევე ჯირკვლები	ასტიმულირებს რძის წარმოქმნას, საშვილოსნოს კუმშვადობას.
ანტიდიურეზული ჰორმონი (ADH), ანუ ვაზოპრესინი	თირკმლის მილაკები, სისხლძარღვის გლუვი კუნთი	ხელს უწყობს წყლის უკუმშვადობას, ვაზოკონსტრიქციას.
ფარისებრი ჯირკვალი		
თიროქსინი (T ₄)	ორგანიზმის ყველა ქსოვილი	T ₃ -ის წინამორბედი.
ტრიიოდოთირონინი (T ₃)	ორგანიზმის ყველა ქსოვილი	არეგულირებს თითოეული უჯრედის მეტაბოლურ სინქარეს და უჯრედის ზრდისა და ქსოვილების დიფერენციაციის პროცესებს.
კალციტონინი	ძვლოვანი ქსოვილი	არეგულირებს სისხლში კალციუმისა და ფოსფორის დონეს. ამცირებს სისხლში Ca ²⁺ -ის დონეს.

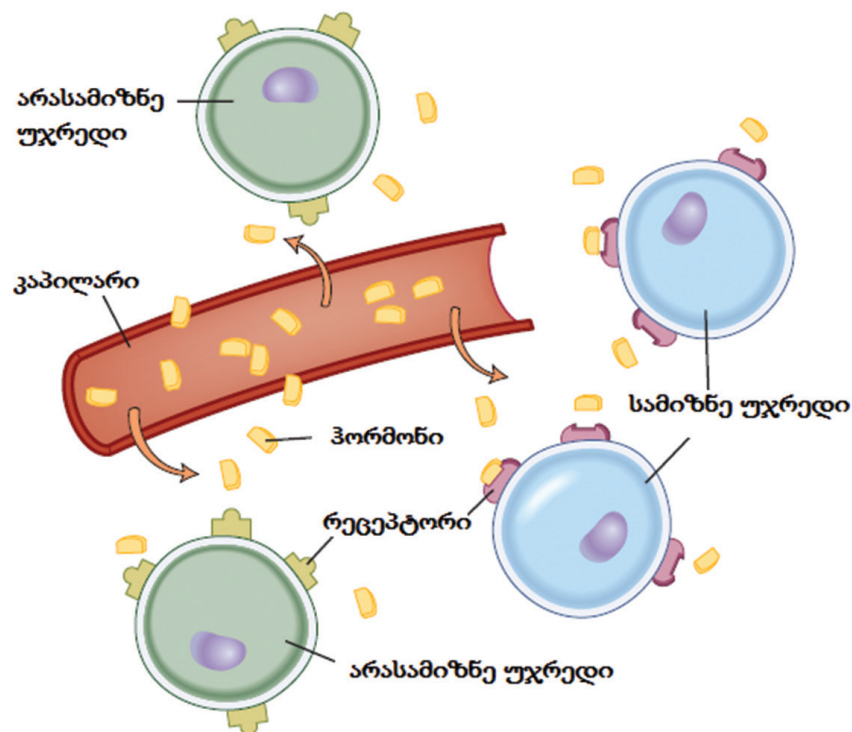
² კაცებში ზოგჯერ ინტერსტიციული უჯრედების მასტიმულირებელ ჰორმონს (ICSH) უწოდებენ

ფარისებრახლო ჰორკვლები		
პარათჰორმონი (PTH)	ძვალი, ნანლაჱი, თირკმელი	არეგულირებს სისხლში კალციუმისა და ფოსფორის დონეს. ხელს უწყობს ძვლის დემინერალიზაციას და აძლიერებს ნანლაჱში კალციუმის შენოვას. ზრდის სისხლში Ca^{2+} -ის დონეს.
თირკმელზედა ჰორკვლის ტვინოვანი შრე		
ეპინეფრინი (ადრენალინი)	სიმპატიკური ეფექტორები	იმატებს სტრესის საპასუხოდ. აძლიერებს და ახანგრძლივებს სიმპატიკური ნერუული სისტემის ეფექტებს.
ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი)	სიმპატიკური ეფექტორები	იმატებს სტრესის საპასუხოდ. აძლიერებს და ახანგრძლივებს სიმპატიკური ნერუული სისტემის ეფექტებს.
თირკმელზედა ჰორკვლის ქერქოვანი შრე		
კორტიკოსტეროიდები (მაგ., კორტიზოლი, ჰიდროკორტიზონი)	ორგანიზმის ყველა ქსოვილი	ხელს უწყობს მეტაბოლიზმს. რაოდენობა იმატებს სტრესის საპასუხოდ. ანთების საწინააღმდეგო.
ანდროგენები (მაგ., დიჰიდროეპიანდროსტერონი (DHEA), ანდროსტერონი) და ესტრადიოლი	რეპროდუქციული ორგანოები	ხელს უწყობს მოზარდობაში ზრდას, მეორეული სასქესო ნიშნების ჩამოყალიბებას და ლიბიდოს ორივე სქესის წარმომადგენლებში.
მინერალოკორტიკოიდები (მაგ., ალდოსტერონი)	თირკმელი	არეგულირებს ნატრიუმისა და კალიუმის და, შესაბამისად, წყლის ბალანსს.
პანკრეასი (ლანგერჰანსის კუნძულები)		
ინსულინი (ბეტა უჯრედები)	ზოგადი	განაპირობებს გლუკოზის სისხლიდან უჯრედებში გადასვლას.
ამილინი (ბეტა უჯრედები)	ღვიძლი, კუჭი	ამცირებს კუჭის მოძრაობას, გლუკაგონის სეკრეციას და ღვიძლიდან გლუკოზის ენდოგენურ გამოთავისუფლებას. ზრდის დანაყრების შეგრძნება.
გლუკაგონი (ალფა უჯრედები)	ზოგადი	ასტიმულირებს გლიკოგენოლიზსა და გლუკონეოგენეზს.
სომატოსტატინი	პანკრეასი	აინჰიბირებს ინსულინისა და გლუკაგონის სეკრეციას.
პანკრეასის პოლიპეპტიდი	ზოგადი	გავლენას ახდენს პანკრეასის ეგზოკრინული ფუნქციის რეგულირებასა და შეწოვილი საკვები ნივთიერებების მეტაბოლიზმზე.

სასქესო ჰორმონები		
ქალები: საკვერცხე		
ესტროგენი	რეპროდუქციული სისტემა, ძუძუ	ასტიმულირებს მეორეული სასქესო ნიშნების ჩამოყალიბებას, საშვილოსნოს მომზადებას განაყოფიერებისა და ნაყოფის განვითარებისთვის. ასტიმულირებს ძვლის ზრდას.
პროგესტერონი	რეპროდუქციული სისტემა	ინარჩუნებს საშვილოსნოს ამომდევნ ბედაპირს, რომელიც აუცილებელია ნარმატებული ორსულობისთვის.
კაცები: სათესლეები		
ტესტოსტერონი	რეპროდუქციული სისტემა	ასტიმულირებს მეორეული სასქესო ნიშნების ჩამოყალიბებას, სპერმატოგენეზს.

ჰორმონების რეცეპტორები

ჰორმონები თავიანთ მოქმედებას სამიზნე ქსოვილების ამოცნობისა და რეცეპტორებთან „გასაღები და კლიტი“ ტიპის მექანიზმით დაკავშირების მეშვეობით ახორციელებს. ამრიგად, ჰორმონი იმოქმედებს მხოლოდ იმ უჯრედებზე, რომელთაც ამ ჰორმონისთვის სპეციფიკური რეცეპტორი აქვთ (სურათი 29.2).



სურათი 29.2³ სამიზნე უჯრედების კონცეფცია

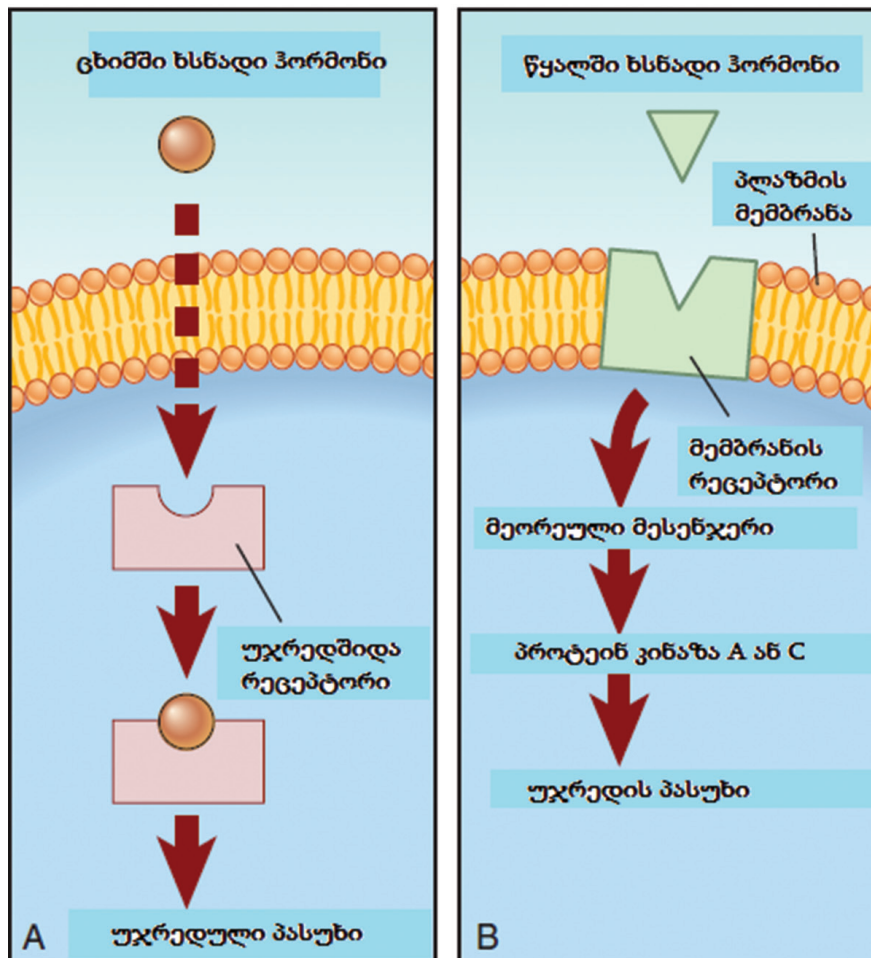
³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ჰორმონები ზემოქმედებს მხოლოდ იმ უჯრედებზე, რომელზეც განლაგებულია ჰორმონ-სპეციფიური რეცეპტორი და მათზე შეუძლიათ ზემოქმედება. ეს არის ბიომექანიკური რეაქციის „გასაღები და კლიტე“ მექანიზმი.

ცხიმში და წყალში ხსნადი ჰორმონები

ჰორმონები, ქიმიური სტრუქტურის თვალსაზრისით, ცხიმში ხსნად და წყალში ხსნად ჰორმონებად იყოფა. ხსნადობის განსხვავება მნიშვნელოვანია იმისთვის, რათა გავიაზროთ, როგორ ურთიერთქმედებს ჰორმონი სამიზნე უჯრედთან.

ცხიმში ხსნადი ჰორმონები ქოლესტეროლისგან სინთეზირდება და წარმოიქმნება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეში, სასქესო ჯირკვლებსა და ფარისებრ ჯირკვალში. ცხიმში ხსნადი ჰორმონები (სტეროიდები, თიროქსინი) შედარებით მცირე ზომის მოლეკულებია, რომელიც სამიზნე უჯრედის მემბრანას მარტივი დიფუზიით გადაკვეთს. სტეროიდებისა და ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის რეცეპტორები უჯრედის შიგნითაა განლაგებული (სურათი 29.3). ცხიმში ხსნადი ჰორმონები პლაზმის ცილებთანაა დაკავშირებული და ამ გზით მოძრაობს სისხლში. მიუხედავად იმისა, რომ პლაზმის ცილებთან ბმულ მდგომარეობაში ცხიმში ხსნადი ჰორმონები აქტიური არ არის, ისინი საჭიროებისამებრ ჩამოშორდება ცილებს და სამიზნე ქსოვილზე იმოქმედებს.



სურათი 29.3⁴

⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

- A – ცხიმში ხსნადი ჰორმონები, მაგ., სტეროიდები შეაღწევს უჯრედის მემბრანაში და ზემოქმედებს უჯრედშიდა რეცეპტორებზე;
- B – წყალში ხსნადი ჰორმონები, მაგ., ცილის ჰორმონები შეეჭიდება რეცეპტორებს, რომელიც განლაგებულია უჯრედის მემბრანაზე. ამ ჰორმონ-რეცეპტორების კავშირისას სტიმულირდება უჯრედული სხვადასხვა პასუხი;

წყალში ხსნადი ჰორმონების (ინსულინი, ზრდის ჰორმონი და პროლაქტინი) რეცეპტორები უჯრედის მემბრანაში ან მემბრანაზეა განთავსებული. წყალში ხსნადი ჰორმონები სისხლში თავისუფლად ცირკულირებს და სისხლით მიიტანება იმ ქსოვილებამდე, რომელშიც ისინი თავიანთ მოქმედებას ახორციელებს. წყალში ხსნად ჰორმონებს ტრანსპორტისთვის პლაზმის ცილები არ ჭირდება (იხ. სურათი 29.3).

ჰორმონების სეკრეციის რეგულაცია

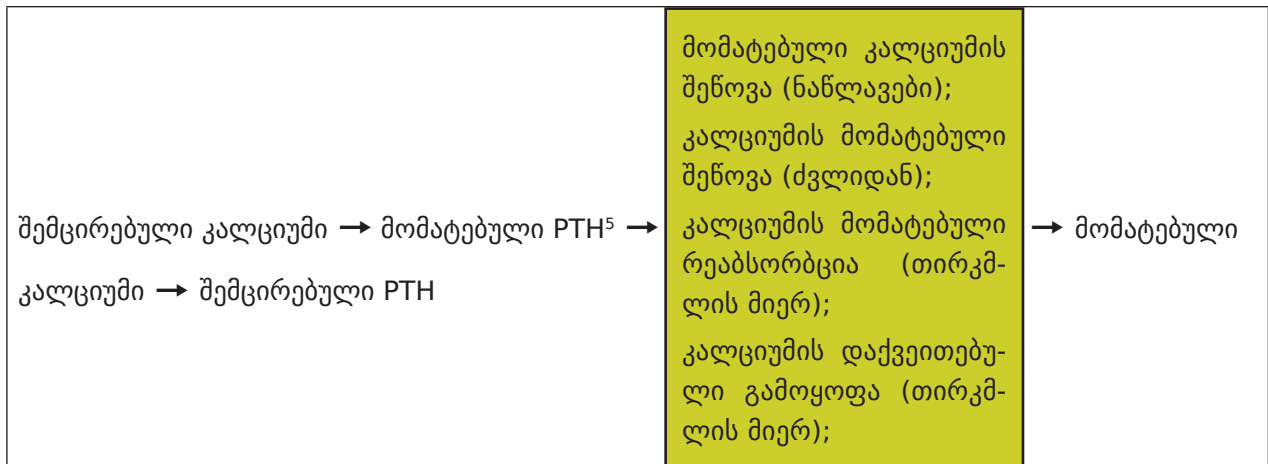
ენდოკრინული აქტივობა სხვადასხვა სირთულის სპეციფიკური მექანიზმებით რეგულირდება. ეს მექანიზმები, კერძოდ, უკუკავშირი, ნერვული სისტემის მიერ კონტროლი და ფიზიოლოგიური რიტმები, ასტიმულირებს ან აინჰიბირებს ჰორმონების სინთეზსა და სეკრეციას.

მარტივი უკუკავშირი

უარყოფითი უკუკავშირი დამოკიდებულია სისხლში ჰორმონის ან ჰორმონის მიერ რეგულირებული სხვა ქიმიური ნივთიერების (მაგ., გლუკოზა) დონეზე. უარყოფითი უკუკავშირი ენდოკრინული უკუკავშირის სისტემის ყველაზე გავრცელებული ტიპია და ამ მექანიზმით ზირკვალე აძლიერებს ან ამცირებს კონკრეტული ჰორმონის გამოთავისუფლებას. უარყოფითი უკუკავშირი მოქმედებს თერმოსტატის მსგავსად: ოთახში ცივი ჰაერი ააქტიურებს თერმოსტატს და ის სითბოს გამოათავისუფლებს, ხოლო ცხელი ჰაერის საპასუხოდ, თერმოსტატი ოთახში დამატებითი სითბოს შემოსვლას უშლის ხელს.

ინსულინის სეკრეციის მახასიათებელი წარმოადგენს გლუკოზასა და ინსულინის შორის უარყოფითი უკუკავშირის ფიზიოლოგიურ მაგალითს. სისხლში გლუკოზის დონის მომატება ასტიმულირებს პანკრეასიდან ინსულინის სეკრეციას. როცა სისხლში გლუკოზის დონე მცირდება, მცირდება ინსულინის სეკრეციის სტიმულიც. ჰომეოსტაზის ეს მექანიზმი უარყოფით უკუკავშირად ითვლება იმიტომ, რომ ის სისხლში გლუკოზის დონის ცვლილებას „შეაბრუნებს“. უარყოფითი უკუკავშირის კიდევ ერთი მაგალითია კალციუმისა და პარათჰორმონის ურთიერთდამოკიდებულება. სისხლში კალციუმის დაბალი დონე ასტიმულირებს ფარისებრაზლო ჰირკვალს, რომელიც საპასუხოდ პარათჰორმონს გამოათავისუფლებს. პარათჰორმონი იმოქმედებს ძვალზე, ნაწლავსა და თირკმელებზე, რათა სისხლში კალციუმის დონემ მოიმატოს. კალციუმის მატება დააინჰიბირებს პარათჰორმონის შემდგომ გამოთავისუფლებას (ცხრილი. 29.2).

ცხრილი 29.2 პარათიროიდულ ჰორმონსა (PTH) და კალციუმს შორის უკუკავშირის მექანიზმი⁵



ჰორმონების სინთეზი და გამოთავისუფლება დადებითი უკუკავშირითაც რეგულირდება. საკვერცხის ჰორმონი ესტრადიოლი სწორედ ამ უკუკავშირით კონტროლდება. მენსტრუალური ციკლის დროს ფოლიკულის მიერ ესტრადიოლის გამოყოფის და მისი დონის მატების შედეგად, ძლიერდება წინა ჰიპოფიზიდან ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონის (FSH) გამოთავისუფლება. ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონის ზემოქმედებით, ესტროგენის დონე კიდევ უფრო იმატებს მანამ, სანამ ფოლიკული არ მოკვდება. ამას FSH-ის დონის ვარდნა მოსდევს. ამ ტიპის უკუკავშირის შემთხვევაში, ჰორმონის დონის მომატება ასტიმულირებს სხვა ჰორმონებს, რათა მან გამოყოფოს ჰორმონი, რომელიც პირველი ჰორმონის გამოთავისუფლებას კიდევ უფრო აძლიერებს. საჭიროა პირველი ჰორმონის გამოთავისუფლების „გამორთვის“ მექანიზმი (მაგ., ფოლიკულის სიკვდილი) ან ის გამოყოფას არ შეწყვეტს.

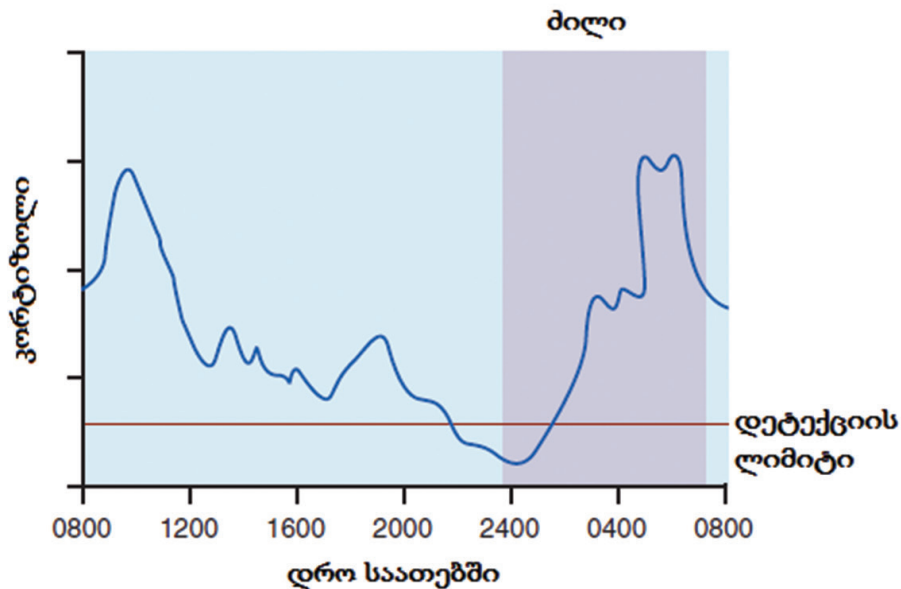
კონტროლი ნერვული სისტემის მიერ

ქიმიურ რეგულირებასთან ერთად, ზოგიერთ ენდოკრინულ ჰორმონებზე პირდაპირ ზემოქმედებს ნერვული სისტემა. ტკივილი, ემოცია, სექსუალური აგზნება და სტრესი ასტიმულირებს ნერვულ სისტემას, რომელიც ჰორმონების სეკრეციას შესაბამისად არეგულირებს. ნერვული სისტემის ჩართულობას ცენტრალური ნერვული სისტემა წამოიწყებს, ხოლო მისი განხორციელება სიმპატიკური ნერვული სისტემის მეშვეობით ხდება. მაგალითად, სტრესს აღიქვამს ცენტრალური ნერვული სისტემა, რომელიც შემდგომ სიმპატიკურ ნერვულ სისტემას ასტიმულირებს. სიმპატიკური ნერვული სისტემა გამოთავისუფლებს კატექოლამინებს, რომელიც, სტრესთან ეფექტური გამკლავების მიზნით, ზრდის გულისცემათა სიხშირესა და არტერიულ წნევას.

⁵ პარათიროიდული ჰორმონი

რიტმები

ცირკადული რიტმი ცნობილი ფიზიოლოგიური რიტმია. ის წარმოადგენს ენდოგენურ 24 საათიან რიტმს, რომელზეც მოქმედებს ძილ-ღვიძილის ან სიბნელე-სინათლის 24 საათიანი ციკლები. ამ ციკლების ფარგლებში ჰორმონების დონე პროგნოზირებადად ცვალებადია. მაგალითად, კორტიზოლის დონე დილას ადრე იმატებს, საღამოსკენ მცირდება და ძილის ბოლოსკენ კვლავ იმატებს და დილას კვლავ პიკს აღწევს (სურათი 29.4). ზრდის ჰორმონის, თირეომასტიმულირებელი ჰორმონის (TSH) და პროლაქტინის სეკრეცია პიკს ძილის დროს აღწევს.



სურათი 29.4⁶ კორტიზოლის სეკრეციის ცირკადული რიტმი

მენსტრუალური ციკლი ორგანიზმის ისეთი რიტმია, რომელიც 24 საათზე დიდხანს გრძელდება (ულტრადიული). ეს რიტმები გათვალისწინებული უნდა იყოს ჰორმონების დონის ლაბორატორიული შედეგების ინტერპრეტირებისას.

ჰიპოთალამუსი

მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპოფიზს „ჯირკვლების ხელმძღვანელს“ უწოდებენ, მისი ფუნქციონირება დიდწილად ჰიპოთალამუსთან ურთიერთკავშირზეა დამოკიდებული. ჰიპოთალამუსის ჰორმონების ორი მნიშვნელოვანი ჯგუფია „რილიზინგ“ (გამოთავისუფლების მასტიმულირებელი) და მაინჰიბირებელი ჰორმონები. ამ ჰორმონების ფუნქცია წინა ჰიპოფიზის მიერ ჰორმონების გამოთავისუფლების სტიმულირება ან ინჰიბირებაა (ცხრილი 29.3).

ჰიპოთალამუსი ასევე შეიცავს ნეირონებს, რომელიც სიგნალებს იღებს ცენტრალური ნერვული სისტემიდან, კერძოდ, ტვინის ღეროდან, ლიმბური სისტემიდან და ნახევარსფეროების ქერქიდან. ჰიპოთალამუსის ჰორმონები ქმნის წრედს, რაც ხელს უწყობს ენდოკრინული სისტემისა და აუტონომიური ნერვული სისტემის კოორდინი-

⁶ <http://tiny.cc/f20xiz>

რებას. გარდა ამისა, ჰიპოთალამუსი კოორდინირებას უწევს კომპლექსური ქცევითი რეაქციების, მაგალითად, ბრაზის, შიშისა და სიამოვნების გამოხატვას.

ცხრილი 29.3 ჰიპოთალამუსის ჰორმონები

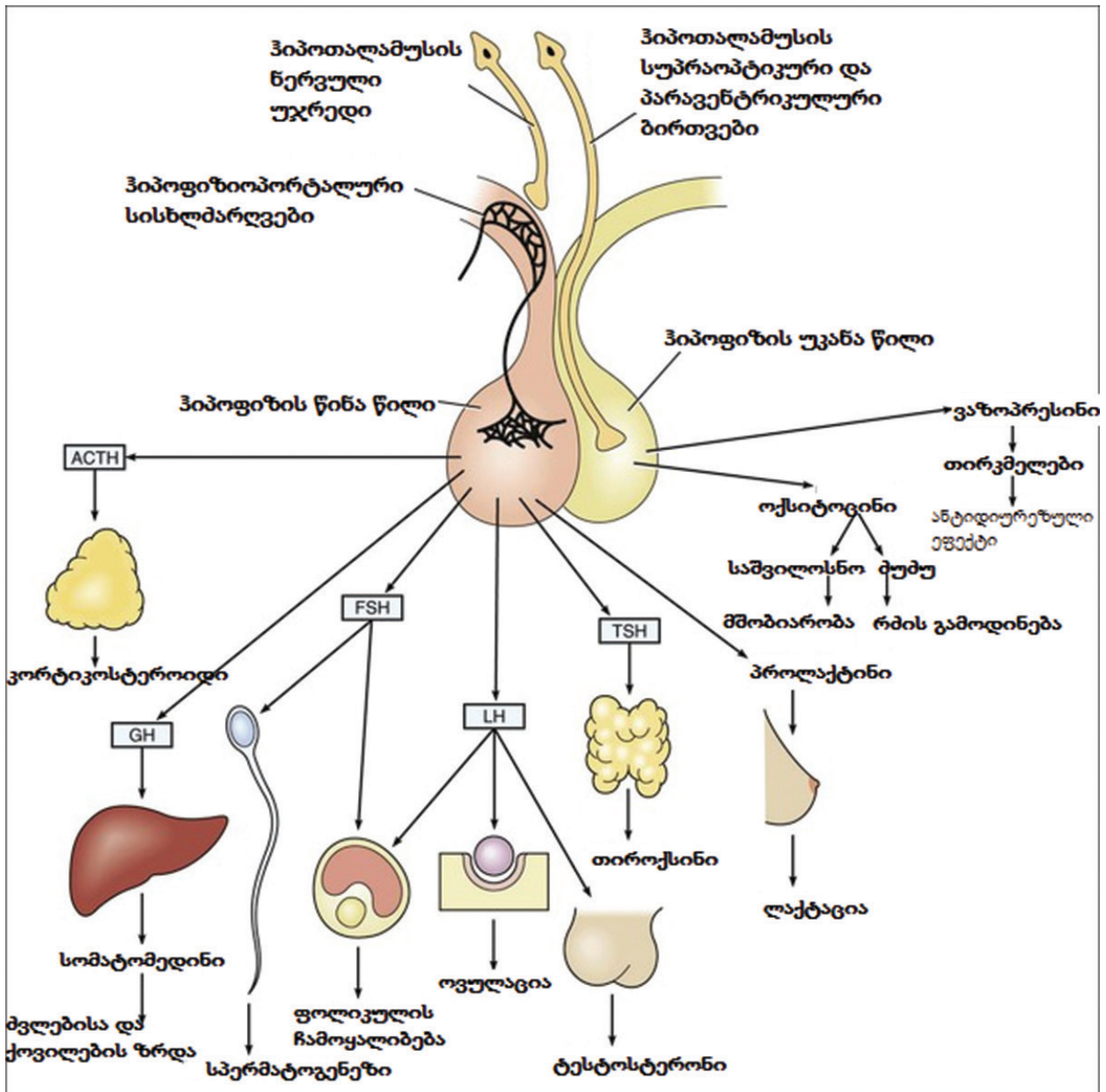
<p>ჰიპოთალამუსის მიერ გამოთავისუფლებული ჩამოთვლილი ჰორმონები წინა ჰიპოფიზზე ზემოქმედებს</p>
<p>რილიზინგ-ჰორმონები</p> <ul style="list-style-type: none">• კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი (CRH)• თიროტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი (TRH)• ზრდის ჰორმონის რილიზინგ ჰორმონი (GHRH), ანუ სომატოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი• გონადოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი (GnRH)• პროლაქტინ-რილიზინგ ფაქტორი (PRF)
<p>მაინჰიბირებელი ჰორმონები</p> <ul style="list-style-type: none">• სომატოსტატინი (აინჰიბირებს ზრდის ჰორმონის გამოთავისუფლებას)• პროლაქტინის მაინჰიბირებელი ფაქტორი (PIF)

ჰიპოფიზი

ჰიპოფიზი მოთავსებულია ჰიპოთალამუსის ქვეშ, თავის ტვინის ფუძეზე და მოთავსებულია სოლისებრი ძვლის ზემოთ, თურქულ კეხზე (იხ. სურათი 29.1). ჰიპოფიზი ჰიპოთალამუსს დაბრისებური (*ჰიპოფიზეალური*) ღეროთი უკავშირდება. ეს ღერო ჰიპოთალამუსსა და ჰიპოფიზს შორის ინფორმაციის მიმოცვლის საშუალებას იძლევა. ჰიპოფიზი შედგება ორი ძირითადი ნაწილისგან – წინა წილისა (*ადენოჰიპოფიზი*) და უკანა წილისგან (*ნეიროჰიპოფიზი*). შედარებით მცირე ზომის შუამდებარე წილი მელანოციტომასტიმულირებელ ჰორმონს წარმოქმნის.

წინა ჰიპოფიზი

ჯირკვლის მასის 80%-ს წინა წილი ქმნის. ის ჰიპოთალამუსის მიერ, რილიზინგ და მაინჰიბირებელი ჰორმონების მეშვეობით რეგულირდება. ეს ჰიპოთალამური ჰორმონები წინა ჰიპოფიზში კაპილარული ქსელის, *ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზეალური პორტული სისტემის*, მეშვეობით ხვდება. რილიზინგ და მაინჰიბირებელი ჰორმონები წინა ჰიპოფიზის ექვსი ჰორმონის სეკრეციაზე მოქმედებს (სურათი 29.5).



სურათი 29.5⁷ ჰიპოთალამუსის ჰიპოფიზისა და სამიზნე ორგანოების ურთიერთქმედება

- ACTH – ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი;
- GH – ზრდის ჰორმონი;
- FSH – ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონი;
- LH – მალუთეინიზებელი ჰორმონი;
- TSH – თიროიდმასტიმულირებელი ჰორმონი.

წინა ჰიპოფიზის რამდენიმე ჰორმონს ტროპულ ჰორმონებს უწოდებენ. ეს ის ჰორმონებია, რომელიც სხვა ჯირკვლების მიერ ჰორმონების სეკრეციას აკონტროლებს. თიროიდმასტიმულირებელი ჰორმონი (TSH) ასტიმულირებს ფარისებრ ჯირკვალს, რათა მან თიროიდული ჰორმონები გამოეცხოს. ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი

⁷ <https://bit.ly/2wE17zU>

(ACTH) ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეს, რათა მან კორტიკოსტეროიდები გამოათავისუფლოს. ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონი (FSH) ასტიმულირებს ესტროგენის სეკრეციას და ქალებში კვერცხუჯრედის, ხოლო კაცებში სპერმის ჩამოყალიბებას. მალუთეინიზებელი ჰორმონი (LH) ქალებში ოვულაციას და ორივე სქესის წარმომადგენლებში – სასქესო ჰორმონების სეკრეციას ასტიმულირებს. მამაკაცების მალუთეინიზებელ ჰორმონს ინტერსტიციული უჯრედების მასტიმულირებელ ჰორმონსაც (ICSH) უწოდებენ.

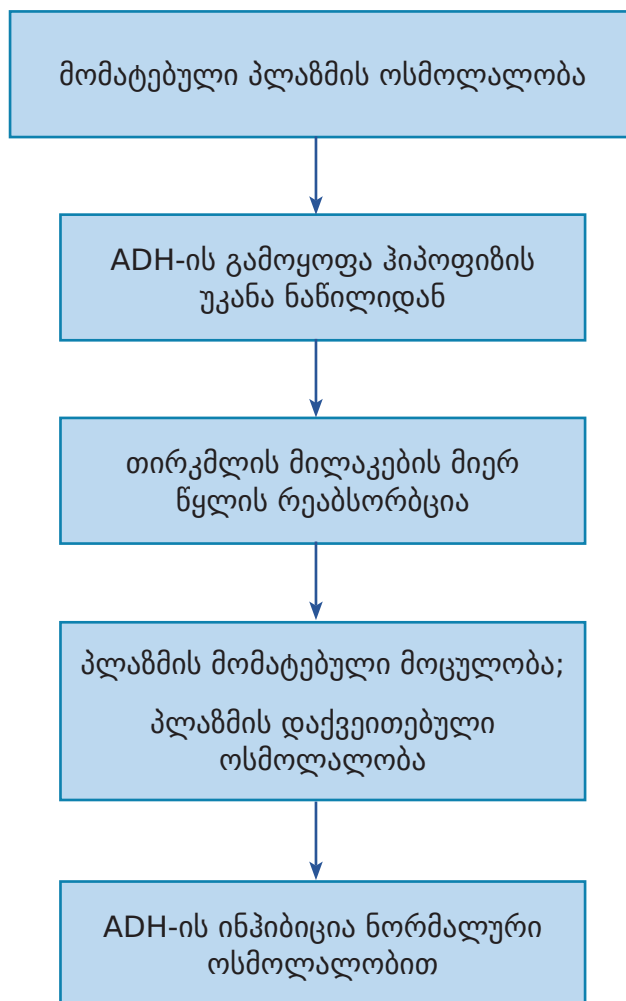
ზრდის ჰორმონი თითოეული ქსოვილის ზრდასა და განვითარებაზე მოქმედებს. მას რამდენიმე ბიოლოგიური მოქმედება აქვს და ზეგავლენას ახდენს ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე. პროლაქტინი ძუძუს განვითარებას ასტიმულირებს, რაც აუცილებელია მშობიარობის შემდეგ ლაქტაციისთვის. პროლაქტინს ლაქტოგენურ ჰორმონსაც უწოდებენ.

უკანა ჰიპოფიზი

უკანა ჰიპოფიზი ნერვული ქსოვილისგან შედგება და თავისთავად ჰიპოთალამუსის გაგრძელებას წარმოადგენს. ჰიპოთალამუსსა და უკანა ჰიპოფიზს შორის კავშირი ნერვული ტრაქტების, *შუამდებარე შემალღების*, მეშვეობით ხორციელდება. უკანა ჰიპოფიზის მიერ სეკრეტირებული ჰორმონები, ანტიდიურეზული ჰორმონი (ADH) და ოქსიტოცინი, რეალურად ჰიპოთალამუსში წარმოიქმნება. ეს ჰორმონები, ნერვული ტრაქტების მეშვეობით, ჰიპოთალამუსიდან უკანა ჰიპოფიზში ხვდება და ინახება იქ მანამ, სანამ შესაბამისი გამღიზიანებლის მიერ მოხდება მათი გამოთავისუფლების სტიმულირება (იხ. სურათი 29.5).

ანტიდიურეზული ჰორმონის (არგინინ ვაზოპრესინსაც უწოდებენ) მთავარი ფიზიოლოგიური როლი თირკმლის მილაკებში წყლის უკუშეწოვის სტიმულირების გზით, სითხის მოცულობის რეგულირებაა. ამასთან, ანტიდიურეზული ჰორმონი ძლიერი ვაზოკონსტრიქტორია. ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციას *პლაზმის ოსმოლალობა* (მოცირკულირე სისხლში ხსნარების კონცენტრაციის საზომი) და ჰიპოვოლემია ასტიმულირებს (ცხრილი 29.4). პლაზმის ოსმოლალობა უჯრედგარე სითხის მოცულობის შემცირების ან ხსნარების კონცენტრაციის მატებისას იზრდება. პლაზმის ოსმოლალობის მატება ააქტივებს ოსმორეცეპტორებს, რომელიც ჰიპოთალამუსში მოთავსებული ძალზედ მგრძობიარე, სპეციალიზირებული ნეირონებია. ეს გააქტიურებული ოსმორეცეპტორები ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოთავისუფლებას ასტიმულირებს. ანტიდიურეზული ჰორმონის კონტროლს ხელს უწყობს ასევე დიდ ვენებში, წინაგულეებსა და საძილე არტერიებში მოთავსებული რეცეპტორები, რომელიც წნევის ცვლილებებს აღიქვამს. ანტიდიურეზული ჰორმონის ზემოქმედებით, თირკმლის მილაკები აძლიერებს წყლის უკუშეწოვას და შარდი უფრო კონცენტრირებული ხდება. ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოთავისუფლების ინჰიბირების შემთხვევაში, თირკმლის მილაკები წყალს აღარ უკუშეწივს, რის შედეგადაც გამოყოფილი შარდი უფრო განზავებულია.

ცხრილი 29.4 პლაზმის ოსმოლალობისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის (ADH) ურთიერთკავშირი, გამოყოფა და მოქმედება



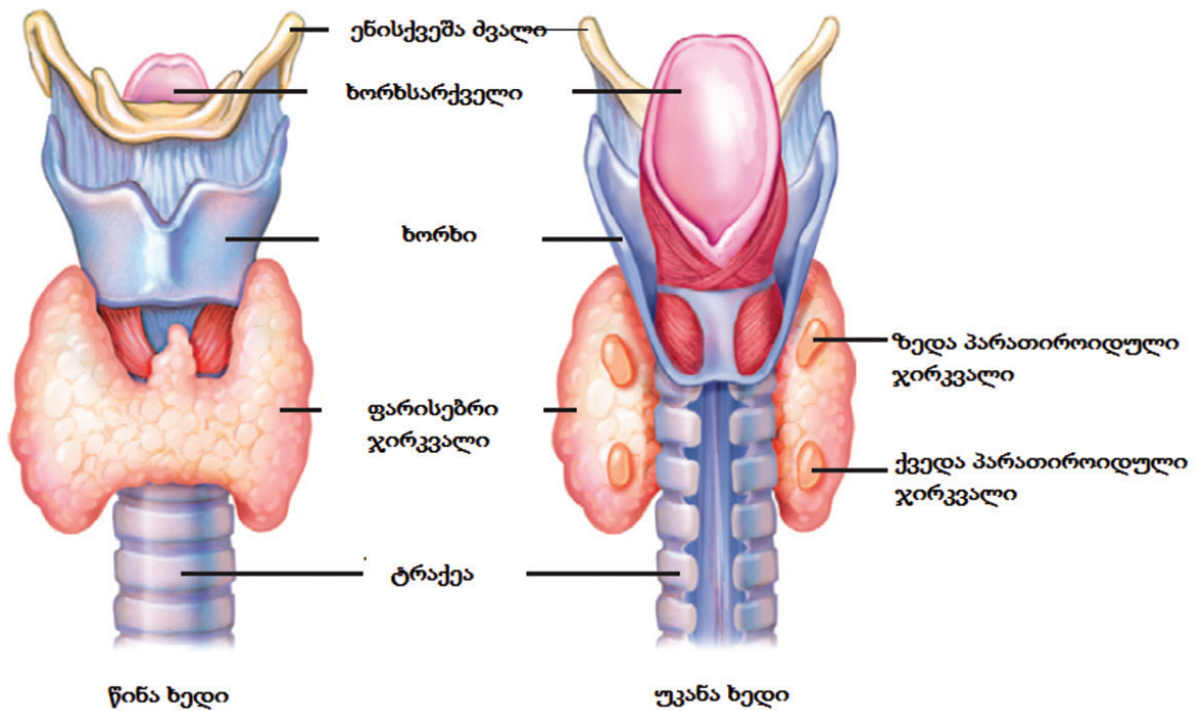
ოქსიტოცინი ლაქტაციის დროს სარძევე სადინრებში რძის გამოდევნას ასტიმულირებს და ასევე ხელს უწყობს საშვილოსნოს შეკუმშვას. შესაძლოა ოქსიტოცინი სპერმის მოძრაობაზეც ახდენდეს გავლენას. ოქსიტოცინის სეკრეცია მეძუძური ქალების ძუძუს თავებში არსებული შეხების რეცეპტორებისა და მშობიარობის დროს საშოში მოთავსებული წნევის რეცეპტორების სტიმულირებით ძლიერდება.

ეპიფიზი

ეპიფიზი თავის ტვინშია მოთავსებული და ის ფოტორეცეპციული უჯრედებისგან შედგება. მისი უმთავრესი ფუნქცია ჰორმონის, მელატონინის, სეკრეციაა. მელატონინის სეკრეცია სიბნელეში იმატებს, ხოლო სინათლეში – მცირდება. ეპიფიზი ხელს უწყობს ცირკადული რიტმებისა და სქესობრივი მომწიფების პერიოდში რეპროდუქციული სისტემის რეგულირებას.

ფარისებრი ჯირკვალი

ფარისებრი ჯირკვალი კისრის წინა ნაწილში, ტრაქეის წინ მდებარეობს. ის შედგება კაფსულით დაფარული ორი ლატერალური წილისგან, რომელიც ერთმანეთთან წვრილი ხიდაკითაა დაკავშირებული (სურათი 29.6). ფარისებრი ჯირკვალი სისხლით უხვადაა მომარაგებული და მის ზომას წინა ჰიპოფიზიდან გამოთავისუფლებული თირეომასტიმულირებელი ჰორმონი (TSH) არეგულირებს. ფარისებრი ჯირკვალი წარმოქმნის და გამოყოფს სამ ჰორმონს: თიროქსინს (T_4), ტრიოდოთირონინსა (T_3) და კალციტონინს.



სურათი 29.6⁸ თიროიდული და პარათიროიდული ჯირკვლები

თიროქსინი და ტრიოდოთირონინი

თიროქსინი (T_4) ფარისებრი ჯირკვლის მიერ გამოთავისუფლებული სეკრეტის 90%-ს შეადგენს. თუმცა, ტრიოდოთირონინი (T_3) ბევრად უფრო ძლიერია და უფრო ძლიერად ზემოქმედებს მეტაბოლიზმზე. მოციტრულირე ტრიოდოთირონინის (T_3) დაახლოებით 20%-ს უშუალოდ ფარისებრი ჯირკვალი გამოყოფს, დანარჩენი კი პერიფერიაზე, T_4 -ის გარდაქმნის შედეგად წარმოიქმნება. T_3 -ისა და T_4 -ის სინთეზისთვის აუცილებელია იოდინი. ეს ორი ჰორმონი მოქმედებს მეტაბოლურ სიჩქარეზე, კალორიულ მოთხოვნილებებზე, ჟანგბადის მოხმარებაზე, ნახშირწყლებისა და ლიპიდების მეტაბოლიზმზე, ზრდა-განვითარებაზე, ტვინის ფუნქციონირებასა და ნერვული სისტემის სხვა აქტივობებზე. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების 99%-ზე მეტი პლაზმის ცილებთან, განსაკუთრებით, ღვიძლის მიერ წარმოქმნილ თიროქსინის შემბოჭავ გლობულინთანაა შეკავშირებული. ბიოლოგიურად აქტიური მხოლოდ თავისუფლად

⁸ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მოცირკულირე ჰორმონებია, რომელიც ცილებთან არაა დაკავშირებული.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების წარმოქმნასა და გამოთავისუფლებას წინა ჰიპოფიზის მიერ გამოყოფილი თირეომასტიმულირებელი ჰორმონი (TSH) ასტიმულირებს. როცა თირიოდული ჰორმონების მოცირკულირე დონე დაბალია, ჰიპოთალამუსი გამოთავისუფლებს თიროტროპინ-რილიზინგ ჰორმონს (TRH), რომლის გემოქმედებითაც წინა ჰიპოფიზი TSH-ს გამოყოფს. მოცირკულირე თირიოდული ჰორმონების მაღალი დონე აინჰიბირებს როგორც ჰიპოთალამუსიდან TRH-ის, ისე წინა ჰიპოფიზიდან TSH-ის გამოთავისუფლებას.

კალციტონინი

კალციტონინი ფარისებრი ჯირკვლის C უჯრედებში (პარაფოლიკულური უჯრედები), სისხლში კალციუმის მაღალი დონის საპასუხოდ წარმოიქმნება. კალციტონინი ძვლიდან სისხლში კალციუმის გადასვლას აინჰიბირებს, ზრდის ძვალში კალციუმის მარაგს და აძლიერებს თირკმლის მიერ კალციუმისა და ფოსფორის ექსკრეციას. ეს ყველაფერი კალციუმის დონის შემცირებას იწვევს. კალციტონინი და პარატჰორმონი კალციუმის ბალანსს არეგულირებს.

ფარისებრახლო ჯირკვლები

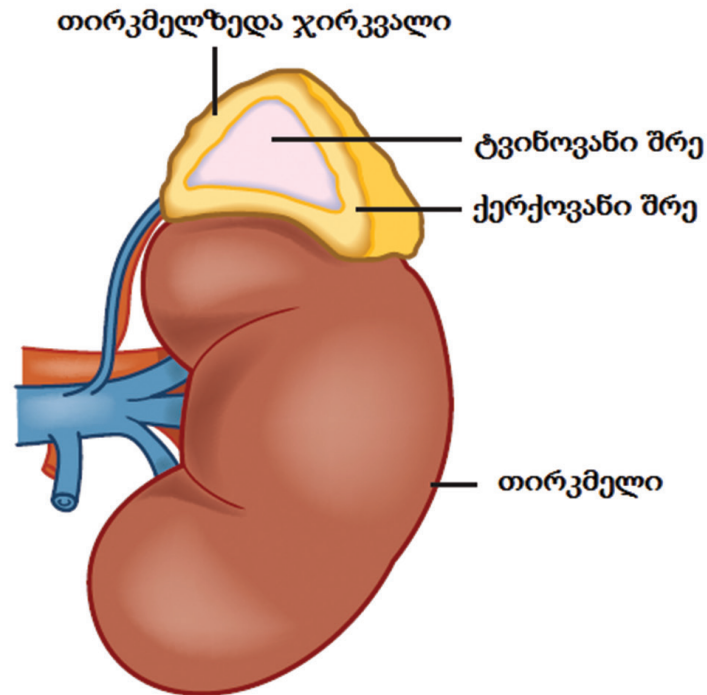
ორი წყვილი ფარისებრახლო ჯირკვალი ძირითადად ფარისებრი ჯირკვლის თითოეული წილის უკანაა განლაგებული (იხ. სურათი 29.6). მიუხედავად იმისა, რომ, ძირითადად, ამ ჯირკვლების რაოდენობა ოთხია, მათი რაოდენობა სხვადასხვა ადამიანში ორიდან ექვსამდე მერყეობს.

პარატჰორმონი

ფარისებრახლო ჯირკვლები პარათირიოდულ ჰორმონს (PTH), ანუ პარატჰორმონს გამოყოფს. მისი უმთავრესი ფუნქცია სისხლში კალციუმის დონის რეგულირებაა. პარატჰორმონი ძვალზე, თირკმელებსა და ირიბად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზეც მოქმედებს. პარატჰორმონი ასტიმულირებს კალციუმის ძვლიდან სისხლში გადასვლას და აინჰიბირებს ძვლის წარმოქმნას, რასაც შრატში კალციუმისა და ფოსფატის დონის მატება მოსდევს. თირკმელში პარატჰორმონი კალციუმის უკუშენჯივას და ფოსფატის ექსკრეციას აძლიერებს. გარდა ამისა, პარატჰორმონი ასტიმულირებს თირკმლის მიერ D ვიტამინის მის ყველაზე აქტიურ ფორმად (1,25 დიჰიდროქსივიტამინი D₃) გარდაქმნას. აქტიური ვიტამინი D ხელს უწყობს კუჭ-ნაწლავში კალციუმისა და ფოსფორის შეწოვას, რაც, საბოლოო ჯამში, ძვლის მინერალიზაციას აძლიერებს. პარატჰორმონის სეკრეცია პირდაპირ რეგულირდება უკუკავშირის სისტემით. როცა სისხლში კალციუმის დონე დაბალია, პარატჰორმონის სეკრეცია ძლიერდება; ხოლო როცა კალციუმის დონე იმატებს, პარატჰორმონის სეკრეცია ქვეითდება. გარდა ამისა, აქტიური D ვიტამინის მაღალი დონის პირობებში, პარატჰორმონი ინჰიბირდება, ხოლო მაგნიუმის დაბალი დონე მის სეკრეციას ასტიმულირებს.

თირკმელზედა ჯირკვლები

თირკმელზედა ჯირკვლები მცირე ზომის წყვილი ჯირკვლებია, რომელიც უხვადაა სისხლმომარაგებული და თითოეული თირკმლის ზედა ნაწილზე ძევს. თითოეული ჯირკვალი ორი ნაწილისგან, ქერქოვანი და ტვინოვანი შრეებისგან, შედგება (სურათი 29.7). თითოეულ ნაწილს თავისი კონკრეტული ფუნქცია აქვს და ჯირკვლები ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად მოქმედებს.



სურათი 29.7⁹ თირკმელზედა ჯირკვალი შედგება ტვინოვანი და ქერქოვანი შრისგან

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრე

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრე ჯირკვლის შიგნითა ნაწილს წარმოადგენს და პოსტგანგლიონური სიმპატიკური ნეირონებისგან შედგება. ტვინოვანი შრე კატექოლამინებს – *ეპინეფრინს* (ადრენალინი), *ნორეპინეფრინს* (ნორადრენალინი) და *დოპამინს* გამოყოფს. კატექოლამინები ამინომჟავა ფენილალანინისგან წარმოიქმნება. კატექოლამინები, რომელიც ძირითადად ნეიროტრანსმიტერებად მოიაზრება, თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ გამოთავისუფლების შემთხვევაში, ჰორმონების როლს ასრულებს, რადგან ამ დროს ისინი ცირკულაციაში გამოიყოფა. კატექოლამინები ორგანიზმის სტრესის საპასუხო „იბრძოლე ან გაიქეცი“ რეაქციის განუყოფელი კომპონენტია.

⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრე

ქერქოვანი შრე თირკმელზედა ჯირკვლის გარეთა ნაწილს წარმოქმნის. ის გამოყოფს რამდენიმე სტეროიდულ ჰორმონს, კერძოდ, *გლუკოკორტიკოიდებს*, *მინერალოკორტიკოიდებს* და *ანდროგენებს*. სტეროიდული ჰორმონების სინთეზი ქოლესტეროლით იწყება. გლუკოკორტიკოიდებს (მაგ., კორტიზოლი) ეს სახელი გლუკოზის მეტაბოლიზმზე მათი მოქმედების გამო ეწოდა. მინერალოკორტიკოიდები (მაგ., ალდოსტერონი) სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის შენარჩუნებისთვისაა აუცილებელი. ტერმინი კორტიკოსტეროიდი ეწოდება ქერქოვანი შრის მიერ წარმოქმნილ ყველა ჰორმონს, გარდა ანდროგენებისა.

კორტიზოლი

კორტიზოლი ყველაზე უხვი და ძლიერი გლუკოკორტიკოიდია, რომელიც აუცილებელია სიცოცხლის შენარჩუნებისა და ორგანიზმის სტრესისგან დაცვისთვის. კორტიზოლის სეკრეცია დღიური მახასიათებლით ხასიათდება. კორტიზოლი უმთავრესად რეგულირდება უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით, რომელიც ჰიპოთალამუსის მიერ კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონის (CRH) სეკრეციას მოიცავს. CRH წინა ჰიპოფიზიდან ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (ACTH) სეკრეციას ასტიმულირებს.

კორტიზოლის ერთ-ერთი მთავარი ფუნქცია ღვიძლში გლუკოზის წარმოქმნის (*გლუკონეოგენეზი*) სტიმულირებით, სისხლში გლუკოზის დონის რეგულირებაა. კორტიზოლი შიმშილის დროს ამცირებს პერიფერიაზე გლუკოზის მოხმარებას, აინჰიბირებს ცილების სინთეზს და ასტიმულირებს გლიცეროლისა და თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაციას. კორტიზოლი, მინერალოკორტიკოიდულ რეცეპტორებზე ზემოქმედებით, ხელს უწყობს სისხლძარღვთა მთლიანობისა და სითხის მოცულობის შენარჩუნებას. კორტიზოლის დონე იმატებს სტრესის, დამწვრობის, ინფექციის, ცხელების, მწვავე შფოთვისა და ჰიპოგლიკემიის დროს.

გლუკოკორტიკოიდები აინჰიბირებს ანთებით პასუხს და ანთების საწინააღმდეგოდ მიიჩნევა. კორტიზოლი ანთებით რეაქციას ლიზოსომების მემბრანების სტაბილიზაციისა და კაპილარების განვლადობის ზრდის პრევენციის გზით თრგუნავს. ლიზოსომების სტაბილიზაციის პირობებში მცირდება პროტეოლიზური ფერმენტების გამოთავისუფლება და, შესაბამისად, მცირდება ირგვლივ არსებულ ქსოვილზე მათი დესტრუქციული ეფექტები. კორტიზოლი ასევე აინჰიბირებს პროსტაგლანდინების, თრომბოქსანების და ლეიკოტრიენების წარმოქმნას და ცვლის უკრედულ იმუნურ პასუხს.

ალდოსტერონი

ალდოსტერონი ძლიერი მინერალოკორტიკოიდია, რომელიც უკრედგარე სითხის მოცულობას ინარჩუნებს. ის თირკმლის მილაკებზე ზემოქმედებით, აძლიერებს თირკმლის მიერ ნატრიუმის უკუმენოვას და კალიუმისა და წყალბად-იონების ექსკრეციას. ალდოსტერონის სინთეზი და სეკრეცია სტიმულირდება ანგიოტენზინ II-ის ზემოქმედებით, ჰიპონატრემიისა და ჰიპერკალემიის პირობებში. წინაგულოვანი ნატ-

რიურებული პეპტიდი და ჰიპოკალემია აინჰიბირებს ალდოსტერონის სინთეზსა და გამოთავისუფლებას.

თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენები

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრე გამოყოფს მცირე რაოდენობით ანდროგენებს, რომელიც პერიფერიულ ქსოვილებში სქესობრივ ჰორმონებად – კაცებში ტესტოსტერონად და ქალებში ესტროგენად – გარდაიქმნება. თირკმელზედა ჯირკვლის ყველაზე გავრცელებული ანდროგენები დეჰიდროეპიანდროსტერონი (DHEA) და ანდროსტენედიონია. მენოპაუზის შემდეგ ესტროგენის ძირითადი წყარო თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენების პერიფერიული გარდაქმნაა. რადგანაც ისინი სასქესო სტეროიდების პრეკურსორებია, მათი მოქმედება ტესტოსტერონისა და ესტროგენის მსგავსია.

პანკრეასი (კუჭქვეშა ჯირკვალი)

1. პანკრეასი წაგრძელებული, ლობულარული, რბილი ჯირკვალია, რომელიც კუჭის უკან, წელის პირველი და მეორე ძალების წინაა მოთავსებული. პანკრეასს აქვს როგორც ენდოკრინული, ისე ეგზოკრინული ფუნქციები. პანკრეასის იმ ნაწილს, რომელიც ჰორმონებს გამოყოფს, ლანგერჰანსის კუნძულებს უწოდებენ. კუნძულები ჯირკვლის 2%-ზე ნაკლებს შეადგენს და შედგება ჰორმონ-მასეკრეტებელი 4 ტიპის უჯრედისგან: α , β , დელტა და F უჯრედებისგან. α უჯრედები წარმოქმნიან და გამოყოფს ჰორმონ გლუკაგონს, ინსულინსა და ამილინს – β უჯრედები, სომატოსტატინს – დელტა უჯრედები, ხოლო პანკრეასის პოლიპეპტიდს (PP) კი F (იგივე PP) უჯრედები.

გლუკაგონი

გლუკაგონი პანკრეასის ალფა უჯრედებსა და კუჭ-ნაწლავში სისხლში გლუკოზის შემცირების, ცილის მიღების და ვარჯიშის დროს წარმოიქმნება და გამოთავისუფლდება. გლუკაგონი სისხლში გლუკოზის დონეს გლიკოგენოლიზის, გლუკონეოგენეზისა და კეტოგენეზის სტიმულირების გზით ზრდის. გლუკაგონი და ინსულინი ერთმანეთის საპირისპიროდ მოქმედებს და ისინი სისხლში გლუკოზის დონეს ნორმის ფარგლებში ინარჩუნებს. შიმშილის დროს ჰორმონები, კერძოდ, კატექოლამინები, კორტიზოლი და გლუკაგონი შლის დამარაგებულ კომპლექსურ სანვავს (*კატაბოლიზმი*), რათა მათი დაშლით მიღებული გლუკოზა ენერჯისთვის იქნას გამოყენებული.

ინსულინი

ინსულინი საკვებით მიღებული ნახშირწყლების, ცხიმებისა და ცილების მეტაბოლიზმისა და დამარაგების უმთავრესი რეგულატორია. ქსოვილების უმრავლესობაში ინსულინი ხელს უწყობს უჯრედის მემბრანებში გლუკოზის ტრანსპორტს. თუმცა, თავის ტვინი, ნერვები, თვალის ბროლი, ჰეპატოციტები, ერითროციტები და ნაწლავის ლორწოვანისა და თირკმლის მილაკების უჯრედები, გლუკოზის შთანთქმისთვის ინ-

სულინზე არაა დამოკიდებული. ინსულინის სინთეზისა და სეკრეციის უმთავრესი სტიმული სისხლში გლუკოზის დონის მატებაა. ინსულინის სეკრეციას ასევე ასტიმულირებს ამინომჟავების დონის მატება და ცთომილი ნერვის (ვაგალური) სტიმულაცია. ინსულინის სეკრეციას აინჰიბირებს სისხლში გლუკოზის დაბალი დონე, გლუკაგონი, სომატოსტატინი, ჰიპოკალემია და კატექოლამინები.

გლუკოზის მეტაბოლიზმზე ინსულინის უმთავრესი ზემოქმედება ხდება ღვიძლში, რომელშიც ჰორმონი, ფერმენტული აქტივობის ცვლილებისა და გლუკონეოგენეზის ინჰიბირების გზით, ასტიმულირებს გლუკოზის გლიკოგენსა და ტრიგლიცერიდებში ჩართვას. საკვების მიღების შემდეგ, ინსულინი საკვები ნივთიერებების დამარაგებაზეა (ანაბოლიზმი) პასუხისმგებელი. ინსულინის კიდევ ერთი მთავარი ეფექტი ხორციელდება პერიფერიულ ქსოვილებში, რომელშიც ინსულინი აადვილებს გლუკოზის უჭრედებში შესვლას, ამინომჟავების კუნთის მემბრანებში შესვლას და მათგან ცილის წარმოქმნასა და ტრიგლიცერიდების ცხიმოვან ქსოვილში ტრანსპორტირებას.

ბამოყენებელი ლიტერატურა:

- Greenberg CC, Jurczak MJ, Danos AM, Brady MJ. Glycogen branches out: new perspectives on the role of glycogen metabolism in the integration of metabolic pathways. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006;291(1):E1.
- Adiels M, Olofsson SO, Taskinen MR, Boren J. Overproduction of very low-density lipoproteins is the hallmark of the dyslipidemia in the metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;29(7):1225.
- Brunzell JD, et al. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *Diabetes Care.* 2008;31(4):811.
- Taborsky Jr GJ. The physiology of glucagon. *J Diabetes Sci Technol.* 2010;4(6):1338.
- Cryer PE. Minireview: glucagon in the pathogenesis of hypoglycemia and hyperglycemia in diabetes. *Endocrinology.* 2012;153(3):1039.
- Thorens B. Brain glucose sensing and neural regulation of insulin and glucagon secretion. *Diabetes Obes Metab.* 2011;13(suppl 1):82.
- Thorens B. Sensing of glucose in the brain. *Handb Exp Pharmacol.* 2012;(209):277.
- Thorens B, Mueckler M. Glucose transporters in the 21st Century. *Am J Physiol Endocrinol Metabol.* 2010;298(2):E141.
- Simpson IA, Carruthers A, Vannucci SJ. Supply and demand in cerebral energy metabolism: the role of nutrient transporters. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2007;27(11):1766.
- Rowland AF, Fazakerley DJ, James DE. Mapping insulin/GLUT4 circuitry. *Traffic.* 2011;12(6):672.
- Leto D, Saltiel AR. Regulation of glucose transport by insulin: traffic control of GLUT4. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2012;13(6):383.
- Zaid H, Antonescu CN, Randhawa VK, Klip A. Insulin action on glucose transporters through molecular switches, tracks and tethers. *Biochem J.* 2008;413(2):201.
- Ahrén B, Carr RD, Deacon CF. Incretin hormone secretion over the day. *Vitam Horm.* 2010;84:203.
- Phillips LK, Prins JB. Update on incretin hormones. *Ann New York Academy of Sciences.* 2011;1243:E55.
- Kim W, Egan JM. The role of incretins in glucose homeostasis and diabetes treatment. *Pharmacol Rev.* 2008;60(4):470.
- Campbell RK. Clarifying the role of incretin-based therapies in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Clin Ther.* 2011;33(5):511.
- Sinke AP, Deen PM. The physiological implication of novel proteins in systemic osmoregulation. *FASEB J.* 2011;25(10):3279.

- Adler SM, Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis in critical illness. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35(4):873.
- Mohebati A, Shaha AR. Anatomy of thyroid and parathyroid glands and neurovascular relations. *Clin Anat.* 2012;25(1):19.
- Stathatos N. Thyroid physiology. *Med Clin North Am.* 2012;96(2):165.
- Silva JE, Bianco SD. Thyroid-adrenergic interactions: physiological and clinical implications. *Thyroid.* 2008;18(2):157.
- Díaz-Flores L, et al. Histogenesis and morphofunctional characteristics of chromaffin cells. *Acta Physiol (Oxf).* 2008;192(2):145.
- Pérez-Alvarez A, Hernández-Vivanco A, Albillos A. Past, present and future of human chromaffin cells: role in physiology and therapeutics. *Cell Mol Neurobiol.* 2010;30(8):1407.
- Mesotten D, Vanhorebeek I, Van den Berghe G. The altered adrenal axis and treatment with glucocorticoids during critical illness. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2008;4(9):496.

თავი 30

ენდოკრინული სისტემის შეფასება

ენდოკრინული სისტემის შემოწმება/შეფასება

ენდოკრინული დისფუნქცია შეიძლება განპირობებული იყოს ჰორმონების ჰიპერ ან ჰიპოსეკრეციით. კონკრეტული დარღვევების სიმპტომები შესაძლოა ფარულად დაიწყოს და ბუნდოვანი ან არასპეციფიკური იყოს, რის გამოც ისინი ხშირად სხვა ფიზიოლოგიურ და ფსიქოლოგიურ მიზეზებს მიეწერება. შესაბამისად, ენდოკრინული დისფუნქციის მქონე პაციენტებს შესაძლოა მცდარად მიიჩნევდნენ დეპრესიულ, შეგნებულად გამზვიადებულ, აპათიურ ან ნევროზულ პიროვნებებად. სხვა შემთხვევაში და ენდოკრინული დისფუნქციის მოგვიანებით სტადიებზე, პაციენტებს შესაძლოა აღენიშნებოდეთ სიცოცხლისთვის საშიში სიმპტომები, რომელიც დაუყოვნებელ ჩარევას მოითხოვს.

სუბიექტური მონაცემები

პაციენტისგან მიღებული ინფორმაცია ენდოკრინული სისტემის ფუნქციონირების შესახებ მნიშვნელოვან მინიშნებებს იძლევა. პაციენტისგან ან თუ პაციენტის მენტალური უნარ-ჩვევები დაქვეითებულია, მისი ოჯახის წევრისგან უნდა შეკრიბოთ სიღრმისეული ანამნეზი (ცხრილი 30.1).

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე დაავადების ანამნეზი

ენდოკრინული დარღვევების მქონე პაციენტებს ხშირად არასპეციფიკური ჩივილები აქვთ. ძირითადი ჩივილი შესაძლოა იყოს არა ერთი, არამედ წარმოადგენდეს სიმპტომების ერთობლიობას. ყველაზე გავრცელებული პრობლემები, რომელთა გამოც პაციენტი სამედიცინო დახმარებას ითხოვს, არის დაღლილობა, სისუსტე, მენსტრუალური პრობლემები და წონის ცვლილებები. მნიშვნელოვანია, განისაზღვროს სიმპტომები ეტაპობრივად დაიწყო თუ უეცრად და რა მოიმოქმედა პაციენტმა მათი შემსუბუქებისთვის.

რადგანაც დისფუნქციის ზოგიერთი შედარებით ზოგადი ნიშნები ხშირად ყველაზე ადვილად გამოგვჩეხავს ხოლმე, თქვენ უნდა შეაფასოთ წონის, მადის, კანის, ლიბიდოს, მენტალური სიცხადის, ემოციური სტაბილურობისა და ენერჯის დონის ნებისმიერი ცვლილება, იქნება ეს პაციენტის მიერ გადმოცემული, თუ სხვის მიერ შენიშნული.

ცხრილი 30.1 სამედიცინო ანამნეზი

ენდოკრინული სისტემა

ჯანმრთელობის აღქმა -ჯანმრთელობის მართვა

- როგორ გამოიყურება თქვენი ერთი ჩვეულებრივი დღე?
- გასულ წელთან შედარებით, შეგიძინევიათ თუ არა თქვენთვის ჩვეული აქტივობების შესრულების უნარის ცვლილებები? ხუთი წლის წინანდელ პერიოდთან შედარებით?*

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი

- თქვენი წონა და სიმაღლე;
- რამდენს გინდათ იწონიდეთ?
- შეგეცვალა თუ არა მადა ან წონა?*
- შეგიძინევიათ თუ არა სხეულის ნებისმიერ ნაწილზე თმის განაწილების ცვლილებები?*
- შეგიძინევიათ თუ არა კანის ფერის ცვლილებები, განსაკუთრებით, სახეზე, კისერზე, მტევნებზე ან ნაკეცებში?*
- თქვენი კანის ტექსტურა შეიცვალა? მაგალითად, უფრო სქელი და მშრალი ხომ არ გეჩვენებათ, ვიდრე ადრე?*
- შეგიძინევიათ თუ არა ყლაპვის გაძნელება, ყელის ტკივილი ან ხმის ჩახლეჩა? პერანგის ან ბლუზის ყველაზე ზედა ღილის შეკვრა უფრო გიჭირთ?*
- უფრო განერვიულებული ხართ, ვიდრე ადრე? განუხებთ თუ არა გულისცემის (ფრიალის) შეგრძნება ან ოფლიანობთ ხოლმე მაშინ, როცა წესით არ უნდა ოფლიანობდეთ?
- ხელების კანკალის გამო ნივთების ხელში დაჭერა გიჭირთ?*
- ოთახების უმრავლესობა ზედმეტად ცივი ან თბილი გეჩვენებათ? ხშირად გჭირდებათ თუ არა სვიტერის ჩაცმა ან გსურთ ოთახში ფანჯრების გაღება მაშინ, როცა სხვები ამ ტემპერატურაზე თავს კომფორტულად გრძნობენ?*
- გქონიათ ან გაქვთ თუ არა ისეთი ტრილობები, რომელიც ნელა შეხორცდა ან ხორცდებოდა?*

ელიმინაცია

- ღამით მოშარდვის გამო ადგომა გინევთ? თუ კი, რამდენჯერ? საწოლის გვერდით წყალი გიდევთ?
- როდესმე თირკმლის კენჭი გქონიათ?*
- აღწერეთ ნაწლავთა ჩვეული მოქმედების მახასიათებელი. ამ მხრივ, რამე ცვლილებები შეგიძინევიათ?*
- ნაწლავის დაცლისთვის რამეს, მაგალითად, საფალარათო საშუალებებს, იყენებთ?*

აქტივობა-ვარჯიში

- როგორია თქვენი აქტივობის მახასიათებელი ერთი ჩვეულებრივი დღის განმავლობაში?
- მისდევთ თუ არა ვარჯიშის დაგეგმილ პროგრამას? თუ კი, რა პროგრამაა ეს და მოგიწიათ თუ არა ბოლო პერიოდში მასში რამე ცვლილების შეტანა? თუ კი, რატომ და რა ტიპის ცვლილებებია ეს?

- დადლილობას აქტივობისას უჩივით თუ მოსვენებისას?*
- სუნთქვა გაგძნელებიათ?*

ძილი-მოსვენება

- ღამით რამდენი საათი გძინავთ? გაღვიძებისას თავს დასვენებულად გრძნობთ?
- ღამით ოფლიანობის გამო გეღვიძებათ?*
- ღამის კოშმარები გაქვთ ხოლმე?*

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი

- როგორი მუხსიერება გაქვთ? რამე ცვლილება თუ შეგინიშნავთ?*
- მხედველობით დაბინდვას ან გაორებას უჩივით?*
- ბოლოს როდის ჩაგიტარდათ თვალის გამოკვლევა?

თვითაღქმა-თვითკონცეფცია

- ფიზიკური გარეგნობის ან ზომის ცვლილებები შეგინიშნავთ?*
- თქვენი წონა განუხებთ/გაფიქრებთ?*
- როგორ გრძნობთ ხოლმე, შეგიძლიათ იმის კეთება, რისი კეთებაც, ფიქრობთ, რომ წესით უნდა შეგეძლოთ? თუ არა, რატომ?
- მოქმედებს თუ არა ჯანმრთელობის პრობლემა იმაზე, თუ როგორ გრძნობთ და აღიქვამთ თავს?*

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ

- მხარდამჭერი სისტემა ან პარტნიორი გყავთ? დაქორწინებული ბრძანდებით? შვილი გყავთ? როგორ ფიქრობთ, შეგიძლიათ ოჯახისა და სახლის მოვლა? თუ არა, რატომ?
- სად მუშაობთ? რა სახის სამუშაოს ასრულებთ? ახერხებთ თუ არა იმის კეთებას, რაც გევალებათ და თქვენ რას მოელოთ საკუთარი თავისგან?
- პენსიაზე ბრძანდებით? რა სახის სამუშაოს ასრულებდით პენსიაზე გასვლამდე? ახლა როგორ ატარებთ დროს?

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

ქალები

- როდის დაგენწყოთ მენსტრუაცია? თქვენი ოჯახის წევრ ქალებზე უფრო ადრე დაგენწყოთ თუ გვიან?
- როდის გქონდათ ბოლო მენსტრუაცია? მენსტრუალური სისხლი მცირე ან ჭარბია? დენა რეგულარულია?
- რამდენი შვილი გყავთ? დაბადებისას რამდენს იწონიდნენ? რომელიმე ორსულობის დროს გითხრეს, რომ დიაბეტი გაქვთ?*
- მენოპაუზა გაქვთ? თუ კი, რამდენი ხანია?
- ცდილობთ დაორსულდეთ, მაგრამ არ გამოგდით?*

- პოსტმენოპაუზა გაქვთ? თუ კი, საშვილოსნოდან სისხლდენა შეგიმჩნევიათ?

კაცები

- ერექციის მიღწევის უნარის ცვლილებები თუ შეგიმჩნევიათ?*
- ცდილობთ ბავშვები იყოლიოთ, მაგრამ წარუმატებელია?*

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

- რა სახის სტრესორებია თქვენს ცხოვრებაში?
- როგორ უმკლავდებით სტრესს ან პრობლემებს?
- რა არის თქვენი მხარდამჭერი სისტემა? ვის მიმართავთ ხოლმე პრობლემის არსებობისას?

ღირებულებები და რწმენა

- როგორ ფიქრობთ, წამალი მაინც უნდა მიიღოთ, მიუხედავად იმისა, რომ თავს კარგად გრძნობთ?
- მოდის თუ არა კონფლიქტში დანიშნული მკურნალობა თქვენს ფასეულობა-მრწამსის სისტემასთან?*

* თუ კი, აღწერეთ.

წამლები

ჰკითხეთ პაციენტს ყველა წამლის (როგორც დანიშნული, ისე ურეცეპტოდ გაცემული), მცენარეული პრეპარატისა და კვებითი დანამატის შესახებ. ჰკითხეთ, რატომ, რა დოზით და რამდენი ხანია იღებს თითოეულ პრეპარატს. განსაკუთრებული ყურადღება გაამახვილეთ ჰორმონების ჩამანაცვლებელ მედიკამენტებზე. იმის ცოდნა, რომ პაციენტი ამჟამად ჰორმონის, მაგალითად, ინსულინის, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის ან კორტიკოსტეროიდების (მაგ., პრედნიზონი), ჩამანაცვლებლებს იღებს, თქვენს ყურადღებას ამ საშუალებების გამოყენებასთან დაკავშირებულ პრობლემებზე (მაგ., კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივად მიღებამ შესაძლოა გლუკოზის დონის მატება და ძვლის მინერალიზაციის დაკარგვა გამოიწვიოს) გაამახვილებთ. რიგი არაჰორმონული მედიკამენტების გვერდითმა და არასასურველმა ეფექტებმა შესაძლოა ხელი შეუწყოს ენდოკრინულ ფუნქციაზე მოქმედ პრობლემებს (მაგ., ბევრი წამალი ცვლის სისხლში გლუკოზის დონეს).

ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა

გამოიკითხეთ წარსული სამედიცინო, ქირურგიული და სამეანო ანამნეზი, მათ შორის ორსულობებისა და ცოცხლადშობადობის რაოდენობა. ჰკითხეთ ტრავმული მოვლენების, დაბადების წონის, ზრდის მახასიათებლებისა და ფიზიკური და ემოციური განვითარების ეტაპების შესახებ. საჭირო ინფორმაციის სიღრმე დამოკიდებულია

კონკრეტულ მდგომარეობაზე. მაგალითად, თავისა და კისრის წარსული დასხივება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, როცა ფარისებრი ჯირკვლის ან ჰიპოფიზის დისფუნქციაზე გაქვთ ეჭვი.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

საკვანძო შეკითხვები, რომელიც ენდოკრინული პრობლემის მქონე პაციენტს უნდა დაუსვას, 30.1 ცხრილშია მოცემული.

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა

ჰკითხეთ პაციენტს, როგორია მისი ჩვეულებრივი დღე და როგორ აღიქვამს თავისი ჯანმრთელობის ზოგად მდგომარეობას. გაარკვიეთ, როგორ შეიცვალა ეს აღქმა შარშანდელთან შედარებით. ჰკითხეთ, უშლის თუ არა ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული პრობლემები იმ ამოცანების შესრულებაში, რომელთა განხორციელებაც სურს.

გაფრთხილება გენეტიკური რისკის შესახებ

ჰიპოფიზი

- ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტი შესაძლოა სქესთან შეჭიდულად ან აუტოსომურად იყოს დამემკვიდრებული.

ფარისებრი ჯირკვალი

- ჰიპოთიროიდული და ჰიპერთიროიდული დაავადებების ბევრი შემთხვევა გენეტიკას უკავშირდება:
 - ჰაშიმოტოს თიროიდიტი, ჰიპოთირეოზის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი, ქრონიკული აუტოიმუნური დაავადებაა, რომელსაც გენეტიკური საფუძველი აქვს;
 - გრეივისის დაავადება, ჰიპერთირეოზის გამომწვევი, აუტოიმუნური დაავადებაა, რომელშიც გენეტიკური ფაქტორები მონაწილეობს;

მრავლობითი ენდოკრინული ნეოპლაზია

- მრავლობითი ენდოკრინული ნეოპლაზია არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ადამიანს ორი ან მეტი სხვადასხვა ენდოკრინული სიმსივნე აქვს და დადასტურებულია, რომ ამის მიზეზი მუტაცია ან გენეტიკური გადაცემაა;
- ამ დაავადების სიმპტომები, ერთსა და იმავე ოჯახში, მეტნაკლებად ერთგვაროვანია;
- ამ დაავადების მქონე ბოგიერთ ადამიანს უვითარდება ფეოქრომოციტომა;

შაქრიანი დიაბეტი

- გენეტიკა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ტიპი 2 დიაბეტის განვითარებაში და შედარებით ნაკლებად, ტიპი 1 დიაბეტის განვითარებაშიც.

მემკვიდრეობითობა ხშირად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ენდოკრინული დისფუნქციის განვითარებაში. ჰკითხეთ, ყოფილა თუ არა ოჯახში შაქრიანი დიაბეტის, ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებისა და ენდოკრინული ჯირკვლის კიბოს შემთხვევა, რადგან ამ მდგომარეობებს ოჯახური მიდრეკილება ახასიათებს. შესაძლოა გონივრული იყოს ოჯახის წევრების გენეტიკური შემოწმება.

ნეურიციულ-მეტაბოლური ასპექტი

მადისა და წონის ცვლილებები შესაძლოა ენდოკრინული დისფუნქციის მანიშნებელი იყოს. წონის კლება, რომელსაც თან მადის გაძლიერება ახლავს, შესაძლოა ჰიპოთირეოზის ან შაქრიანი დიაბეტის მანიშნებელი იყოს. წონის მატება შესაძლოა ჰიპოთირეოზს ან ჰიპოკორტიციზმს მიგვანიშნებდეს. ტორსის სიმსუქნე, მუცლის მიდამოში იასამნისფერი სტრეები და წვრილი კიდურები ჰიპერკორტიციზმის მქონე პაციენტებში გვხვდება. მსუქანი ადამიანები უფრო მიდრეკილნი არიან ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის მიმართ.

ჰკითხეთ პაციენტს, ჰქონია თუ არა გულისრევასთან, ღებინებასთან ან ფაღარათთან დაკავშირებული პრობლემები. ყლაპვის გაძნელება ან კისრის ზომის ცვლილება შესაძლოა ფარისებრი ჯირკვლის გადიდებას მიუთითებდეს. სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივობის გაძლიერება, კერძოდ, აგზნებადობა, გულის ფრიალი, ოფლიანობა და ტრემორი შესაძლოა ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციას ან თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის იშვიათ სიმსივნეს (*ფეოქრომოციტომა*) მიანიშნებდეს. სითბოს აუტანლობა ჰიპერ-, ხოლო სიცივის აუტანლობა ჰიპოთირეოზის ნიშნებია.

ჰკითხეთ პაციენტს კანის, განსაკუთრებით, სახის, კისრის, მტევნებისა და ნაკეცების კანის ცვლილებების შესახებ. ჰკითხეთ, შეუმჩნევია თუ არა სხეულის ნებისმიერ ნაწილზე თმის გადანაწილების ცვლილება. კანის ტექსტურის ცვლილებები და მისი გასქელება ან სიმშრალე შესაძლოა ენდოკრინული დისფუნქციის მანიშნებელი იყოს. თმის ცვენა შესაძლოა ჰიპოპიტუიტარიზმს, ჰიპოთირეოზს, ჰიპერთირეოზს, ჰიპოპარათირეოზს ან ტესტოსტერონისა და სხვა ანდროგენების მომატებას მიუთითებდეს. ჭარბთმიანობა შესაძლოა ჰიპერკორტიციზმის ნიშანი იყოს. კანის პიგმენტაციის დაქვეითება გვხვდება ჰიპოპიტუიტარიზმის, ჰიპოთირეოზის და ჰიპოპარათირეოზის დროს, ხოლო პიგმენტაციის გაძლიერება, განსაკუთრებით, მზესთან შეხების ადგილებში, ჰიპოკორტიციზმისა. ჰიპოთირეოზის ან ზრდის ჰორმონის სიჭარბის მქონე პაციენტის კანი შესაძლოა უხეში ან ტყავისებური იყოს. ჰიპერთირეოზის მქონე პაციენტს შესაძლოა თხელი, აბრეშუმისებრი თმა ჰქონდეს.

ელიმინაცია

რადგანაც ენდოკრინული სისტემის ერთ-ერთი მთავარი ფუნქცია სითხის ბალანსის შენარჩუნებაა, გამოყოფის მახასიათებლებთან დაკავშირებულმა შეკითხვებმა შესაძლოა ენდოკრინული დისფუნქცია გამოავლინოს. მაგალითად, წყურვილისა და შარდვის გაძლიერება შესაძლოა შაქრიან დიაბეტს (პანკრეასის დაავადება) ან უშაქრო დიაბეტს (ჰიპოფიზის დაავადება) მიანიშნებდეს. ჰკითხეთ პაციენტს დეფეკაციის სიხშირისა და განავლის კონსისტენციის შესახებ. ხშირი დეფეკაცია შესაძლოა ჰიპერთირეოზს ან შაქრიან დიაბეტთან დაკავშირებულ აუტონომურ ნეიროპათიას მიუთითებდეს. ყაბზობა გვხვდება ჰიპოთირეოზის, ჰიპოპარათირეოზის და ჰიპოპიტუიტარიზმის მქონე პაციენტებში.

აქტივობა-ვარჯიში

ჰკითხეთ პაციენტს, ერთი ჩვეულებრივი დღის განმავლობაში რა აქტივობებითაა დაკავებული და მოუწია თუ არა ამ აქტივობებში ცვლილების შეტანა. ჰკითხეთ, როგორია ენერჯის დონე წარსულთან შედარებით. გამოიკითხეთ, დალლილობა აქტივობასთან ერთად აღინიშნება თუ მოსვენების დროს და ხომ არ აღინიშნება ენერჯის მოჭარბება.

ძილი და მოსვენება

ჰკითხეთ პაციენტს, ჩვეულებრივ, რამდენი ხანი სძინავს და გაღვიძებისას თავს დასვენებულად გრძნობს თუ არა. გამოიკითხეთ, უძლის თუ არა რამე ძილში ხელს, მაგალითად, ნოქტურია (ჭარბი შარდვა ღამით), რაც შესაძლოა დიაბეტის მანიშნებელი იყოს. ტიპი 1 დიაბეტის მქონე პაციენტი, რომელიც გლუკოზის მკაცრი კონტროლის რეჟიმს იცავს და ოფლიანობას ან ღამის კომშარებს უჩივის, შესაძლოა ჰიპოგლიკემიას განიცდიდეს. ჰკითხეთ პაციენტს ხვრინვის შესახებ, რაც შესაძლოა ძილის აპნოეს მიუთითებდეს; ეს განსაკუთრებით გავრცელებულია შაქრიანი დიაბეტის მქონე კაცებში.

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი

ენდოკრინული დისფუნქციის მქონე პაციენტს შესაძლოა აპათია ან დეპრესია აღინიშნებოდეს. გამოიკითხეთ პაციენტიცა და ოჯახის წევრებიც, რათა დაადგინოთ, აღინიშნება თუ არა კოგნიტური ცვლილებები. ენდოკრინული დაავადებების დროს ხშირია მეხსიერების დეფიციტი და კონცენტრაციის შეუძლებლობა. მხედველობითი ცვლილებები, კერძოდ, მხედველობის დაბინდვა ან გაორება, შესაძლოა ენდოკრინული პრობლემების მანიშნებელი იყოს. თავის ტკივილი შესაძლოა ჰიპოფიზის პათოლოგიურ წარმონაქმნის არსებობაზე მიუთითებდეს.

თვითაღქმა-თვითკონცეფცია

ენდოკრინულმა დარღვევებმა, ფიზიკური შესახედაობის ცვლილებების გამო, შესაძლოა პაციენტის თვითაღქმაზე იმოქმედოს. განსაზღვრეთ წონის, მტევნებისა და სახის ნაკვთების ზომისა და დაღლილობის დონის ცვლილებები. ენდოკრინული დაავადებების ქრონიკულმა ბუნებამ და მთელი ცხოვრების განმავლობაში მკურნალობის საჭიროებამ შესაძლოა ასევე იმოქმედოს პაციენტის მიერ საკუთარი თავის აღქმაზე. ათხოვეთ პაციენტს, აღწეროს, როგორ მოქმედებს მიმდინარე ავადმყოფობა იმაზე, თუ როგორ ხედავს და გრძნობს იგი თავს.

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ

იკითხეთ, ახერხებს თუ არა პაციენტი საშინაო, სამსახურეობრივი და საზოგადოებრივი როლების შესრულებას. ხშირად ენდოკრინული დაავადებების მქონე პაციენტი ვერ ინარჩუნებს ცხოვრებისეულ როლს. თუმცა, შემთხვევათა უმრავლესობაში, პაციენტს შეგიძლიათ აუხსნათ, რომ სწორი მართვის პირობებში, ამ როლების აღდგენა შესაძლებელია. ამან შესაძლოა პაციენტი და ოჯახის წევრები გაამხნევოს.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

ჩაინიშნეთ ქალებში პათოლოგიური მეორეული სქესობრივი ნიშნების, მაგალითად, სახის თმისა (ჰირსუტიზმი) განვითარება. გამოიკითხეთ მენსტრუაციისა და ორსულობის სიღრმისეული ანამნეზი. მენსტრუალური დისფუნქცია შეიძლება შეგვხვდეს საკვერცხისა და ჰიპოფიზის, ფარისებრი და თირკმელზედა ჯირკვლის დაავადებების დროს. თუ პაციენტის შვილი დაბადებისას ნორმაზე მეტს იწონიდა, შესაძლოა პაციენტს გესტაციური დიაბეტი ჰქონოდა, რაც შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკს ზრდის. ლაქტაციის შეუძლებლობა შესაძლოა ჰიპოფიზის დაავადების მანიშნებელი იყოს.

კაცებში სქესობრივი დისფუნქცია შესაძლოა იმპოტენციის, ლიბიდოს დაქვეითების, უშვილობის და მეორეული სასქესო ნიშნების ჩამოყალიბებლობის სახით გამოვლინდეს. შაქრიანი დიაბეტის დროს შესაძლოა ხდებოდეს რეტროგრადული ეაკულაცია.

ფსიქოლოგიური დატვირთვისამდი ტოლერანტობა

რადგანაც სტრესი ზოგიერთ ენდოკრინულ პრობლემას აუარესებს, ჰკითხეთ პაციენტს სტრესისა და გამკლავების მახასიათებლების შესახებ. ის, თუ როგორ აღიქვამს პაციენტი საკუთარი მდგომარეობისა და მკურნალობის ზეგავლენას ცხოვრების წესზე, ძალიან მნიშვნელოვანია.

ღირებულება და რწმენა

ექთნის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფუნქციაა, განსაზღვროს, შეუძლია თუ არა პაციენტს ცხოვრების წესის ცვლილება. დაადგინეთ პაციენტის ღირებულებებისა და რწმენის საკითხი, რაც დაგეხმარებათ მკურნალობის სქემის შერჩევაში. ეს განსაკუთ-

რებით მნიშვნელოვანია ისეთი დაავადების დროს, როგორცაა, მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტი, რომელიც ცხოვრების წესში მკვეთრი ცვლილებების შეტანას მოითხოვს. გარდა ამისა, სხვა დაავადებები, მაგალითად, ჰიპოთირეოზი და ჰიპოკორტიციზმი, მედიკამენტებით მართვადია, მაგრამ მთელი ცხოვრების განმავლობაში ექიმის მონიტორინგს საჭიროებს.

ობიექტური მონაცემები

ენდოკრინული ჯირკვლების უმრავლესობა (ფარისებრი ჯირკვლისა და სათესლეების გამოკლებით) პირდაპირ არ ისინჯება. შეფასება შესაძლებელია ობიექტური მონაცემებით, კერძოდ, ფიზიკალური გასინჯვითა და დიაგნოსტიკური კვლევებით. სამიზნე ქსოვილის მონიტორინგის გზით ჯირკვლის ფუნქციონირების შემოწმება რომ შეძლოთ, აუცილებელია გესმოდეთ, როგორ მოქმედებს ჰორმონები.

ფიზიკალური გასინჯვა

ენდოკრინული დისფუნქციის ტიპის მიუხედავად, უნდა მისდიოთ ზოგადი გასინჯვის ქვემოთ მოცემულ წესებს. გასინჯვის დაწყებამდე განსაზღვრეთ ყველა სასიცოცხლო მაჩვენებელი. ენდოკრინულ სისტემასთან დაკავშირებული პრობლემების დროს შესაძლოა შეგვხვდეთ ტემპერატურის ცვალებადობა, ტაქიკარდია, ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია ან ჰიპერტენზია.

ენდოკრინული სისტემის შემოწმება მოიცავს ზრდა-განვითარების მახასიათებლების ანამნეზს, წონის განაწილების შეფასებასა და ამ ფაქტორების შედარებას ნორმალურ მაჩვენებლებთან. კვებითი სტატუსის დადგენისთვის სხეულის მასის ინდექსი (BMI) და სიმაღლისა და წონის თანაფარდობა გამოიყენება.

ენდოკრინულმა დარღვევებმა შესაძლოა მენტალური და ემოციური მდგომარეობის ცვლილება გამოიწვიოს. გასინჯვის პროცესში დააკვირდით პაციენტის ორიენტირებულობას, სიფხიბლეს, მეხსიერებას, აფექტს, პიროვნებას, შფოთვისასა და მისი ქცევის ადეკვატურობას.

საფარი სისტემა

დააკვირდით კანის, თმისა და ფრჩხილების ფერს და ტექსტურას. დააკვირდით კანის ზოგად ფერს, პიგმენტაციას და ექჟიმოზებს (ჩალურჯებები). ჰიპერპიგმენტაცია, ანუ კანის სპილენძის ფერით შეფერვა (განსაკუთრებით, თითების სახსრებზე, იდაყვებზე, მუხლებზე, სასქესო ორგანოებზე და ხელის გულის ნაკეცები), ადისონის დაავადების კლასიკური ნიშანია. პალპაციით განსაზღვრეთ კანის ტექსტურა და სინოტივე. დააკვირდით თმის განაწილებას არამხოლოდ თავის არეში, მაგრამ ასევე სახეზე, ტორსა და კიდურებზე. შეამოწმეთ თმის შესახედაობა და ტექსტურა. მსხვრევადი, სუსტი თმა, ჭარბთმიანობა ან თმის ცვენა შესაძლოა ენდოკრინულ დისფუნქციას მიუთითებდეს. შეამოწმეთ ჭრილობები და გაარკვიეთ, რამდენი ხანია, რაც ისინი არ ხორცდება.

თავი

დააკვირდით თავის ზომას და კონტურს. სახის ნაკვთები სიმეტრიული უნდა იყოს. ჰიპერტოფიკურია და სახის ნერვის პერკუსიის საპასუხოდ სახის კუნთის შეკუმშვა (*ჩვოსტეკის ნიშანი*) ჰიპოპარათირეოზის დროს გვხვდება. დააკვირდით თვალების მდებარეობას, სიმეტრიულობასა და ფორმას. დიდი ზომის, გადმოზნეჭილი თვალები (ეგზოფთალმი) ჰიპერთირეოზისთვისაა დამახასიათებელი. სნელენის ცხრილის გამოყენებით შეამოწმეთ მხედველობის სიმახვილე. მხედველობის ველების „ამოვარდნა“ შესაძლოა ჰიპოფიზის სიმსივნეს მიაჩნებდეს. დააკვირდით ლოყის შიგნითა ლორწოვანს, კბილების მდგომარეობასა და ენის ზომას. დააკვირდით სკალპსა და სახეზე თმის განაწილებას. სმენის დაქვეითება ხშირია აკრომეგალიის დროს (ზრდის ჰორმონის სიჭარბის გამო).

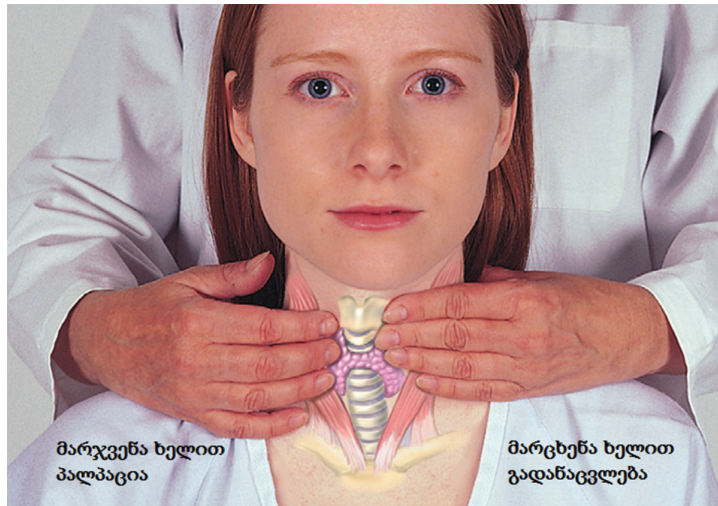
კისერი

ინსპექციით ფარისებრი ჯირკვალი ძირითადად არ ჩანს. ფარისებრი ჯირკვალი კისრის სხვა სტრუქტურებისგან იმით განსხვავდება, რომ ის ყლაპვისას ზემოთ იწევს. დააკვირდით კისერს, როცა პაციენტი წყალს ყლაპავს. კისერი სიმეტრიული უნდა იყოს და არ უნდა აღინიშნებოდეს გამონაზარდები.

თუ ფარისებრი ჯირკვალი შესამჩნევად გადიდებული არ არის, პალპაციით გასინჯეთ იგი, უკანა ან წინა მიდგომით. რადგანაც პალპაციამ შესაძლოა ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების გამოთავისუფლება გამოიწვიოს, გამოუცდელმა კლინიცისტმა ეს არ უნდა სცადოს. ეს განსაკუთრებით ეხება იმ პაციენტებს, რომელთაც ჩიყვი ან ჰიპერთირეოზი აქვთ. *შუილის* დასაფიქსირებლად, მოუსმინეთ გადიდებული ფარისებრი ჯირკვლის ლატერალურ წილებს სტეტოსკოპის ზარით. შუილი ნაზი ქროლვის ხმაა, რომელიც შესაძლოა ჩიყვს ან ჰიპერთირეოზს მიაჩნებდეს.

ფარისებრი ჯირკვლის პალპაცია რთულია და პრაქტიკას და უფრო გამოცდილი პრაქტიკოსის ზედამხედველობას საჭიროებს. *წინა პალპაციის* შემთხვევაში, დადექით პაციენტის წინ და სთხოვეთ კისერი მოხაროს. დაადეთ ცერა თითი ჰორიზონტალურად ისე, რომ მისი ზედა კიდე ბეჭდისებური ხრტილის ქვედა საზღვარზე იდოს. შემდეგ იმ მომენტში, როცა პაციენტი წყალს ყლაპავს, გადაატარეთ ცერი ხიდაკს. ლატერალურად დაადეთ თითები სტერნოკლეიდომასტოიდური კუნთის წინა საზღვარზე და პალპაციით გასინჯეთ ორივე გვერდითი წილი სანამ პაციენტი წყალს დალევს და წყლის ყლაპვის დროსაც.

უკანა პალპაციისთვის პაციენტის უკან უნდა დადგეთ (სურ. 30.1), ცერები კისრის უკანა ნაწილზე, შუახაზთან უნდა დაადოთ და ორივე მტევნის მეორე და მესამე თითებით ფარისებრი ჯირკვლის ხიდაკი და ლატერალური წილების წინა ზედაპირები უნდა გასინჯოთ. კისრის კუნთების მოდუნებისთვის პაციენტმა ოდნავ წინ და მარჯვნივ უნდა გადახაროს თავი. მარცხენა ხელითა და თითებით გადაწიეთ ფარისებრი ხრტილი მარჯვნივ. შემდეგ მარჯვენა ცერი მკერდ-ლავინ-დვრილისებრი კუნთის უკან, ღრმად დაადეთ, ხოლო მეორე და მესამე თითები მის წინ მოათავსეთ. სთხოვეთ პაციენტს, წყალი გადაყლაპოს. ამ დროს ფარისებრი ჯირკვალი ზემოთ აიწევს.



სურათი 30.1

გაიმეორეთ ეს პროცედურა მარცხენა მხარესაც. პალპაციით განსაზღვრეთ ფარისებრი ჯირკვლის ზომა, ფორმა, სიმეტრიულობა, შეხებით მტკივნეულობა და კვანძების არსებობა.

ჯანმრთელ ადამიანში ფარისებრი ჯირკვალი ძირითადად არ პალპირდება, თუმცა, თუ მისი პალპაცია შესაძლებელია, ის, ჩვეულებრივ, გლუვი და მკვრივი კონსისტენციისაა, მაგრამ ნაზი ზეწოლა ტკივილს არ იწვევს. თუ პალპაციით გამოვლინდა კვანძები, გადიდება, ასიმეტრიულობა ან გამაგრება (პათოლოგიური მიგნებები), პაციენტი შემდგომი გამოკვლევისთვის უნდა გადაამისამართოთ.

გულ-მკერდი

დააკვირდით გულმკერდის ყაფაზის ფორმასა და კანის მახასიათებლებს. კაცებში უნდა დააკვირდეთ გინეკომასტიის არსებობას. მოისმინეთ ფილტვისა და გულის ხმიანობა, ყურადღება გაამახვილეთ ფილტვის დამატებით ხმიანობაზე (ვიზინგი, შესუსტებული სუნთქვა) და გულის დამატებით ტონებზე.

მუცელი

დააკვირდით მუცლის კონტურს, სიმეტრიულობასა და ფერს. კუშინგის სინდრომის (ჰიპერკორტიციზმი) დროს კანი მყიფეა, რასაც მუცლის ზედაპირზე იასამნისფერი-მოლურჯო სტრიების ჩამოყალიბება მოსდევს. დააკვირდით ზოგად სიმსუქნესა და ტორსის სიმსუქნეს. მოისმინეთ ნაწლავთა ხმიანობა.

კიდურები

შეამოწმეთ მტევნებისა და ტერფების ზომა, ფორმა, სიმეტრიულობა და ზოგადი პროპორციულობა. დააკვირდით კანის პიგმენტაციას, დაზიანებებსა და შეშუპებას. შეაფასეთ კუნთების ძალა და მყესის ღრმა რეფლექსები. ზედა კიდურებში ტრემორის შემოწმებისთვის, ისე, რომ ხელისგული იატაკისკენ იყოს მიმართული, გაშლილ თითებზე ფურცელი დაადეთ. თუ არტერიული წნევის ოკლუზიური მანჟეტის დადებიდან

3 წუთში მტევნის კუნთების სპაზმი აღმოცენდება (ტრუსოს ნიშანი), პაციენტს შესაძლოა ჰიპოპარათირეოზი ჰქონდეს.

სასქესო ორგანოები

დააკვირდით თმის განაწილებას, რადგან ჰორმონული დარღვევების დროს ის შეიძლება შეიცვალოს. ნორმალურ პირობებში, კაცებში ბოქვენის თმა ბრილიანტის, ხოლო ქალებში – ამობრუნებული სამკუთხედის ფორმისაა. მამაკაცებს პალპაციით გაუსინჯეთ სათესლეები, ხოლო ქალებთან დააკვირდით კლიტორის გადიდებას.

ენდოკრინული სისტემის შემოწმებისას გამოვლენილი დარღვევები 30.2 ცხრილშია მოცემული. ენდოკრინული სისტემის ფოკუსირებული შემოწმება ქვემოთ, ჩანართშია წარმოდგენილი.

ფოკუსირებული შემოწმება		
ენდოკრინული სისტემა		
<i>გამოიყენეთ აღნიშნვის ეს ფურცელი (ჩეკლისტი), რათა პაციენტის შემოწმებისას არ გამოგრჩეთ არცერთი ნაბიჯი.</i>		
სუბიექტური		
<i>ჰკითხეთ პაციენტს თითოეულის შესახებ და ჩაინიშნეთ პასუხები.</i>		
ჭარბი ან გაძლიერებული წყურვილი	დიახ	არა
ჭარბი ან დაქვეითებული შარდვა	დიახ	არა
გაძლიერებული შიმშილის გრძნობა	დიახ	არა
სითბოს ან სიცივის აუტანლობა	დიახ	არა
ჭარბოფლიანობა	დიახ	არა
უახლოეს წარსულში წონის მატება ან კლება	დიახ	არა
ობიექტური: დიაგნოსტიკა		
<i>შეამოწმეთ შემდეგი ლაბორატორიული მაჩვენებლები.</i>		
კალიუმი	√	
გლუკოზა	√	
ნატრიუმი	√	
გლიკოზილირებული ჰემოგლობინი (Hb A1C)	√	
ფარისებრი ჯირკვლის კვლევები: TSH, T ₃ , T ₄	√	
ობიექტური: ფიზიკალური გასინჯვა		
ინსპექცია		

სხეულის ტემპერატურა	√
სიმაღლე და წონა	√
ცნობიერება და ემოციური მდგომარეობა	√
კანის ფერისა და ტექსტურის ცვლილებები	√
თმის ფერის, ტექსტურისა და განაწილების ცვლილებები	√
აუსკულტაცია	
გულისცემათა სიხშირე, არტერიული წნევა	√
პალპაცია	
კიდურების შეშუპება	√
კანის ტექსტურა და ტემპერატურა	√
კისერი – ფარისებრი ჯირკვლის ზომა, ფორმა	√

ცხრილი 30.2 შემონმებისას გამოვლენილი დარღვევები

ენდოკრინული სისტემა		
ნიშანი	აღწერა	სავარაუდო ეტიოლოგია და მნიშვნელობა
საფარი სისტემა		
ჰიპერპიგმენტაცია	კანის გამუქება, განსაკუთრებით, ნაკეცების მიდამოში	ადისონის დაავადება, გამონვეულია მელანოციტომასტიმულირებელი ჰორმონის სეკრეციის გაძლიერებით; შავი აკანთოზი
დეპიგმენტაცია (ვიტილიგო)	ღია ფერის კანის კუნძულები	შესაძლოა აუტოიმუნური ენდოკრინული დაავადებების მარკერი იყოს
სტრიები	მოიისფრო წითელი დაზიანებები კანის ზედაპირის ქვეშ. ძირითადად გვხვდება მუცელზე, ძუძუსა და დუნდულოებზე	კუშინგის სინდრომი
კანის ტექსტურის ცვლილებები	სქელი, ცივი, მშრალი კანი	ჰიპოთირეოზი
	სქელი, ტყავისებური, ცხიმოვანი კანი	ზრდის ჰორმონის სიჭარბე (აკრომეგალია)
	თბილი, გლუვი, ნოტიო კანი	ჰიპერთირეოზი

თმის განაწილების ცვლილებები	თმის ცვენა	ჰიპოთირეოზი, ჰიპერთირეოზი, ჰიპოფიზის ჰორმონების სეკრეციის დაქვეითება
	იღლიებსა და ბოქვენზე თმიანი საფარველის შემცირება	კორტიზოლის ნაკლებობა
	ჰირსუტიზმი (ქალებში სახის თმიანობის გაძლიერება)	კუშინგის სინდრომი, პროლაქტინომა (ჰიპოფიზის სიმსივნის დროს)
კანის წყლულები	კანის დანყლულებული უბნები, ყველაზე ხშირად ფეხებსა და ტერფებზე გვხვდება	პერიფერიული ნეიროპათია და პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადება, რომელიც ტერფის დიაბეტური წყლულების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორებია
შეშუპება	გენერალიზებული შეშუპება	ჰიპოთირეოზის დროს ქსოვილებში მუკოპოლისაქარიდების დაგროვება
თავი და კისერი		
მხედველობითი ცვლილებები	მხედველობის სიმახვილის ან პერიფერიული მხედველობის დაქვეითება	ჰიპოფიზის გადიდება ან სიმსივნე, რომელიც მხედველობის ნერვზე ბენოლას ახორციელებს
ეგზოფთალმი	თვალის კაკლის გამომწევა თვალბუდიდან	გვხვდება ჰიპერთირეოზის დროს, თვალსა და თვალბუდის უკანა ქსოვილებში სითხის დაგროვების შედეგად
მთვარისებური სახე	პერიორბიტალური შეშუპება და სახის სისავსე	კუშინგის სინდრომი, რომელიც განპირობებულია კორტიზოლის სეკრეციის გაძლიერებით
მიქსედემა	„ფუმფულა“ სახე, პერიორბიტალური შეშუპება, ნიღბის მსგავსი გამომეტყველება	ჰიპოთირეოზის მქონე პაციენტებში დერმისი ინფილტრირებულია ჰიდროფილური მუკოპოლისაქარიდებით
ჩიყვი	ფარისებრი ჰირკვლის ზოგადი გადიდება	ჰიპერთირეოზი, ჰიპოთირეოზი, იოდის დეფიციტი
ფარისებრი ჰირკვლის კვანძ(ებ)ი	ფარისებრი ჰირკვლის ლოკალიზებული გადიდება	შესაძლოა იყოს კეთილთვისებიანიც და ავთვისებიანიც
გულ-სისხლძარღვთა სისტემა		
ტკივილი გულ-მკერდის არეში	მეტაბოლური მოთხოვნილებების გაზრდით გამოწვეული სტენოკარდია, ეფუზია	ჰიპერთირეოზი, ჰიპოთირეოზი

რიტმის დარღვევები	ტაქიკარდია, წინაგულთა ფიბრილაცია (მოციმციმე არითმია)	ჰიპოთირეოზი ან ჰიპერთირეოზი ჰიპოპარათირეოზი ან ჰიპერპარათირეოზი, ფეოქრომოციტომა
ჰიპერტენზია	არტერიული წნევის მომატება, რაც განპირობებულია მეტაბოლური მოთხოვნილებების გაზრდით და კატექოლამინებით	ჰიპერთირეოზი, ფეოქრომოციტომა, კუშინგის სინდრომი
ძვალკუნთოვანი სისტემა		
კუნთის ძალის ან კუნთოვანი მასის ცვლილებები	ზოგადი სისუსტე ან/და დაღლილობა	გავრცელებული სიმპტომებია, რომელიც ბევრ ენდოკრინული პრობლემას ახასიათებს, მათ შორის, ჰიპოფიზის, ფარისებრი ჯირკვლის, ფარისებრაზლო ჯირკვლების და თირკმელზედა ჯირკვლის დისფუნქციას; შაქრიანი დიაბეტი, უშაქრო დიაბეტი
	კუნთოვანი მასის დაქვეითება	გვხვდება ზრდის ჰორმონის დეფიციტისა და კუშინგის სინდრომის დროს ცილის განლევის მეორეულად
ძვლებისა და ხრტილების გადიდება	უხეში სახის ნაკვები. რამდენიმე წლის განმავლობაში მტევნებისა და ტერფების ზომის გადიდება	ძვლოვანი ქსოვილის თანდათანობითი ზრდა და გასქელება. გვხვდება ზრდის ჰორმონის სიჭარბის, აკრომეგალიის მქონე ზრდასრულებში
კვება		
წონის ცვლილებები	წონის კლება	ჰიპერთირეოზი, განპირობებულია მეტაბოლიზმის გაძლიერებით; შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 1, დიაბეტური კეტოაციდოზი
გლუკოზის დონის ცვლილებები	წონის მატება	ჰიპოთირეოზი, კუშინგის სინდრომი, შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2
	შრატში გლუკოზის დონის მატება	შაქრიანი დიაბეტი, კუშინგის სინდრომი, ზრდის ჰორმონის სიჭარბე
ნერვული სისტემა		
ლეთარგიულობა	მენტალური პროცესების შენელება ან სომნოლენცია	ჰიპოთირეოზი
ტეტანია	კუნთების უნებლიე ხანგამოშვებითი სპაზმები, ძირითადად კიდურებში	მძიმე ჰიპოკალცემია, რომელიც შესაძლოა განპირობებული იყოს ჰიპოპარათირეოზით

გულყრა	კუნთების უცარი, უნებლიე შეკუმშვა	ჰიპოფიზის სიმსივნე; სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსი, რაც ანტიდიურეზული ჰორმონის ჭარბ სეკრეციას უკავშირდება; შაქრიანი დიაბეტის, მძიმე ჰიპოთირეოზის გართულებები
ღრმა მყესების რეფლექსების გაძლიერება	ჰიპერრეფლექსია	ჰიპერთირეოზი, ჰიპოპარათირეოზი
კუჭ-ნაწლავი		
ყაბზობა	იშვიათი დეფეკაცია, მკვრივი განავლოვანი მასები	ჰიპოთირეოზი ან ჰიპერპარათირეოზით გამოწვეული კალციუმის დისბალანსი
რეპროდუქციული სისტემა		
რეპროდუქციული ფუნქციის ცვლილებები	მენსტრუალური დარღვევები, ლიბიდოს დაქვეითება, შვილოსნობის დაქვეითება, იმპოტენცია	რეპროდუქციულ სისტემაზე მნიშვნელოვნად მოქმედებს სხვადასხვა ენდოკრინული დარღვევა, კერძოდ, ჰიპოფიზის ჰიპოფუნქცია, ზრდის ჰორმონის სიჭარბე, ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქცია და ადრენოკორტიკალური (თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის) დისფუნქცია
სხვა		
პოლიურია	ჭარბი შარდვა	შაქრიანი დიაბეტი (ჰიპერგლიკემიის მეორეულად) ან უშაქრო დიაბეტი (ანტიდიურეზული ჰორმონის დონის დაქვეითების გამო)
პოლიდიპსია	ჭარბი წყურვილი	წყლის უკიდურესად დიდი რაოდენობით კარგვა შაქრიანი დიაბეტის (მძიმე ჰიპერგლიკემიის დროს) და უშაქრო დიაბეტის დროს, გაუწყლოვნება
შარდის გამოყოფის დაქვეითება	ანტიდიურეზული ჰორმონის ზემოქმედებით თირკმლის მილაკებში წყლის უკუმშვოს გაძლიერება	ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომი (SIADH)
თერმორეგულაცია	სიცვიის აუტანლობა	ჰიპოთირეოზი, გამოწვეულია მეტაბოლური პროცესების შენელებით
	სითბოს აუტანლობა	ჰიპერთირეოზი, გამოწვეულია დაჩქარებული მეტაბოლიზმით

ენდოკრინული სისტემის დიაგნოსტიკური კვლევები

ენდოკრინული სისტემის დიაგნოსტიკური კვლევები 30.3 ცხრილშია მოცემული.

ცხრილი 30.3 დიაგნოსტიკური კვლევები

ენდოკრინული სისტემა		
კვლევა	მიზანი და აღწერა	საექთნო პასუხისმგებლობა
ჰიპოფიზის კვლევები		
სისხლის კვლევები		
ზრდის ჰორმონი (GH) (სომატოტროპინი)	<p>ფასდება ზრდის ჰორმონის სეკრეცია. გამოიყენება ზრდის ჰორმონის დეფიციტის ან სიტარბის დასადგენად. ზრდის ჰორმონის დონეზე მოქმედებს დღის მონაკვეთი, საკვების მიღება და სტრესი. ზრდის ჰორმონის იზოლირებული დონის მნიშვნელობის ინტერპრეტაცია რთულია. შემდგომი შეფასებისთვის საჭიროა სტიმულაციური ტესტები (იხ. ქვემოთ).</p> <p><i>კაცები:</i> <4 ნგ/მლ (<4.0 მკგ/ლ) <i>ქალები:</i> <18 ნგ/მლ (<18 მკგ/ლ)</p> <p>>50 ნგ/მლ (>50 მკგ/ლ) მაჩვენებელი აკრომეგალიას მიგვანიშნებს.</p>	<p>დარწმუნდით, რომ პაციენტი გამოკვლევამდე არის უზმოდ. ემოციურმა და ფიზიკურმა სტრესმა შესაძლოა შედეგებზე იმოქმედოს. ლაბორატორიულ ჩანაწერში მიუთითეთ პაციენტის უზმოს სტატუსი და აქტივობის ბოლოდროინდელი დონე. დაუყოვნებლივ გაგზავნეთ ნიმუში ლაბორატორიაში.</p>
სომატომედინი C (ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორი 1 [IGF-1])	<p>ფასდება ზრდის ჰორმონის სეკრეცია. უფრო ზუსტად ასახავს ზრდის ჰორმონის საშუალო კონცენტრაციას პლაზმაში, რადგან მასზე არ მოქმედებს ცირკადული რიტმი და ფლუქტუაციები. დაბალი დონე ზრდის ჰორმონის დეფიციტს მიანიშნებს. მაღალი დონე – ზრდის ჰორმონის სიტარბეს.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები:</i> 135-449 ნგ/მლ</p>	<p>უზმოდ ყოფნა სასურველია, თუმცა არა – აუცილებელი.</p>
ზრდის ჰორმონის (GH) სტიმულაცია	<p>ინსულინის ტოლერანტობის ტესტი: პაციენტს ინტრავენურად მიეწოდება რეგულარული ინსულინი და სისხლი აიღება – 30 (შეყვანამდე), 0 (შეყვანის დროს), 30, 45, 60 და 90 წუთის შემდეგ. სისხლში განისაზღვრება გლუკოზისა და ზრდის ჰორმონის დონე.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები:</i> ზრდის ჰორმონი > 5 მკგ/ლ</p>	<p>პაციენტმა შუალამის შემდეგ არაფერი უნდა მიირთვას (NPO). გამოკვლევის დილას ნებადართულია წყლის დალევა. ნამლების მიწოდებისა და სისხლის ნიმუშის ხშირი აღებისთვის მყარდება ინტრავენური წვდომა. უწყვეტად ამონმეთ ჰიპოგლიკემია და ჰიპოტენზია.</p>

	<p>არგინინ – GHRH ტესტი: პაციენტს ბოლუსის სახით მიენოდება GHRH, შემდეგ 30 წუთის განმავლობაში ხდება არგინინის ინფუზია. <i>ნორმის საზღვრები:</i> ზრდის ჰორმონი >4.1 მკგ/ლ</p>	<p>გვერდით გედოთ დექსტროზას 50% და დექსტროზას 5% ინტრავენური ხსნარი მძიმე ჰიპოგლიკემიის შემთხვევებისათვის.</p>
<p>გონადოტროპინები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფოლიკულო მასტიმულირებელი ჰორმონი (FSH); • მალუთეინიზებული ჰორმონი (LH); 	<p>გამოიყენება პირველადი გონადალური პრობლემების ჰიპოფიზის უკმარისობისგან განსხვავებისთვის. ქალებში მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად განსხვავდება მენსტრუალური ციკლის მიხედვით და პოსტმენოპაუზურად. გონადოტროპინების დონე მაღალია ჰიპოფიზის უკმარისობისა და მაღალია პირველადი გონადალური უკმარისობის დროს.</p> <p>FSH</p> <p><i>ქალები:</i> ფოლიკულოური ფაზა: 1.37-9.9 mU/მლ ოვულაციური ფაზა: 6.17-17.2 mU/მლ ლუთეალური ფაზა: 1.09-9.2 mU/ml პოსტმენოპაუზა: 19.3-100.6 mU/მლ <i>კაცები:</i> 1.42-15.4 mU/მლ</p> <p>LH</p> <p><i>ქალები</i> ფოლიკულოური ფაზა: 1.68-15 სე/ლ ოვულაციური ფაზა: 21.9-56.6 სე/ლ პოსტმენოპაუზა: 14.2-52.3 სე/ლ <i>კაცები:</i> 1.24-7.8 სე/ლ</p>	<p>პაციენტს სპეციალური მომზადება არ სჭირდება. ორივე ჰორმონისთვის სისხლის ერთი სინჯარაა საჭირო. ლაბორატორიულ ჩანაწერზე მიუთითეთ მენსტრუაციის დრო ან მენოპაუზა.</p>
<p>წყლის დეპრივაცია (შებღუდვა) (ADH სტიმულაცია)</p>	<p>გამოიყენება უშაქრო დიაბეტის გამომწვევი მიზეზების, მათ შორის, ცენტრალური უშაქრო დიაბეტის, ნეფროგენური უშაქრო დიაბეტისა და ფსიქოგენური პოლიდიპსიის სადიფერენციაციოდ. პაციენტისთვის შეყავთ ანტიდიურეზული ჰორმონი (ADH). <i>ნორმის საზღვრები:</i> ცენტრალური უშაქრო დიაბეტის მქონე პაციენტებში, ანტიდიურეზული ჰორმონის მინოდების საპასუხოდ, შარდის ოსმოლალობა იზრდება. ნეფროგენური უშაქრო დიაბეტის დროს, ანტიდიურეზული ჰორმონის მინოდებაზე ორგანიზმი მინიმალურად ან არ რეაგირებს.</p>	<p>გაფრთხილება: პაციენტი გამოკვლევამდე არაფერს იღებს პერორალურად. ამ ტესტის დროს ცენტრალური ან ნეფროგენური უშაქრო დიაბეტის მქონე პაციენტს შესაძლოა მძიმე გაუნყოფილება დაემართოს. უნდა ჩატარდეს მხოლოდ მაშინ, როცა შრატში ნატრიუმის დონე ნორმის ფარგლებშია და შარდის ოსმოლალობა 300 მოსმ/კგ.ზე ნაკლებია. გამოკვლევამდე ანონეთ პაციენტი და შეამონმეთ შარდისა და პლაზმის ოსმოლალობა.</p>

		<p>საათობრივად ამონხმეთ შარდის მოცულობა და ხვედრითი წონა. საათობრივად გააგზავნეთ შარდის ნიმუშები ლაბორატორიაში, რათა განისაზღვროს ოსმოლალობა. ყოველ 2 საათში გაგზავნეთ სისხლი ნატრიუმისა და ოსმოლალობის შემონიშნებისთვის.</p> <p>შენწყვიტეთ ტესტი და ჩაატარეთ რეჰიდრატაცია, თუ წონა 2 კგ-ზე მეტით მცირდება. რეჰიდრატაცია ორალური სითხით უნდა მოხდეს. შეამონხმეთ ორთოსტატული არტერიული წნევა და პულსი რეჰიდრატაციის შემდეგ, რათა დარწმუნდეთ, რომ სისხლის მოცულობა ადეკვატურია.</p>
<p>რადიოლოგიური კვლევები</p>		
<p>მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI)</p>	<p>არჩევს გამოკვლევაა ჰიპოფიზისა და ჰიპოთალამუსის რადიოლოგიური შეფასებისთვის. გამოსადეგია ჰიპოთალამუსის ან ჰიპოფიზის სიმსივნეების აღმოჩენისთვის.</p>	<p>აუხსენით პაციენტს, რომ გამოკვლევის დროს შეძლებისდაგვარად უმოძრაოდ უნდა იწვეს. აუხსენით, რომ ტესტი უმტკივნეულო და არაინვაზიურია.</p>
<p>კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT)</p>	<p>გამოიყენება სიმსივნის აღმოჩენისა და მისი ზომის დადგენისთვის. შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ორალური ან/და ინტრავენური კონტრასტი.</p>	<p>მიანოდეთ პაციენტს ინფორმაცია პროცედურის შესახებ. გამოკვლევამდე შეამონხმეთ თირკმლის ფუნქცია. რისკის ქვეშ მყოფ პაციენტებში საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანამ შესაძლოა თირკმლის უკმარისობა გამოიწვიოს. პროცედურის დროს პაციენტი უმოძრაოდ უნდა იწვეს. ინტრავენური კონტრასტის გამოყენების შემთხვევაში, განსაზღვრეთ, აქვს თუ არა პაციენტს იოდზე ან მოლუსკებზე ალერგია.</p>

ფარისებრი ჯირკვლის კვლევები		
სისხლის კვლევები		
თირეომასტიმული-რეპელი პორმონი (TSH) (თიროტროპინი)	განისაზღვრება TSH-ის დონე. ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის ყველაზე სენსიტიურ დიაგნოსტიკურ კვლევადაა მიჩნეული. <i>ნორმის საზღვრები: 0.4-4.2 μU/ml (0.4-4.2 mU/L)</i>	აუხსენით პაციენტს სისხლის ალების პროცედურა. სპეციალური მომზადება არ არის საჭირო.
თიროქსინი (T₄), საერთო	განისაზღვრება T ₄ -ის საერთო დონე პლაზმაში. გამოიყენება ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შეფასებისა და ჩანაცვლებითი თერაპიის მონიტორინგისთვის. <i>ნორმის საზღვრები: 4.6-11.0 მკგ/დლ (59-142 ნმოლ/ლ)</i>	იხ. ზემოთ.
თავისუფალი თიროქსინი (FT₄)	განისაზღვრება საერთო T ₄ -ის აქტიური კომპონენტი. რადგანაც დონე მუდმივია, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის უკეთესი ინდიკატორია, ვიდრე საერთო T ₄ - <i>ნორმის საზღვრები: 0.8-2.7 ნგ/დლ (10-35 პმოლ/ლ)</i>	აუხსენით პაციენტს, რომ FT ₄ -ის დონე შესაძლოა განისაზღვროს მანამ, სანამ ჰიპერთიროიდიზმის სიმპტომები გამოხატულია და მაჩვენებლები ნორმას უბრუნდება.
ტრიოდოთირონი (T₃), საერთო	განისაზღვრება შრატში T ₃ -ის დონე. გამოსადეგია ჰიპერთიროიდიზმის დიაგნოსტიკისთვის მაშინ, როცა T ₄ -ის დონე ნორმალურია. <i>20-50 წლის ასაკი: 70-204 ნგ/დლ (1.08-3.14 ნმოლ/ლ)</i> <i>>50 წელი: 40-181 ნგ/დლ (0.62-2.79 ნმოლ/ლ)</i>	სპეციალური მომზადება საჭირო არ არის.
თავისუფალი ტრიოდოთირონი (FT₃)	განისაზღვრება საერთო T ₃ -ის აქტიური კომპონენტი. <i>ნორმის საზღვრები: 260-480 პგ/დლ (4.0-7.4 პმოლ/ლ)</i>	იხ. ზემოთ.
T₃-ის შთანთქმა (T₃ რეზინის (ფისი) შთანთქმა)	ირიბად განისაზღვრება თიროქსინის შემბოჭავი გლობულინის შემაკავშირებელი უნარი. <i>ნორმის საზღვრები: 24%-34%</i>	იხ. ზემოთ.

<p>ფარისებრი ჯირკვლის ანტისხეულები (Ab)</p> <ul style="list-style-type: none"> • თირეოპეროქსიდაზას (TPO) საწინააღმდეგო ანტისხეულები; • თიროგლობულინის საწინააღმდეგო ანტისხეულები; • ანტი-თირეო-მას-ტიმულირებელი ანტისხეულები; 	<p>განისაზღვრება ფარისებრი ჯირკვლის ანტისხეულების დონე. ხელს უწყობს ფარისებრი ჯირკვლის აუტოიმუნური დაავადების დიაგნოსტიკასა და მის განსხვავებას თიროიდიტის სხვა ფორმებისგან. სიმპტომების მიხედვით, შესაძლებელია განისაზღვროს ერთი ან რამდენიმე ანტისხეული.</p>	<p>იხ. ზემოთ.</p>
<p>თირეოგლობულინი</p>	<p>აღმოაჩენს ფარისებრი ჯირკვლის მოფუნქციონირე ქსოვილს ან ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნის უჯრედებს. ძირითადად სიმსივნის მარკერის სახით გამოიყენება პაციენტებში, რომლებიც ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს მკურნალობენ.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები:</i> <i>კაცები: 0.5-53 ნგ/მლ</i> <i>ქალები: 0.5-43 ნგ/მლ</i></p>	<p>იხ. ზემოთ.</p>
<p>რადიოლოგიური კვლევები</p>		
<p>ულტრაბგერითი კვლევა</p>	<p>ფასდება ფარისებრი ჯირკვლის კვანძები და განისაზღვრება, ის სითხითაა ამოვსებული (კისტოზური) თუ სოლიდური სიმსივნეა და იზრდება თუ არა დროთა განმავლობაში.</p>	<p>აუხსენით, რომ კისერზე წაუსვამთ გელს და დაადებთ გადამცემს. ტესტი 15 წუთს გრძელდება. უზომოდ ყოფნა ან სედაცია საჭირო არ არის.</p>
<p>ფარისებრი ჯირკვლის სკანირება და რადიოიზოტოპის ჩართვა</p>	<p>სკანირება: გამოიყენება ფარისებრი ჯირკვლის კვანძების გამოკვლევისთვის. პაციენტს პერორალურად ან ინტრავენურად მიეწოდება რადიოაქტიური იზოტოპები. სკანერი ფარისებრი ჯირკვლის ზემოდან გადატარდება და გამოსხივებული რადიაციის გრაფიკულ ჩანაწერს გვიჩვენებს. ჯანმრთელი ფარისებრი ჯირკვლის სკანირებით ვლინდება ერთგვაროვანი შენების ფარისებრი სიმეტრიული წილებით. კეთილთვისებიანი კვანძები „თბილი ლაქების“ სახით ჩანს, რადგან ისინი იზოტოპს შთანთქმავს. ავთვისებიანი სიმსივნეები „ცივი ლაქების“ სახით ჩანს, რადგან ისინი იზოტოპს არ შთანთქმავს.</p>	

	<p>რადიოაქტიური იოდის შთანთქმა (RAIU): იძლევა ფარისებრი ჯირკვლის აქტივობის პირდაპირი გაზომვის საშუალებას. აფასებს ფარისებრი ჯირკვლის კვანძების ფუნქციურობას. პაციენტს პერორალურად ან ინტრავენურად მიეწოდება რადიოაქტიური იოდი. ფარისებრი ჯირკვლის მიერ იოდის შთანთქმა სკანერით იზომება დროის გარკვეულ ინტერვალებში, მაგალითად, 2-4 საათში და 24 საათის შემდეგ. რადიოაქტიური იოდის შთანთქმის მაჩვენებლები შთანთქმის პროცენტულობის სახით გამოიხატება.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები:</i> 2-4 საათში – 3%-19%; 24 საათში – 11%-30%</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. ალერგიულ პაციენტებში იოდზე სანინააღმდეგო რეაქცია იშვიათია, რადგან პრეპარატში იოდის რაოდენობა მინიმალურია. აუხსენით პაციენტს (უკუჩვენების არარსებობის შემთხვევაში), რომ 24-48 საათის განმავლობაში დიდი რაოდენობით სითხე უნდა მიიღოს. იზოტოპი ორგანიზმიდან 6-24 საათში გამოიდევენება.</p>
<p>ფარისებრახლო ჯირკვლის კვლევები</p>		
<p>სისხლის კვლევები</p>		
<p>პარათჰორმონი (PTH)</p>	<p>განისაზღვრება შრატში პარათჰორმონის დონე. ინტერპრეტაცია უნდა მოხდეს იმავე დროს აღებულ სისხლში კალციუმის დონესთან ერთად.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები:</i> 50-330 პგ/მლ (50-330 ნგ/ლ)</p>	<p>უმჯობესია პაციენტი მშვიდი იყოს. აუხსენით, რომ სისხლის ნიმუში უნდა აიღოს ნიმუში ყინულზე მოათავსეთ.</p>
<p>კალციუმი (საერთო)</p>	<p>გამოიყენება ძვლის და ფარისებრახლო ჯირკვლის დაავადებების დასადგენად. ჰიპერკალცემია შესაძლოა პირველად ჰიპერპარათირეოზს მიანიშნებდეს, ხოლო ჰიპოკალცემია – ჰიპოპარათირეოზს.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები:</i> 8.6-10.2 მგ/დლ (2.15-2.55 მმოლ/ლ)</p>	<p>იხ. ზემოთ.</p>
<p>კალციუმი (იონიზირებული)</p>	<p>კალციუმის თავისუფალი ფორმაა, რომელზეც არ მოქმედებს შრატში ალბუმინის ცვალებადი დონე.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები:</i> 4.64-5.30 მგ/დლ (1.16-1.32 მმოლ/ლ)</p>	<p>იხ. ზემოთ.</p>
<p>ფოსფატი</p>	<p>განისაზღვრება არაორგანული ფოსფორის დონე. მატება პირველადი ჰიპოპარათირეოზის ან მეორეული მიზეზების (მაგ., თირკმლის უკმარისობა) მანიშნებელია. დაბალი მაჩვენებელი ჰიპერპარათირეოზს გვაფიქრებინებს. ფოსფორისა და კალციუმის დონე უკუპროპორციულ კავშირშია.</p> <p><i>ნორმის საზღვრები:</i> 2.4-4.4 მგ/დლ (0.78-1.42 მმოლ/ლ)</p>	<p>იხ. ზემოთ.</p>

რადიოლოგიური კვლევები		
ფარისებრახლო ჯირკვლის სკანირება	გამოიყენება რადიოაქტიური იზოტოპები, რომელსაც ფარისებრახლო ჯირკვლების უჯრედები შთანთქმავს. ამ გზით მიიღება ჯირკვლების გამოსახულება და გამოვლინდება პათოლოგიურად აქტიური უბნების არსებობა. ხელს უწყობს ფარისებრახლო ჯირკვლების რაოდენობისა და მდებარეობის განსაზღვრას.	გამოკვლევაზე არ არის საჭირო საკვების, სითხის ან მედიკამენტების მიღების შეზღუდვა.
თირკმელზედა ჯირკვლის კვლევები		
სისხლის კვლევები		
კორტიზოლი (საერთო)	განისაზღვრება პლაზმაში კორტიზოლის საერთო რაოდენობა და ფასდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის მდგომარეობა. <i>ნორმის საზღვრები:</i> დილის 8 საათზე: 5-23 მკგ/დლ (138-635 ნმოლ/ლ) შუადღის 4 საათზე: 3.16 მკგ/დლ (83-441 ნმოლ/ლ)	კორტიზოლი დღე-ღამური ვარიაციით ხასიათდება; მისი დონე დილით უფრო მაღალია, ვიდრე საღამოს. ნიმუში დილას უნდა აიღოთ; თუმცა საღამოსაც დაშვებულია. ჩაინიშნეთ, თუ პაციენტი ღამის მორიგეობაში მუშაობს ხოლმე. ლაბორატორიულ ჩანაწერში მიუთითეთ სისხლის აღების დრო. სტრესი და ჭარბი ფიზიკური დატვირთვა მაჩვენებელს ზრდის.
ალდოსტერონი	გამოიყენება ჰიპერალდოსტერონიზმის შემოწმებისთვის. <i>ნორმის საზღვრები:</i> ფეხზე მდგომი: 7-30 ნგ/დლ (0.19-0.83 ნმოლ/ლ) მწოლიარე: 3-16 ნგ/დლ (0.08-0.44 ნმოლ/ლ)	ძირითადად, უმჯობესია დილის ნიმუში. აუხსენით პაციენტს, რომ საჭირო პოზიცია, მწოლიარე ან მჯდომარე/ფეხზე მდგარი, ნიმუშის აღებამდე 2 საათის განმავლობაში უნდა შენარჩუნდეს.
ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (ACTH) (კორტიკოტროპინი)	განისაზღვრება პლაზმაში ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის დონე. მიუხედავად იმისა, რომ ACTH ჰიპოფიზის ჰორმონია, ის თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის სეკრეციას აკონტროლებს, ამიტომ ის გვეხმარება, განვსაზღვროთ, კორტიზოლის არასაკმარისი ან ჭარბი წარმოქმნა თირკმელზედა ჯირკვლის დისფუნქციითაა გამოწვეული თუ ჰიპოფიზის.	პაციენტმა შუაღამის შემდეგ არაფერი უნდა მიიღოს პერორალურად (NPO). ნიმუში დილას 6-დან 8 საათამდე უნდა აიღოთ. დღე-ღამური მაჩვენებლები კორტიზოლის დონის ვარიაციებს შეესაბამება. დონე დილას უფრო მაღალია, ვიდრე ღამით.

	<p><i>ნორმის საზღვრები:</i> დილა: <120 პგ/მლ (<26 პმოლ/ლ) სალამო: <85 პგ/მლ (<19 პმოლ/ლ)</p>	<p>ACTH არასტაბილურია; გამოიყენეთ წინასწარ გაგრილებული/ გაციებული სინჯარა და მოათავსეთ ის ყინულზე. დაუყოვნებლივ გაგზავნეთ ნიმუში ლაბორატორიაში.</p>
<p>ACTH სტიმულირება კომბინტროპინით</p>	<p>გამოიყენება თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის შეფასებისთვის. კორტიზოლის საწყისი სინჯის აღების შემდეგ, ინტრავენურად ბოლუსის სახით შეუყვანეთ პაციენტს კომბინტროპინი (სინთეზური ACTH). კვლავ აიღეთ სისხლი კომბინტროპინის შეყვანიდან 30 და 60 წუთის შემდეგ, რათა მასში კორტიზოლის დონე განისაზღვროს. 60 წუთის შემდეგ პლაზმაში კორტიზოლის დონე ათვლის წერტილთან შედარებით 7 მკგ/დლ-ზე მეტით უნდა გაიზარდოს.</p>	<p>კომბინტროპინის ინფუზიის დაწყებისას განსაზღვრეთ კორტიზოლის დონე (ეს იქნება ათვლის წერტილი). შეუყვანეთ კომბინტროპინი პლასტმასის შპრიცით და სისხლის ნიმუშები პლასტმასის ჰეპარინიზებულ სინჯარებში შეაგროვეთ. კოსინტროპინი უწყვეტი ინფუზიის მეთოდით მიანოდეთ. ამონმეთ ინფუზიის ადგილი და ინფუზიის სიჩქარე. შესაბამის დროის ინტერვალებში აიღეთ ნიმუშები.</p>
<p>ACTH-ის სუპრესია (დექსამეტაზონით სუპრესია)</p>	<p>განისაზღვრება თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქცია. განსაკუთრებით გამოსადეგია ჰიპერაქტიურობაზე (კუშინგის სინდრომი) ეჭვის არსებობის შემთხვევაში. <i>ლამის მეთოდი:</i> ლამის თერთმეტ საათზე პაციენტს მიეწოდება 1 მგ (დაბალი დოზა) ან 4 მგ (მაღალი დოზა) დექსამეტაზონი, რათა დაითრგუნოს კორტიკოტროპინ-რელიზინგ ჰორმონის სეკრეცია. დილის 8 საათზე იღება პლაზმის ნიმუში, რათა განისაზღვროს კორტიზოლის რაოდენობა. <i>ნორმის საზღვრები:</i> კორტიზოლის დონე <3 მკგ/დლ (<0.08 მკმოლ/ლ) დაბალი დოზის შემთხვევაში და მაღალი დოზის შემთხვევაში ათვლის წერტილზე 50%-ით ნაკლები თირკმელზედა ჯირკვლის ნორმალურ რეაქციას მიუთითებს.</p>	<p>დარწმუნდით, რომ პროცედურამდე პაციენტმა დაიცვა შიმშილის წესი. აუხსენით პაციენტს, რომ სისხლის ნიმუში უნდა აიღოთ. დააკვირდით ვენოპუნქტურის ადგილს, რათა არ გამოგრჩეთ სისხლდენა ან ჰემატომა. არ ჩაუტაროთ ეს ტესტი მწვავე ავადმყოფ და სტრესის ქვეშ მყოფ პაციენტებს. სტრესით სტიმულირებულმა ACTH-მა შესაძლოა გადანონოს სუპრესია. შეამონმეთ ისეთი წამლების დონე, როგორცაა ესტროგენი და კორტიკოსტეროიდები, რომელმაც შესაძლოა ცრუდადებითი შედეგი მოგცეთ. უზრუნველყავით, რომ წამალი დროულად იყოს მიწოდებული და ნიმუშები – დროულად აღებული.</p>

<p>მეტანეფრინი</p>	<p>ფეოქრომოციტომას სკრინინგის უფრო ზუსტი მეთოდია, ვიდრე შარდში ვანილილმანდელის ნუშის მჟავის (VMA) და კატექოლამინების განსაზღვრა.</p>	<p>გამოიკითხეთ ბოლო დროს მაღალი დატვირთვით ვარჯიშის, ძლიერი სტრესის ან შიმშილის (შესაძლოა ხელოვნურად გაზარდოს მაჩვენებელი) ანამნეზი. კოფეინის, ალკოჰოლის, ლევოდოპას, ლითიუმის, ნიტროგლიცერინის, აცეტამინოფენისა და ეპინეფრინის ან ნორეპინეფრინის შემცველი ნამლების მიღებამ შესაძლოა მაჩვენებლები შეცვალოს.</p>
<p>შარდის კვლევები</p>		
<p>17-კეტოსტეროიდები</p>	<p>განისაზღვრება შარდში ანდროგენების მეტაბოლიტების რაოდენობა და ფასდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრისა და გონადების ფუნქცია. <i>ნორმის საზღვრები:</i> <i>კაცები:</i> 6-20 მგ/დღე (20-70 მკმოლ/დღე) <i>ქალები:</i> 6-17 მგ/დღე (20-60 მკმოლ/დღე)</p>	<p>ჩაუტარეთ პაციენტს ინსტრუქტაჟი შარდის 24 საათიანი შეგროვების შესახებ. უთხარით პაციენტს, რომ ნიმუში შეგროვების მთელ პერიოდში მაცივარში ან საყინულეში უნდა იდოს. განსაზღვრეთ, საჭიროა თუ არა კონსერვანტი.</p>
<p>კორტიზოლი (თავისუფალი)</p>	<p>განისაზღვრება თავისუფალი (შეუკავშირებელი) კორტიზოლის რაოდენობა. ჰიპერკორტიციზმის შეფასებისთვის უმჯობესი კვლევაა. <i>ნორმის საზღვრები:</i> 20-90 მკგ/24 სთ (55-248 ნმოლ/დღე)</p>	<p>ჩაუტარეთ პაციენტს ინსტრუქტაჟი შარდის 24 საათიანი შეგროვების შესახებ. აუხსენით, რომ უნდა მოერიდოს სტრესულ ვითარებებს და ზედმეტ ფიზიკურ დატვირთვას. ზოგიერთი წამალი (მაგ., რეზერპინი, შარდმდენები, ფენოთიაზინები, ინსულინი, ამფეტამინები) შესაძლოა შედეგებზე მოქმედებდეს.</p>
<p>ვანილილმანდელის ნუშის მჟავა (VMA)</p>	<p>განისაზღვრება შარდში კატექოლამინების მეტაბოლიტის ექსკრეცია. მაჩვენებელი იმატებს ფეოქრომოციტომის დროს. <i>ნორმის საზღვრები:</i> 1.4-6.5 მგ/24 სთ (7-33 მკმოლ/დღე)</p>	<p>24 საათის განმავლობაში შეგროვებული შარდის pH 3-ზე ნაკლები უნდა იყოს; კონსერვანტად გამოყენებულ უნდა იქნას ქლორწყალბადმჟავა. მოათავსეთ ცინულზე.</p>

		გაიარეთ კონსულტაცია ლაბორატორიასთან ან ექიმთან იმის თაობაზე, უნდა შეწყვიტოს თუ არა პაციენტმა შარდის შეგროვებამდე 3 დღით ადრე რომელიმე წამლის მიღება.
რადიოლოგიური კვლევები		
კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT)	მუცლის კომპიუტერული ტომოგრაფია თირკმელზედა ჯირკვლის ვიზუალიზაციისთვის გამოიყენება. გამოიყენება სიმსივნის აღმოჩენისა და მისი ზომისა და მეტასტაზების არსებობის დასადგენად. შესაძლოა გამოყენებულ იქნას პერორალური ან/და ინტრავენური საკონტრასტო საშუალება.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. პროცედურის განმავლობაში პაციენტი უმოძრაოდ უნდა იწვეს. ინტრავენური კონტრასტის გამოყენების შემთხვევაში, შეამოწმეთ თირკმლის ფუნქცია. შეამოწმეთ, აქვს თუ არა პაციენტს იოდზე ან მოლუსკებზე ალერგია.
მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI)	იგივე, რაც ზემოთ.	იგივე, რაც ზემოთ.
პანკრეასის კვლევები		
სისხლის კვლევები		
გლუკოზის დონე უზმოდ (FBG)	განისაზღვრება მოციროკულირე გლუკოზის დონე. <i>ნორმის საზღვრები:</i> 70-99 მგ/დლ (3.9-5.5 მმოლ/ლ).	პაციენტმა 8-12 საათის განმავლობაში უნდა იშიმშილოს. წყლის მიღება ნებადართულია. შედეგებზე ბევრი წამალი მოქმედებს.
გლუკოზის ტოლერანტობის ორალური ტესტი (OGTT)	გამოიყენება უზმოდ განსაზღვრული გლუკოზის დონის შეფასებისთვის მაშინ, როცა უზმოდ გამოკვლევით მკაფიოდ ვერ დგინდება დიაბეტი. პაციენტი 75 გრამ გლუკოზას სვამს; გლუკოზის დონე განისაზღვრება გლუკოზის მიღებამდე და შემდეგ 30, 60 და 120 წუთის შემდეგ. ტესტის შესრულებას 2 საათი სჭირდება. <i>ნორმის საზღვრები:</i> ათვლის წერტილი: <100 მგ/დლ (5.5 მმოლ/ლ); 30 და 60 წუთის შემდეგ: <200 მგ/დლ (11.1 მმოლ/ლ); 120 წუთის შემდეგ: <140 მგ/დლ (7.8 მმოლ/ლ). 120 წუთზე 200 მგ/დლ.ზე (11.1 მმოლ/ლ) მაღალი მაჩვენებელი დიაბეტის დიაგნოზს ადასტურებს.	ამბულატორიულ პაციენტებს ეს კვლევა 8-12 საათიანი შიმშილის შემდეგ უნდა ჩატარდეთ. შედეგებზე ბევრი წამალი, კოფეინი და თამბაქოს მოხმარებაც მოქმედებს. უზრუნველყავით, რომ გამოკვლევამდე 3 დღის განმავლობაში პაციენტი 150-300 გ ნახშირწყლებს და დღეში მინიმუმ 1500 კალორიას იღებს.

<p>გლიკოზილირებული ჰემოგლობინი (Hb A1C [A1C])</p>	<p>ჰემოგლობინთან დაკავშირებული გლუკოზის რაოდენობის მაჩვენებელია. მონმდება წინა 3 თვის განმავლობაში გლიკემიის გრძელვადიანი კონტროლი. <i>ნორმის საზღვრები:</i> 4.0%-6.0% ამერიკის დიაბეტის ასოციაციის (ADA) მიერ განსაზღვრული დონე მკურნალობის პირობებში >7%</p>	<p>აუხსენით პაციენტს, რომ უზმოდ ყოფნა აუცილებელი არ არის და რომ მას სისხლი უნდა აუღოთ. დააკვირდით ვენოპუნქტურის ადგილს, რათა არ გამოგრჩეთ სისხლდენა ან ჰემატომა.</p>
<p>შარდის კვლევები</p>		
<p>გლუკოზა</p>	<p>ფერმენტული მეთოდის გამოყენებით, განისაზღვრება შარდში გლუკოზის რაოდენობა. სატესტო ჩხირი შარდში მოთავსდება და 1 წუთის შემდეგ მონმდება ფერის ცვლილება. <i>ნორმის საზღვრები:</i> უარყოფითი</p>	<p>გამოიყენეთ ახლად მოშარდული შარდი. გლუკოზის მაჩვენებელზე ბევრი წამალი მოქმედებს. მითითების ზედმინევით არ შესრულების შემთხვევაში, ცდომილება ძალიან ხშირი და მკვეთრია.</p>
<p>კეტონები</p>	<p>განისაზღვრება შარდში აცეტონის (კეტონის სახე) რაოდენობა. აცეტონი შარდში ცხიმის არასრული მეტაბოლიზმის შედეგად ჩნდება. მონმდება სატესტო ჩხირით ისევე, როგორც ეს ზემოთ არის აღწერილი. დადებითი შედეგი შესაძლოა ინსულინის ნაკლებობასა და დიაბეტურ აციდოზს მიანიშნებდეს. <i>ნორმის საზღვრები:</i> უარყოფითი</p>	<p>გამოიყენეთ ახლად მოშარდული შარდის ნიმუში. ტესტი ხშირად გლუკოზის ტესტთან ერთად კეთდება. მითითებები ზუსტად უნდა იქნას შესრულებული. ზოგიერთი წამალი ცრუ-დადებით ან ცრუ-უარყოფით შედეგს იძლევა.</p>
<p>რადიოლოგიური კვლევები</p>		
<p>კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT)</p>	<p>პანკრეასის რადიოლოგიური გამოკვლევის არჩევის მეთოდი მუცლის კომპიუტერული ტომოგრაფიაა. გამოიყენება სიმსივნეებისა და კისტების აღმოსაჩენად. შესაძლოა გამოყენებულ იქნას პერორალური ან/და ინტრავენური კონტრასტი.</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. პროცედურის განმავლობაში პაციენტი უმოძრაოდ უნდა იწვეს. ინტრავენური კონტრასტის გამოყენების შემთხვევაში, შეამონმეთ, აქვს თუ არა პაციენტს იოდზე და მოლუსკებზე ალერგია. კონტრასტის გამოყენების შემთხვევაში, შეამონმეთ თირკმლის ფუნქცია.</p>

GHRH – ზრდის ჰორმონის რელიზინგ-ჰორმონი

დიაგნოსტიკური კვლევების შერჩევას უნდა იხელმძღვანელოთ ანამნეზითა და ფიზიკალური გასინჯვით. ლაბორატორიული კვლევები მოიცავს ჰორმონის დონის პირდაპირ განსაზღვრას ან ჯირკვლის ფუნქციის ირიბად დადგენას სისხლში ან შარდში იმ კომპონენტების (მაგ., გლუკოზა ან ელექტროლიტები) შეფასებით, რომელზეც ეს ჰორმონი მოქმედებს.

ჰორმონები, რომელთა საბაზისო დონე მეტნაკლებად მუდმივია, მაგალითად, T_4 , ერთხელ უნდა განისაზღვროს. ლაბორატორიულ ჩანაწერზე მიუთითეთ ნიმუშის შეგროვების დრო. ღამის მორიგეობის შესახებ ინფორმაცია მნიშვნელოვანია, როცა მონშდება ჰორმონები, რომელიც ცირკადული ან ძილთან დაკავშირებული სეკრეციით (მაგ., კორტიზოლი) ხასიათდება. სხვა ჰორმონების შეფასება შესაძლოა სისხლის რამდენჯერმე აღებას საჭიროებდეს. ასეთებია, მაგალითად, სუპრესის ტესტები (მაგ., დექსამეტაზონი) და სტიმულაციის ტესტები (მაგ., გლუკოზის ტოლერანტობა). ამ ვითარებებში, ხშირად აუცილებელია ინტრავენური წვდომის დამყარება სატესტო ნამლისა და სითხის შეყვანისა და სისხლის რამდენიმე ნიმუშის აღებისთვის.

ჰიპოფიზთან დაკავშირებული დარღვევები მრავალნაირად შეიძლება გამოვლინდეს, რადგან ეს ჯირკვალის რამდენიმე ჰორმონს გამოყოფს. ამ ჰორმონების პირდაპირი ან ირიბი შეფასებისთვის ბევრი დიაგნოსტიკური კვლევა არსებობს (იხ. ცხრილი 30.3).

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შეფასებისთვის მრავალი კვლევაა ხელმისაწვდომი. ყველაზე სენსიტიური/მგრძობიარე და ზუსტი ლაბორატორიული კვლევა TSH-ის განსაზღვრაა. ამრიგად, რეკომენდებულია, რომ ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შესაფასებლად პირველ რიგში ეს დიაგნოსტიკური კვლევა ჩატარდეს. TSH-ის დონის დარღვევების არსებობის შემთხვევაში, კეთდება რამდენიმე დამატებითი ტესტი, კერძოდ, მონშდება საერთო T_4 , თავისუფალი T_4 და საერთო T_3 , თავისუფალი T_4 შეუკავშირებელი თიროქსინია და უფრო ზუსტად ასახავს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციას, ვიდრე საერთო T_4 .

ფარისებრახლო ჯირკვლები ერთადერთ ჰორმონს, პარათჰორმონს (PTH), გამოყოფს. რადგანაც პარათჰორმონი შრატში კალციუმისა და ფოსფატის დონეს არეგულირებს, პარათჰორმონის სეკრეციის დარღვევები ამ ელექტროლიტების დონეზე აისახება. ამის გამო, ფარისებრახლო ჯირკვლის დიაგნოსტიკური კვლევები მოიცავს პარათჰორმონის დონეს, შრატში კალციუმისა და ფოსფატის დონეს.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ფუნქციის დამდგენი დიაგნოსტიკური კვლევები სამი ჰორმონის – გლუკოკორტიკოიდების, მინერალოკორტიკოიდებისა და ანდროგენების – სეკრეციას ამოწმებს. ამ ჰორმონების დონე შესაძლოა განისაზღვროს პლაზმაშიც და შარდშიც. შარდის კვლევები ხშირად შარდის 24 საათიან შეგროვებას საჭიროებს, რათა შედეგზე არ იმოქმედოს პლაზმაში ჰორმონების დონის ხანმოკლე ცვალებადობამ.

გლუკოზის მეტაბოლიზმის შეფასებისთვის 30.3 ცხრილში მოცემული კვლევები გამოიყენება. ეს ტესტები მეტად მნიშვნელოვანია შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკისა და მართვისთვის.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Aydin K, Ozturk B, Turkyilmaz MD, et al: Functional and structural evaluation of hearing loss in acromegaly, *Clin Endocrinol* 76:415, 2012.
- Brashers VL, Heuther SE: Mechanisms of hormonal regulation. In Heuther SE, McCance KL, editors: *Understanding pathophysiology*, ed 5, St Louis, 2013, Mosby.
- Clark JJ, Wong LL, Lurie F, et al: Proteinuria as a predictor of renal dysfunction in trauma patients receiving intravenous contrast, *Am Surg* 77:1194, 2011.
- Eliopoulos C: *Gerontological nursing*, ed 7, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.
- Huether SE, McCance KL, editors: *Understanding pathophysiology*, ed 5, St Louis, 2013, Mosby.
- Jarvis C: *Physical examination and health assessment*, ed 6, St Louis, 2012, Saunders.
- Kirmani S: Molecular genetic testing in endocrinology: a practical guide, *Endocr Pract* 31:1, 2012.
- Mitrou P, Raptis SA, Dimitriadis G: Thyroid disease in older people, *Maturitas* 70:5, 2011.
- Wilson SF, Giddens JF: *Health assessment for nursing practice*, ed 5, St Louis, 2012, Mosby.

თაზი 31

ენდოკრინული პათოლოგიები და მათი მართვა

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის ნეიროენდოკრინოლოგია

კრიტიკული პაციენტის მწვავე პასუხი სტრესზე

როგორც ემოციური, ისე ფიზიკური სტრესი ზრდის სისხლში გლუკოზის დონეს და შესაძლოა ჰიპერგლიკემია გამოიწვიოს. რადგანაც სტრესის თავიდან აცილება შეუძლებელია, ზოგიერთ ვითარებაში გლიკემიური სამიზნეების შენარჩუნებისთვის უფრო ინტენსიური მკურნალობა, მაგალითად, დამატებითი ინსულინია საჭირო.

მწვავე ავადმყოფობა, ტრავმა და ქირურგიული ჩარევა ისეთი მდგომარეობებია, რომელმაც შესაძლოა კონტრეგულატორული ჰორმონული რეაქცია გამოიწვიოს, რასაც ჰიპერგლიკემია მოსდევს. ეს რეაქცია შესაძლოა გამოიწვიოს გავრცელებულმა ავადმყოფობებმა, მაგალითად, ზედა სასუნთქი გზების ვირუსულმა ინფექციამ და გრიპმა. როცა დიაბეტის მქონე პაციენტები ავად არიან, მათ მინიმუმ 4 საათში ერთხელ უნდა შეიმონონ სისხლში გლუკოზის დონე. თუ ტიპი 1 დიაბეტის მქონე მწვავედ ავადმყოფი პაციენტის სისხლში გლუკოზის დონე 240 მგ/დლ-ზე (13.3 მმოლ/ლ) მაღალია, მან ყოველ 3-4 საათში უნდა შეამოწმოს შარდი კეტონებზე.

თუ სისხლში გლუკოზის დონე ორი შემონმებისას ორივეჯერ აღემატება 300 მგ/დლ-ს ან თუ შარდში კეტონების მაჩვენებელი საშუალო ან მაღალია, პაციენტი სამედიცინო პერსონალს უნდა დაუკავშირდეს. ტიპი 1 დიაბეტის მქონე პაციენტს დიაბეტური კეტოაციდოზის პრევენციისთვის შესაძლოა ინსულინის დოზის გაზრდა მოუწიოს. ჰიპერგლიკემიური სიმპტომების პრევენციის ან მკურნალობისთვის და მწვავე ჰიპერგლიკემიური გადაუდებელი მდგომარეობის თავიდან ასაცილებლად ინსულინოთერაპია შესაძლოა ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებსაც დასჭირდეთ. კრიტიკულად ავადმყოფ პაციენტებში ინსულინოთერაპიის დაწყება შესაძლებელია იმ შემთხვევაში თუ გლუკოზის დონე მუდმივად 180 მგ/დლ-ზე მაღალია. ამ პაციენტებისთვის გლუკოზის სამიზნე დონე შედარებით მაღალია, 140-180 მგ/დლ.

სტრესისა და ავადმყოფობის პერიოდში, როცა ორგანიზმს დამატებითი ენერჯია ესაჭიროება, საკვების მიღება მეტად მნიშვნელოვანია. თუ პაციენტებს ნორმალურად კვება შეუძლიათ, მათ უნდა განაგრძონ კვების რეჟიმის დაცვა და გაზარდონ არაკალორიული სითხის, მაგალითად, წყლის, დიეტური ჟელატინისა და სხვა უკოფეინო სითხეების მიღება და განაგრძონ ორალური ანტიდიაბეტური წამლების, არაინსულინური საინექციო საშუალებების და/ან ინსულინის დანიშნულებისამებრ მიღება. როცა ავადმყოფობის გამო პაციენტი ჩვეულებრივზე ნაკლებს მიირთმევს, მან უნდა განაგრძოს ორალური ანტიდიაბეტური წამლების, არაინსულინური საინექციო საშუალებების და/ან ინსულინის დანიშნულებისამებრ მიღება და კვებით რაციონს ნახშირწყლების შემცველი სითხეები უნდა დაამატოს. ასეთებია, მაგალითად, ნატრიუმით ღარიბი სუპები, წვენები და სტანდარტული უკოფეინო სასმელები.

ინტრაოპერაციულ პერიოდში გლიკემიური კონტროლის უზრუნველყოფისთვის დიაბეტის მართვის რეჟიმში შესაბამისი ცვლილებები უნდა იქნას შეტანილი. როცა პაციენტი პერორალურად არაფერს იღებს, ოპერაციამდე, ოპერაციის დროს და ოპერაციის შემდეგ მას ინტრავენური სითხეები და ინსულინი (საჭიროებისამებრ) უნდა მიეწოდოს. ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტს, რომელიც ორალურ ანტიდიაბეტურ წამლებს იღებს, უნდა ესმოდეს, რომ ეს დროებითი ღონისძიებაა და არა დიაბეტის გაუარესების ნიშანი.

უგონო ქირურგიული პაციენტის მოვლისას, რომელიც ინსულინს იღებს, ყურადღებით დააკვირდით ჰიპოგლიკემიის ნიშნებს, კერძოდ, ოფლიანობას, ტაქიკარდიას და ტრემორს. მძიმე ჰიპოგლიკემიის ეპიზოდების პრევენცია სისხლში გლუკოზის დონის ხშირი მონიტორინგითაა შესაძლებელი.

შაქრიანი დიაბეტი

შაქრიანი დიაბეტი ქრონიკული მულტისისტემური დაავადებაა, რომელიც ინსულინის წარმოქმნის დარღვევას, ინსულინის მოხმარების დარღვევას ან ორივეს ერთად უკავშირდება. შაქრიანი დიაბეტი სერიოზული პრობლემაა, რომელიც მთელ მსოფლიოს აწუხებს. მისი პრევალენტობა სწრაფად იზრდება. შაქრიანი დიაბეტის მქონე დაახლოებით 7 მილიონ ადამიანს დიაგნოზი არ აქვს და, შესაბამისად, მათ არ იციან, რომ დიაბეტი აქვთ.

დიაბეტი, გრძელვადიანი გართულებების გამო, მეტად დამაზიანებელი დაავადებაა. დიაბეტი ზრდასრულებში სიბრძნავის, თირკმლის დაავადების ბოლო სტადიისა და ქვედა კიდურის არატრავმული ამპუტაციის წამყვანი მიზეზია. გარდა ამისა, დიაბეტი გულის დაავადებისა და ინსულტის უმნიშვნელოვანესი ხელშემწყობი ფაქტორია. დიაბეტის მქონე ზრდასრულების გულის დაავადებით სიკვდილის მაჩვენებელი 2.4-ჯერ აღემატება დიაბეტის არ მქონე ადამიანების მაჩვენებელს. დიაბეტის მქონე პირებში ინსულტის რისკი 2.4-ჯერაა გაზრდილი. გარდა ამისა, დიაბეტის მქონე ზრდასრულების დაახლოებით 67%-ს ჰიპერტენზია აღენიშნება.

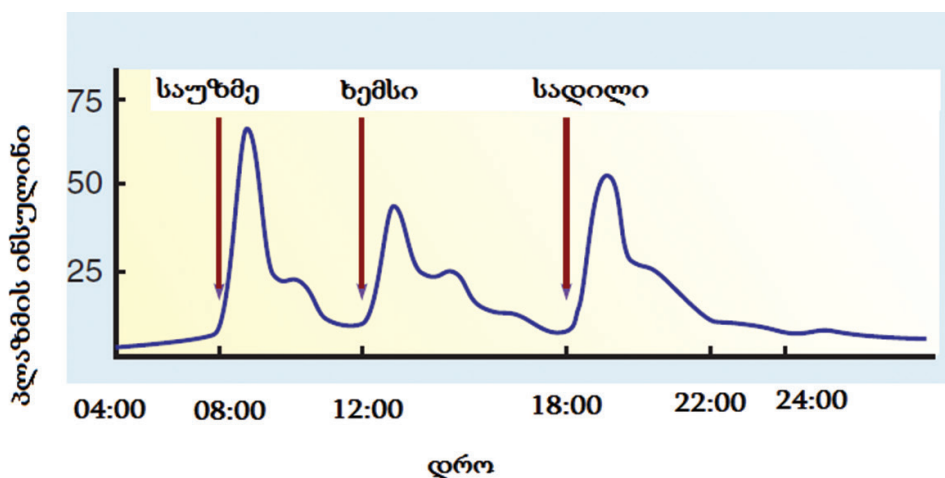
ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ამჟამინდელი თეორიების თანახმად, დიაბეტი უკავშირდება გენეტიკურ, აუტოიმუნურ და გარემო ფაქტორებს (მაგ., ვირუსი, სიმსუქნე). ეს ფაქტორები შესაძლოა დიაბეტს დამოუკიდებლადაც უწყობდეს ხელს და კომბინაციაშიც. მიზეზის მიუხედავად, დიაბეტი უმთავრესად გლუკოზის მეტაბოლიზმის დაავადებაა, რომელიც ინსულინის არქონას ან დეფიციტს ან/და არსებული ინსულინის გამოყენების შეფერხებას უკავშირდება.

ამერიკის დიაბეტის ასოციაცია (ADA) დიაბეტს 4 სხვადასხვა კლასად ყოფს. ამათგან ორი ყველაზე გავრცელებული კლასია – ტიპი 1 და ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი (ცხრილი 31.1). ორი ცალკეული კლასია გესტაციური დიაბეტი და სხვადასხვა მიზეზით გამონვეული დიაბეტის სხვა სპეციფიკური ტიპები.

ინსულინის ნორმალური მეტაბოლიზმი

ინსულინი პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულებში, β უჯრედების მიერ წარმოიქმნება. ნორმალურ პირობებში, ინსულინი პულსურად, მცირე რაოდენობით გამოთავისუფლდება სისხლში, საკვების მიღების შემდეგ კი მისი გამოთავისუფლება ძლიერდება (სურათი 31.1). ინსულინი სისხლში გლუკოზის დონეს ამცირებს და ხელს უწყობს გლუკოზის დონის ნორმის, ანუ 70-120 მგ/დლ (3.9-6.66) ფარგლებში შენარჩუნებას. ზრდასრული ადამიანი დღეში საშუალოდ 40-50 ერთეულს, ანუ სხეულის თითო კილოგრამზე 0.6 ერთეულ, ინსულინს გამოყოფს.



სურათი 31.1¹⁰ ენდოგენური ინსულინის ნორმალური სეკრეცია

საკვების შემდეგ 1-2 საათში ინსულინის კონცენტრაცია სწრაფად იზრდება და პიკი 1 საათის განმავლობაში გრძელდება. შემდგომ ხდება მისი დაქვეითება პრეპრანდიალურ მონაცემებამდე, რადგან ნახშირწყლების შენოვა კუჭ-ნაწლავის სისტემიდან მცირდება. ნახშირწყლების შენოვის, დასრულებისა და ღამის განმავლობაში ინსულინის კონცენტრაცია არის დაბალი.

ინსულინი ხელს უწყობს გლუკოზის სისხლიდან ციტოპლაზმაში ტრანსპორტს უჯრედის მემბრანის გავლით. საკვების მიღების შემდეგ პლაზმაში ინსულინის დონის მომატება ასტიმულირებს გლუკოზის ღვიძლსა და კუნთში გლიკოგენის სახით დამარაგებას, აინჰიბირებს გლუკონეოგენეზს, ხელს უწყობს ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმის ჩალაგებასა და აძლიერებს ცილების სინთეზს. სწორედ ამის გამო, ინსულინი ანაბოლური ჰორმონია. ღამის განმავლობაში, ნორმალური შიმშილის პირობებში, ინსულინის დონე ქვეითდება, რაც ხელს უწყობს ღვიძლიდან დამარაგებული გლუკოზის, კუნთიდან – ცილისა და ცხიმოვანი ქსოვილიდან – ცხიმის გამოთავისუფლებას.

ჩონჩხის კუნთებსა და ცხიმოვან ქსოვილში ინსულინის სპეციფიკური რეცეპტორებია განლაგებული და ისინი ინსულინ-დამოკიდებულ ქსოვილებად ითვლება. ინსულინი აუცილებელია ამ რეცეპტორების „გახსნისთვის“, რაც, თავის მხრივ, უჯრედში გლუკოზის მოხვედრისა და მისი ენერგისთვის გამოყენების საშუალებას იძლევა.

¹⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სხვა ქსოვილებში (მაგ., თავის ტვინი, ღვიძლი, სისხლის უჯრედები) გლუკოზის ტრანსპორტირებისთვის ინსულინი აუცილებელი არ არის, თუმცა ისინი ნორმალური ფუნქციონირებისთვის გლუკოზის ადეკვატურ მინოდებას საჭიროებს. მიუხედავად იმისა, რომ ღვიძლის უჯრედები ინსულინ-დამოკიდებულად არ ითვლება, ღვიძლში არსებული ინსულინის რეცეპტორები აადვილებს ღვიძლის მიერ გლუკოზის შთანთქმას და მის გლიკოგენად გარდაქმნას.

სხვა ჰორმონები (გლუკაგონი, ეპინეფრინი, ზრდის ჰორმონი და კორტიზოლი) ინსულინის საპირისპიროდ მოქმედებს და მათ კონტრეგულატორული ჰორმონები ეწოდება. ეს ჰორმონები ასტიმულირებს ღვიძლში გლუკოზის წარმოქმნასა და გამოთავისუფლებას და ამცირებს გლუკოზის უჯრედებში შესვლას, რაც, საბოლოოდ, სისხლში გლუკოზის დონის მომატებას ემსახურება. კონტრეგულატორული ჰორმონები და ინსულინი, საკვების მიღებისა და შიმშილის დროს გლუკოზის გამოთავისუფლების რეგულირებით, გლუკოზის დონეს ნორმის ფარგლებში ინარჩუნებს.

ინსულინი წინამორბედი ნივთიერებისგან, პროინსულინისგან, წარმოიქმნება. ფერმენტების ზემოქმედებით, პროინსულინისგან მიიღება ინსულინი და C-პეპტიდი. შემდეგ ეს ორი ნივთიერება თანაბარი რაოდენობით გამოთავისუფლდება. აქედან გამომდინარე, შრატსა და შარდში C-პეპტიდის რაოდენობის განსაზღვრა პანკრეასის ბეტა უჯრედების ფუნქციონირების სასარგებლო კლინიკური ინდიკატორია.

ცხრილი 31.1 ტიპი 1 და ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის შედარება

ფაქტორი	შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 1	შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2
გამოვლენის ასაკი	ახალგაზრდებში უფრო ხშირია, თუმცა ნებისმიერ ასაკში შეიძლება დაიწყოს.	ძირითადად 35 ან მეტი ასაკის პირებში, მაგრამ ნებისმიერ ასაკში შეიძლება დაიწყოს. ბავშვთა ასაკში ინციდენტობა იზრდება.
დასაწყისის ტიპი	სიმპტომები და ნიშნები უეცრად ვლინდება, მაგრამ დაავადების პროცესი შესაძლოა გამოვლენამდე რამდენიმე წლის განმავლობაში მიმდინარეობდეს.	ფარული, შესაძლოა დიაგნოზი წლობით არ დაისვას.
პრევალენტობა	დიაბეტის ყველა შემთხვევათა 5-10%.	დიაბეტის ყველა შემთხვევათა 90-95%.
გარემო ფაქტორები	ვირუსი, ტოქსინები.	სიმსუქნე, ფიზიკური აქტივობის ნაკლებობა.
პირველადი დეფექტი	ინსულინი არ ან მხოლოდ მინიმალურად წარმოიქმნება.	ინსულინ-რეზისტენტობა, დროთა განმავლობაში ინსულინის წარმოქმნის დაქვეითება და ადიპოკინების წარმოქმნის დარღვევები.

კუნძულების უკრედე-ბის სანინააღმდეგო ანტისხეულები	დასაწყისში ხშირად უკვე არსებობს.	არ არის.
ენდოგენური ინსუ-ლინი	არ არის.	თავდაპირველად იმატებს ინსუ-ლინ-რეზისტენტობის საპასუხოდ. დროთა განმავლობაში სეკრეცია ქვეითდება.
კვებითი სტატუსი	გამხდარი, ნორმალური ან მსუქანი.	ხშირად ჭარბწონიანი ან მსუქანი. შესაძლოა წონა ნორმალურიც იყოს.
სიმპტომები	პოლიდიპსია, პოლიურია, პოლი-ფაგია, დაღლილობა, წონის კლე-ბა.	ხშირად არ აღინიშნება, დაღლი-ლობა, მორეციდივე ინფექციები. შესაძლოა ვლინდებოდეს პოლი-ურია, პოლიდიპსია და პოლიფა-გია.
კეტოზი	მიდრეკილია დასაწყისში ან ინსუ-ლინის დეფიციტის დროს.	რეზისტენტულია, გარდა ინფექ-ციის ან სტრესის არსებობისა.
კვებითი თერაპია	აუცილებელია.	აუცილებელია.
ინსულინი	ესაჭიროება ყველას.	ზოგიერთს ესაჭიროება. დაავა-დება პროგრესირებადია და მკურნალობის სქემას შესაძლოა, საჭიროებისამებრ, დაემატოს ინ-სულინი.
სისხლძარღვოვანი და ნევროლოგიური გართულებები	ხშირია.	ხშირია.

ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტი

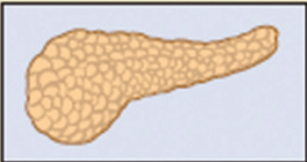
შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 1, რომელსაც წარსულში იუვენილურ ან ინსულინ-დამოკი-დებულ დიაბეტს უწოდებდნენ, დიაბეტის შემთხვევათა დაახლოებით 5%-ს შეადგენს. დიაბეტი ტიპი 1 ძირითადად 40 წლამდე ადამიანებში გვხვდება; პაციენტების 40%-ს ის 20 წლის ასაკამდე გამოუვლინდება. ტიპი 1 დიაბეტის ინციდენტობა, ბოლო რამ-დენიმე ათწლეულის განმავლობაში, 3.5%-ით გაიზარდა და ის სულ უფრო ხშირად გვხვდება მცირეწლოვან ბავშვებში, რისი მიზეზიც უცნობია.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 1 იმუნური პროცესებით განპირობებული დაავადებაა, რომელიც პანკრეასის ინსულინის წარმოქმნელი β უკრედეების აუტოიმუნური დეს-ტრუქციითაა გამოწვეული. ამის გამო დროთა განმავლობაში ინსულინის წარმოქმ-

ნა საერთოდ წყდება. მანამ, სანამ ჰიპერგლიკემია და სხვა ნიშნები გამოვლინდება, კუნძულების სანინაალმდეგოდ მიმართული ანტისხეულები ნორმალურ ფუნქციას 80-90%-მდე აქვეითებს (სურათი 31.2). იმუნურ პროცესებთან დაკავშირებული ტიპი 1 დიაბეტის პათოგენეზში სავარაუდოდ ჩართული ფაქტორებია გენეტიკური წინასწარგანწყობა და ვირუსული ინფექცია.


ტიპი 1 დიაბეტი



პანკრეასი

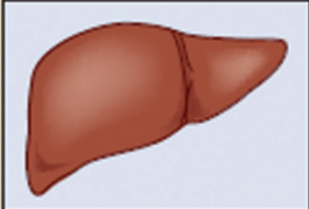
β უჯრედების აუტო-იმუნური დესტრუქცია;
კლინიკური სიმპტომების გამოვლინებამდე აუტო ანტისხეულები თვეებით ან წლებით ადრე ჩნდება;
არ ხდება ინსულინის პროდუქცია;

ტიპი 2 დიაბეტი



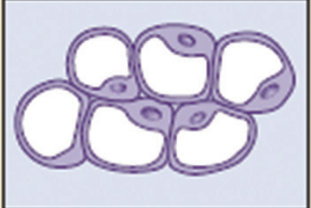
პანკრეასი

დაზიანებული β უჯრედები და ინსულინის სეკრეციის დარღვევა; ინსულინის რეზისტენტობა ასტიმულირებს ინსულინის ჭარბ სეკრეციას;
β უჯრედების საბოლოოდ "გადაღლა"



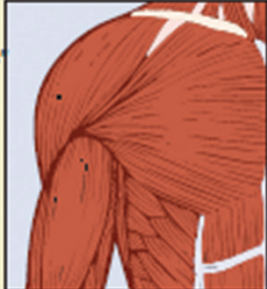
ღვიძლი

გლუკოზის ჭარბი სეკრეცია; გლუკოზის არარეგულარული პროდუქცია;



ადიპოზური ქსოვილი

შემცირებული ადიპოკინები და მომატებული ლეპტინი. იწვევს გლუკოზისა და ცხიმის დარღვეულ მეტაბოლიზმს



კუნთი

დეფექტური ინსულინის რეცეპტორები; ინსულინრეზისტენტობა; ინსულინის შემცირებული მოხმარება უჯრედების მიერ, რომელიც იწვევს ჰიპერგლიკემიას;

სურათი 31.2¹¹ ტიპი 1 და ტიპი 2 დიაბეტის დარღვევის მექანიზმები

¹¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

61

გენეტიკური კავშირი

ტიპი 1 დიაბეტის მიმართ წინასწარგანწყობა ადამიანის ლეიკოციტის ანტიგენებს (HLA) უკავშირდება. თეორიულად, როცა კონკრეტული HLA ტიპის მქონე ინდივიდი ვირუსით ინფიცირდება, β უჯრედები, პირდაპირი გზით ან აუტოიმუნური პროცესის შედეგად, განადგურდება. ტიპი 1 დიაბეტის რისკს ზრდის შემდეგი HLA ტიპები: HLA-DR3 და HLA-DR4 (იხ. ჩანართი „გენეტიკა კლინიკურ პრაქტიკაში“).

იდიოპათიური დიაბეტი ტიპი 1 დიაბეტის ისეთი ფორმაა, რომელიც ძლიერი მემკვიდრული კომპონენტით ხასიათდება და არ უკავშირდება აუტოიმუნურობას. ის ტიპი 1 დიაბეტის მქონე ინდივიდების მხოლოდ მცირე ნაწილში, განსაკუთრებით, ლათინოამერიკული, აფრიკული და აზიური წარმომავლობის ადამიანებში გვხვდება. ზრდასრულთა ლატენტური აუტოიმუნური დიაბეტი (LADA), ტიპი 1 დიაბეტის ნელა პროგრესირებადი აუტოიმუნური ფორმა, ძირითადად 35 წელს გადაცილებულ, სიმსუქნის არმქონე ადამიანებში გვხვდება.

გენეტიკა კლინიკურ პრაქტიკაში		
ტიპი 1 და 2 შაქრიანი დიაბეტი		
ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტი	ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი	მოზრდილთა ტიპის დიაბეტი ახალგაზრდებში (MODY)
გენეტიკური საფუძველი		
<ul style="list-style-type: none"> • მიდრეკილება იზრდება (40-50%), როცა ადამიანს კონკრეტული HLA ანტიგენები (HLA-DR3, HLA-DR4) აქვს; • პოლიგენური (მიდრეკილებაზე 40-ზე მეტი გენი მოქმედებს); 	<ul style="list-style-type: none"> • პოლიგენური (მიდრეკილებაზე 25-ზე მეტი გენი მოქმედებს). 	<ul style="list-style-type: none"> • აუტოსომურ დომინანტური; • მონოგენური (ერთი გენი); • 6 MODY გენიდან (ტიპები 1-6) ნებისმიერის მუტაციამ შეიძლება გამოიწვიოს; • მუტაციები β-უჯრედების ფუნქციის მოშლას იწვევს;
რისკი შემდეგი თაობისთვის		
<ul style="list-style-type: none"> • დიაბეტის მქონე დედები – 1-4% რისკი; • დიაბეტის მქონე მამები – 5-6% რისკი; • როცა იდენტურ ტყუპს ტიპი 1 დიაბეტი აქვს, 31-40% ალბათობით, დაავადება მეორესაც ექნება; 	<ul style="list-style-type: none"> • შვილებისთვის რისკი 8-14%-ია; • როცა იდენტურ ტყუპს ტიპი 2 დიაბეტი აქვს, 60-75% ალბათობით, დაავადება მეორესაც ექნება; 	<ul style="list-style-type: none"> • თუ ერთ მშობელს MODY აქვს, მის შვილში დაავადების განვითარების ალბათობა 50%-ია; • თუ ერთ მშობელს MODY აქვს, მისი შვილი 50% ალბათობით, მტარებელი იქნება;

კლინიკური მნიშვნელობა		
<ul style="list-style-type: none"> • დაავადება გენეტიკური, აუტოიმუნური და გარემო ფაქტორების კომპლექსური ურთიერთქმედების შედეგად ვითარდება. 	<ul style="list-style-type: none"> • დაავადება ვითარდება კომპლექსური გენეტიკური ურთიერთქმედებების შედეგად, რომელზეც მოქმედებს გარემო ფაქტორებიც, მაგალითად, წონა და ვარჯიში. 	<ul style="list-style-type: none"> • MODY დიაბეტის მქონე ინდივიდების დაახლოებით 1.5%-ს აქვს; • ხასიათდება ადრეულ ასაკში (ხშირად 25 წლამდე) დაწყებით; • არ უკავშირდება სიმსუქნეს ან ჰიპერტენზიას; • მკურნალობა სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია MODY-ს გამომწვევ გენეტიკურ მუტაციაზე.

დაავადების დასაწყისი

ტიპი 1 დიაბეტის დროს, ბეტა უჯრედების განადგურებაზე პასუხისმგებელი ანტიბიოციტები სიმპტომების გამოვლინებამდე თვეობით ან წლობით ადრე ცირკულირებს. ტიპი 1 დიაბეტის გამოვლინებები ვითარდება მას შემდეგ, რაც პანკრეასი ვეღარ ახერხებს გლუკოზის დონის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნებისთვის საკმარისი რაოდენობით ინსულინის წარმოქმნას. როცა ეს ხდება, სიმპტომები, ჩვეულებრივ, სწრაფად ვითარდება და პაციენტი თავდაპირველ სამედიცინო დახმარებას ხშირად უკვე არსებული ან მოსალოდნელი კეტოაციდოზის გამო იღებს. პაციენტს ძირითადად ბოლო პერიოდში მკვეთრად დაკლებული აქვს წონა და აღენიშნება კლასიკური სიმპტომები: *პოლიდიპსია* (ჭარბი წყურვილი), *პოლიურია* (ხშირი შარდვა) და *პოლიფაგია* (შიმშილის ჭარბი შეგრძნება).

ტიპი 1 დიაბეტის მქონე პაციენტს, სიცოცხლის შენარჩუნებისთვის, გარედან მიწოდებული ინსულინი (*ეგზოგენური ინსულინი*) ესაჭიროება. ინსულინის გარეშე პაციენტს განუვითარდება დიაბეტური კეტოაციდოზი, სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა, რომელიც მეტაბოლურ აციდოზს იწვევს. პაციენტებს, რომელთაც ახლახანს დაესვათ ტიპი 1 დიაბეტის დიაგნოზი, შესაძლოა მკურნალობის დაწყებიდან 3-12 თვის შემდეგ რემისია, იგივე „თაფლობის თვის პერიოდი“ ჰქონდეთ. ამ დროის განმავლობაში, პაციენტს მცირე რაოდენობით ესაჭიროება ინექციური ინსულინი, რადგან პანკრეასის ბეტა უჯრედები გლუკოზის კონტროლისთვის საკმარის ინსულინს წარმოქმნის. დროთა განმავლობაში, კიდევ უფრო მეტი ბეტა უჯრედის განადგურებისა და გლუკოზის დონის მატების შედეგად, „თაფლობის თვის პერიოდი“ მთავრდება და პაციენტს პერმანენტულად ესაჭიროება ინსულინი.

ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი

ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი ადრე ზრდასრულთა დიაბეტის ან ინსულინ-დამოუკიდებელი დიაბეტის სახელით იყო ცნობილი. დღეისთვის, ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი დიაბეტის ყველაზე პრევალენტური ფორმაა, რომელიც დიაბეტის შემთხვევათა 90-95%-ზეა პასუხისმგებელი. ტიპი 2 დიაბეტის რისკ-ფაქტორებია: ჭარბწონიანობა და სიმსუქნე, ხანდაზმული ასაკი და ტიპი 2 დიაბეტის ოჯახური ანამნეზი. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადება ბავშვებში შედარებით იშვიათია, ბავშვთა სიმსუქნის პრევალენტობის ზრდის გამო, მისი ინციდენტობა თანდათან იმატებს. ტიპი 2 დიაბეტი ბოგეროთ ეთნიკურ ჯგუფში უფრო ხშირად გვხვდება. აფროამერიკელებში, აზიელ ამერიკელებში, ლათინოამერიკელებში, ჰავაის მკვიდრებში ან წყნარი ოკეანის აუზის სხვა მაცხოვრებლებში ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი უფრო ხშირია, ვიდრე თეთრკანიანებში.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის დროს პანკრეასი, ჩვეულებრივ, გარკვეული რაოდენობით წარმოქმნის ენდოგენურ (საკუთარი) ინსულინს. თუმცა, წარმოქმნილი ინსულინი ორგანიზმის მოთხოვნილებებისთვის ან საკმარისი არ არის, ან ქსოვილების მიერ სათანადოდ ვერ გამოიყენება. შესაძლოა ეს ორი პრობლემა ერთადაც აღინიშნებოდეს. ენდოგენური ინსულინის არსებობა მთავარი განსხვავებაა ტიპი 1 და ტიპი 2 დიაბეტს შორის (ტიპი 1 დიაბეტის დროს, ენდოგენური ინსულინი ორგანიზმში არ არის).

ტიპი 2 დიაბეტის განვითარებას ბევრი ფაქტორი უწყობს ხელს. ყველაზე ძლიერი რისკ-ფაქტორი სიმსუქნეა, განსაკუთრებით, მუცლისა და შინაგანი ორგანოების ცხიმოვანება.

გენეტიკური კავშირი

მიუხედავად იმისა, რომ ტიპი 2 დიაბეტის გენეტიკა ჯერ-ჯერობით ბოლომდე ცნობილი არ არის, სავარაუდოდ, პათოგენეზში რამდენიმე გენი მონაწილეობს. ინსულინ-რეზისტენტობის და სიმსუქნის რისკის ზრდის გამომწვევი გენეტიკური მუტაციები ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ბევრ ადამიანში გვხვდება. ინდივიდებს, რომელთაც დიაბეტის მქონე პირველი რიგის ნათესავი ჰყავთ, ტიპი 2 დიაბეტის განვითარების 10-ჯერ უფრო დიდი რისკი აქვთ.

ტიპი 2 დიაბეტის განვითარებაში 4 ძირითადი მეტაბოლური დარღვევა მონაწილეობს (იხ. სურათი 31.2). პირველი ფაქტორი ინსულინ-რეზისტენტობაა, მდგომარეობა, რომლის დროსაც, ინსულინის რეცეპტორების მგრძობელობის, რაოდენობის ან ორივე მათგანის დაქვეითების გამო, ქსოვილები ინსულინის მოქმედებას არ პასუხობს. ინსულინის რეცეპტორების უმრავლესობა ჩონჩხის კუნთების, ცხიმოვან და ღვიძლის უჯრედებზეა განლაგებული. როცა ინსულინი არასათანადოდ გამოიყენება, გლუკოზის უჯრედებში შესვლა ფერხდება, რასაც ჰიპერგლიკემია მოსდევს. ინსულინ-

რეზისტენტობის ადრეულ სტადიებზე, სისხლში გლუკოზის დონის მატებას პანკრეასი ინსულინის წარმოქმნის გაძლიერებით პასუხობს (თუ ბეტა-უჯრედები ნორმალურად ფუნქციონირებს). ამ დროებით ეტაპზე აღინიშნება როგორც ჰიპერინსულინემია, ისე ჰიპერგლიკემია.

ტიპი 2 დიაბეტის განვითარების პროცესში მეორე ფაქტორი პანკრეასში ინსულინის წარმოქმნის მკვეთრი დაქვეითებაა. ამის მიზეზი ისაა, რომ ინსულინის კომპენსატორული ჭარბი წარმოქმნის ან ბეტა უჯრედების მასის დაქვეითების გამო, ბეტა უჯრედები „იღლება“. ბეტა უჯრედების ადაპტაციური უკმარისობის განვითარების ზუსტი მიზეზი უცნობია. ეს შესაძლოა ქრონიკული ჰიპერგლიკემიის ან მოცირკულირე თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მაღალი დონის გვერდით ეფექტებს უკავშირდებოდეს.

მესამე ფაქტორი ღვიძლში გლუკოზის არასათანადო წარმოქმნაა. სისხლში გლუკოზის დონის საპასუხოდ, გლუკოზის გამოთავისუფლების სწორი რეგულირების მაგივრად, ღვიძლისმიერი რეგულირება ირღვევა და ის დროულად ვერ პასუხობს ორგანიზმის მოთხოვნილებებს.

მეოთხე ფაქტორი ცხიმოვან ქსოვილში ჰორმონებისა და ციტოკინების (ადიპოკინები) წარმოქმნის დარღვევაა. ცხიმოვანი ქსოვილის მიერ სეკრეტირებული ადიპოკინები, როგორც ჩანს, გლუკოზისა და ცხიმების მეტაბოლიზმში მონაწილეობს და, სავარაუდოდ, ხელს უწყობს ტიპი 2 დიაბეტის პათოგენეზს. მიიჩნევა, რომ ადიპოკინები იწვევს ქრონიკულ ინფექციას, რაც, თავის მხრივ, ინსულინ-რეზისტენტობის, ტიპი 2 დიაბეტის და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკ-ფაქტორია. ინსულინ-სენსიტიურობაზე მოქმედი ორი ძირითადი ადიპოკინია – ადიპონექტინი და ლეპტინი.

მეტაბოლური სინდრომის მქონე ინდივიდებში გაზრდილია ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკი. მეტაბოლური სინდრომი ხასიათდება ხუთი კომპონენტით: გლუკოზის დონის მომატება, აბდომინური (მუცლის) სიმსუქნე, არტერიული წნევის მომატება, ტრიგლიცერიდების მაღალი დონე და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (HDL) დონის დაქვეითება. თუ ინდივიდი ამ ხუთიდან სამ კომპონენტს მაინც აკმაყოფილებს, მას მეტაბოლური სინდრომი აქვს. მეტაბოლური სინდრომის მქონე ჭარბწონიან ინდივიდებს დიაბეტის დანყების პრევენცია ან შენელება წონის კლებისა და რეგულარული ფიზიკური აქტივობის პროგრამაში ჩართვით შეუძლიათ.

დაავადების დასაწყისი

ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი ძირითადად თანდათანობით იწყება. ინდივიდს შესაძლოა მრავალი წლის განმავლობაში ჰქონდეს ჰიპერგლიკემია და ამის შესახებ არ იცოდეს, რადგან მას, პრაქტიკულად, სიმპტომები არ აღენიშნება. ბევრ ადამიანს დიაგნოზი რუტინული ლაბორატორიული ტესტირების შედეგად ან სხვა მდგომარეობის მკურნალობის დროს ესმება მაშინ, როცა სისხლში შემთხვევით მიაკვლევენ გლუკოზის ან გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის (A1C ან Hb A1C [რუტინულად არ გამოიყენება]) დონის მატებას.

პრედიაბეტი

პრედიაბეტის მქონე ინდივიდები ტიპი 2 დიაბეტის განვითარებისკენ არიან მიდრეკილნი. პრედიაბეტი განისაზღვრება, როგორც გლუკოზის ტოლერანტობის დარღვევა, უზმოდ გლუკოზის დონის დარღვევა ან ორივეს თანაარსებობა. ეს ერთგვარი შუალედური სტადიაა გლუკოზის ნორმალურ ჰომეოსტაზსა და დიაბეტს შორის, რომლის დროსაც სისხლში გლუკოზის დონე მომატებულია, მაგრამ არა იმდენად, რომ დიაბეტის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს აკმაყოფილებდეს. გლუკოზის ტოლერანტობის დარღვევის დიაგნოზი ისმება მაშინ, როცა გლუკოზა-ტოლერანტობის ორალური ტესტის შემდეგ 2 საათში სისხლში გლუკოზის დონე 140-199 მგ/დლ-ია (7.8-11.0 მმოლ/ლ). უზმოდ გლუკოზის დონის დარღვევის დროს სისხლში გლუკოზის დონე უზმოდ 100-125 მგ/დლ-ია (5.56-6.9 მმოლ/ლ).

პრედიაბეტის მქონე ინდივიდებს, ჩვეულებრივ, სიმპტომები არ აქვთ. თუმცა, ორგანიზმის, კერძოდ, გულისა და სისხლძარღვების გრძელვადიანი დაზიანება, შესაძლოა, უკვე მიმდინარეობდეს. მნიშვნელოვანია, მოუწოდოთ პაციენტს, გაიაროს სკრინინგი და მიაწოდეთ ინფორმაცია დიაბეტის რისკ-ფაქტორების მართვის შესახებ. პრედიაბეტის მქონე პაციენტებს შეუძლიათ თავიანთი ქმედებით თავიდან აიცილონ ან დააყოვნონ ტიპი 2 დიაბეტის განვითარება. მათ რეგულარულად უნდა შეიმოწმონ სისხლში გლუკოზისა და გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის დონე და ყურადღება მიაქციონ დიაბეტის სიმპტომებს, კერძოდ, პოლიურიას, პოლიფაგიასა და პოლიდიპსიას. ჯანსაღი წონის შენარჩუნება, რეგულარული ვარჯიში და ჯანსაღი კვება პრედიაბეტის მქონე პაციენტებში დიაბეტის განვითარების რისკს ამცირებს.

კლინიკური გამოვლინებები

ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტი

რადგანაც ტიპი 1 შაქრიანი დიაბეტი უეცრად იწყება, თავდაპირველი გამოვლინებები ძირითადად მწვავეა. კლასიკური სიმპტომებია: *პოლიურია*, *პოლიდიპსია* და *პოლიფაგია*. პოლიდიპსია და პოლიურია გლუკოზის ოსმოსური ეფექტითაა განპირობებული. პოლიფაგია უზრუნველყოფს შიმშილის შედეგია, რადგან ინსულინის დეფიციტის გამო, ისინი გლუკოზას ენერჯისთვის ვერ მოიხმარს. ამავე მიზეზით, ორგანიზმი ენერჯის სხვა წყაროებს, კერძოდ, ცხიმსა და ცილას იყენებს, რის გამოც პაციენტი წონას იკლებს; აღინიშნება დაღლილობა და სისუსტე. დიაბეტური კეტოაციდოზი, რომელიც ყველაზე ხშირად არანამკურნალეები ტიპი 1 დიაბეტის მქონე ინდივიდებში გვხვდება, დამატებითი კლინიკური გამოვლინებებით ხასიათდება.

ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი

ტიპი 2 დიაბეტის კლინიკური გამოვლინებები ხშირად არასპეციფიურია, თუმცა, შესაძლოა პაციენტს ტიპი 1 დიაბეტისთვის დამახასიათებელი ზოგიერთი კლასიკური სიმპტომები, მაგალითად, პოლიურია, პოლიდიპსია და პოლიფაგია, აღინიშნებოდეს. ტიპი 2 დიაბეტის შედარებით გავრცელებული გამოვლინებებია: დაღლილობა,

მორეციდივე ინფექციები, საშოს სოკოვანი ინფექციები, ჭრილობის შეხორცების და-
ყოვნება და მხედველობითი ცვლილებები.

დიაგნოსტიკური კვლევები

შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკა ჩამოთვლილი ოთხი მეთოდიდან რომელიმეს გამოყენებით ხდება.

1. $A1C \geq 6.5\%$;
2. პლაზმაში გლუკოზის დონე უზმოდ (FBG) ≥ 126 მგ/დლ (7.0 მმოლ/ლ). უზმოდ = ბოლო 8 საათის განმავლობაში პაციენტს არანაირი კალორია არ მიუღია;
3. გლუკოზის ტოლერანტობის ორალური ტესტი – 75 გ გლუკოზით დატვირ-
თვიდან 2 საათის შემდეგ პლაზმაში გლუკოზის დონე ≥ 200 მგ/დლ (11.1
მმოლ/ლ);
4. ჰიპერგლიკემიის კლასიკური სიმპტომების (პოლიურია, პოლიდიპსია, ნო-
ნის აუხსნელი კლება) ან ჰიპერგლიკემიური კრიზის სიმპტომების მქონე პა-
ციენტში, პლაზმაში გლუკოზის რანდომიზირებული დონე ≥ 200 მგ/დლ (11.1
მმოლ/ლ);

თუ პაციენტს ჰიპერგლიკემიური კრიზი ან ჰიპერგლიკემიის თვალსაჩინო სიმპ-
ტომები (პოლიურია, პოლიდიპსია, პოლიფაგია) აღენიშნება და პლაზმაში გლუკოზის
რანდომიზირებული დონე 200 მგ/დლ ან მეტია, განმეორებითი ტესტირება საჭირო
არ არის. სხვა შემთხვევებში, 1, 2 და 3 კრიტერიუმები განმეორებითი ტესტირებით
უნდა დადასტურდეს, რათა გამოირიცხოს ლაბორატორიის შეცდომა. უმჯობესია, გან-
მეორებითად იგივე ტესტი ჩატარდეს, რომელიც თავდაპირველად. მაგალითად, თუ
რანდომიზირებული ტესტირებით პლაზმაში გლუკოზის დონე მომატებულია, ხელახა-
ლი ტესტირებისას იგივე ტესტი უნდა იქნას გამოყენებული.

ტესტის შედეგების სიზუსტე დამოკიდებულია პაციენტის სათანადო მომზადებასა
და ტესტის შედეგებზე მოქმედი ფაქტორების გათვალისწინებაზე. მაგალითად, გლუ-
კოზის დონის ცრუ მომატება შესაძლოა გამოიწვიოს საკვებით ნახშირწყლების მი-
ღების შეზღუდვამ, მწვავე ავადმყოფობამ, წამლებმა (მაგ., კონტრაცეპტივები, კორ-
ტიკოსტეროიდები) და აქტივობის შეზღუდვამ, მაგალითად, წოლითმა რეჟიმმა. ცრუ
უარყოფითი შედეგი შეიძლება მოგვცეს კუჭ-ნაწლავში ნივთიერებების შეწოვის პრობ-
ლემამ ან უახლოეს წარსულში აცეტამინოფენის მიღებამ.

გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის (A1C) რაოდენობა საერთო ჰემოგლობინის
გლიკოზილირებული პროცენტული წილის სახით გამოითვლება (მაგ., A1C 6.5% ნიშ-
ნავს, რომ საერთო ჰემოგლობინის 6.5% გლუკოზასთანაა დაკავშირებული). გლი-
კოზილირებული ჰემოგლობინის რაოდენობა დამოკიდებულია სისხლში გლუკოზის
დონის კონტროლზე. ეს გლუკოზი ერიტროციტს მთელი არსებობის მანძილზე (120
დღე) უკავშირდება. ანუ, A1C ტესტით იზომება უკანასკნელ 2-3 თვეში გლიკემიური
კონტროლი, – A1C-ის მომატება სისხლში გლუკოზის მატებას მიგვანიშნებს. A1C-ს,

პლაზმაში გლუკოზის უზმო დონესთან შედარებით, რამდენიმე უპირატესობა აქვს, მაგალითად, მოხერხებულობა, რადგან ის შიმშილს არ მოითხოვს. ერთროციტებზე მოქმედმა დაავადებებმა (მაგ., რკინადეფიციტური ანემია ან ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია) შესაძლოა იმოქმედოს გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის დონეზე და ეს აუცილებლად უნდა იქნას გათვალისწინებული შედეგების ინტერპრეტაციისას.

A1C ტესტის შედეგები შეგიძლიათ პაციენტებთან ერთად იმავე ერთეულებით (მგ/დლ ან მმოლ/ლ) განიხილოთ, რომლითაც რუტინულად გამოისახება სისხლში გლუკოზის დონე. გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის მაჩვენებლის გამოყენებით, შესაძლებელია გლუკოზის გამოთვლილი საშუალო დონის (eAG) დაანგარიშება. $eAG = 28.7 \times A1C - 46.7$; eAG-ის გამოთვლა ონლაინ კალკულატორის გამოყენებითაც შეგიძლიათ. მაგალითად, A1C 8.0% ექვივალენტურია სისხლში გლუკოზის 183 მგ/დლ მაჩვენებლისა.

დიაბეტისა და პრედიაბეტის მქონე ყველა პაციენტს რეგულარულად უნდა ჩაუტარდეს გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის მონიტორინგი, რათა განისაზღვროს, რამდენად ეფექტურია მკურნალობის ამჟამინდელი გეგმა და, თუ გლიკემიური ამოცანები მიღწეული არ არის, ეს გეგმა შესაბამისად შეიცვალოს. ამერიკის დიაბეტის ასოციაციის (ADA) რეკომენდაციით, დიაბეტის მქონე პაციენტების გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის (A1C) სამიზნე მაჩვენებელი 7.0%-ზე ნაკლები უნდა იყოს. ამერიკის ენდოკრინოლოგიის კოლეჯის რეკომენდაციით კი, 6.5%-ზე ნაკლები. როცა გლიკოზილირებული ჰემოგლობინის დონე ნორმასთან მიახლოებულია, მიკრო და მაკროვასკულური გართულებების განვითარების რისკი მნიშვნელოვნად შემცირებულია. პრედიაბეტის მქონე ინდივიდებში A1C-ს მონიტორინგით შესაძლებელია დიაბეტის აღმოჩენა და დიაბეტის პრევენციული ღონისძიებების შესახებ უკუკავშირის მიღება.

გლუკოზის კონტროლის შემონმებისთვის შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ფრუქტოზამინიცი. ფრუქტოზამინი გლუკოზასა და პლაზმის ცილებს შორის ქიმიური რეაქციით წარმოიქმნება. ის ბოლო 1-3 კვირის განმავლობაში გლუკოზის კონტროლის ამსახველია. ფრუქტოზამინი გლუკოზის კონტროლის ცვლილებებს უფრო ადრე აჩვენებს, ვიდრე გლიკოზილირებული ჰემოგლობინი (A1C).

ლანგერჰანსის კუნძულების წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულების ტესტირება ძირითადად აუტოიმუნური ტიპი 1 დიაბეტისა და სხვა მიზეზით გამონწვეული დიაბეტის ერთმანეთისგან განსხვავების მიზნით კეთდება. აუტოანტისხეულები შესაძლებელია ერთი ან მეტი აუტოანტიგენის (GAD65, IA.2 ან ინსულინი) წინააღმდეგ წარმოიქმნას.

კოლაბორაციული მოვლა

დიაბეტის მართვის ამოცანები სიმპტომების შემცირება, კარგად ყოფნის ხელშეწყობა, ჰიპერგლიკემიის მწვავე გართულებების პრევენცია და გრძელვადიანი გართულებების აღმოცენებისა და პროგრესირების დაყოვნებაა. ამ მიზნების შესრულება ყველაზე რეალისტურია იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი ახერხებს გლუკოზის დონის

ნორმასთან მაქსიმალურად ახლოს შენარჩუნებას. დიაბეტი ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც მოითხოვს ყოველდღიური გადანყვეტილებების მიღებას საკვების მიღების, სისხლში გლუკოზის დონის ტესტირების, წამლებისა და ვარჯიშის შესახებ. პაციენტის განათლება აძლევს მას საშუალებას, საკუთარი სამედიცინო მოვლის აქტიური მონაწილე იყოს, ამიტომ, გლიკემიური ამოცანების მისაღწევად, მისი სწავლება აუცილებელია. დიაბეტის მართვისთვის გამოიყენება შემდეგი ინსტრუმენტები: კვებითი თერაპია, მედიკამენტოზური თერაპია, ვარჯიში და გლუკოზის დონის თვითმონიტორინგი (ცხრილი 31.2).

გლუკოზის შემამცირებელი საშუალებები, რომელიც დიაბეტის სამკურნალოდ გამოიყენება, სამ ჯგუფად იყოფა: ინსულინი, ორალური საშუალებები და არაინსულინური საინექციო საშუალებები. ინსულინი ტიპი 1 დიაბეტის მქონე ყველა ინდივიდს ესაჭიროება. ტიპი 2 დიაბეტის ზოგიერთი ინდივიდისთვის, გლუკოზის ოპტიმალური კონტროლისთვის ზოგჯერ სწორი კვების რეჟიმი, რეგულარული ფიზიკური დატვირთვა და სხეულის წონის შენარჩუნებაც საკმარისია. თუმცა, ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ადამიანების უმრავლესობას დროთა განმავლობაში მედიკამენტოზური მართვაც სჭირდება, რადგან დიაბეტი პროგრესირებადი დაავადებაა.

ცხრილი 31.2 კოლაბორაციული მოვლა

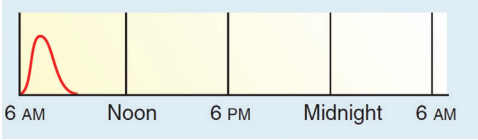
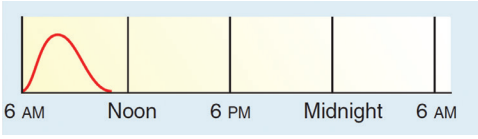
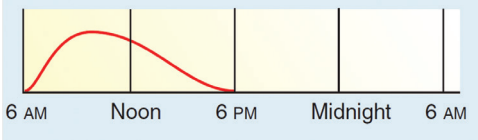
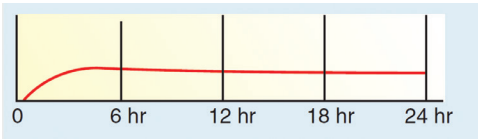
შაქრიანი დიაბეტი
<p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • სისხლის კვლევები, მათ შორის, გლუკოზის დონე უბმოდ, პოსტპრანდიალური გლუკოზის დონე, A1C, ფრუქტოზამინი, ლიპიდური პროფილი, სისხლის შარდოვანა აზოტი და შრატში კრეატინინის დონე, ელექტროლიტები, კუნძულების სანინაალმდეგო აუტოანტისხეულები; • შარდის სრული ანალიზი, მიკროალბუმინურიის და აცეტონის განსაზღვრა (თუ ნაჩვენებია); • არტერიული წნევა; • ეკგ (თუ ნაჩვენებია); • ფუნდოსკოპიური გამოკვლევა (გაგანიერებული გუგით); • სტომატოლოგიური შემოწმება; • ნევროლოგიური გასინჯვა, მათ შორის, ქვედა კიდურებში მგრძნობელობის განსაზღვრა მიკროფილამენტური ტესტით; • კოჭ-შხრის ინდექსი (თუ ნაჩვენებია); • ტერფის (პოდიატრიული) გასინჯვა; • წონის მონიტორინგი;

კოლაბორაციული მკურნალობა

- პაციენტისა და მომვლელის სწავლება და შემდგომი სამედიცინო ვიზიტების პროგრამები;
- კვებითი თერაპია;
- ვარჯიშის თერაპია;
- სისხლში გლუკოზის დონის თვითმონიტორინგი;
- მედიკამენტოზური მკურნალობა:
 - ინსულინი (იხ. სურ. 31.3);
 - ორალური და არაინსულინური საინექციო მედიკამენტები;
 - შემოგარსული ასპირინი (81-162 მგ/დღე);
 - ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ/ACE) ინჰიბიტორები;
 - ანგიოტენზინ II რეცეპტორის ბლოკერები (არბ/ARB);
 - ანტიჰიპერლიპიდემიური წამლები;

სურათი 31.3¹² ინსულინის კომერციულად ხელმისაწვდომი ტიპები, მათი მოქმედების სანყისი, პიკი და ხანგრძლივობა. თითოეულ ტიპზე პაციენტის ინდივიდუალური რეაქცია სხვადასხვაგვარია და ამ რეაქციაზე მრავალი სხვადასხვა ფაქტორი მოქმედებს.

6 am – 06:00; Noon . 12:00; 6 pm. 18:00; Midnight – 24:00; hr-სთ;

ინსულინის ტიპი	სანყისი, პიკი, ხანგრძლივობა	მაგალითი
სწრაფი მოქმედების ლისპრო (Humalog) ასპარტ (NovoLog) გლულიზინი (Apidra)	სანყისი: 10.31 წთ პიკი: 31 წთ – 3 სთ ხანგრძლივობა: 3.5 სთ	
ხანმოკლე მოქმედების რეგულარული (Humulin R, Novolin R)	სანყისი: 31 წთ – 1 სთ პიკი: 2.5 სთ ხანგრძლივობა: 5-8 სთ	
შუალედური მოქმედების NPH (Humulin N, Novolin N)	სანყისი: 1.5 – 4 სთ პიკი: 4 – 12 სთ ხანგრძლივობა: 12-18 სთ	
ხანგრძლივი მოქმედების გლარგინი (Lantus) დეტემირი (Levemir)	სანყისი: 0.8 – 4 სთ პიკი: არ აღინიშნება ხანგრძლივობა: 24+ სთ	

¹² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

მედიკამენტოზური მკურნალობა: ინსულინი

როცა პაციენტს მეტაბოლური მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებისთვის საკმარისი ინსულინი არ აქვს, მას ეგზოგენური (საინექციო) ინსულინი ესაჭიროება. ეგზოგენური ინსულინი აუცილებელია ტიპი 1 დიაბეტის მქონე ინდივიდების გადარჩენისთვის. სისხლში გლუკოზის დონის სათანადო კონტროლისთვის მათ შესაძლოა დღის განმავლობაში ინსულინის რამდენიმე ინექცია (ხშირად ოთხი ან მეტი) ან პამპით ინსულინის უწყვეტი ინფუზია ესაჭიროებოდეთ. ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ინდივიდებს ეგზოგენური ინსულინი შესაძლოა ძლიერი სტრესის, მაგალითად, ავადმყოფობის ან ქირურგიული ჩარევის დროს სჭირდებოდეთ. გარდა ამისა, რადგანაც ტიპი 2 დიაბეტი პროგრესირებადი დაავადებაა, დროთა განმავლობაში სისხლში გლუკოზის დონის კონტროლისთვის კვებითი თერაპია, ვარჯიში, ორალური საშუალებები და არაინსულინური საინექციო საშუალებები შესაძლოა საკმარისი აღარ აღმოჩნდეს. ამ ეტაპზე ეგზოგენური ინსულინი მართვის სქემის პერმანენტული ნაწილი ხდება. ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ადამიანებსაც გლუკოზის დონის კონტროლისთვის შესაძლოა დღეში ოთხამდე ინექცია ესაჭიროებოდეთ. ზოგჯერ, როდესაც მკურნალობის სხვა მეთოდებით სათანადო გლიკემიური კონტროლი ვერ მიიღწევა, ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებთან ინსულინის პამპები გამოიყენება.

ინსულინის ტიპები

დღეისთვის მხოლოდ გენეტიკური ინჟინერიით წარმოებული ადამიანის ინსულინი გამოიყენება. ინსულინი გავრცელებული ბაქტერიების (მაგ., *Escherichia coli*) ან საფუარა სოკოს უჯრედებიდან, რეკომბინანტული დნმ ტექნოლოგიის გამოყენებით მიიღება. წარსულში, ინსულინის ექსტრაქცია საქონლისა და ღორის პანკრეასიდან ხდებოდა, მაგრამ მათი გამოყენების პირობებში, მაღალი იყო ალერგიული რეაქციებისა და გართულებების მაჩვენებელი. ინსულინის ეს ფორმები დღეს გამოყენებადი აღარ არის.

ინსულინები ერთმანეთისგან მოქმედების სანყისის, პიკური მოქმედებისა და მოქმედების ხანგრძლივობის თვალსაზრისით განსხვავდება (სურ. 31.3) და ისინი იყოფა: სწრაფი მოქმედების, ხანმოკლე მოქმედების, შუალედური მოქმედებისა და ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინებად (ცხრილი 31.3).

ცხრილი 31.3 მედიკამენტოზური მკურნალობა

<i>ინსულინის ტიპები</i>		
კლასიფიკაცია	მაგალითები	ხსნარის გამჭვირვალობა
სწრაფი მოქმედების ინსულინი	ლისპრო (Humalog) ასპარტ (NovoLog) გლულიზინი (Apidra)	გამჭვირვალე

ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი	რეგულარული (Humulin R, Novolin R)	გამჭვირვალე
შუალედური მოქმედების ინსულინი	NPH (Humulin N, Novolin N)	შემღვრეული
ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინი	გლარგინი (Lantus) დეტემირი (Levemir)	გამჭვირვალე
კომბინირებული თერაპია (წინასწარ შერეული)	NPH/რეგულარული 70/31* (Humulin 70/31, Novolin 70/31); NPH/რეგულარული 50/50* (Humulin 50/50); ლისპრო პროტამინი/ლისპრო 75/25* (Humalog Mix 75/25); ლისპრო პროტამინი/ლისპრო 50/50* (Humalog Mix 50/50); ასპარტ პროტამინი/ასპარტი 70/31* (NovoLog Mix 70/31);	შემღვრეული

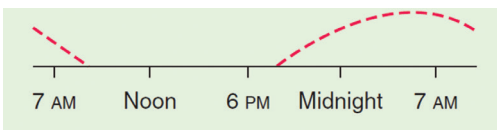
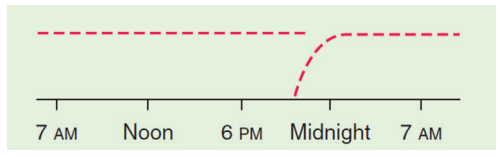
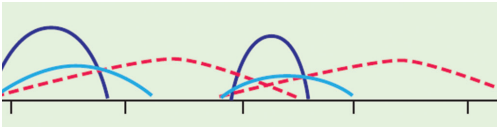
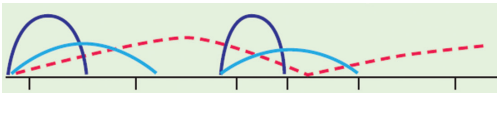
* ეს რიცხვები ინსულინის თითოეული ტიპის პროცენტულობას გამოსახავს.


ინსულინის რეჟიმები

ინსულინის რეჟიმების მაგალითები 31.4 ცხრილშია მოცემული. ინსულინის ენდოგენურ წარმოქმნასთან ყველაზე მიახლოებული რეჟიმია ბაზალურ-ბოლუსური რეჟიმი, რომლის დროსაც საკვების მიღებამდე გამოიყენება სწრაფი ან ხანმოკლე მოქმედების (ბოლუსურად) ინსულინი და დღეში ერთხელ ან ორჯერ შუალედური ან ხანგრძლივი მოქმედების (ბაზალური) „ფონური“ ინსულინი. ბაზალურ-ბოლუსური რეჟიმი ინტენსიური ინსულინოთერაპიაა, რომელიც დღეში ინსულინის რამდენიმე ინექციასა და სისხლში გლუკოზის დონის ხშირ თვითმონიტორინგს გულისხმობს. მიზანი საკვების მიღებამდე გლუკოზის დონის ნორმის ფარგლებთან (70-120 მგ/დლ) მაქსიმალურად ახლოს შენარჩუნებაა.

ზოგიერთ ადამიანში კარგი გლიკემიური კონტროლი სხვა, ნაკლებად ინტენსიური რეჟიმითაც შეიძლება იქნას მიღწეული. იდეალურ შემთხვევებში, პაციენტმა და ექიმმა რეჟიმი ერთად უნდა შეარჩიონ. შერჩევის კრიტერიუმები ემყარება გლიკემიური კონტროლის სასურველ და რეალისტურ დონეს და პაციენტის ცხოვრების წესს, კვებით ჩვევებს და აქტივობის მახასიათებლებს. თუ ნაკლებად ინტენსიური რეჟიმით ოპტიმალური კონტროლი ვერ მიიღწევა, ექიმმა უნდა სცადოს უფრო ინტენსიური მიდგომის დანერგვა.

ცხრილი 31.4 მედიკამენტოზური მკურნალობა

ინსულინის რეჟიმები			
რეჟიმი	ინსულინის ტიპი და სიხშირე	მოქმედების პროფილი	კომენტარები
დღეში ერთხელ ერთი დოზა	შუალედური (NPH) <i>დილის წინ</i>		ერთი ინექცია ფარავს მთელ ღამეს.
	ან ხანგრძლივი მოქმედების (გლარგინი, დეტემირი) <i>დილას ან ძილის წინ</i>		ერთი ინექცია 24 საათის განმავლობაში იმოქმედებს, პიკები არ იქნება და ჰიპოგლიკემიის ალბათობა მცირდება. არ ფარავს პოსტპრანდიალური გლუკოზის დონეს.
დღეში ორჯერ გაყოფილი. შერეული დოზა	NPH და რეგულარული ან სწრაფი (დიაგრამაზე ნაჩვენებია როგორც რეგულარული, ისე სწრაფი მოქმედების) <i>საუზმემდე და სადილის დროს</i>		ორი ინექცია საკმარისია 24 საათის განმავლობაში. პაციენტმა საკვების მიღების რეჟიმი უნდა დაიცვას.
დღეში სამჯერ შერეული და ერთი დოზის კომბინაცია	NPH და რეგულარული ან სწრაფი (დიაგრამაზე ნაჩვენებია როგორც რეგულარული, ისე სწრაფი მოქმედების) <i>საუზმემდე</i> + რეგულარული ან სწრაფი <i>სადილამდე</i> + NPH <i>ძილის წინ</i>		სამი ინექცია საკმარისია 24 საათის განმავლობაში, განსაკუთრებით, დილის საათებში. ღამის 2-3 საათის პერიოდში ჰიპოგლიკემიის პოტენციალი მცირდება.

<p>ბაზალურ-ბოლუსური რამდენიმე დოზა</p>	<p>რეგულარული ან სწრაფი (დიაგრამაზე ნაჩვენებია როგორც რეგულარული, ისე სწრაფი მოქმედების)</p> <p><i>საუზმემდე, ლანჩამდე და სადილამდე</i></p> <p>+</p> <p>ხანგრძლივი მოქმედების (გლარგინი ან დეტემირი)</p> <p><i>დღეში ერთხელ</i></p> <p>ან</p> <p>რეგულარული ან სწრაფი (დიაგრამაზე ნაჩვენებია როგორც რეგულარული, ისე სწრაფი მოქმედების)</p> <p><i>საუზმემდე, ლანჩამდე და სადილამდე</i></p> <p>+</p> <p>NPH</p> <p><i>დღეში ორჯერ</i></p>		<p>საკვების მიღების დროს და მიღებული საკვების რაოდენობის თვალსაზრისით მეტი მოქნილობის საშუალებას იძლევა. კარგი პოსტპრანდიალური კონტროლი. აუცილებელია პოსტპრანდიალური გლუკოზის დონის შემოწმებები და ინდივიდუალური ალგორითმების შემუშავება და შესრულება. ტიპი 1 დიაბეტის მქონე ინდივიდები 24 საათიანი „დაფარვისთვის“ ბაზალურ ინსულინს საჭიროებენ.</p> <p>ყველაზე ფიზიოლოგიური მიდგომაა, თუ არ ჩავთვლით პამპს.</p>
---	---	---	---

- სწრაფი მოქმედების (ლისპრო, ასპარტი) ინსულინი
- ხანმოკლე მოქმედების (რეგულარული) ინსულინი
- - - - - შუალედური მოქმედების (NPH) ან ხანგრძლივი მოქმედების (გლარგინი) ინსულინი

7 am – 07:00; Noon . 12:00; 6 pm. 18:00; Midnight – 24:00;

ჯამის დროს ინსულინის მიღება (ბოლუსი)

გლუკოზის პოსტპრანდიალური დონის კონტროლისთვის აუცილებელია დაცული იქნას სწრაფი და ხანმოკლე მოქმედების ინსულინის მიწოდებასა და საკვების მიღებას შორის ინტერვალი. ინსულინის სინთეზური სწრაფი მოქმედების ანალოგები, კერძოდ, ლისპრო (Humalog), ასპარტი (Novolog) და გლულიზინი (Apidra) მოქმედებას დაახლოებით 15 წუთში იწყებს და მათი ინექცია საკვების მიღებამდე ან მიღების დაწყებიდან 15 წუთის განმავლობაში უნდა მოხდეს. სწრაფი მოქმედების ანალოგები ყველაზე მეტად ემსგავსება საკვების საპასუხოდ ინსულინის ბუნებრივ სეკრეციას.

ხანმოკლე მოქმედების რეგულარული ინსულინი მოქმედებას 31-60 წუთში იწყებს და მათი ინექცია საკვების მიღებამდე 31-45 წუთით ადრე უნდა მოხდეს, რათა მათი მოქმედების დასაწყისი საკვების შეწოვას დაემთხვეს. რადგანაც ინექცია საკვების მიღებამდე 31-45 წუთით ადრე უნდა მოხდეს, პაციენტებისთვის, რომლებიც ინსულინს საკვებთან დაკავშირებული რეჟიმით იღებენ, ეს ნაკლებად მოსახერხებელია და უპირატესობა სწრაფი მოქმედების ინსულინს ენიჭება. ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი, მოქმედების უფრო დიდი ხანგრძლივობის გამო, უფრო მაღალი ალბათობით იწვევს ჰიპოგლიკემიას.

ხანგრძლივი ან შუალედური მოქმედების (ბაზალური) „ფონური“ ინსულინი

საკვებთან დაკავშირებით ინსულინის ინექციასთან ერთად, ტიპი 1 დიაბეტის მქონე ინდივიდებმა, საკვების მიღებებს შორის და ღამის განმავლობაში სისხლში გლუკოზის დონის კონტროლის მიზნით, ხანგრძლივი ან შუალედური მოქმედების ბაზალური (ფონური) ინსულინიც უნდა გამოიყენონ. 24 საათიანი ფონური კონცენტრაციის გარეშე, ტიპი 1 დიაბეტის მქონე ადამიანები უფრო მიდრეკილნი არიან დიაბეტური კეტოაციდოზის მიმართ.

ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ბევრ ინდივიდს, რომლებიც ორალურ მედიკამენტებს იღებენ, სისხლში გლუკოზის დონის სათანადო კონტროლისთვის ინსულინიც ესაჭიროებათ. მედიკამენტების მიღების სქემას ხშირად ემატება ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინები – გლარგინი (Lantus) და დეტემირი (Levemir). ინსულინის ეს ტიპი მდგრადად და უწყვეტად გამოთავისუფლდება და შემთხვევათა უმრავლესობაში, პიკური მოქმედება არ აქვს. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი კანქვეშ ძირითადად ერთხელ კეთდება, დეტემირი შესაძლოა 2-ჯერაც გაკეთდეს. რადგანაც ეს წამლები პიკური მოქმედებით არ ხასიათდება, ამ ტიპის ინსულინის გამოყენების შემთხვევაში ჰიპოგლიკემიის რისკი მეტად შემცირებულია. გლარგინი და დეტემირი არ უნდა გაზავდეს ან შეერიოს სხვა ინსულინს ან ხსნარს ერთ შპრიცში. თუ ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინის ინექციითა და ორალური მედიკამენტებით გლიკემიური ამოცანების მიღწევა ვერ ხერხდება, საჭირო ხდება საკვებთან დაკავშირებით ინსულინის ინექციები.

ბაზალური ინსულინის სახით შუალედური მოქმედების ინსულინიც (NPH) გამოიყენება. მისი მოქმედების ხანგრძლივობა 12-18 საათია. NPH-ის უარყოფითი მხარე ისაა, რომ მისი პიკური მოქმედება 4-დან 12 საათამდე გრძელდება, რამაც შესაძ-

ლოა ჰიპოგლიკემია გამოიწვიოს. NPH ერთადერთი ბაზალური ინსულინია, რომლის ხანმოკლე და სწრაფი მოქმედების ინსულინებთან შერევაც დაშვებულია. NPH შემღვრეული ინსულინია, რომელიც მიწოდებამდე ნაზად უნდა შეანჯღრიოთ.

კომბინირებული ინსულინოთერაპია

თუ პაციენტს დღეში მხოლოდ ერთი ან ორი ინექციის კეთება სურს, შესაძლებელია ხანმოკლე ან სწრაფი მოქმედების ინსულინი, ერთსა და იმავე შპრიცში შეერიოს შუალედური მოქმედების ინსულინს. ეს უზრუნველყოფს როგორც საკვებთან დაკავშირებულ, ისე ბაზალურ გადაფარვას ისე, რომ პაციენტს ცალ-ცალკე ორი ინექციის გაკეთება არ სჭირდება. მიუხედავად იმისა, რომ ეს შესაძლოა უფრო მოხერხებული იყოს პაციენტისთვის, ბაზალურ-ბოლუსური თერაპია ხშირად უპირატეს კონტროლს უზრუნველყოფს. პაციენტებმა შესაძლოა თვითონ შეურიონ ინსულინის ორი ტიპი ან გამოიყენონ კომერციულად ხელმისაწვდომი წინასწარ შერეული ფორმულა ან კალამი. წინასწარ შერეული ფორმულები კომფორტულია პაციენტებისთვის, რადგან მათ არ უწევთ ორი სხვადასხვა ფლაკონიდან ინსულინის სხვადასხვა ფორმების ამოღება და მათი დამოუკიდებლად შერევა. ეს განსაკუთრებით გამოსადეგია იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც მხედველობითი, ხელით მუშაობასთან დაკავშირებული ან კოგნიტური პრობლემების გამო, უჭირთ ინსულინის დამოუკიდებლად შერევა. თუმცა, ამ ფორმულების მოხერხებულობის ხარჯზე მცირდება საჭიროების შესაბამისად მოქნილი დოზირების შესაძლებლობა და, აქედან გამომდინარე, გლუკოზის დონის ოპტიმალური კონტროლის პოტენციალი.

ინსულინის შენახვა

ინსულინი ცილაა, ამიტომ მისი შენახვისას აუცილებელია გარკვეული საკითხების გათვალისწინება. სითბო და გაყინვა ინსულინის მოლეკულას ცვლის. ინსულინის ფლაკონები და ინსულინის კალმები, რომელიც ამჟამად გამოიყენება, ოთახის ტემპერატურაზე 4 კვირამდე შეიძლება ინახებოდეს, მხოლოდ ოთახის ტემპერატურა არ უნდა აღემატებოდეს 31° C-ს და არ უნდა იყოს 0° C-ზე ნაკლები. მზის სხივების ხანგრძლივი ზემოქმედება სასურველი არ არის. თუ პაციენტი ცხელ კლიმატურ პირობებში მიდის სამოგზაუროდ, სიგრილის შენარჩუნების (და არა გაყინვის) მიზნით, მან ინსულინი თერმოსში ან გამაგრილებელში უნდა შეინახოს. ინსულინის გაუხსნელი ფლაკონები და კალმები მაცივარში უნდა იქნას შენახული.

პაციენტებს, რომლებიც მოგზაურობენ ან იმ პაციენტების მომვლელებს, რომელთაც მხედველობის ან ხელებით მუშაობის პრობლემა აქვთ და საკუთარ შპრიცებს ვერ ავსებენ, შეუძლიათ წინასწარ აავსონ ინსულინის შპრიცები. ორი სხვადასხვა სახის ინსულინის შემცველი წინასწარ ავსებული შპრიცები, მაცივარში შენახვის პირობებში, მდგრადობას 1 კვირის განმავლობაში ინარჩუნებს; ხოლო მხოლოდ ერთი სახის ინსულინის შემცველი შპრიცები – 31 დღემდე.

გახსნილი ინსულინის ნემსში ჩაგროვების თავიდან აცილებისთვის, შპრიცები ვერტიკალურად, ნემსის წვერით ზემოთ უნდა ინახებოდეს. ინექციამდე ნაზად, 10-20-ჯერ დაატრიალეთ წინასწარ ავსებული შპრიცები ხელის გულებს შორის, რათა შეათბოთ ინსულინი და ხელახლა გახსნათ ნაწილაკები. ინსულინების ზოგიერთი კომბინაციის წინასწარ ავსება და შენახვა არ არის ნებადართული, რადგან შერევამ შესაძლოა შეცვალოს რომელიმე კომპონენტის მოქმედების სანყისი, მოქმედება და/ან პიკური დრო. ინსულინის სხვადასხვა ტიპების შერევისა და წინასწარ შპრიცში ამოღებისას, საჭიროებისამებრ, გაიარეთ კონსულტაცია ფარმაცევტთან.

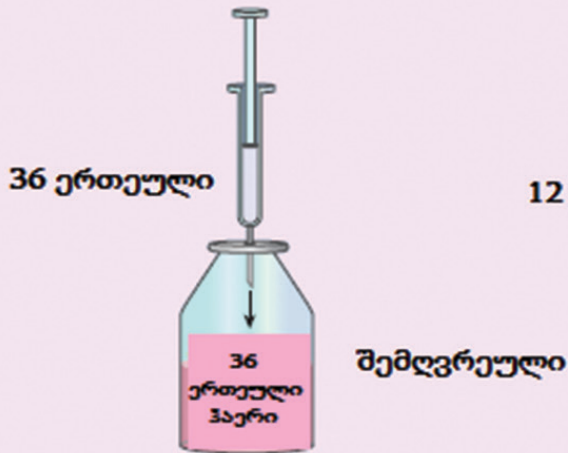
ინსულინის ადმინისტრირება

ინსულინის რუტინული დოზები, ძირითადად, კანქვეშა ინექციით კეთდება. თუ სასურველია დაუყოვნებელი მოქმედება, შესაძლებელია რეგულარული ინსულინის ინტრავენურად შეყვანა. ინსულინი პერორალურად არ მიიღება, რადგან კუჭის წვენი მის ინაქტივაციას იწვევს.

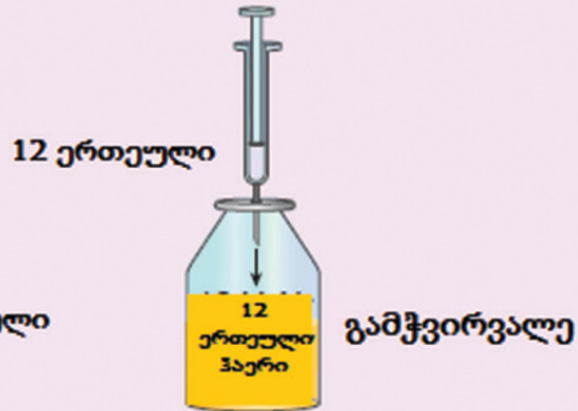
ინსულინის ინექცია

ინსულინის კანქვეშა ინექციის საფეხურები 31.5 ცხრილშია აღწერილი. ასწავლეთ ეს ტექნიკა პაციენტებს, ვინც ახლა უნდა დაიწყოს ინსულინის კეთება და პერიოდულად გაიარეთ ეს წესები მათთან, ვინც ინსულინს უკვე ხანგრძლივად იყენებს. არასდროს ჩათვალოთ, რომ რადგან პაციენტი უკვე იყენებს ინსულინს, მან კარგად იცის და სწორად იცავს ინსულინის ინექციის ტექნიკას. პაციენტმა შეიძლება კარგად ვერ გაიგოს წარსულში მიცემული მითითებები. მხედველობის ცვლილებების გამო, ის შესაძლოა სწორად ვერ ამზადებდეს ინექციას, ის შესაძლოა ვერ ხედავდეს შპრიცში ჰაერის ბუშტუკებს ან შპრიცზე დოზირების ხაზებს. პაციენტმა, რომელიც ერთ შპრიცში შერეულ ინსულინებს იკეთებს და არ იყენებს კომერციულად დამზადებულ, წინასწარ შერეულ ინსულინს, უნდა იცოდეს მათი კომბინირების სწორი ტექნიკა (სურ. 31.4).

5. შეუშვით NPH ინსულინის ფლაკონში დოზის ექვივალენტი ჰაერი.



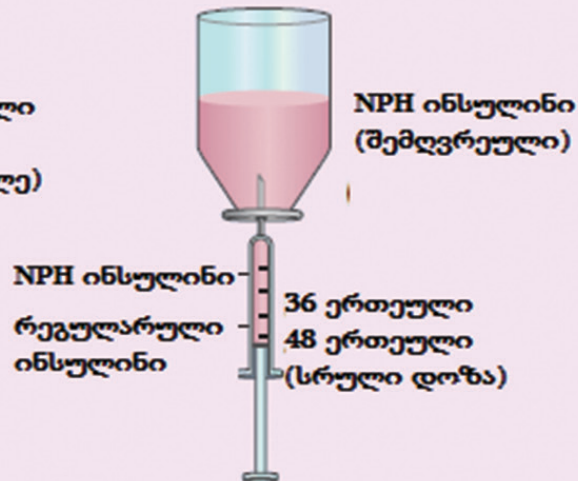
6. შეუშვით რეგულარული ინსულინის ფლაკონში დოზის ექვივალენტი ჰაერი



7. ამოაბრუნეთ რეგულარული ინსულინის ფლაკონი და შრიცში ამოიღეთ შესაბამისი დოზა



8. არ დაამატოთ მეტი ჰაერი NPH ფლაკონში და ფრთხილად გამოიღეთ NPH-ის დოზა და დაამატეთ რეგულარულ ინსულინს იმავე შრიცში



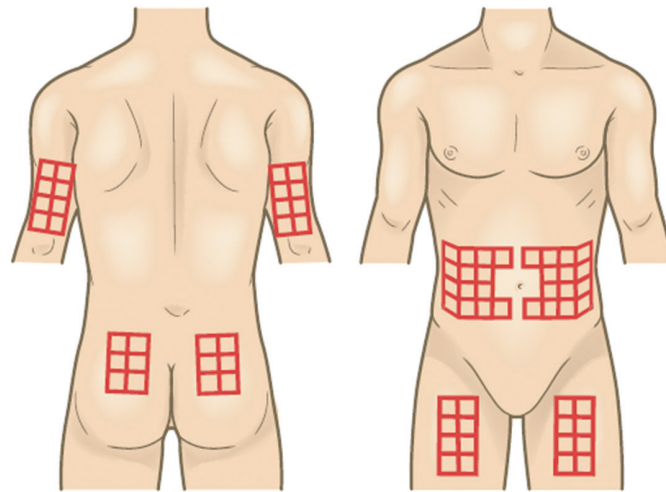
სურათი 31.4¹³ ინსულინის შერევა

ამ თანმიმდევრობით არ მოხდება რეგულარული ინსულინის კონტამინაცია შუალედური (NPH) ინსულინით

1. დაიბანეთ ხელი;
2. ფრთხილად მოახდინეთ NPH ინსულინის როტაცია;
3. ფლაკონების თავების განმინდეთ სპირტიანი ბურთულით;
4. შპრიცში ამოიღეთ დოზის შესაბამისი ჰაერის რაოდენობა;

¹³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

პლაზმაში პიკური კონცენტრაციის მიღწევის სიჩქარე ინექციის ანატომიურ მდებარეობაზე დამოკიდებული. ყველაზე სწრაფი კანქვეშა შეწოვა ხდება მუცლიდან, შემდეგ მკლავიდან, ბარძაყიდან და დუნდულოდან. მიუხედავად იმისა, რომ მუცელი ინექციის უპირატესი ადგილია, ინექცია სხვა მიდამოებშიც სრულებით დასაშვებია (სურ. 31.5). გააფრთხილეთ პაციენტი, რომ არ არის სასურველი იმ ადგილას ინექცია, რომელიც შემდეგ უნდა ავარჯიშოს. მაგალითად, ბარძაყში ინსულინის ინექცია და შემდეგ სირბილი დაუშვებელია. ინექციის ადგილის ვარჯიშის და, ამავდროულად, ვარჯიშის შედეგად გენერირებული სითბოსა და ცირკულაციის გამო, შესაძლოა გაძლიერდეს ინსულინის შეწოვა და დაჩქარდეს მისი მოქმედება.



სურათი 31.5¹⁴ ინსულინის საინექციო არეები

ასწავლეთ პაციენტს, რომ ინექციის სხვა უბანზე, მაგალითად, ბარძაყზე გადასვლა მინიმუმ 1 კვირით ადრე, მოახდინოს ინექციის ამჟამინდელი ადგილის, მაგალითად, მუცლის როტაცია. ეს აუმჯობესებს ინსულინის შეწოვას. მაგალითად, შეგვიძლია მუცელი ჭადრაკის დაფის სახით წარმოვიდგინოთ – 1.25 სმ სიგრძის თითოეული კვადრეტი ინექციის ადგილია. დაფის გარდიგარდმო უნდა მოხდეს ინექციის ადგილების სისტემატიზებული როტაცია – ერთი ინექციის ადგილი წინასგან მინიმუმ 0.5-2.5 სმ-ით უნდა იყოს დაშორებული.

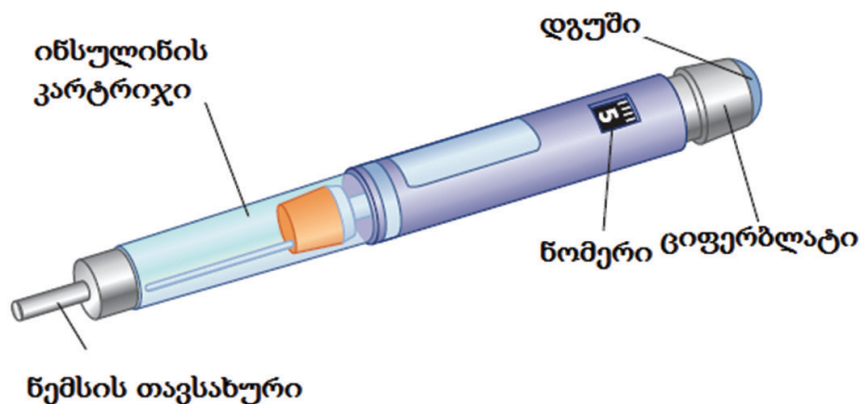
კომერციული ინსულინების უმრავლესობა U100 სახითაა ხელმისაწვდომი, რაც იმას ნიშნავს, რომ 1 მილილიტრი ინსულინის 100 ერთეულს (U) შეიცავს. U100 ინსულინი U100 მონიშნული შპრიცით უნდა გამოიყენებოდეს. ხელმისაწვდომია სხვადასხვა ზომის ერთჯერადი შპრიცები, მათ შორის, 1.0, 0.5 და 0.3 მილილიტრიანი შპრიცები. 0.5 მლ ზომის შპრიცი შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას 50U ან უფრო დაბალი დოზებისთვის; 0.3 მლ შპრიცი კი – 31U ან უფრო დაბალი დოზებისთვის. 0.5 და 0.3 მილილიტრიანი შპრიცები 1U ინკრემენტებითაა დახაზული. ეს კენტი რაოდენობის დოზის მიწოდების უფრო ზუსტ საშუალებას იძლევა. პაციენტებს, რომლებიც 50U-ზე მაღალ დოზას იღებენ, აუცილებლად 1 მილილიტრიანი შპრიცი ესაჭირო-

¹⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ებათ. 1 მილილიტრიანი შპრიცი 2U ინკრემენტებითაა დახაზული. როცა პაციენტი 0.3 ან 0.5 მილილიტრიანი შპრიციდან 1 მილილიტრიანზე გადადის, თქვენ მას ინკრემენტების განსხვავება უნდა აუხსნათ.

ინსულინის შპრიცების ნემსების ზომა სხვადასხვაგვარია: 6 მმ, 8 მმ და 12.7 მმ. ასევე განსხვავდება ნემსების გეიჯები (დიამეტრის საზომია). ხელმისაწვდომია 28, 29, 31 და 32 გეიჯიანი ინსულინის ნემსები. რაც უფრო მაღალია გეიჯის მაჩვენებელი, მით უფრო მცირეა ნემსის დიამეტრი და, შესაბამისად, უფრო კომფორტულია მისი გაკეთება. ნემსზე თავსახურის ხელახლა დახურვა დაშვებულია მხოლოდ იმ ადამიანისთვის, რომელიც შპრიცს იყენებს; თქვენ პაციენტისთვის გამოყენებულ ნემსს თავსახური არ უნდა დაახუროთ. თვითინექციამდე ინექციის ადგილის ალკოჰოლით დამუშავება რეკომენდებული აღარ არის. სრულებით საკმარისია რუტინული ჰიგიენა, მაგალითად, საპნითა და წყლით დაბანა. ეს პირველ რიგში თვითინექციას ეხება. როცა ინექცია სამედიცინო დაწესებულებაში კეთდება, ჯანდაცვასთან დაკავშირებული ინფექციების პრევენციისთვის, შესაძლოა სავალდებულო იყოს ალკოჰოლით დამუშავება. ინექცია 45-90 გრადუსიანი კუთხით უნდა მოხდეს. კუთხე პაციენტის ცხიმოვანი ქსოვილის სისქეზეა დამოკიდებული.

ინსულინის კალამი კომპაქტური პორტატული მოწყობილობაა, რომელშიც მოთავსებულია ინსულინის კარტრიჯი, რომელიც ნემსისა და შპრიცის ფუნქციას ასრულებს (სურ. 31.6). კალმის ნემსების ზომა შეიძლება იყოს 4 მმ, 5 მმ, 8 მმ და 12.7 მმ; გეიჯი შეიძლება იყოს 29, 31 და 32. პაციენტების დიდი ნაწილი, მოხერხებულობისა და მოქნილობის გამო, უპირატესობას სწორედ ინსულინის კალმებს ანიჭებს. ისინი პორტატული და კომპაქტურია; უფრო დახვეწილია, ვიდრე ფლაკონი და შპრიცი და მუდმივი და ბუსტი დოზირების საშუალებას იძლევა. მხედველობის პრობლემის მქონე პაციენტებისთვის კალამი უკეთესი ალტერნატივაა, რადგან დოზის შერჩევას მათ კალმის ხმის გაგონება შეუძლიათ. ინსულინის კალმებს დაბეჭდილი ინსტრუქციები, მათ შორის, მისი გამოყენების საფეხურების სურათები მოყვება. ეს ინსტრუქციები მეტად სასარგებლოა ახალი მომხმარებლების სწავლებისას და უკვე ხანგრძლივად მომხმარებლებთან ტექნიკის მიმოხილვისას.



სურათი 31.6¹⁵ ინსულინის კალმის აგებულება

¹⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ცხრილი 31.5 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო

ინსულინოთერაპია

ინსულინოთერაპიის შესახებ პაციენტისა და მომვლელის სწავლებისას, მისდიეთ შემდეგ მითითებებს:

1. გულდასმით დაიბანეთ ხელები;
2. გამოყენებამდე ყოველთვის დაათვალიერეთ ინსულინი. დარწმუნდით, რომ ტიპი და კონცენტრაცია სწორია, მას ვადა არ აქვს გასული და ბოთლის თავსახური იდეალურ მდგომარეობაშია. ინსულინი (გარდა NPH-ისა) გამჭვირვალე და უფერო უნდა იყოს. თუ ინსულინი შეფერილია ან ხსნარში ნაწილაკებს ხედავთ, გადააგდეთ ინსულინი;
3. თუ ინსულინის ხსნარები შემღვრეულია, ხელის გულებს შორის ნაზად ატრიალეთ ინსულინის ფლაკონი, რათა ინსულინი გაიხსნას;
4. შეარჩიეთ ინექციის სათანადო ადგილი;
5. განმინდეთ კანი საპნითა და წყლით ან ალკოჰოლით;
6. „უჩქმიტეთ“ კანს, წამოწიეთ და ნემსი 90 გრადუსიანი კუთხით შეიყვანეთ წამოწეულ კანში. თუ ძალიან გამხდარი ხართ ან 8 მმ სიგრძის ნემსს იყენებთ, შესაძლოა 45 გრადუსიანი კუთხით შეყვანა მოგიხდეთ;
7. ბოლომდე დააჭირეთ ნემსის დგუშს, მოუშვით თითებით ამოწეული კანი, 5 წამის განმავლობაში არ ამოიღოთ ნემსი, რათა მთლიანი ინსულინი შეიყვანოთ და შემდეგ ამოიღეთ ნემსი;
8. უსაფრთხოდ გადააგდეთ ერთჯერადი ნემსი;

ინსულინის პამპი (ტუმბო)

ინსულინის უწყვეტი კანქვეშა ინფუზია *ინსულინის პამპის* გამოყენებითაა შესაძლებელი. პამპი მცირე ზომის, ელემენტზე მომუშავე მონწყობილობაა, რომელიც ზომით და გარეგნულად სტანდარტულ პეიჯერს გავს. ინსულინის პამპების უმრავლესობას პაციენტი ქამარზე ან ტანსაცმლის ქვეშ იმაგრებს. პამპებში „ჩატვირთულია“ სწრაფი მოქმედების ინსულინი, რომელიც პლასტიკური მილებით მუცლის კედლის კანქვეშა ქსოვილში მოთავსებულ კათეტერთანაა დაკავშირებული. ინსულინის ყველა პამპი ისეა დაპროგრამებული, რომ ორგანიზმს 24 საათის განმავლობაში, უწყვეტი ინფუზიით, ანუ *ბაზალური სიჩქარით* მიაწოდოს სწრაფი მოქმედების ინსულინი. ბაზალური ინსულინი, ნახშირწყლების მიღების, აქტივობის ცვლილებების ან ავადმყოფობის მიხედვით, შესაძლოა დროებით გაიზარდოს ან შემცირდეს. ზოგიერთ ინდივიდს, დღის სხვადასხვა მონაკვეთში, სხვადასხვა ბაზალური სიჩქარე ესაჭიროება.

საკვების მიღების დროს, მომხმარებელი აპროგრამებს პამპს ისე, რომ მოხდეს ინსულინის ბოლუსური ინფუზია მიღებული ნახშირწყლების რაოდენობის შესაბამისად. პრეპრანდიალური გლუკოზის დონის შემცირების საჭიროების შემთხვევაში, შესაძლებელია დამატებითი რაოდენობის მიწოდებაც. ინფექციის პრევენციისა და ინსულინის ჯეროვნად შეწოვის უზრუნველყოფისთვის, კათეტერის მოთავსების ადგილი ყოველ 2-3 დღეში ერთხელ უნდა შეიცვალოს. ინსულინის პამპის მომხმარებლებმა

სისხლში გლუკოზის დონე დღეში მინიმუმ ოთხჯერ უნდა შეიმოწმონ. ხშირად ისინი დღეში რვაჯერ ან მეტჯერაც იმონებენ გლუკოზის დონეს.

ინსულინის პამპის უმთავრესი უპირატესობა გლუკოზის დონის მჭიდრო კონტროლის პოტენციალია. ეს შესაძლებელია იმიტომ, რომ ინსულინის მიწოდება ნორმალური ფიზიოლოგიური მახასიათებლის მსგავსად ხდება. პამპები უფრო ნორმალური ცხოვრების წესის ქონის საშუალებას აძლევს პაციენტებს და საკვების მიღებისა და აქტივობის თვალსაზრისით, უფრო მოქნილია. ინსულინის პამპის თერაპიის პრობლემები და გართულებებია: კათეტერის ჩადგმის ადგილის ინფექცია; დიაბეტური კეტოაციდოზის რისკის მატება, ინფუზიის ადგილის პრობლემის გამო, ინფუზიის შეწყვეტის შემთხვევაში და პამპისა და აღჭურვილობის სიძვირე.

ინსულინო თერაპიასთან დაკავშირებული პრობლემები

ინსულინო თერაპიასთან დაკავშირებული პრობლემებია: ჰიპოგლიკემია, ალერგიული რეაქციები, ლიპოდისტროფია და სომოგიის ეფექტი.

ალერგიული რეაქციები

ინსულინის საპასუხოდ შესაძლებელია განვითარდეს ადგილობრივი ალერგიული რეაქციები, მაგალითად, ქავილი, სინითლე და წვის შეგრძნება. ლოკალური რეაქციები შესაძლოა 1-3 თვეში თავისით ალაგდეს ან ანტიჰისტამინის დაბალ დოზას დაემორჩილოს. ინსულინზე ჭეშმარიტი ალერგია იშვიათია. ის სისტემური რეაქციით, ურტიკარიითა და ბოგჯერ ანაფილაქსიური შოკით ვლინდება. ინსულინში კონსერვანტის სახით თუთია ან პროტამინი გამოიყენება; ალერგიული რეაქცია კი შესაძლოა ფლაკონის თავზე მოთავსებული ლატექსის ან რეზინის სამაგრებით იყოს გამოწვეული.

ლიპოდისტროფია

ერთსა და იმავე ადგილას ხშირი ინექციის შემთხვევაში, შესაძლოა განვითარდეს ლიპოდისტროფია (კანქვეშა ქსოვილის ატროფია). ადამიანის ინსულინის გამოყენებამ მნიშვნელოვნად შეამცირა ლიპოდისტროფიის რისკი. თუ პაციენტი ინექციის ადგილს 6 თვის განმავლობაში აღარ გამოიყენებს, ჰიპერტროფია, კანქვეშა ქსოვილის გასქელება, თანდათან უკუგანვითარდება. ჰიპერტროფირებულ უბნებში ინექციის შემთხვევაში, ინსულინის შეწოვა არაპროგნოზირებადია.

სომოგიის ეფექტი და გათენების ფენომენი

დილის ჰიპერგლიკემიის მიზეზი შესაძლოა სომოგიის ეფექტი იყოს. ინსულინის მაღალი დოზის მიღების შედეგად, ღამის განმავლობაში სისხლში გლუკოზის დონე იმატებს. შედეგად გამოთავისუფლდება კონტრრეგულატორული ჰორმონები (მაგ., გლუკაგონი, ეპინეფრინი, ზრდის ჰორმონი, კორტიზოლი), რომელიც ლიპოლიზს, გლუკონეოგენეზსა და გლიკოგენოლიზს ასტიმულირებს, რასაც ჰიპერგლიკემია მოსდევს. ეს ეფექტი საფრთხის შემცველია, რადგან დილას გლუკოზის დონის გაზომვი-

სას ჰიპერგლიკემია აშკარაა და პაციენტმა (ან სამედიცინო პერსონალმა) შესაძლოა ინსულინის დოზა გაზარდოს.

თუ პაციენტს დილის ჰიპერგლიკემია აღენიშნება, მან სისხლში გლუკოზის დონე ღამის 2-დან 4 საათამდე უნდა შეიმოწმოს. თუ მას ჰიპერგლიკემია აქვს, ეს სომოგის ეფექტს მიანიშნებს. პაციენტი გამოღვიძებისას შესაძლოა აღნიშნავდეს თავის ტკივილს და ღამით ოფლიანობა ან კოშმარები ანუხებდეს. სომოგის ეფექტის პრევენციისთვის პაციენტს შეუძლია ძილის წინ მსუბუქად წაიხემსოს, ინსულინის დოზა შეამციროს ან ეს ორივე ზომა მიიღოს.

გათენების ფენომენი აგრეთვე გაღვიძებისას ჰიპერგლიკემიით ხასიათდება. მიიჩნევა, რომ ეს ფენომენი განპირობებულია ორი კონტრეგულატორული ჰორმონით, ზრდის ჰორმონითა და კორტიზოლით, რომელთა ექსკრეციაც დილის საათებში ძლიერდება. გათენების ფენომენი დიაბეტის მქონე პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება და ის ყველაზე მძიმეა მაშინ, როცა ზრდის ჰორმონის რაოდენობა პიკს აღწევს, ანუ, მოზარდობასა და ადრეული ზრდასრულობის პერიოდში.

სომოგის ეფექტისა და გათენების ფენომენის დოკუმენტირებისთვის აუცილებელია მოხდეს ჯეროვანი შემოწმება, რადგან თითოეულის მკურნალობა სხვადასხვაგვარია. სომოგის ეფექტის მკურნალობა ინსულინის დოზის შემცირებას გულისხმობს. გათენების ფენომენის სამკურნალოდ კი, პირიქით, ინსულინის დოზა ან უნდა გაიზარდოს ან უნდა შეიცვალოს მისი მიწოდების დრო. თქვენ უნდა შეამოწმოთ ინსულინის დოზირება, ინექციის ადგილები და საკვების მიღების ან ინსულინის გაკეთების ვარიანტები. სთხოვეთ პაციენტს, რამდენიმე დღის განმავლობაში იზომოს და ჩაინეროს გლუკოზის დონე ძილის წინ, ღამით (2-დან 4 საათამდე) და დილას უზმოზე. თუ გათენების წინ გლუკოზის დონე 60 მგ/დლ-ზე (3.3 მმოლ/ლ) დაბალია და პაციენტს ჰიპოგლიკემიის სიმპტომები აღენიშნება, ინსულინის დოზა უნდა შემცირდეს. თუ ღამის 2-4 საათზე სისხლში გლუკოზის დონე მაღალია, ინსულინის დოზა უნდა გაიზარდოს. ამასთან, გაუწიეთ პაციენტს კონსულტაცია ძილის წინ დასაშვებ ხემსთან დაკავშირებით.

მედიკამენტოზური მკურნალობა: ორალური და არაინსულინური საინექციო საშუალებები

დიაბეტის სამკურნალო ორალური და არაინსულინური საინექციო საშუალებები მოქმედებს იმ მექანიზმებზე, რომელთა მეშვეობითაც ორგანიზმი წარმოქმნის და მოიხმარს ინსულინსა და გლუკოზას. ეს წამლები მოქმედებს ტიპი 2 დიაბეტისთვის დამახასიათებელ სამ დეფექტზე: (1) ინსულინრეზისტენტობა, (2) ინსულინის წარმოქმნის დაქვეითება და (3) ღვიძლში გლუკოზის გაძლიერებული წარმოქმნა. გლიკემიური მიზნების მისაღწევად ეს წამლები შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას სხვა ჯგუფის წამლებთან ან ინსულინთან ერთად. ორალური და არაინსულინური საინექციო საშუალებები 31.6 ცხრილშია ჩამოთვლილი.

ბიგუანიდები

ყველაზე ფართოდ გამოყენებული ანტიდიაბეტური პერორალური საშუალება მეტფორმინია. ეს ბიგუანიდების კლასის ერთ-ერთი მედიკამენტია. მეტფორმინის სხვადასხვა ფორმებია: Glucophage (დაუყოვნებელი გამოთავისუფლების), Glucophage XR (გახანგრძლივებული გამოთავისუფლების), Fortamet (გახანგრძლივებული გამოთავისუფლების) და Riomet (მეტფორმინის თხევადი ფორმა). მეტფორმინის უმთავრესი ეფექტი ღვიძლში გლუკოზის წარმოქმნის შემცირებაა. გარდა ამისა, ის ქსოვილურ დონეზე აუმჯობესებს ინსულინსენსიტიურობას (ინსულინის მიმართ მგრძობილობას) და გლუკოზის უჯრედებში ტრანსპორტს. გარდა ამისა, ის დადებითად მოქმედებს პლაზმაში ლიპიდების დონეზე.

მეტფორმინი ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ინდივიდების უმრავლესობისთვის პირველი რიგის არჩევის პრეპარატია. რადგანაც მეტფორმინის მიღებისას შესაძლოა პაციენტმა წონაც დაიკლოს, ის შესაძლოა ამ მხრივაც გამოსადეგი იყოს დიაბეტის მქონე ჭარბწონიანი და მსუქანი პირებისთვის. მეტფორმინი შესაძლებელია ასევე გამოყენებულ იქნას ტიპი 2 დიაბეტის პრევენციისთვისაც 60 წლამდე ასაკის იმ პირებში, რომლებსაც აქვთ პრედიაბეტი და ისეთი რისკ-ფაქტორები, როგორცაა ჰიპერტენზია ან გესტაციური დიაბეტის ისტორია.

თუ პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ქირურგიული ჩარევა ან ნებისმიერი რადიოლოგიური პროცედურა, რომელიც საკონტრასტო საშუალების გამოყენებას გულისხმობს, ჩარევამდე ან პროცედურამდე მან დროებით უნდა შეწყვიტოს მეტფორმინის მიღება. მეტფორმინის მიღება არ უნდა განახლდეს შემდგომი 31 საათის განმავლობაში. შემდეგ უნდა დადასტურდეს, რომ შრატში კრეატინინის დონე ნორმალურია და მეტფორმინი მხოლოდ ამის შემდეგ უნდა იქნეს მიღებული.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! მეტფორმინი

- არ გამოიყენოთ თირკმლის დაავადების, ღვიძლის დაავადებისა და გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. მეტფორმინის დაგროვების იშვიათი გართულება ლაქტაციდოზია (რძემჟავა აციდოზი);
- იოდინის შემცველი ინტრავენური საკონტრასტო საშუალება თირკმლის მწვავე დაზიანების რისკს ქმნის. ამან შესაძლოა გაამწვავოს მეტფორმინით გამოწვეული ლაქტაციდოზი;
- თირკმლის დაზიანების რისკის შესამცირებლად, მეტფორმინის მიღება პროცედურამდე 1-2 დღით ადრე უნდა შეწყდეს;
- მიღება შესაძლებელია განახლდეს პროცედურიდან 31 საათის შემდეგ იმ შემთხვევაში, თუ თირკმლის ფუნქცია ნორმალურია;
- არ გამოიყენოთ იმ ადამიანებში, რომლებიც ჭარბი რაოდენობით მოიხმარენ ალკოჰოლს;

სულფონილშარდოვანას კლასი

სულფონილშარდოვანას კლასში შემავალი პრეპარატებია: გლიპიზიდი (Glucotrol, Glucotrol XL), გლიბურიდი (Micronase, DiaBeta, Glynase) და გლიმეპირიდი (Amaryl). ამ პრეპარატების მოქმედების ძირითადი მექანიზმი პანკრეასში ინსულინის წარმოქმნის გაძლიერებაა. ამიტომ, სულფონილშარდოვანას ჯგუფის მედიკამენტების გამოყენების უმთავრესი გვერდითი ეფექტი ჰიპოგლიკემიაა.

მეგლიტინიდები

სულფონილშარდოვანას მედიკამენტების მსგავსად, რეპაგლინიდი (Prandin) და ნატეგლინიდიც (Starlix) პანკრეასში ინსულინის წარმოქმნას აძლიერებს. თუმცა, რადგანაც ისინი უფრო სწრაფად შეიწოვება და ელიმინირდება, ვიდრე სულფონილშარდოვანები, მათი გამოყენებისას ჰიპოგლიკემიის რისკი უფრო დაბალია. ამ წამლების უშუალოდ ჭამის დაწყებამდე მიღების შემთხვევაში, პანკრეასის მიერ ინსულინის წარმოქმნა საკვების მიღების დროს და ჭამის შემდეგ ძლიერდება, რაც საკვების მიღების საპასუხო ნორმალურ რეაქციას ემსგავსება. ასწავლეთ პაციენტებს, რომ მეგლიტინიდები ჭამის დაწყებამდე 31 წუთის განმავლობაში, ნებისმიერ დროს უნდა მიიღონ (მაქსიმუმ უშუალოდ საკვების მიღების დაწყებამდე). ეს წამლები არ უნდა იქნეს მიღებული საკვების გამოტოვების შემთხვევაში.

α-გლუკოზიდაზას ინჰიბიტორები

ეს წამლები, რომლებიც „სახამებლის ბლოკერების“ სახელითაცაა ცნობილი, წვრილ ნაწლავში ნახშირწყლების შეწოვის შენელების გზით მოქმედებს. ამ კლასში შემავალი წამლებია აკარბოზა (Precose) და მიგლიტოლი (Glyset). ეს წამლები თითოეული ჭამის (საუზმე, ლანჩი, სადილი, ვახშამი) პირველ ლუკმასთან ერთად უნდა იქნას მიღებული და ისინი ყველაზე ეფექტურად ამცირებს პოსტპრანდიალური გლუკოზის დონეს სისხლში. მათი ეფექტიანობის შემოწმება საკვების მიღებიდან 2 საათის შემდეგ გლუკოზის პოსტპრანდიალური დონის გაზომვითაა შესაძლებელი.

თიაზოლიდინედიონები

ამ ჯგუფში შემავალ წამლებს, პიოგლითაზონსა (Actos) და როსიგლითაზონს (Avandia) „ინსულინის მიმართ მასენსიბილიზებლებსაც“ უწოდებენ. ისინი ყველაზე ეფექტური ინსულინრეზისტენტობის მქონე პაციენტებშია. ეს წამლები სამიზნე ქსოვილებში ინსულინსენსიტიურობას, ინსულინის ტრანსპორტსა და მოხმარებას აუმჯობესებს. რადგანაც ისინი არ აძლიერებს ინსულინის წარმოქმნას, ცალკე გამოყენების შემთხვევაში, თიაზოლიდინედიონები ჰიპოგლიკემიას არ იწვევს. თუმცა, მათი გვერდითი ეფექტების გამო, ეს წამლები დღეს იშვიათად გამოიყენება. როსიგლითაზონი არახელსაყრელ კარდიოვასკულურ მოვლენებს (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტი) უკავშირდება და მხოლოდ შეზღუდული წვდომის პროგრამებში მოიპოვება. პიოგლითაზონმა შესაძლოა გააუარესოს გულის უკმარისობა და შესაძლოა გაზარდოს შარდის ბუშტის კიბოს რისკი.

დიპეპტიდილ პეპტიდაზა – 4-ის (DPP-4) ინჰიბიტორები

ინკრეტინები ჰორმონებია, რომელიც კუჭ-ნაწლავში მთელი დღის განმავლობაში გამოთავისუფლდება. მათი დონე საკვების მიღების საპასუხოდ იმატებს. როცა გლუკოზის დონე ნორმალური ან მომატებულია, ინკრეტინები აძლიერებს პანკრეასში ინსულინის წარმოქმნასა და ინსულინის გამოთავისუფლებას და ამცირებს ღვიძლში გლუკოზის წარმოქმნას. ეს ჰორმონები, ნორმალურ პირობებში, დიპეპტიდილ პეპტიდაზა-4-ის (DPP-4) მიერ ინაქტივირდება.

DPP-4 ინჰიბიტორებია (ცნობილია ასევე გლიპტინების სახელით): სიტაგლიპტინი (Januvia), საქსაგლიპტინი (Onglyza), ლინაგლიპტინი (Tradjenta) და ალოგლიპტინი (Nesina). DPP-4 ინჰიბიტორები ბლოკავს ფერმენტის, დიპეპტიდილ პეპტიდაზა-4-ის მოქმედებას. ეს ფერმენტი ინკრეტინების (კუჭის ინჰიბიტორული პეპტიდი [GIP] და გლუკაგონის მსგავსი პეპტიდი-1 [GLP-1]) ინაქტივაციაზე პასუხისმგებელია. გლიპტინების ზემოქმედებით ძლიერდება ინსულინის გამოთავისუფლება, ქვეითდება გლუკაგონის სეკრეცია და მცირდება ღვიძლში გლუკოზის წარმოქმნა. რადგანაც DPP-4 ინჰიბიტორები გლუკოზა-დამოკიდებულია, ისინი ჰიპოგლიკემიის პოტენციალს ამცირებს. მსგავსი მოქმედების ანტიდიაბეტურ ნამლებთან შედარებით, ამ ნამლების მთავარი უპირატესობა ისაა, რომ წონის მატება მათთვის დამახასიათებელი გვერდითი ეფექტი არ არის.

ნატრიუმი-გლუკოზის კო-ტრანსპორტერი 2-ის (SGLT2) ინჰიბიტორები

ნატრიუმი-გლუკოზის კო-ტრანსპორტერი 2-ის (SGLT-2) ინჰიბიტორები ახალი კლასია, რომელში შემავალი პირველი ნამალიც კანაგლიფლოზინია (Invokana). ისინი ბლოკავს თირკმელში გლუკოზის უკუშეწოვას, აძლიერებს გლუკოზის ექსკრეციას და დიაბეტის მქონე პირებში სისხლში გლუკოზის დონეს ამცირებს.

დოპამინის რეცეპტორის აგონისტი

ბრომოკრიპტინი (Cycloset) დოპამინის რეცეპტორის აგონისტია, რომელიც გლიკემიურ კონტროლს აუმჯობესებს. მისი მოქმედების მექანიზმი უცნობია. მიიჩნევა, რომ ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებში დილაობით დოპამინერგული აქტივობა დაბალია. ამან შესაძლოა სისხლში გლუკოზის დონის კონტროლის უნარზე იმოქმედოს. ბრომოკრიპტინი აძლიერებს დოპამინის რეცეპტორების აქტივობას. ის შესაძლებელია დამოუკიდებლად ან ტიპი 2 დიაბეტის სამკურნალო სხვა საშუალებებთან ერთად გამოიყენებოდეს.

კომბინირებული ორალური თერაპია

დღეს ბევრი კომბინირებული ნამალია ხელმისაწვდომი. ამ ნამლებში კომბინირებულია დიაბეტის სანინააღმდეგო პრეპარატების ორი სხვადასხვა კლასი. ამ საშუალებების მაგალითები 31.6 ცხრილშია ჩამოთვლილი. კომბინირებული თერაპიის ერთ-ერთი უპირატესობა ისაა, რომ პაციენტი უკეთ იცავს მკურნალობის რეჟიმს (მაღალი დამყოლობა).

გლუკაგონის მსგავსი პეპტიდის რეცეპტორის აგონისტები

ექსენატიდი (Byetta), ექსენატიდი გახანგრძლივებული გამოთავისუფლების (Bydureon) და ლირაგლუტიდი (Victoza) ასტიმულირებს გლუკაგონის მსგავს პეპტიდ 1-ს (ერთ-ერთი ინკრეტინი ჰორმონია), რომლის რაოდენობაც ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებში შემცირებულია. ეს წამლები აძლიერებს ინსულინის სინთეზას და გამოთავისუფლებას, აინჰიბირებს გლუკაგონის სეკრეციას, ანელებს კუჭის დაცლას და, დანაყრების შეგრძნების სტიმულირების გზით, ამცირებს საკვების მიღებას.

ეს წამლები შესაძლოა გამოყენებულ იქნას მონოთერაპიის სახით ან დამატებით პრეპარატებად ტიპი 2 დიაბეტის მქონე იმ პაციენტებში, რომლებთანაც ორალური საშუალებებით გლუკოზის ოპტიმალურ კონტროლი მიღწეულ ვერ იქნა. ექსენატიდის და ლირაგლუტიდის წინასწარ ავსებული კალმები კანქვეშა ინექციის სახით კეთდება. განსხვავებით ექსენატიდისგან, რომელიც დღეში ორჯერ, და ლირაგლუტიდისგან, რომელიც დღეში ერთხელ კეთდება. Bydureon 7 დღეში ერთხელ უნდა გაკეთდეს. ამ წამლების მოქმედებით კუჭის დაცლა ნელდება, რამაც შესაძლოა პერორალური მედიკამენტების შეწოვაზე იმოქმედოს. ურჩიეთ პაციენტებს, სწრაფად მოქმედი პერორალური მედიკამენტები ექსენატიდის ან ლირაგლუტიდის ინექციამდე მინიმუმ 1 საათით ადრე მიიღონ.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! ექსენატიდი (Byetta)

- მისი გამოყენება ასოცირებულია მწვავე პანკრეატიტთან და თირკმლის პრობლემებთან.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! ლირაგლუტიდი (Victoza)

- არ გამოიყენოთ ფარისებრი ჯირკვლის მედულარული კიბოს პირადი ან ოჯახური ანამნეზის მქონე პაციენტებში;
- მისი გამოყენება ასოცირებულია მწვავე პანკრეატიტთან;

ამილინის ანალოგი

ამილინის ერთადერთი ხელმისაწვდომი ანალოგი პრამლინტიდია (Symlin). ამილინის პანკრეასის ბეტა უჯრედებიდან საკვების მიღების საპასუხოდ გამოყოფილი ჰორმონია, რომელიც ანელებს კუჭის დაცლას, ამცირებს გლუკაგონის სეკრეციას და აძლიერებს დანაყრების შეგრძნებას. პრამლინტიდი ტიპი 1 დიაბეტის მქონე პაციენტებში საკვებთან დაკავშირებით ინსულინის ინექციასთან ერთად გამოიყენება. ის ასევე გამოიყენება ტიპი 2 დიაბეტის მქონე იმ პაციენტებში, რომლებშიც, იდეალური ინსულინოთერაპიის ფონზე, გლუკოზის კარგი კონტროლი მაინც ვერ მიიღწევა. პრამლინტიდი მხოლოდ ინსულინთან ერთად გამოიყენება და ინსულინის ჩამანაცვლებელს არ წარმოადგენს. პრამლინტიდი საკვების დიდი ულუფების (საუზმე, სადილი, ვახშამი) მიღებამდე კეთდება კანქვეშ, ბარდაყში ან მუცლის არეში. მკლავ-

ში ინექცია არ არის დაშვებული, რადგან ამ უბნიდან შენოვა მეტად ვარიაბელურია. პრამლინტიდის ინსულინთან ერთ შპრიცში შერევა არ შეიძლება.

პრამლინტიდისა და ინსულინის ერთდროული გამოყენება ინექციიდან 3 საათის განმავლობაში ზრდის ძლიერი ჰიპოგლიკემიის რისკს, განსაკუთრებით, ტიპი 1 დიაბეტის მქონე პაციენტებში. აუხსენით პაციენტს, რომ საკვების ულუფა მინიმუმ 250 კალორიას უნდა შეიცავდეს და ჰიპოგლიკემიის შემთხვევისთვის ყოველთვის გვერდით ჰქონდეს გლუკოზის სწრაფად მოქმედი ფორმა. პრამლინტიდის გამოყენების შემთხვევაში, ინსულინის ბოლუსური დოზა უნდა შემცირდეს.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! პრამლინტიდი (Symlin)

- ინსულინთან ერთად გამოყენების შემთხვევაში შესაძლოა გამოიწვიოს მძიმე ჰიპოგლიკემია.

სისხლში გლუკოზის დონეზე მოქმედი სხვა ნამლები

პაციენტმაც და სამედიცინო პერსონალმაც უნდა იცოდნენ იმ წამალთშორისი ურთიერთქმედებების შესახებ, რომელმაც შესაძლოა გააძლიეროს ჰიპოგლიკემიური და ჰიპერგლიკემიური ეფექტები. მაგალითად, β-ადრენერგულმა ბლოკერებმა შესაძლოა ჰიპოგლიკემიის სიმპტომები შენიღბოს და გაახანგრძლივოს ინსულინის ჰიპოგლიკემიური მოქმედება. თიაზიდურმა და მარყუჟოვანმა შარდმდენებმა შესაძლოა, კალიუმის დაკარგვის პროვოცირების გზით, დაამძიმოს ჰიპერგლიკემია. თუმცა, თიაზიდების დაბალი დოზით გამოყენება ძირითადად უსაფრთხოა.

ცხრილი 31.6 მედიკამენტოზური მკურნალობა

ორალური საშუალებები და არაინსულინური საინექციო საშუალებები		
ტიპი	მოქმედების მექანიზმი	გვერდითი ეფექტები
ორალური საშუალებები		
ბიგუანიდები		
მეტფორმინი (Glucophage, Glucophage XR, Riomet, Fortamet, Glumetza)	აძლიერებს ღვიძლში გლუკოზის წარმოქმნას; ხელს უწყობს ქსოვილებში, განსაკუთრებით, კუნთებში, გლუკოზის შთანთქმას უჯრედების მიერ.	ფაღარათი, ლაქტაციდოზი. ინტრავენური საკონტრასტო საშუალების გამოყენების შემთხვევაში, მიღება უნდა შეწყდეს 1-2 დღით ადრე და არ უნდა განახლდეს პროცედურის შემდგომი 31 საათის განმავლობაში.
სულფონილმარდოვანები		
გლიპიზიდი (Glucotrol, Glucotrol XL);	ასტიმულირებს პანკრეასის კუნძულებიდან ინსულინის გამოთავისუფლებას.	წონის მატება, ჰიპოგლიკემია.

გლიბურიდი (Micronase, DiaBeta, Glynase PresTab); გლიმეპირიდი (Amaryl)	ამცირებს გლიკოგენოლიზს და გლუკონეოგენეზს. აუმჯობესებს უჯრედების ინსულინსენსიტიურობას.	
მეგლიტინიდები		
ნატეგლინიდი (Starlix) რეპაგლინიდი (Prandin)	ასტიმულირებს პანკრეასიდან ინსულინის სწრაფ და მოკლევადიან გამოთავისუფლებას.	წონის მატება, ჰიპოგლიკემია.
α-გლუკოზიდაზას ინჰიბიტორები		
აკარბოზა (Precose) მიგლიტოლი (Glyset)	ანელებს კუჭ-ნაწლავში გლუკოზის შეწოვას.	შებერილობა, მუცლის ტკივილი, ფალარათი.
თიამოლიდინედიონები		
პიოგლითაზონი (Actos); როსიგლითაზონი (Avandia)	აუმჯობესებს კუნთში გლუკოზის შესვლას; ამცირებს გლუკოზის ენდოგენურ წარმოქმნას.	წონის მატება, შეშუპება. <i>პიოგლითაზონი:</i> ზრდის შარდის ბუშტის კიბოს რისკს და ამწვავებს გულის უკმარისობას. <i>როსიგლითაზონი:</i> ზრდის კარდიოვას-კულური მოვლენების (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი) რისკს.
დიპეპტიდილ პეპტიდაზა-4-ის (DPP-4) ინჰიბიტორები		
ლინაგლიპტინი (Tradjenta) საქსაგლიპტინი (Onglyza) სიტაგლიპტინი (Januvia) ალოგლიპტინი (Nesina)	აძლიერებს ინკრეტინების მოქმედებას, ასტიმულირებს ბეტა უჯრედებიდან ინსულინის გამოთავისუფლებას, ამცირებს ღვიძლში გლუკოზის წარმოქმნას.	პანკრეატიტი, ალერგიული რეაქციები.
დოპამინის აგონისტი		
ბრომოკრიპტინი (Cycloset)	ააქტივებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში დოპამინის რეცეპტორებს. უცნობია, როგორ აუმჯობესებს გლიკემიურ კონტროლს.	ორთოსტატული ჰიპოტენზია.
კომბინირებული თერაპია		
Glucovance	მეტფორმინი და გლიბურიდი	იხილეთ კონკრეტული შემავალი ნაწილების ინდივიდუალური გვერდითი ეფექტები.

Metaglip	მეტფორმინი და გლიპიზიდი	იგივე, რაც ზემოთ.
Avandamet	როსიგლითაზონი და მეტფორმინი	იგივე, რაც ზემოთ.
Duetact	პიოგლითაზონი და გლიმეპირიდი	იგივე, რაც ზემოთ.
Actoplus Met, Actoplus Met XR	მეტფორმინი და პიოგლითაზონი	იგივე, რაც ზემოთ.
Janumet, Janumet XR	მეტფორმინი და სიტაგლიპტინი	იგივე, რაც ზემოთ.
Jentaduet	ლინაგლიპტინი და მეტფორმინი	იგივე, რაც ზემოთ.
PrandiMet	მეტფორმინი და რეპაგლინიდი	იგივე, რაც ზემოთ.
Avandaryl	როსიგლითაზონი და გლიმეპირიდი	იგივე, რაც ზემოთ.
Juvisync	სიტაგლიპტინი და სიმვასტატინი	იგივე, რაც ზემოთ.
Kombiglyze	საქსაგლიპტინი და მეტფორმინი	იგივე, რაც ზემოთ.
Kazano	ალოგლიპტინი და მეტფორმინი	იგივე, რაც ზემოთ.
Oseni	ალოგლიპტინი და პიოგლითაზონი	იგივე, რაც ზემოთ.

არაინსულინური საინექციო საშუალებები

გლუკაგონის მსგავსი პეპტიდი-1-ის (GLP-1) რეცეპტორის აგონისტები¹⁶

<p>ექსენატიდი (Byetta); ექსენატიდი გახანგრძლივებული გამოთავისუფლების (Bydureon); ლირაგლუტიდი (Victoza)</p>	<p>ასტიმულირებს ინსულინის გამოთავისუფლებას, ამცირებს გლუკაგონის სეკრეციას და ანელებს კუჭის დაცლას; აძლიერებს დანაყრების შეგრძნებას.</p>	<p>გულისრევა, ღებინება, ჰიპოგლიკემია, ფაღარათი, თავის ტკივილი.</p>
--	---	--

¹⁶ კეთდება კანექემ

ამილინის ანალოგი¹⁷		
პრამლინტიდი (Symlin)	ანელებს კუჭის დაცლას; ამცირებს გლუკაგონის სეკრეციას და ღვიძლის მიერ გლუკოზის ენდოგენურ წარმოქმნასა და გამოთავისუფლებას. აძლიერებს დანაყრების შეგრძნებას.	ჰიპოგლიკემია, გულისრევა, ღებინება, მადის დაქვეითება, თავის ტკივილი.

შაქრიანი დიაბეტის მწვავე გართულებები

შაქრიანი დიაბეტის მწვავე გართულებები ჰიპერგლიკემიასთან და ჰიპოგლიკემიასთანაა დაკავშირებული. მნიშვნელოვანია, სამედიცინო პერსონალი განასხვავებდეს ჰიპერგლიკემიასა და ჰიპოგლიკემიას, რადგან, დაუყოვნებელი მოქმედების გარეშე, ჰიპოგლიკემია ძალიან სწრაფად შეიძლება გაუარესდეს და მნიშვნელოვან საფრთხეს წარმოადგენს. 31.7 ცხრილში შედარებულია ჰიპერგლიკემიისა და ჰიპოგლიკემიის გამოვლინებები, მიზეზები, მართვა და პრევენცია.

ცხრილი 31.7 ჰიპერგლიკემიის და ჰიპოგლიკემიის შედარება

ჰიპერგლიკემია	ჰიპოგლიკემია
გამოვლინებები¹⁸	
სისხლში გლუკოზის დონის მომატება ¹⁹	სისხლში გლუკოზის დონე <70 მგ/დლ (3.9 მმოლ/ლ)
გახშირებული შარდვა	ცივი, სველი/ნოტიო კანი
მადის გაძლიერება, შემდეგ კი დაქვეითება	ხელისა და ფეხის თითების, პირის დაბუჟება
სისუსტე, დაღლილობა	გახშირებული გულისცემა
მხედველობის დაბინდვა	ემოციური ცვლილებები
თავის ტკივილი	თავის ტკივილი
გლუკოზურია	ნერვიულობა, ტრემორი
გულისრევა და ღებინება	გულის წასვლის შეგრძნება, თავბრუსხვევა
მუცლის მოვლითი ტკივილი	

¹⁷ კეთდება კანქვეშ მხოლოდ მუცლის ან ბარძაყის მიდამოში.

¹⁸ ჰიპერგლიკემიის სიმპტომები, ჩვეულებრივ, თანდათანობით იწყება, ჰიპოგლიკემიისა კი – უეცრად.

¹⁹ სისხლში გლუკოზის დონის მომატების გამოვლინებები სხვადასხვა პაციენტში სხვადასხვაგვარია.

დიაბეტური კეტოაციდოზის ან ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომის განვითარება	არასტაბილური სიარული, გაძნელებული მეტყველება
	შიმშილი
	მხედველობითი ცვლილებები
	გულყრები, კომა
მიზეზები	
ავადმყოფობა, ინფექცია	ალკოჰოლის საკვების გარეშე მიღება
კორტიკოსტეროიდები	ზედმეტად ცოტა საკვები – დაყოვნება, გამოტოვება, არასაკმარისი რაოდენობით მიღება
ზედმეტი საკვები	
არააქტიურად ყოფნა	
ემოციური, ფიზიკური სტრესი	ზედმეტი ანტიდიაბეტური წამალი
ანტიდიაბეტური წამლების არ მიღება ან არასაკმარისად მიღება	ჭარბი ვარჯიში საკვების საკმარისი მიღების გარეშე
ინსულინის არასათანადო/ცუდი შენოვა	წონის კლება მედიკამენტის ცვლილების გარეშე
	ბეტადრენერგული ბლოკერების გამოყენება; ისინი სიმპტომების ამოცნობას უშლის ხელს
მკურნალობა	
სამედიცინო დახმარების მოძიება	
დიაბეტის წამლების მიღების გაგრძელება	
გლუკოზის დონის ხშირი შემოწმება და შარდში კეტონების შემოწმება; შედეგების ჩანიშვნა	
მინიმუმ ყოველ საათში ერთხელ სითხის მიღება	
კეტონურიის სამედიცინო პერსონალისთვის შეტყობინება	
პრევენციული ღონისძიებები	
წამლის დანიშნული დოზის სწორ დროს მიღება	წამლის დანიშნული დოზის სწორ დროს მიღება.
ინსულინის, არაინსულინური საინექციო და ორალური საშუალებების სწორი მიღება	ინსულინის, არაინსულინური საინექციო და ორალური საშუალებების სწორი მიღება.

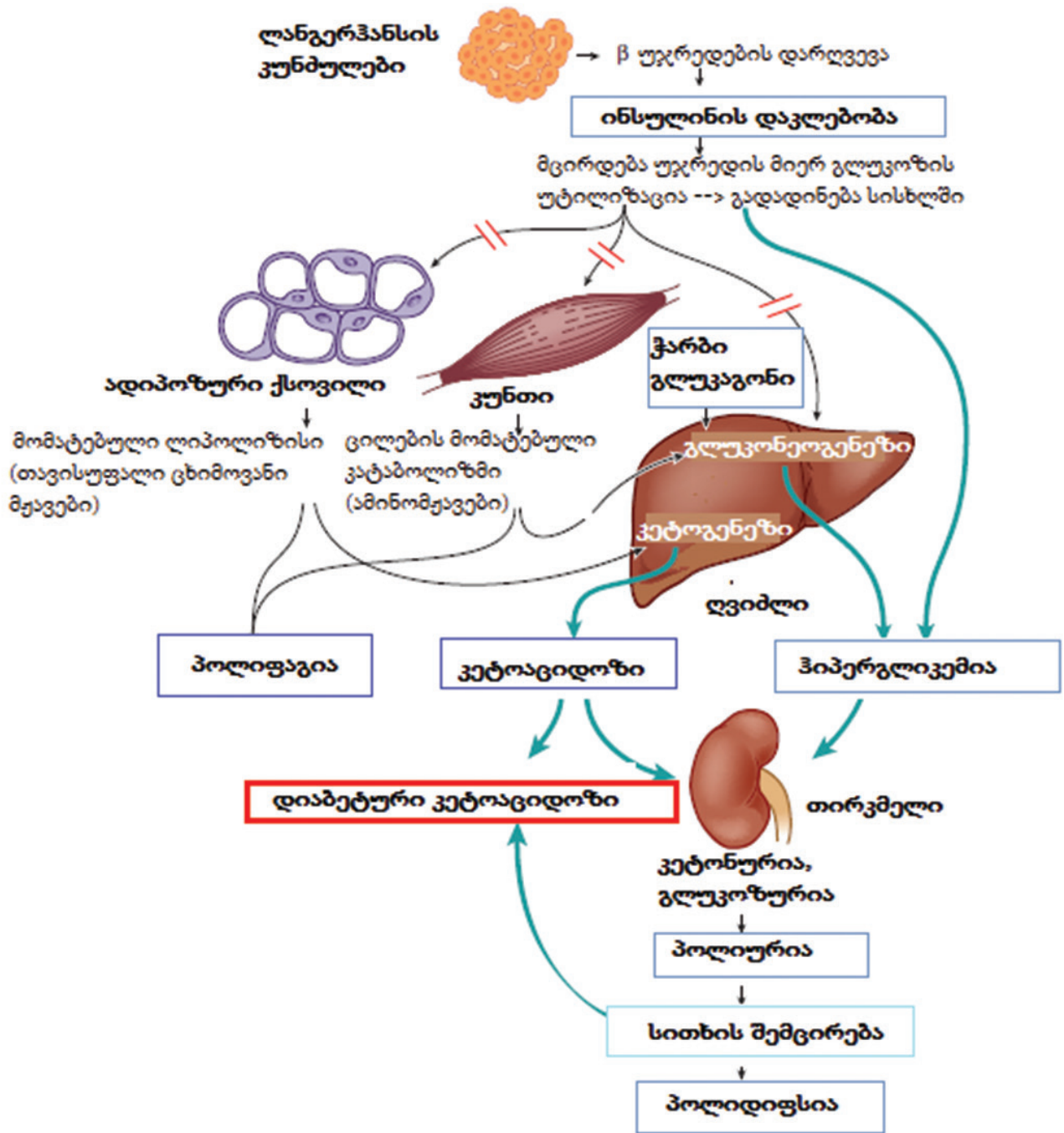
კვების რეჟიმის შენარჩუნება	ყველა რეკომენდებული საკვების სწორ დროს მიღება.
ავად ყოფნისას „ავადმყოფობის დღეების წესების“ დაცვა	ვარჯიშისთვის კალორიების უზრუნველყოფისთვის საკმარისი საკვების მიღება.
გლუკოზის დონის განსაზღვრული სიხშირით შემოწმება	სიმპტომების და მათი ამოცნობის ცოდნა და მათი დაუყოვნებლივ მკურნალობა.
დიაბეტის საიდენტიფიკაციო ნივთის (სამაჯური, ყელსაბამი) ტარება	მარტივი ნახშირწყლების თან ტარება.
	ოჯახისა და მომვლელის განათლება სიმპტომებისა და მკურნალობის შესახებ.
	გლუკოზის დონის განსაზღვრული სიხშირით შემოწმება.
	სამედიცინო გამაფრთხილებელი (Medic alert) საიდენტიფიკაციო ნივთის ტარება.

დიაბეტური კეტოაციდოზი (დკა)

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

დიაბეტური კეტოაციდოზი ინსულინის მძიმე უკმარისობით/დეფიციტითაა გამოწვეული და ხასიათდება ჰიპერგლიკემიით, კეტოზით, აციდოზითა და დეჰიდრატაციით. დიაბეტური კეტოაციდოზი ძირითადად ტიპი 1 დიაბეტის მქონე პირებში ვითარდება, თუმცა, ავადმყოფობის ან სტრესის დროს, როცა პანკრეასი ინსულინზე გაზრდილ მოთხოვნას ვერ აკმაყოფილებს, ეს მდგომარეობა ტიპი 2 დიაბეტის მქონე ადამიანსაც შეიძლება განუვითარდეს. დიაბეტური კეტოაციდოზის მაპროვოცირებელი ფაქტორებია: ავადმყოფობა და ინფექცია, ინსულინის არასაკმარისი დოზა, აღმოუჩენელი ტიპი 1 დიაბეტი, დიაბეტის არასათანადო მართვა და უგულებელყოფა.

როცა ინსულინის მოციკულირე რაოდენობა საკმარისი არ არის, გლუკოზა ენერჯისთვის სათანადოდ ვერ გამოიყენება. ორგანიზმი ამის კომპენსირებას საწვავის მეორეული წყაროს, ცხიმის მარაგების დაშლით ცდილობს (სურათი 31.7). კეტონები ცხიმის მეტაბოლიზმის შუალედური მჟავა პროდუქტებია. სისხლში მათმა სიჭარბემ შესაძლოა სერიოზული პრობლემები გამოიწვიოს. კეტოზი ცვლის მჟავა-ტუტოვან წონასწორობას და მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას იწვევს. კეტონურია არის პროცესი, რომლის დროსაც შარდში კეტოსხეულების ექსკრეცია მიმდინარეობს. ამ პროცესში ელექტრონეიტრალურობის შენარჩუნების მიზნით, ანიონურ კეტონებთან ერთად კათიონებიც გამოიყოფა, რის შედეგადაც ელექტროლიტების რაოდენობა ქვეითდება.



სურათი 31.7²⁰ დიაბეტური კეტოციდოზის მეტაბოლური ფაქტორები

ინსულინის უკმარისობა ცილის სინთეზს აფერხებს და ცილების დაშლის გაძლიერებას განაპირობებს. ამას ქსოვილებიდან აზოტის დაკარგვა მოსდევს. ინსულინის დეფიციტის შედეგად ღვიძლში ამინომჟავებიდან (ცილებიდან მომდინარეობს) გლუკოზის წარმოქმნა ძლიერდება, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს ჰიპერგლიკემიას. ინსულინის დეფიციტის გამო, დამატებითი გლუკოზა ვეღარ გამოიყენება და სისხლში გლუკოზის დონე კიდევ უფრო იზრდება, ოსმოსური დიურეზი კიდევ უფრო ძლიერდება.

მკურნალობის გარეშე პაციენტს ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორის, მაგნიუმისა და

²⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ფოსფატის მძიმე დეფიციტი განუვითარდება. აციდოზით გამოწვეული ღებინება კიდევ უფრო მეტი სითხისა და ელექტროლიტის დაკარგვას გამოიწვევს. თანდათან ჰიპოვოლემია და შოკი განვითარდება. ჰიპოვოლემიური შოკის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს თირკმლის უკმარისობა, რასაც კეტონების და გლუკოზის შეკავება და აციდოზის პროგრესირება მოსდევს. ჩარევის გარეშე პაციენტი დეჰიდრატაციის, ელექტროლიტური დისბალანსისა და აციდოზის შედეგად, კომატოზური ხდება. მკურნალობის გარეშე, სიკვდილი გარდაუვალია.

კლინიკური გამოვლინებები

დიაბეტური კეტოაციდოზისთვის დამახასიათებელია დეჰიდრატაცია, რაც ტურგორის დაქვეითებით, ლორწოვანი გარსების სიმშრალით, ტაქიკარდიითა და ორთოსტატული ჰიპოტენზიით ვლინდება. ლეტარგიულობა და სისუსტე შესაძლოა ადრეულ სიმპტომებად მოგვევლინოს. დეჰიდრატაციის დამძიმებასთან ერთად, კანი მშრალი და მოშვებული ხდება; თვალები კი დარბილებული და ჩაცვნილია. შესაძლოა აღინიშნებოდეს მუცლის არეში ტკივილი და მას თან ახლდეს უმადობა, გულისრევა და ღებინება. *კუსმაულის სუნთქვა* (სწრაფი, ღრმა ჩასუნთქვები სუნთქვის გაძნელებით) ჭარბი ნახშირორჟანგის ამოსუნთქვის გზით მეტაბოლური აციდოზის კორექციის მცდელობაა. ამოსუნთქულ ჰაერში აცეტონის არსებობა თავს ტკბილი, ხილის სუნით იჩენს. აღინიშნება შემდეგი ლაბორატორიული დარღვევები: სისხლში გლუკოზის დონე ≥ 250 მგ/დლ (13.9 მმოლ/ლ), არტერიული სისხლის pH < 7.31 , შრატში ბიკარბონატის დონე < 16 მექ/ლ (16 მმოლ/ლ) და შარდში ან შრატში კეტონების საშუალო ან მაღალი რაოდენობა.

კოლაბორაციული მოვლა

სისხლში გლუკოზის თვითმონიტორინგის შესაძლებლობის არსებობამდე, დიაბეტური კეტოაციდოზის მკურნალობისთვის ჰოსპიტალიზაცია იყო საჭირო. დღეს ჰოსპიტალიზაცია შესაძლოა აუცილებელი არ იყოს. თუ სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსი მძიმე არ არის და გლუკოზის დონის უსაფრთხო მონიტორინგი სახლშიც შესაძლებელია, დიაბეტური კეტოაციდოზის მკურნალობა სტაციონარს გარეთაც დამზავებულია (ცხრილი 31.8). იმის განსაზღვრაზე, თუ სად მოხდება პაციენტის მართვა მოქმედებს სხვა ფაქტორებიც, კერძოდ, ცხელების, გულისრევის, ღებინებისა და ფალარათის არსებობა; მენტალური სტატუსის ცვლილებები; კეტოაციდოზის გამომწვევი მიზეზი და სამედიცინო პერსონალთან ხშირი კომუნიკაციის (რამდენიმე საათში ერთხელ) შესაძლებლობა. დიაბეტური კეტოაციდოზის მქონე პაციენტები, რომლებსაც სხვა დაავადება, მაგალითად, პნევმონია ან საშარდე გზების ინფექცია აქვთ, ძირითადად ჰოსპიტალში უნდა მოთავსდნენ.

დიაბეტური კეტოაციდოზი სერიოზული მდგომარეობაა, რომელიც სწრაფად პროგრესირებს და დროულ მართვას საჭიროებს. დიაბეტური კეტოაციდოზის მქონე პაციენტის გადაუდებელი მართვა 31.9 ცხრილშია აღწერილი. რადგანაც სითხის ბალანსის დარღვევა სიცოცხლისთვის პოტენციურად საფრთხის შემცველია, მკურნა-

ლობის თავდაპირველი ამოცანა ინტრავენური წვდომის დამყარება და სითხისა და ელექტროლიტების ჩანაცვლების დაწყებაა. სითხის თერაპიის საწყისი რეჟიმი მოიცავს 0,45% ან 0,9% NaCl ინფუზიას იმ სიჩქარით, რომ შარდის გამოყოფის მაჩვენებელი 31-60 მლ/სთ-ს დაუბრუნდეს და არტერიული წნევა გაიზარდოს. როცა სისხლში გლუკოზის დონე 250 მგ/დლ-ს (13.9 მმოლ/ლ) მიაღწევს, სითხის რეჟიმს 5% ან 10% დექსტროზაც ემატება, რათა თავიდან იქნეს აცილებული ჰიპოგლიკემია და გლუკოზის ზედმეტად სწრაფი კლება, რამაც შესაძლოა თავის ტვინის შეშუპება გამოიწვიოს. ჭარბმა რეჰიდრატაციამ, განსაკუთრებით, ჰიპოტონური ინტრავენური ხსნარებით, შესაძლოა თავის ტვინის შეშუპება გამოიწვიოს.

სითხისა და ელექტროლიტების თერაპიის მიზანი უზრედგარე და უზრედშიდა წყლის შევსება და ნატრიუმის, ქლორის, ბიკარბონატის, კალიუმის, ფოსფატის, მაგნიუმისა და ამოტის დეფიციტების კორექციაა. თირკმლის ან გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში ანარმოეთ სითხით გადატვირთვის მონიტორინგი. ინსულინის მიწოდების დაწყებამდე შეამოწმეთ შრატში კალიუმის დონე. თუ პაციენტს ჰიპოკალემია აღენიშნება, ინსულინის მიწოდება კიდევ უფრო შეამცირებს კალიუმის დონეს. ამიტომ აუცილებელია კალიუმის დროული შევსება. მიუხედავად იმისა, რომ თავდაპირველად შრატში კალიუმის დონე შეიძლება ნორმალური ან მაღალი იყოს, თერაპიის დაწყებისთანავე, რადგანაც ინსულინი კალიუმის უზრედებში შესვლას განაპირობებს, მაჩვენებელმა შესაძლოა მკვეთრად და სწრაფად დაიკლოს. ეს სიცოცხლისთვის საშიშ ჰიპოკალემიას გამოიწვევს.

ინტრავენური ინსულინოთერაპია ჰიპერგლიკემიისა და ჰიპერკეტონემიის კორექციისკენაა მიმართული. ინსულინის მიწოდება იწყება დაუყოვნებლივ, 0.1 U/კგ/სთ სიჩქარით უწყვეტი ინფუზიით. მნიშვნელოვანია გლუკოზის მკვეთრი ვარდნის თავიდან აცილება, რათა არ განვითარდეს თავის ტვინის შეშუპება. გართულებების თავიდან ასაცილებლად გლუკოზის დონემ საათში 36.54 მგ/დლ (2.3 მმოლ/ლ/სთ) მაჩვენებლით უნდა შემცირდეს. ინსულინის მოქმედებით, გლუკოზასთან ერთად უზრედებში წყალი და კალიუმიც შედის, რამაც შესაძლოა სითხის მოცულობის დაქვეითება და ჰიპოკალემია გამოიწვიოს. ამიტომ, აუცილებელია სითხის ბალანსის და კალიუმის დონის მონიტორინგი.

გაფრთხილება!

- ინტრავენური სითხეების ძალიან სწრაფმა მიწოდებამ და გლუკოზის დონის მკვეთრმა შემცირებამ შესაძლოა თავის ტვინის შეშუპება გამოიწვიოს;
- სითხის არასწორმა ჩანაცვლებამ, განსაკუთრებით, ჰიპოტონური სითხეებით, შესაძლოა ნატრიუმის დონის უეცარი დაქვეითება და თავის ტვინის შეშუპება გამოიწვიოს;

ცხრილი 31.9 კოლაბორაციული მოვლა

დიაბეტური კეტოაციდოზი (დკა) და ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომი
<p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; სისხლის კვლევები, მათ შორის, გლუკოზის დონე, სისხლის საერთო, pH, კეტონები, ელექტროლიტები, სისხლის შარდოვანა აზოტი, არტერიული ან ვენური სისხლის გაზები; შარდის საერთო ანალიზი, ხვედრითი წონის, გლუკოზის, აცეტონის ჩათვლით; <p>კოლაბორაციული მკურნალობა</p> <ul style="list-style-type: none"> ინტრავენური სითხეების მიწოდება; ხანმოკლე მოქმედების ინსულინის ინტრავენური მიწოდება; ელექტროლიტების შევსება; მენტალური სტატუსის შემოწმება; მიღებისა და გამოყოფის ჩანაწერი; ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგი (თუ ნაჩვენებია); სისხლში გლუკოზის დონის შემოწმება; სისხლსა და შარდში კეტონების შემოწმება; ეკგ მონიტორინგი; კარდიოვასკულური და რესპირაციული სტატუსის შემოწმება;

ცხრილი 31.9 გადაუდებელი მართვა (გაგრძელება)

დიაბეტური კეტოაციდოზი		
ეტიოლოგია	ნიშნები/მიკნებები	ინტერვენციები
<ul style="list-style-type: none"> არადიაგნოსტირებული შაქრიანი დიაბეტი; არსებული შაქრიანი დიაბეტის არასათანადო მკურნალობა; ინსულინის დანიშნულებისამებრ არ მიღება; ინფექცია; კვების, ინსულინის ან ვარჯიშის რეჟიმის ცვლილება; 	<ul style="list-style-type: none"> პირის სიმშრალე; წყურვილი; ტკივილი მუცლის არეში; გულისრევა და ღებინება; თანდათანობით მზარდი მოუსვენრობა, კონფუზია, ლეთარგიულობა; განითლებული, მშრალი კანი; ჩაცვნილი თვალები; ამოსუნთქულ ჰაერში კეტონების სუნი; სწრაფი, სუსტი პულსი; 	<p>საწყისი</p> <ul style="list-style-type: none"> სასუნთქი გზების გამტარობის უზრუნველყოფა; ჟანგბადის მიწოდება ნაზალური კანულათი ან უკუშესუნთქვის საწინააღმდეგო ნიღბით; მსხვილდიამეტრიანი კათეტერით ინტრავენური წვდომის დამყარება; სითხის ჩანაცვლების დაწყება 0.9% NaCl ხსნარით, 1 ლ/სთ სიჩქარით მანამ, სანამ არტერიული წნევა დასტაბილურდება და შარდის გამოყოფა 31-60 მლ/სთ იქნება;

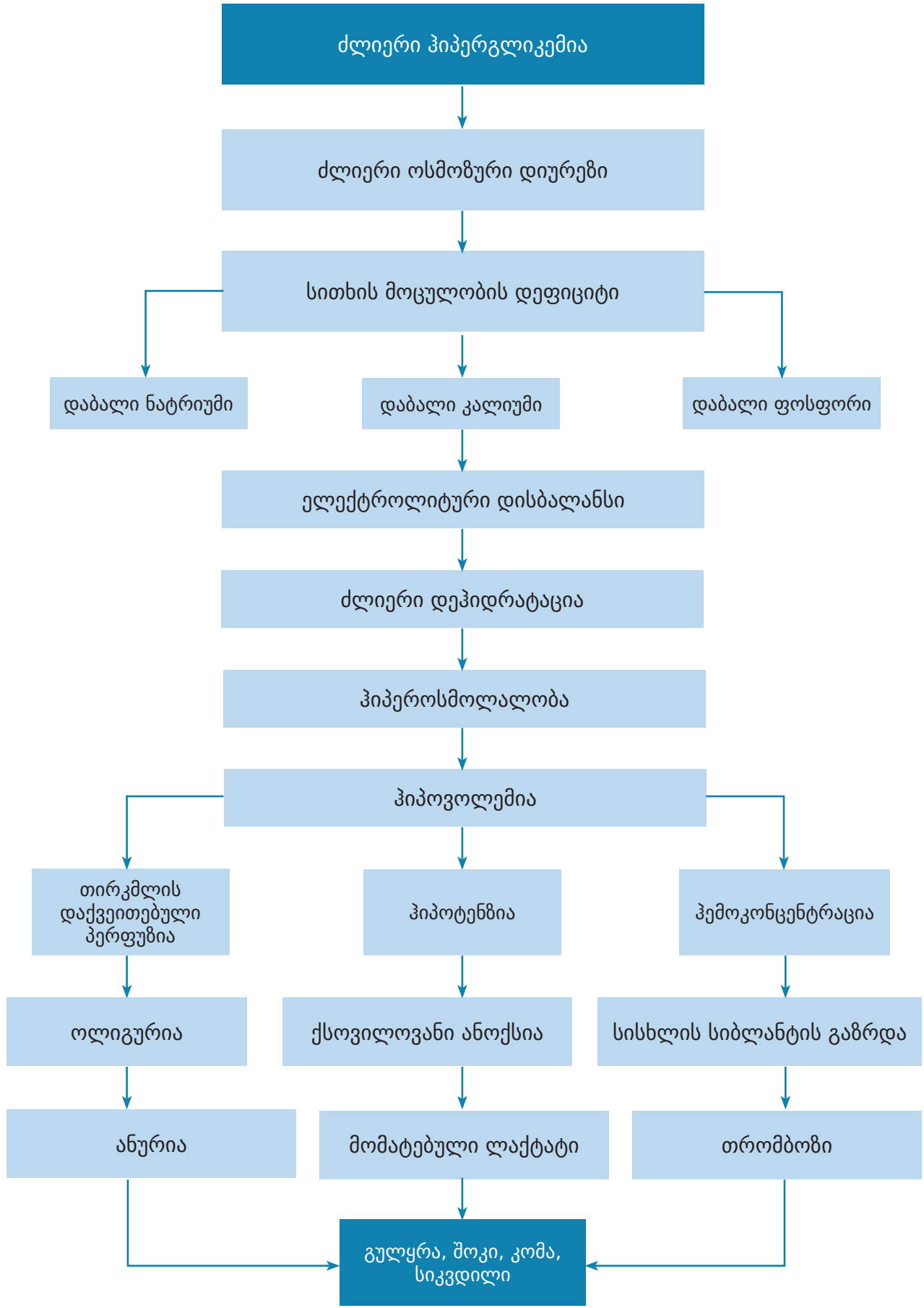
	<ul style="list-style-type: none"> • სუნთქვის გაძნელება (კუსმაულის სუნთქვა); • ცხელება; • ხშირი შარდვა; • შრატში გლუკოზის დონე >250 მგ/დლ (13.9 მმოლ/ლ); • გლუკოზურია და კეტონურია; 	<ul style="list-style-type: none"> • რეგულარული ინსულინის უწყვეტი მიწოდება 0.1 U/კგ/სთ სიჩქარით; • დიაბეტის ანამნეზის, უკანასკნელი კვების დროის და ინსულინის ბოლო ინექციის დროისა და რაოდენობის გარკვევა; <p>უწყვეტი მონიტორინგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • სასიცოცხლო მაჩვენებლების, ცნობიერების დონის, გულის რიტმის, ჟანგბადით სატურაციით და შარდის გამოყოფის მონიტორინგი; • სითხით გადატვირთვის აღმოჩენის მიზნით, ფილტვის ხმიანობის შემოწმება; • შრატში გლუკოზისა და კალიუმის დონის მონიტორინგი; • ჰიპოკალემიის კორექციისთვის კალიუმის მიწოდება; • მძიმე აციდოზის შემთხვევაში (pH <7.0) ნატრიუმის ბიკარბონატის მიწოდება.
--	---	--

ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომი

ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომი სიცოცხლისთვის საშიში სინდრომია, რომელიც გვხვდება დიაბეტის მქონე იმ პაციენტებში, რომელთა მიერ წარმოქმნილი ინსულინის რაოდენობა საკმარისია დიაბეტური კეტოაციდოზის საპრევენციოდ, მაგრამ არ არის საკმარისი მძიმე ჰიპერგლიკემიის, ოსმოსური დიურეზის და უჭრედგარე სითხის დეფიციტის თავიდან აცილებისთვის (ცხრილი 31.10). ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომი ნაკლებად გავრცელებულია, ვიდრე დიაბეტური კეტოაციდოზი. ის ძირითადად 60 წელს გადაცილებულ ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებში გვხვდება.

ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომის გავრცელებული მიზეზებია: საშარდე გზების ინფექციები, პნევმონია, სეფსისი, ნებისმიერი მწვავე ავადმყოფობა და ახლად გამოვლენილი ტიპი 2 დიაბეტი. ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომი ხშირად წყურვილის შეგრძნების დარღვევას ან/და სითხის შევსების/ ჩანაცვლების ფუნქციურ შეუძლებლობას უკავშირდება. ანამნეზში ხშირად აღინიშნება სითხის არასაკმარისი მიღება, მენტალური დეპრესიის დამძიმება და პოლიურია.

ცხრილი 31.10 ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემური სინდრომის პათოფიზიოლოგია



ჰიპეროსმოლარულ ჰიპერგლიკემიურ სინდრომსა და დიაბეტურ კეტოაციდოზს შორის მთავარი განსხვავება ისაა, რომ ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომის დროს ინსულინის მოციროვლირე რაოდენობა საკმარისია საიმისოდ, რომ კეტოაციდოზი არ განვითარდეს. რადგანაც ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომი ადრეულ სტადიებზე ნაკლებად ვლინდება სიმპტომურად, პრობლემის ამოცნობამდე სისხლში გლუკოზის დონემ შესაძლოა ძალიან მაღალ მაჩვენებელს მიაღწიოს. სისხლში გლუკოზის დონის კიდევ უფრო მომატების შედეგად იმატებს პლაზმის ოსმოლალობა და აღინიშნება მძიმე ნევროლოგიური გამოვლინებები, კერძოდ, სომნოლენცია, კომა, გულყრები, ჰემიპარეზი და აფაზია. რადგანაც ეს გამოვლინებები ინსულტს ჰგავს, სწორი დიაგნოზისა და მკურნალობისთვის კრიტიკულად მნიშვნელოვანია გლუკოზის დონის დაუყოვნებლივ განსაზღვრა.

ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომის დროს ვაკვირდებით შემდეგ ლაბორატორიულ მაჩვენებლებს: სისხლში გლუკოზის დონე 600 მგ/დლ-ზე (33.33 მმოლ/ლ) მაღალია და პლაზმის ოსმოლალობა მკვეთრად მომატებულია. სისხლსა და შარდში კეტოსხეულები არ ან მინიმალურად არის წარმოდგენილი.

კოლაბორაციული მოვლა

ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომი გადაუდებელი სამედიცინო მდგომარეობაა, რომლის სიკვდილიანობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია. დიაბეტური კეტოაციდოზისა და ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომის მართვა მსგავსია და მოიცავს ინსულინის და 0,9% ან 0,45% ნატრიუმის ქლორიდის დაუყოვნებელ ინტრავენურ ინექციას. ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომის დროს სითხის შევსება უფრო დიდი მოცულობის სითხით ხდება. ეს ნელა და სიფრთხილის დაცვით უნდა განხორციელდეს. ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომის მქონე პაციენტები ძირითადად ხანდაზმულები არიან და შესაძლოა გულის ან თირკმლის უკმარისობა ჰქონდეთ. ამ დროს სითხის შევსებისას ჰემოდინამიკური მონიტორინგი უნდა მიმდინარეობდეს, რათა თავიდან იქნეს აცილებული სითხით გადატვირთვა. როცა სისხლში გლუკოზის დონე დაახლოებით 250 მგ/დლ (13.9 მმოლ/ლ) მაჩვენებლამდე მცირდება, ჰიპოგლიკემიის პრევენციის მიზნით, იწყება გლუკოზის შემცველი ინტრავენური სითხეების მიწოდება.

მიმდინარეობს ელექტროლიტების მონიტორინგი და, საჭიროებისამებრ, მათი შევსებაც. ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემიური სინდრომის დროს ჰიპოკალემია იმდენად პრობლემური არ არის, როგორც დიაბეტური კეტოაციდოზის დროს, თუმცა, სითხის დაკარგვის გამო შესაძლოა კალიუმის შედარებით მსუბუქი დეფიციტი განვითარდეს და მისი ჩანაცვლება მაინც საჭირო გახდეს. ამონქმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, მიღება და გამოყოფა, ქსოვილების ტურგორი, ლაბორატორიული მაჩვენებლები და აწარმოეთ კარდიალური მონიტორინგი, რათა დაადგინოთ სითხისა და ელექტროლიტების შევსება-ჩანაცვლების ეფექტიანობა. ეს მოიცავს პლაზმის ოსმოლალობის მონიტორინგს და გულის, თირკმლის და მენტალური სტატუსის ხშირ შე-

მონმებას. პაციენტის სტაბილიზაციის შემდეგ, დაიწყეთ გამომწვევი მიზეზის ძიება და შეეცადეთ მის კორექციას.

საექთნო მართვა

დიაბეტური კეტოაციდოზი და ჰიპეროსმოლარული ჰიპერგლიკემური სინდრომი

სისხლისა და შარდის სათანადო გამოკვლევების მეშვეობით ანარმოეთ ჰოსპიტალიზებული პაციენტის მონიტორინგი. სისხლში გლუკოზის დონის, მიღებისა და გამოყოფის, კეტონების მონიტორინგისა და ლაბორატორიული მონაცემების, მიხედვით პაციენტის მოვლის გეგმის განსაზღვრაზე თქვენ ხართ პასუხისმგებელი.

ანარმოეთ (1) დეჰიდრატაციის საკორექციოდ ინტრავენური სითხეების (2) სისხლში გლუკოზის დონის და პლაზმაში კეტონების დონის შესამცირებლად ინსულინოთერაპიის და (3) ელექტროლიტების დისბალანსის საკორექციოდ ელექტროლიტების მიწოდების მონიტორინგი. ჰიდრატაციისა და ელექტროლიტების დონის კონტექსტში ამონმეთ თირკმლისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სტატუსი. ანარმოეთ ცნობიერების დონის მონიტორინგი.

ამონმეთ ჰიპოინსულინემიითა და ოსმოსური დიურეზით განპირობებული კალიუმის დისბალანსის ნიშნები. ინსულინით მკურნალობის დაწყებისას, ინსულინის ზემოქმედებით კალიუმის უჯრედებში გადასვლის გამო, პლაზმაში კალიუმის დონე შესაძლოა მკვეთრად შემცირდეს. კალიუმის ამგვარი გადანაცვლებები გულის ფუნქციონირებაზე მოქმედებს. ჰიპერკალემიისა და ჰიპოკალემიის დადგენა გულის მონიტორინგითაა შესაძლებელი, რადგან კალიუმის სიჭარბე და დეფიციტი დამახასიათებელი ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნებით ხასიათდება. ამონმეთ სასიცოცხლო ნიშნები, რათა არ გამოგრჩეთ ცხელება, ჰიპოვოლემიური შოკი, ტაქიკარდია და კუსმაულის სუნთქვა.

ჰიპოგლიკემია

ჰიპოგლიკემია, ანუ სისხლში გლუკოზის დაბალი დონე, ვითარდება მაშინ, როცა არსებული ინსულინი, გლუკოზის რაოდენობასთან შეფარდებით, ჭარბადაა სისხლში წარმოდგენილი. ამის გამო სისხლში გლუკოზის დონე 70 მგ/დლ-ზე (3.9 მმოლ/ლ) ნაკლებ მაჩვენებლამდე ეცემა. როცა გლუკოზის რაოდენობა ამ ნიშნულს ჩამოსცდება, გამოთავისუფლდება კონტრეგულატორული ჰორმონები და აუტონომიური ნერვული სისტემა აქტიურდება. ორგანიზმის ჰიპოგლიკემიისგან დაცვის მიზნით, ინსულინის სეკრეცია უნდა დაითრგუნოს და უნდა გაძლიერდეს გლუკაგონის და ეპინეფრინის წარმოქმნა. ეპინეფრინის გამოთავისუფლების შედეგად აღინიშნება შემდეგი გამოვლინებები: კანკალი, გულის ფრიალი, ნერვიულობა, დიაფორეზი (ოფლდენა), შფოთვა, შიმშილი და სიფერმკრთალე. რადგანაც თავის ტვინის ნორმალური ფუნქციონირებისთვის გლუკოზის გარკვეული რაოდენობის მუდმივი მიწოდებაა საჭირო, ჰიპოგლიკემიამ შესაძლოა მენტალურ ფუნქციაზე იმოქმედოს, რაც გამოვლინდება

მეტყველების გაძნელებით, მხედველობითი დარღვევებით, სტუპორით, კონფუზიითა და კომით. ჰიპოგლიკემიის გამოვლინებები შესაძლოა ალკოჰოლით ინტოქსიკაციას მიენეროს. მკურნალობის გარეშე ჰიპოგლიკემია პროგრესირებს, ცნობიერება ქვეითდება, ვითარდება გულყრები, კომა და დგება სიკვდილი.

ჰიპოგლიკემიის გაუცნობიერებლობა არის მდგომარეობა, როცა პიროვნებას მანამ არ აღენიშნება ჰიპოგლიკემიის გამაფრთხილებელი სიმპტომები და ნიშნები, სანამ გლუკოზის დონე კრიტიკულ ნიშნულს არ მიაღწევს. შემდეგ ადამიანი შესაძლოა კონფუზიური და აგრესიული გახდეს ან ცნობიერება დაკარგოს. ეს ხშირად დიაბეტისთვის დამახასიათებელ აუტონომიურ ნეიროპათიას უკავშირდება, რაც ხელს უშლის ჰიპოგლიკემიის სიმპტომების გამომწვევი კონტრეგულატორული ჰორმონების სეკრეციას. ჰიპოგლიკემიის გაუცნობიერებლობის რისკის ქვეშ არიან პაციენტები, რომელთაც რამდენჯერმე ჰქონიათ ჰიპოგლიკემიის ეპიზოდები; ხანდაზმული პაციენტები და პაციენტები, რომლებიც ბეტა ბლოკერებს იღებენ. ჰიპოგლიკემიის გაუცნობიერებლობის რისკის ქვეშ მყოფ პაციენტებთან გლუკოზის კონტროლისთვის ინტენსიური თერაპიის გამოყენება შესაძლოა გონივრული ამოცანა არ იყოს, რადგან ინტენსიური რეჟიმის მთავარი უარყოფითი მახასიათებელი ჰიპოგლიკემიაა. ამ პაციენტების სისხლში გლუკოზის სამიზნე დონე ოდნავ მაღალია, ვიდრე იმ პაციენტებისა, რომლებსაც შეუძლიათ ჰიპოგლიკემიის ნიშნების ამოცნობა და მართვა.

ჰიპოგლიკემიის მიზეზები ხშირად საკვების მიღების დროისა და ინსულინის ან ენდოგენური ინსულინის სეკრეციის გამაძლიერებელი ორალური ჰიპოგლიკემიური წამლების პიკური მოქმედების დროს შორის აცდენას, შეუსაბამობას უკავშირდება. სისხლში გლუკოზისა და ინსულინის დონეს შორის ბალანსი შესაძლოა დაირღვეს ჭარბი ინსულინის ან წამლის მიწოდების, საკვების არასაკმარისი მიღების, ჭამის დაყოვნებისა და უჩვეულოდ ბევრი ვარჯიშის შედეგად. ჰიპოგლიკემია ნებისმიერ დროს შეიძლება განვითარდეს, მაგრამ ეპიზოდების უმრავლესობა ვითარდება მაშინ, როცა ორალური წამლის ან ინსულინის მოქმედება პიკს აღწევს ან როცა პაციენტის ყოველდღიური რუტინა დიეტის, წამლებისა და აქტივობის შესაბამისი მოდიფიკაციის გარეშე იცვლება. მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპოგლიკემია ინსულინოთერაპიის დროს უფრო ხშირია, ის არაინსულინური საინექციო და ორალური საშუალებების ფონზეც შეიძლება განვითარდეს. ამ შემთხვევაში, უფრო ხანგრძლივი მოქმედების გამო, ჰიპოგლიკემია შესაძლოა უფრო დიდხანს გაგრძელდეს.

ჰიპოგლიკემიური სიმპტომები შესაძლოა განვითარდეს მაშინაც, როცა სისხლში გლუკოზის ძალიან მაღალი დონე ბედმეტად სწრაფად ეცემა (მაგ., 310 მგ/დლ [16.7 მმოლ/ლ] სწრაფად მცირდება 180 მგ/დლ-მდე [10 მმოლ/ლ]). მიუხედავად იმისა, რომ განმარტებისა და გაბომვის თანახმად, სისხლში გლუკოზის დონე ნორმაზე მაღალია, უეცარმა მეტაბოლურმა გადანაცვლებამ შესაძლოა მაინც გამოიწვიოს ჰიპოგლიკემიური სიმპტომები. ასეთი ვითარება შეიძლება განპირობებული იყოს ინსულინით ჰიპერგლიკემიის ბედმეტად აგრესიული მართვით.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ჰიპოგლიკემია

ეფექტური მკურნალობის პირობებში ჰიპოგლიკემია ძირითადად მარტივად შეეცვება. ჰიპოგლიკემიის პირველი ნიშნის შემჩნევისას, სისხლში გლუკოზის დონე უნდა შემოწმდეს. თუ გლუკოზის მაჩვენებელი 70 მგ/დლ-ზე (3.9 მმოლ/ლ) დაბალია, დაუყოვნებლივ დაიწყეთ ჰიპოგლიკემიის მკურნალობა. თუ სისხლში გლუკოზის დონე 70 მგ/დლ-ზე მაღალია, ამ სიმპტომებისა და ნიშნების სხვა შესაძლო მიზეზები უნდა მოძებნოთ. თუ პაციენტს ჰიპოგლიკემიის სიმპტომები აღენიშნება, მაგრამ მონიტორინგის აღჭურვილობა ხელმისაწვდომი არ არის ან თუ ცნობილია, რომ პაციენტის გლიკემიური კონტროლი, ზოგადად ცუდია, უნდა ჩაითვალოს, რომ მას ჰიპოგლიკემია აქვს და მკურნალობა უნდა დაიწყოს.

ცხრილი 31.11 კოლაბორაციული მოვლა

ჰიპოგლიკემია
<p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none">• ანამნეზში ჰიპოგლიკემიური ეპიზოდები და სიმპტომები;• სისხლში გლუკოზის დონის განსაზღვრა – დაუყოვნებლივ;
<p>კოლაბორაციული მკურნალობა</p> <ul style="list-style-type: none">• დაადგინეთ ჰიპოგლიკემიის მიზეზი (მდგომარეობის კორექციის შემდეგ);
<p>ცნობიერი პაციენტი</p> <ul style="list-style-type: none">• მიაღებინეთ ან დააღვეინეთ პაციენტს 15 გრამი სწრაფად მოქმედი ნახშირწყალი (113-170 მლ სტანდარტული გაზიანი სასმელი, 1 სუფრის კოვზი თაფლი, 4 ჩაის კოვზი უელე, 113-170 მლ ფორთოხლის წვენი, დექსტროზას კომერციული პროდუქტები [ეტიკეტზე დატანილი ინსტრუქციების შესაბამისად]);• მოიცადეთ 15 წუთი. ხელახლა შეამოწმეთ სისხლში გლუკოზის დონე;• თუ გლუკოზი კვლავ <70 მგ/დლ, გაიმეორეთ 15 გრამი ნახშირწყლით მკურნალობა;• როცა გლუკოზის დონე დასტაბილურდება და საკვების შემდეგ მიღებამდე 1 საათზე მეტია დარჩენილი, სიმპტომების აღაგების შემდეგ, დამატებითი საკვების სახით მიეცით პაციენტს შედარებით ხანგრძლივად მოქმედი ნახშირწყლისა და ცილის ან ცხიმის კომბინაცია (მაგ., ორცხობილები მიწის თხილის კარაქით ან ყველით);• დაუყოვნებლივ შეატყობინეთ სამედიცინო პერსონალს ან გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების ბრიგადას (თუ პაციენტი ჰოსპიტალში არ არის), თუ სიმპტომები სწრაფად მოქმედი ნახშირწყლის ორჯერ ან სამჯერ მიწოდების შემდეგაც არ გაივლის;
<p>სიმპტომები უარესდება ან პაციენტი უგონოდაა</p> <ul style="list-style-type: none">• 1 მგ გლუკაგონის ინექცია კანქვეშ ან კუნთში. 25.50 მლ 50% გლუკოზის ინტრავენური მიწოდება.

მწვავე მოვლის პირობებში ჰიპოგლიკემიის მქონე პაციენტების მართვა შესაძლოა 20-50 მლ 50% დექსტროზას ინტრავენური მიწოდებით მოხდეს. თუ პაციენტი ცნობიერების დაქვეითების გამო ყლაპვას ვერ ახერხებს და ინტრავენური წვდომაც

ვერ მყარდება, ასევე შესაძლებელია კუნთში ან კანქვეშ 1 მგ გლუკაგონის შეყვანა. კუნთში, მაგალითად, დელტისებრ კუნთში შეყვანა უფრო სწრაფ შედეგს იძლევა. გლუკაგონი ასტიმულირებს ღვიძლში გლიკოგენის გლუკოზად გარდაქმნას და, შესაბამისად, ხელმისაწვდომს ხდის თავისუფალ გლუკოზას. გლუკაგონის ინექციის შემდეგ ხშირია გულისრევა. ამიტომ, ღებინების შემთხვევაში ასპირაციის თავიდან ასაცილებლად, ცნობიერების დაბრუნებამდე პაციენტი გვერდზე გადააბრუნეთ. გლიკოგენის მარაგების არ მქონე პაციენტები გლუკაგონის ინექციაზე არ რეაგირებენ. ასეთი მარაგები არ აქვთ ღვიძლის ალკოჰოლური დაავადების მქონეთ, მოშიმშილე და თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობის მქონე პაციენტებს. ასწავლეთ ოჯახის წევრებს და სხვა პირებს, რომლებიც შესაძლოა ჰიპოგლიკემიის ეპიზოდს შეესწრონ, როდის და როგორ უნდა გააკეთონ გლუკაგონის ინექცია.

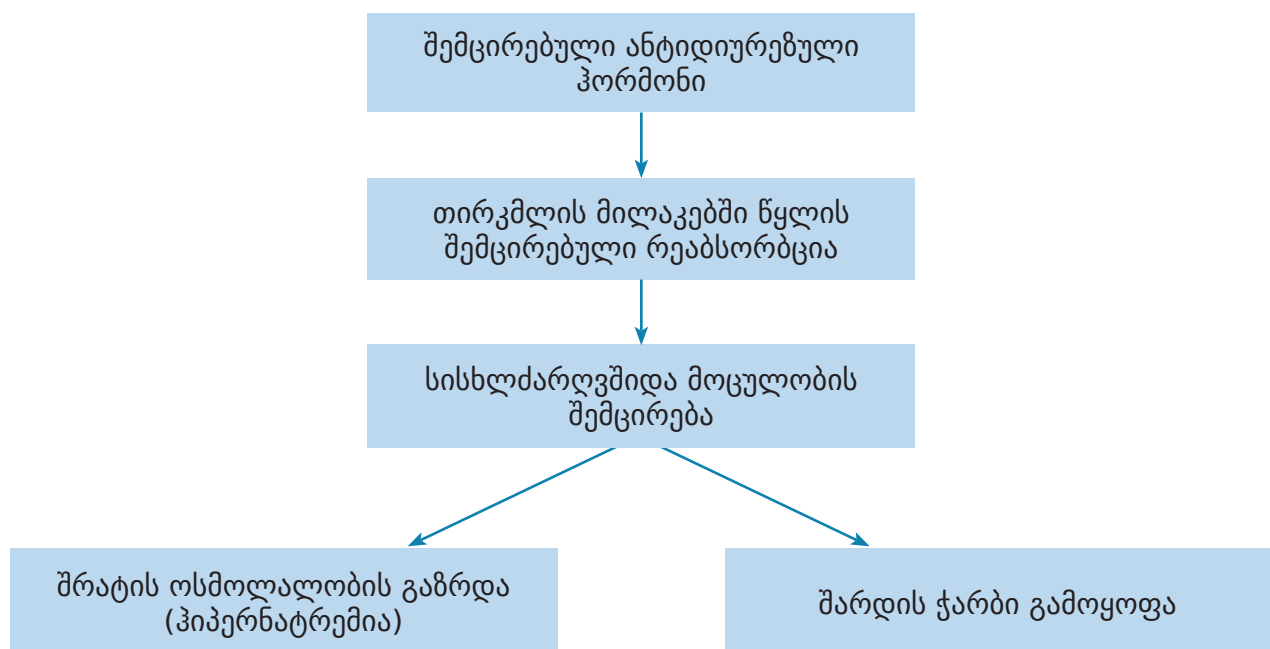
მწვავე ჰიპოგლიკემიის მკურნალობის შემდეგ, პაციენტის დახმარებით გაარკვიეთ, რატომ განვითარდა ეს მდგომარეობა. ამ შემთხვევის საფუძველზე შესაძლოა აღმოჩნდეს, რომ პაციენტსა და ოჯახის წევრებს, ჰიპოგლიკემიის ეპიზოდების პრევენციისთვის დამატებითი სწავლება ესაჭიროებათ.

უშაქრო დიაბეტი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

უშაქრო დიაბეტი გამოწვეულია ანტიდიურეზული ჰორმონის წარმოქმნის ან სეკრეციის დეფიციტით ან თირკმელზე ანტიდიურეზული ჰორმონის ზემოქმედების დაქვეითებით. ანტიდიურეზული ჰორმონის შემცირება შარდის გამოყოფის გაძლიერებას და პლაზმის ოსმოლალობის ზრდას და, შესაბამისად, სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსს იწვევს (ცხრილი 31.12). გამომწვევი მიზეზის მიხედვით, უშაქრო დიაბეტი შეიძლება იყოს გარდამავალი ან ქრონიკული მდგომარეობა.

ცხრილი 31.12 უშაქრო დიაბეტის პათოფიზიოლოგია



არსებობს უშაქრო დიაბეტის რამდენიმე ტიპი (ცხრილი 31.13). ყველაზე გავრცელებული ფორმა ცენტრალური უშაქრო დიაბეტია.

ცხრილი 31.13 უშაქრო დიაბეტის ტიპები

ტიპი	ეტიოლოგია
ცენტრალური (ნეიროგენული) უშაქრო დიაბეტი	განპირობებულია ანტიდიურეზული ჰორმონის სინთეზის, ტრანსპორტის ან გამოთავისუფლების დარღვევებით; <i>მაგალითები:</i> თავის ტვინის სიმსივნე, ქალა-ტვინის ტრავმა, თავის ტვინზე ქირურგიული ჩარევა, ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციები;
ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტი	განპირობებულია ანტიდიურეზული ჰორმონის ნორმალური რაოდენობის მიუხედავად, ანტიდიურეზულ ჰორმონზე თირკმლის რეაქციის დაქვეითებით. <i>მაგალითები:</i> მედიკამენტოზური მკურნალობა (განსაკუთრებით, ლითიუმი), თირკმლის დაზიანება, თირკმლის მემკვიდრული დაავადება;
პირველადი უშაქრო დიაბეტი	განპირობებულია წყლის ჭარბი მიღებით <i>მაგალითები:</i> წყურვილის ცენტრის სტრუქტურული დაზიანება, ფსიქოლოგიური დარღვევა;

კლინიკური გამოვლინებები

უშაქრო დიაბეტი პოლიდიპსიითა და პოლიურით ხასიათდება. უმთავრესი მახასიათებელი ძალიან დიდი რაოდენობით (2.20 ლ/დღეში) ძალიან დაბალი ხვედრითი წონის (<1.005) და 100 მოსმ/კგ-ზე (100 მმოლ/კგ) დაბალი ოსმოლალობის შარდის გამოყოფაა. შრატის ოსმოლალობა მომატებულია (ძირითადად >295 მოსმ/კგ [295 მმოლ/კგ]), რადგანაც ჰიპონატრემია თირკმელში სუფთა წყლის დაკარგვითაა განპირობებული. პაციენტების უმრავლესობა სითხის დანაკარგის კომპენსირებას დიდი რაოდენობით წყლის დაღვევით ცდილობს, შედეგად შრატის ოსმოლალობა ნორმის ფარგლებში რჩება ან საშუალოდ იმატებს. პაციენტი შესაძლოა ნოქტურიის გამო დაღლილი იყოს და ზოგადი სისუსტე აღენიშნებოდეს.

ცენტრალური უშაქრო დიაბეტი ძირითადად მწვავედ იწყება და მას თან სითხის ჭარბი კარგვა ახლავს. ინტრაკრანიალური ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, ცენტრალური უშაქრო დიაბეტი სამი ფაზით ხასიათდება: მწვავე ფაზა უეცარი პოლიურით; ინტერფაზა, რომლის დროსაც შარდის მოცულობა ნორმალიზდება და მესამე ფაზა, როცა ცენტრალური უშაქრო დიაბეტი პერმანენტულია. მესამე ფაზა პოსტოპერაციულად 10-14 დღის შემდეგ დგება. ცენტრალური უშაქრო დიაბეტი, რომელიც ქალა-ტვინის ტრავმითაა განპირობებული, ძირითადად გამომწვევი პრობლემის მკურნალობის პირობებში ალაგდება. თავის ტვინზე ქირურგიული ჩარევით განპირობებული უშაქრო დიაბეტი ხშირად პერმანენტულია. მიუხედავად იმისა, რომ ნეფროგენუ-

ლი უშაქრო დიაბეტის კლინიკური გამოვლინებები ცენტრალური უშაქრო დიაბეტის მსგავსია, ამ დროს სითხის დანაკარგის დასაწყისი და რაოდენობა ნაკლებად დრამატულია.

თუ სითხის პერორალური მიღებით შარდის დანაკარგის კომპენსირება ვერ ხერხდება, ვითარდება მძიმე გაუწყლოვება. ეს ვლინდება ქსოვილების ტურგორის დაქვეითებით, ჰიპოტენზიით, ტაქიკარდიითა და ჰიპოვოლემიური შოკით. გარდა ამისა, პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის გამოვლინებებიც, რომელთა სპექტრი გაღიზიანებადობიდან მენტალურ დეპრესიასა და კომამდე მერყეობს. ეს ცვლილებები შრატის ოსმოლალობის მატებასა და ჰიპერნატრემიას უკავშირდება.

დიაგნოსტიკური კვლევები

უშაქრო დიაბეტის მქონე პაციენტები გამოყოფენ განზავებულ შარდს საათში 200 მლ-ზე მაღალი სიჩქარით. შარდის ხვედრითი წონა 1.005-ზე დაბალია. ცენტრალური უშაქრო დიაბეტის დიაგნოსტიკისთვის საჭიროა წყლის დეპრივაციის ტესტის ჩატარება. ტესტის დაწყებამდე უნდა განისაზღვროს პაციენტის წონა და შარდის ოსმოლალობა, მოცულობა და ხვედრითი წონა. პაციენტს 8-დან 12 საათის განმავლობაში არ მიეწოდება წყალი, შემდეგ კი კანქვეშ ან ნაზალურად მიეწოდება დესმოპრესინის აცეტატი (DDAVP). ცენტრალური უშაქრო დიაბეტის შემთხვევაში, შარდის ოსმოლალობა მკვეთრად, 100.600 მოსმ/კგ-ით იმატებს და შარდის მოცულობა მნიშვნელოვნად მცირდება. ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტის მქონე პაციენტში შარდის ოსმოლალობა 310 მოსმ/კგ-ზე მეტად ვერ გაიზრდება.

ცენტრალური და ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტის სადიფერენციაციო კიდევ ერთი ტესტია ანტიდიურეზული ჰორმონის ანალოგის (მაგ., დესმოპრესინის) მიწოდების შემდეგ ანტიდიურეზული ჰორმონის დონის განსაზღვრა. თუ მიზეზი ცენტრალური უშაქრო დიაბეტია, თირკმელები ჰორმონს შარდის კონცენტრირებით უპასუხებს. თუ თირკმელი ამგვარად არ რეაგირებს, მაშინ უშაქრო დიაბეტის მიზეზი ნეფროგენულია.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

უშაქრო დიაბეტი

უშაქრო დიაბეტის მქონე პაციენტის საექთნო მართვა მოიცავს ადრეულ დიაგნოსტიკას, ადეკვატური ჰიდრატაციის შენარჩუნებასა და პაციენტისთვის გრძელვადიანი მართვის სწავლებას. თერაპიული ამოცანა სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის შენარჩუნებაა.

ცენტრალური უშაქრო დიაბეტის შემთხვევაში, მკურნალობის ქვაკუთხედი სითხისა და ჰორმონული თერაპიაა. სითხეები, პაციენტის მდგომარეობისა და დიდი რაოდენობით სითხის დაღვევის უნარის მიხედვით, პერორალურად ან ინტრავენურად შეივსება. მწვავე უშაქრო დიაბეტის დროს პაციენტს ინტრავენურად ნატრიუმის

ქლორიდის ჰიპოტონური ხსნარი ან 5% დექსტროზას წყალხსნარი (D₅W) მიეწოდება. უნდა მოხდეს შარდის გამოყოფის შესაბამისად ტიტრაცია. გლუკოზის ინტრავენური ხსნარების გამოყენების შემთხვევაში, აუცილებელია პლაზმაში გლუკოზის დონის მონიტორინგი, რადგან ჰიპერგლიკემიამ და გლუკოზურიამ შესაძლოა გამოიწვიოს ოსმოსური დიურეზი, რაც სითხის მოცულობის დეფიციტს ბრძის. აუცილებელია არტერიული წნევის, გულისცემათა სიხშირის, შარდის გამოყოფისა და ხვედრითი წონის მონიტორინგი, რაც მწვავედ ავადმყოფ პაციენტს შესაძლოა საათში ერთხელაც ესაჭიროებოდეს. ამონქმეთ ცნობიერების დონე და მწვავე გაუწყლოვების ნიშნები. ამისთვის შეაფასეთ სიფხიბლე, გამღიზიანებლებზე რეაგირება, ლორწოვანი გარსები, ტაქიკარდია და კანის ტურგორი. ბედმინვენით სწორად აწარმოეთ მიღება-გამოყოფის ჩანაწერი და პაციენტის ყოველდღიური აწონვის შედეგები, რათა განსაზღვროთ სითხის მოცულობის სტატუსი. სითხის შევსება ამის გათვალისწინებით უნდა მიმდინარეობდეს.

დესმოპრესინის აცეტატი (DDAVP) ანტიდიურეზული ჰორმონის ანალოგია, რომელიც ცენტრალური უმაქრო დიაბეტის დროს არჩევს ჰორმონული ჩამანაცვლებელია. ანტიდიურეზული ჰორმონის ჩამანაცვლებელი სხვა ნამლებია: თხევადი ვაზოპრესინი ან ლიზინ-ვაზოპრესინი. DDAVP შესაძლებელია მიწოდებულ იქნას პერორალურად, ინტრავენურად, კანქვეშ ან ნაზალური სპრეის სახით. შეაფასეთ დესმოპრესინზე რეაქცია (მაგ., წონის მატება, თავის ტკივილი, დეპრესია, მოუსვენრობა, ჰიპონატრემია). ამონქმეთ პულსი, არტერიული წნევა, ცნობიერების დონე, სითხის მიღება და გამოყოფა და შარდის ხვედრითი წონა. აუხსენით პაციენტს შემდგომი ვიზიტებისა და შემონქმებების მნიშვნელობა. ცენტრალური უმაქრო დიაბეტით განპირობებული წყურვილის სამკურნალოდ გამოიყენება ქლორპროპამიდი და კარბამაზეპინი.

რადგანაც ნეფროგენული უმაქრო დიაბეტის დროს, თირკმელი ვერ პასუხობს ანტიდიურეზული ჰორმონის მოქმედებას, ჰორმონული თერაპია ეფექტიანი არ არის. მკურნალობა მოიცავს კვების ცვლილებებს (ნატრიუმით ღარიბი რაციონი) და თიაზიდურ შარდმდენებს (მაგ., ჰიდროქლოროთიაზიდი, ქლოროთიაზიდი), რომელმაც შესაძლოა ანტიდიურეზული ჰორმონის მიმართ მგრძობიარე დისტალურ ნეფრონებთან სისხლის მიდინება შეამციროს. ნატრიუმის დღეში 3 გრამამდე შეზღუდვა ხშირად ხელს უწყობს შარდის გამოყოფის შემცირებას. როცა ნატრიუმით ღარიბი დიეტა და თიაზიდური ნამლები ეფექტური არ არის, შესაძლებელია დაინიშნოს ინდომეტაცინი. ინდომეტაცინი არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატია, რომელიც ხელს უწყობს თირკმლის ანტიდიურეზული ჰორმონის მიმართ მგრძობელობის გაძლიერებას.

ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომი

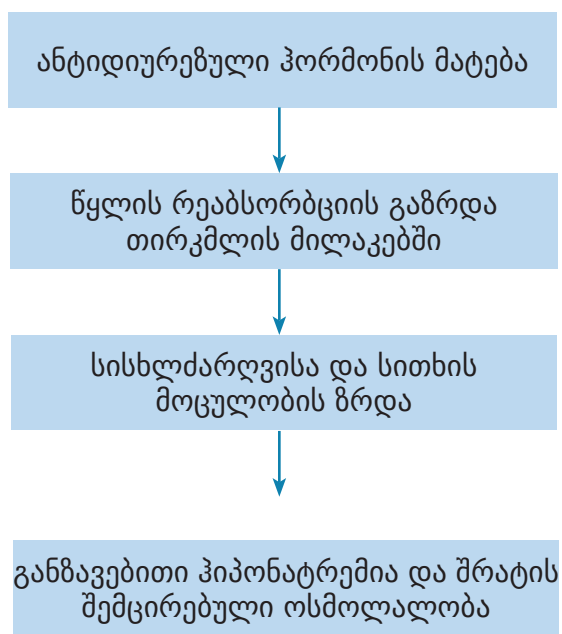
ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომი (SIADH) განპირობებულია ანტიდიურეზული ჰორმონის პათოლოგიურად ჭარბი წარმოქმნით ან მუდმივი სეკრეციით. ანტიდიურეზული ჰორმონი გამოიყოფა იმის მიუხედავად, რომ

პლაზმის ოსმოლარობა ნორმალური ან დაბალია (ცხრილი 31.14). ეს დაავადება სითხის შეკავებით, შრატის ჰიპოსმოლალობით, განზავებითი ჰიპონატრემიით, ჰიპოქლორემიით, ნორმალური ან გაზრდილი სისხლძარღვშიდა მოცულობის პირობებში კონცენტრირებული შარდითა და თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირებით ხასიათდება.

ეს სინდრომი უფრო ხშირად ხანდაზმულ ზრდასრულებში გვხვდება. SIADH-ს სხვადასხვა მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს (ცხრილი 31.15). ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ავთვისებიანი დაავადება, განსაკუთრებით, ფილტვის წვრილუჯრედოვანი კიბოა. მიუხედავად იმისა, რომ როცა ის ქალა-ტვინის ტრავმით ან ნამლებითაა განპირობებული, ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომი სპონტანურად ალაგდება, თუ მიზეზი სიმსივნე ან მეტაბოლური დაავადებაა, მდგომარეობა ქრონიკულია.

ცხრილი 31.14 ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომის პათოფიზიოლოგია



კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკური კვლევები

ანტიდიურეზული ჰორმონი აძლიერებს თირკმლის დისტალური მილაკისა და შემკრები მილაკის განვლადობას, რასაც წყლის ცირკულაციაში უკუშენოვა მოსდევს. შედეგად უზრდვარე სითხის მოცულობა ფართოვდება, პლაზმის ოსმოლალობა მცირდება, გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე იზრდება და ნატრიუმის დონე მცირდება (განზავებითი ჰიპონატრემია). ჰიპონატრემია კუნთების სპაზმურ შეკუმშვებს, ტკივილსა და სისუსტეს იწვევს. თავდაპირველად პაციენტს აღენიშნება წყურვილი, სუნთქვის გაძნელება დატვირთვისას და დაღლილობა.

ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომის მქონე პა-

ციენტში შარდის გამოყოფა დაქვეითებულია და სხეულის წონა იზრდება. შრატში ნატრიუმის დონის დაქვეითებასთან ერთად (ძირითადად <120 მექ/ლ [120 მმოლ/ლ]), გამოვლინებები უფრო მძიმდება და მოიცავს ღებინებას, მუცლის მოვლით ტკივილს, კუნთების კრთომას და გულყრებს. პლაზმის ოსმოლალობისა და შრატში ნატრიუმის დონის პროგრესირებადი შემცირების პირობებში შესაძლოა განვითარდეს თავის ტვინის შეშუპება, რაც ლეთარგიულობას, კონფუზიას, თავის ტკივილს, გულყრებსა და კომას იწვევს.

ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომის დიაგნოზი შარდისა და შრატის ოსმოლალობის ერთდროულად გაზომვით ისმება. განზავებითი ჰიპონატრემიის მანიშნებელია შრატში ნატრიუმის დონე <134 მექ/ლ, შრატის ოსმოლალობა <280 მოსმ/კგ (280 მმოლ/კგ) და შარდის ხვედრითი წონა >1.025. როცა შრატის ოსმოლალობა ბევრად უფრო დაბალია, ვიდრე შარდის ოსმოლალობა, ეს იმის მანიშნებელია, რომ განზავებული შრატის პირობებში შარდი არასათანადოდ კონცენტრირებულია.

ცხრილი 31.15 ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომის მიზეზები

<p>ავთვისებიანი სიმსივნეები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფილტვის წვრილუჯრედოვანი კიბო; • პანკრეასის კიბო; • ლიმფოიდური კიბო (ჰოჯკინის ლიმფომა, არაჰოჯკინის ლიმფომა, ლიმფოციტური ლეიკემია); • თიმუსის კიბო; • პროსტატის კიბო; • კოლორექტალური კიბო; <p>ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ქალა-ტვინის ტრავმა (ქალას მოტეხილობა, სუბდურული ჰემატომა, სუბარაქნოიდული ჰემორაგია); • ინსულტი; • თავის ტვინის სიმსივნეები; • ინფექცია (ენცეფალიტი, მენინგიტი); • თავის ტვინის ატროფია; • გიიენ-ბარეს სინდრომი; • სისტემური წითელი მგლურა; 	<p>მედიკამენტური მკურნალობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • კარბამაზეპინი; • ქლორპროპამიდი; • ზოგადი საანესთეზიო საშუალებები; • ოპიოიდები; • ოქსიტოცინი; • თიაზიდური შარდმდენები; • სეროტონინის სელექციური უკუმიტაცების ინჰიბიტორები (ანტიდეპრესანტები); • ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები; • ქიმიოთერაპიული წამლები (ვინკრისტინი, ვინბლასტინი, ციკლოფოსფამიდი); <p>სხვადასხვა მდგომარეობები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჰიპოთიროიდიზმი; • ფილტვის ინფექცია (პნევმონია, ტუბერკულოზი, ფილტვის აბსცესი); • ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება; • მექანიკური ვენტილაცია დადებითი წნევით; • აივ ინფექცია; • თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა;
---	---

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომი (SIADH)

ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომის რისკის ქვეშ მყოფი ან დაავადების მქონე ინდივიდების შემთხვევებისას ყურადღება მიაქციეთ: შარდის გამოყოფის დაქვეითებას მაღალი ხვედრითი წონის პირობებში, წონის უცარმატებას შეშუპების გარეშე და შრატში ნატრიუმის დონის შემცირებას. ამონხმეთ მიღება და გამოყოფა, სასიცოცხლო მაჩვენებლები და გულისა და ფილტვის ხმიანობა. დააკვირდით ჰიპონატრემიის ნიშნებს, კერძოდ, გულყრებს, გულისრევასა და ღებინებას, კუნთების სპაზმურ შეკუმშვებს და ნევროლოგიური ფუნქციის დაქვეითებას.

ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომის დიაგნოზის იდენტიფიცირების შემდეგ მკურნალობა გამომწვევი მიზეზის აღმოფხვრისკენაა მიმართული. პაციენტი უნდა მოერიდოს ან უნდა შეწყვიტოს იმ წამლების მიღება, რომელიც ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციას აძლიერებს. თუ სიმპტომები მსუბუქია და შრატში ნატრიუმის დონე 125 მექ/ლ-ს (125 მმოლ/ლ) აღემატება, მკურნალობა სითხის დღეში 800.1000 მილილიტრამდე შეზღუდვით შემოიფარგლება. ამ შეზღუდვის შედეგად წონა თანდათანობით უნდა შემცირდეს, პროგრესირებადად უნდა მოინათოს შრატში ნატრიუმის კონცენტრაციამ და ოსმოლალობამ და სიმპტომები უნდა გაუმჯობესდეს.

მწვავე მოვლის პირობებში პაციენტის მიერ მიღებული სითხის საერთო რაოდენობა 1000 მილილიტრით უნდა შემოიფარგლოს (წამალთან ერთად მიღებული წყლის ჩათვლით) და პაციენტი ყოველდღიურად უნდა აიწონოს. გულში ვენური დაბრუნების გაძლიერებისა და მარცხენა წინაგულის ავსების წნევის გაზრდისა და, შესაბამისად, ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოთავისუფლების შემცირების მიზნით, საწოლის თავი 10 გრადუსზე მეტად არ უნდა იყოს წამოწეული. კანის მთლიანობისა და სახსრების მობილობის შენარჩუნებას ხელს უწყობს ხშირი გადაბრუნება, პოზიციონირება და მოძრაობის დიაპაზონის ვარჯიშები (თუ პაციენტი საწოლზეა მიჯაჭვული). დაიცავით პაციენტი დაზიანებისგან (მაგ., დაეხმარეთ სიარულში, საწოლის გამაფრთხილებელი), რადგან ამ დროს არსებობს მენტალური სტატუსის ცვლილების ალბათობა. გაატარეთ გულყრის დროს მისაღები სიფრთხილის ღონისძიებები. ხშირად მოუარეთ პირის ღრუს და გადაატანინეთ ხოლმე ყურადღება, რათა შეამციროთ სითხის შეზღუდვით განპირობებული წყურვილით გამონწვეული დისკომფორტი.

მძიმე ჰიპონატრემიის (<120 მექ/ლ) შემთხვევებში, განსაკუთრებით ნევროლოგიური გამოვლინებების, მაგალითად, გულყრების თანაარსებობისას, დაშვებულია ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარის (3.5%) ნელი ინტრავენური შეყვანა. დიურეზის ხელშეწყობისთვის შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას მარყუჟოვანი შარდმდენი, მაგალითად, ფუროსემიდი, მაგრამ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ნატრიუმის დონე მინიმუმ 125 მექ/ლ-ია (125 მმოლ/ლ). რადგანაც ფუროსემიდი კალიუმის, კალციუმის და მაგნიუმის ექსკრეციას აძლიერებს, შესაძლოა საჭირო გახდეს მათი შემცველი დანამატების გამოყენება. მძიმე ჰიპონატრემიის დროს შესაძლოა აუცილებელი გახდეს სითხის დღეში 500 მილილიტრამდე შეზღუდვა.

ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში ეუვოლემია-ჰიპონატრემიის სამკურნალოდ გამოიყენება ვაზოპრესინის რეცეპტორის ანტაგონისტები, ტოლვაპტანი და კონივაპტანი. ამ ნაშთების მიწოდება მკაცრი მონიტორინგის პირობებში უნდა დაიწყოს, რათა თავიდან იქნას აცილებული ნატრიუმის დონის ბედმეტად სწრაფი კორექცია.

ანტიდიურეზული ჰორმონის ქრონიკული არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომის მქონე პაციენტებს ხელი უნდა შეუწყოს მკურნალობის რეჟიმის დამოუკიდებლად მართვაში. ქრონიკული SIADH-ის დროს რეკომენდებულია სითხის შეზღუდვა დღეში 800-1000 მილილიტრამდე. რადგანაც ამ ხარისხის შეზღუდვა შესაძლოა რთული იყოს, შესაძლოა მიწოდებულ იქნას დემეკლოციკლინი. ეს ნაშალი თირკმლის მილაკებზე ანტიდიურეზული ჰორმონის ზემოქმედებას ბლოკავს, რასაც შარდის განზავება მოსდევს. ყინულის ნატეხების და უმაქრო საღეჭი რეზინების გამოყენება ხელს უწყობს ნყურვილის შემცირებას. სითხის წონასწორობის ცვლილებების მონიტორინგისთვის პაციენტი ყოველდღიურად უნდა აიწონოს. ასწავლეთ პაციენტს, რომ თუ მარყუჟოვან შარდმდენებს იღებს, ნატრიუმისა და კალიუმის დანამატები უნდა მიიღოს. ამ ელექტროლიტების ხსნარები კარგად უნდა იყოს განზავებული, რათა თავიდან იქნას აცილებული კუჭ-ნაწლავის გაღიზიანება ან დაზიანება. უმჯობესია ისინი ჭამის დროს იქნეს მიღებული, რადგან საკვები მათ შეერევა და განაზავებს. ასწავლეთ პაციენტს სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსის სიმპტომები, განსაკუთრებით ისინი, რომელიც ნატრიუმისა და კალიუმის დონეს ასახავს.

თიროიდული შტორმი

თირეოტოქსიკოზი (ასევე უწოდებენ *თირეოტოქსიკურ კრიზს* და *თიროიდულ შტორმს*) მწვავე, მძიმე და იშვიათი მდგომარეობაა, რომელიც სისხლში ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების ჭარბი გამოთავისუფლების დროს ვითარდება. მიუხედავად იმისა, რომ ეს სიცოცხლისთვის საშიშ გადაუდებელ მდგომარეობად ითვლება, მკურნალობის დროული დაწყების შემთხვევაში, სიკვდილი იშვიათია. მიიჩნევა, რომ თირეოტოქსიკოზი განპირობებულია არსებულ ჰიპერთირეოზზე (დიაგნოსტირებული ან არადიაგნოსტირებული) სტრესორების (მაგ., ინფექცია, ტრავმა, ქირურგიული ჩარევა) თანდართვით. თირეოტოქსიკოზისკენ განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან პაციენტები, რომელთაც თიროიდექტომია უტარდებათ, რადგან ჰიპერაქტიური ჯირკვლის მანიპულაცია ჰორმონების გამოთავისუფლების გაძლიერებას იწვევს.

თირეოტოქსიკოზის დროს ჰიპერთირეოზის ყველა სიმპტომი გამოხატული და მძიმეა. აღინიშნება შემდეგი გამოვლინებები: მძიმე ტაქიკარდია, გულის უკმარისობა, შოკი, ჰიპერთერმია (40.7°C), მოუსვენრობა, გაღიზიანებადობა, გულყრები, მუცლის ტკივილი, ღებინება, ფაღარათი, დელირიუმი და კომა. მკურნალობა მოციკულირე ფარისებრი ჰორმონების დონისა და კლინიკური გამოვლინებების მედიკამენტოზური მართვით შემცირებისკენაა მიმართული. მხარდამჭერი მკურნალობის ამოცანა რესპირატორული დისტრესის მართვა, ცხელების შემცირება, სითხის შევსება და მაპროვოცირებელი სტრესორ(ებ)ის აღმოფხვრა და მართვაა.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ჰიპერთირეოზის დიაგნოზის დასადასტურებლად ორი ძირითადი ლაბორატორიული მაჩვენებელი TSH-ის დონის შემცირება და თავისუფალი თიროქსინის (თავისუფალი F_4) დონის მომატებაა. შესაძლოა შემონმდეს T_3 -ისა და T_4 -ის საერთო დონეც, მაგრამ ისინი არ არის დეფინიტიური მაჩვენებლები. საერთო T_3 და T_4 განსაზღვრავს როგორც თავისუფალი, ისე შეკავშირებული (ცილასთან) ჰორმონის დონეს. თავისუფალი ჰორმონი ამ ჰორმონების ერთადერთი ბიოლოგიურად აქტიური ფორმაა.

რადიოაქტიური იოდის შთანთქმის (RAIU) ტესტი გრეივისის დაავადების თირეოიდიტის სხვა ფორმების სადიფერენციაციოდ გამოიყენება. გრეივისის დაავადების მქონე პაციენტი დიფუზურად, ჰომოგენურად შთანთქავს იოდის 35-95%-ს, ხოლო თირეოიდიტის მქონე პაციენტი 2%-ზე ნაკლებს შთანთქავს. კვანძოვანი ჩიყვის მქონე პაციენტის მიერ შთანთქმის მაჩვენებელი ნორმის ზედა ზღვარზეა.

კოლაბორაციული მოვლა

ჰიპერთირეოზის მართვის ამოცანა ჭარბი ფარისებრი ჰორმონის არასასურველი ეფექტების დაბლოკვა, ფარისებრი ჰორმონის ჭარბი სეკრეციის დათრგუნვა და გართულებების თავიდან აცილებაა. მკურნალობის რამდენიმე ალტერნატივა არსებობს, მათ შორის, ანტითიროიდული წამლები, რადიოაქტიური იოდის თერაპია და ქირურგიული ჩარევა (ცხრილი 31.16). მკურნალობის არჩევანზე მოქმედებს პაციენტის ასაკი და არჩევანი, სხვა დაავადებების თანაარსებობა და ორსულობის სტატუსი.

ცხრილი 31.16 კოლაბორაციული მოვლა

ჰიპერთირეოზი	
<p>დიაგნოსტიკა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა; • ოფთალმოლოგიური გამოკვლევა; • ეკგ; • ლაბორატორიული ტესტები: <ul style="list-style-type: none"> ◦ TSH, შრატში თავისუფალი T_4; ◦ თიროიდული ანტისხეულები (მაგ., თირეოპეროქსიდაზას [TPO] საწინააღმდეგო ანტისხეული); ◦ შრატში საერთო T_3 და T_4; • რადიოაქტიური იოდის შთანთქმა (RAIU); 	<p>კოლაბორაციული მკურნალობა</p> <p>მედიკამენტოზური მკურნალობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანტითიროიდული წამლები: <ul style="list-style-type: none"> ◦ მეთიმაზოლი; ◦ პროპილთიოურაცილი (PTU); • იოდი (ლუგოლის ხსნარი, SSKI); • ბეტა ადრენერგული რეცეპტორების ბლოკატორები: <ul style="list-style-type: none"> ◦ პროპრანოლოლი; ◦ ატენოლოლი ან მეტოპროლოლი; <p>სხივური თერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • რადიოაქტიური იოდი <p>ქირურგიული მკურნალობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • სუბტოტალური თიროიდექტომია

	<p>კვებითი თერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • კალორიებითა და ცილებით მდიდარი დიეტა; • ხშირი კვება;
--	---

SSKI – კალიუმის იოდის ნაჯერი ხსნარი;

TSH – თირეომასტიმულირებელი ჰორმონი.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

ჰიპერთირეოზის სამკურნალოდ გამოიყენება ანტითიროიდული წამლები, იოდი და ბეტა-ადრენერგული ბლოკატორები. ეს წამლები თირეოტოქსიკური მდგომარეობების სამკურნალოდ გამოსადეგია, მაგრამ განკურნებას ვერ უზრუნველყოფს. შესაძლოა დროთა განმავლობაში საჭირო გახდეს სხივური თერაპია ან ქირურგიული ჩარევა.

ანტითიროიდული წამლები

პირველი რიგის ანტითიროიდული წამლებია პროპილთიოურაცილი (PTU) და მეთიმაზოლი. ეს წამლები ფარისებრი ჰორმონების სინთეზს აინჰიბირებს. ანტითიროიდული წამლების გამოყენების ჩვენებებია: ახალგაზრდა პაციენტში გრეივისის დაავადება, ჰიპერთირეოზი ორსულობის დროს და ქირურგიულ ჩარევამდე ან დასხივებამდე ეუთიროიდული მდგომარეობის მიღწევის საჭიროება. პროპილთიოურაცილი ძირითადად გამოიყენება ორსულობის პირველ ტრიმესტრში, მეთიმაზოლის არასასურველი ეფექტების ან სიმპტომების სწრაფი შემცირების საჭიროების შემთხვევაში. პროპილთიოურაცილი პირველი რიგის პრეპარატია თირეოტოქსიკოზის დროსაც, რადგან ის ასევე ბლოკავს პერიფერიაზე T_4 -ის T_3 -ად გარდაქმნას. პროპილთიოურაცილის უპირატესობა ისაა, რომ მისი გამოყენებისას ეუთიროიდული მდგომარეობა უფრო სწრაფად მიიღწევა, მაგრამ ის დღეში სამჯერ უნდა იქნას მიღებული. მისგან განსხვავებით, მეთიმაზოლი დღეში ერთხელ მიიღება.

ინდივიდუალური პასუხი განსხვავებულია, მაგრამ გაუმჯობესება, ჩვეულებრივ, მკურნალობის დაწყებიდან 1-2 კვირაში იწყება. კარგი შედეგები ძირითადად 4-8 კვირაში მიიღწევა. მკურნალობა ძირითადად 6-15 თვის განმავლობაში გრძელდება. ამ დროს შეიძლება 20-40%-ში სპონტანური რემისია მოხდეს. აუხსენით პაციენტს, რამდენად მნიშვნელოვანია მკურნალობის რეჟიმის დაცვა. მედიკამენტოზური მკურნალობის უეცრად შეწყვეტამ შესაძლოა ჰიპერთირეოზის დაბრუნება გამოიწვიოს.

იოდი

იოდი პაციენტის თიროიდექტომიის მოსამზადებლად ან თირეოტოქსიკოზის სამკურნალოდ სხვა ანტითირეოიდულ წამლებთან ერთად გამოიყენება. იოდის მაღალი დოზების მიწოდების შედეგად T_3 -ისა და T_4 -ის სინთეზი დაუყოვნებლივ ინჰიბირდება

და სისხლში ამ ჰორმონების გამოთავისუფლება ითრგუნება. გარდა ამისა, იოდი ამცირებს ფარისებრი ჯირკვლის მომმარაგებელ სისხლძარღვოვან ქსელს, რაც ქირურგიულ ჩარევას უფრო უსაფრთხოსა და მარტივს ხდის. იოდის მაქსიმალური ეფექტი 1-2 კვირის განმავლობაში დგება. თერაპიული ეფექტის შემცირების გამო, იოდით გრძელვადიანი თერაპიით ჰიპერთირეოზის კონტროლი ვერ ხერხდება. იოდი ხელმისაწვდომია კალიუმის იოდის ნაჭერი ხსნარისა (SSKI) და ლუგოლის ხსნარის სახით.

B-ადრენერგული ბლოკერები

ბეტა-ადრენერგული ბლოკერები თირეოტოქსიკოზის სიმპტომების შემსუბუქების მიზნით გამოიყენება. ეს წამლები სიმპატიკური ნერვული სტიმულაციის ეფექტებს ბლოკავს და ამ გზით ამცირებს ტაქიკარდიას, ნერვიულობას, გაღიზიანებადობას და ტრემორს. პროპრანოლოლი, ძირითადად, სხვა ანტითირეოიდულ წამლებთან ერთად მიეწოდება. ასთმის ან გულის დაავადების მქონე ჰიპერთირეოიდულ პაციენტებში უმჯობესია ატენოლოლის გამოყენება.

რადიოაქტიური იოდით მკურნალობა

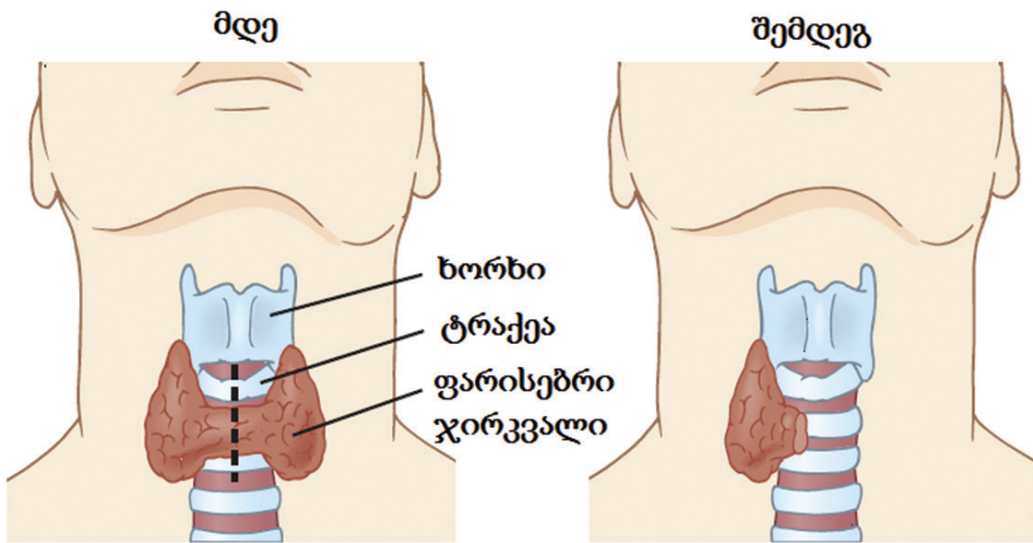
ფეხმძიმედ არ მყოფი ზრდასრულების უმრავლესობისთვის არჩევის მკურნალობა რადიოაქტიური იოდით (RAI) მკურნალობაა. რადიოაქტიური იოდი აზიანებს ან ანადგურებს ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილს და ამცირებს ფარისებრი ჰორმონის სეკრეციას. რადიოაქტიურ იოდზე პასუხი დაყოვნებულია და მაქსიმალური ეფექტი შესაძლოა მხოლოდ 3 თვის შემდეგ დადგეს. ამის გამო, პაციენტმა რადიოაქტიური იოდის მიწოდებამდე და მიწოდებიდან 3 თვის განმავლობაში, დასხივების ეფექტების თვალსაჩინოდ დადგომამდე, ანტითირეოიდული წამლები და პროპრანოლოლი უნდა მიიღოს. მიუხედავად იმისა, რომ რადიოაქტიური იოდი ძირითადად ეფექტურია, მას ხშირად (სათანადოდ ნამკურნალები პირების 80%) მოსდევს მკურნალობის შემდგომი ჰიპოთირეოზი, რის გამოც პაციენტს მთელი ცხოვრების განმავლობაში ჰორმონის ჩანაცვლება ესაჭიროება. ასწავლეთ პაციენტსა და მის ოჯახის წევრებს ჰიპოთირეოზის სიმპტომები და აუხსენით, რომ მათი გამოვლენის შემთხვევაში, სამედიცინო დახმარება უნდა მოითხოვონ.

რადიოაქტიური იოდი ძირითადად ამბულატორიულად მიეწოდება (პაციენტი ღამით ჰოსპიტალში არ რჩება). თერაპიის დაწყებამდე ყველა ქალს, რომელსაც მენსტრუალური ციკლი აქვს, უნდა გაუკეთდეს ორსულობის ტესტი. აუხსენით პაციენტს, რომ შესაძლებელია განვითარდეს რადიაციული თიროიდიტი და პაროტიტი, რამაც შესაძლოა პირისა და ყელის სიმშრალე და გაღიზიანება გამოიწვიოს. მდგომარეობის შემსუბუქება შესაძლებელია წყლის ხშირი დაღვევით, ყინულის ნატეხებით ან მარილისა და სოდის სავლებით დღეში 3-4-ჯერ. ამ სავლების გასაკეთებლად 1 ჩკ მარილი და 1 ჩკ საკვები სოდა 2 ჭიქა თბილ წყალში უნდა გაიხსნას. დისკომფორტი 3-4 დღეში უნდა შემსუბუქდეს. სავლებად შესაძლებელია ანტაციდის, დიფენჰიდრამინის და ბლანტი ლიდოკაინის ნარევის გამოყენებაც, რაც ჭამას უფრო კომფორტულს ხდის. სხვა ადამიანების დასხივების თავიდან ასაცილებლად, აუხსენით პაციენტს,

რომელიც რადიოაქტიურ იოდს იღებს შემდეგი საშინაო სიფრთხილის ზომები: (1) თუ შესაძლებელია, უმჯობესია პირადი საპირფარეშოს გამოყენება და თითოეული გამოყენების შემდეგ 2-3-ჯერ ჩარეცხვა; (2) პირსახოცების, საწოლის თეთრეულისა და ტანსაცმლის სხვისი საგნებისგან განცალკევებით გარეცხვა (სახლში); (3) პაციენტმა სხვებისთვის არ უნდა მოამზადოს ისეთი კერძები, რომელიც შიშველი ხელებით ხანგრძლივ შეხებას საჭიროებს და (4) მკურნალობიდან 7 დღის განმავლობაში პაციენტი უნდა მოერიდოს ორსულებთან და ბავშვებთან ახლოს ყოფნას.

ქირურგიული მკურნალობა

თიროიდექტომია ნაჩვენებია იმ ინდივიდებისთვის, რომელთაც (1) აქვთ დიდი ზომის ჩიყვი, რომელიც ტრაქეაზე ზეწოლას ახორციელებს; (2) არ უპასუხებს ანტი-თიროიდულ თერაპიას ან (3) აქვთ ფარისებრი ჯირკვლის კიბო (სურ. 31.4). გარდა ამისა, ქირურგიული ჩარევა შესაძლოა ჩატარდეს მაშინ, როცა ინდივიდი რადიოაქტიური იოდით თერაპიის კანდიდატი არ არის. რადიოაქტიურ იოდთან შედარებით, თიროიდექტომიის ერთ-ერთი უპირატესობა ისაა, რომ ამ დროს T₃-ისა და T₄-ის დონე სწრაფად მცირდება. უპირატესობა ძირითადად სუბტოტალურ თიროიდექტომიას ენიჭება, რაც მოიცავს ფარისებრი ჯირკვლის უდიდესი ნაწილის (90%) ამოკვეთას.



სურათი 31.8²¹

ენდოსკოპიური თიროიდექტომია მინიმალურად ინვაზიური პროცედურაა. კეთდება რამდენიმე მცირე ზომის განაკვეთი და იდგმება სკოპი. სკოპის მეშვეობით თავსდება ინსტრუმენტები, რომლითაც ხდება ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის ან კვანძების ამოკვეთა. ენდოსკოპიური თიროიდექტომია შესაძლებელია ჩაუტარდეთ პაციენტებს, რომელთა კვანძები მცირე ზომისაა (3 სმ-ზე ნაკლები) და რომელთაც არ აღენიშნებათ ავთვისებიანი დაზიანება. ღია თიროიდექტომიასთან შედარებით, ენდოსკოპი-

²¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ური თიროიდექტომიის უპირატესობებია: ნაკლები დანაწიბურება, ნაკლები ტკივილი და ნორმალურ აქტივობასთან უფრო სწრაფად დაბრუნება.

მიქსედემა და კომა

ჰიპოთირეოზის დამახასიათებელი მენტალური შენელება, ძილიანობა და ლეტარგიულობა შესაძლოა დროთა განმავლობაში ან უეცრად ცნობიერების მკვეთრ დაქვეითებაში ან კომაშიც კი გადაიზარდოს. ამ მდგომარეობას ეწოდება *მიქსედემური კომა* და ეს გადაუდებელი სამედიცინო მდგომარეობაა. მიქსედემური კომა შესაძლოა პროვოცირებული იყოს ინფექციით, წამლებით (განსაკუთრებით, ოპიოიდებით, ტრანკვილიზატორებითა და ბარბიტურატებით), სიცხესთან შეხებითა და ტრავმით. მიქსედემური კომა ნორმაზე დაბალი ტემპერატურით, ჰიპოტენზიითა და ჰიპოვენტილაციით ხასიათდება. ჰიპოვენტილაციის, ჰიპონატრემიის, ჰიპოგლიკემიისა და ლაქტაციდოზის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს კარდიოვასკულური კოლაფსი. იმისთვის, რომ პაციენტი გადარჩეს, აუცილებელია სასიცოცხლო ფუნქციების მხარდაჭერა და ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების ინტრავენური ჩანაცვლება.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის ყველაზე გავრცელებული და სარწმუნო ლაბორატორიული ტესტებია TSH და თავისუფალი T₄. ეს მაჩვენებლები და ანამნეზითა და ფიზიკალური გასინჯვით გამოვლენილი სიმპტომები ჰიპოთირეოზის დიაგნოზს ადასტურებს. შრატში TSH-ის დონის განსაზღვრა ხელს უწყობს ჰიპოთირეოზის გამომწვევი მიზეზის დადგენას. როცა დეფექტი ფარისებრ ჯირკვალშია, შრატში TSH-ის დონე მაღალია, ხოლო თუ პრობლემა ჰიპოფიზიდან ან ჰიპოთალამუსიდან მომდინარეობს, მისი დონე დაბალია. ფარისებრი ჯირკვლის საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობა ჰიპოთირეოზის აუტოიმუნურ გენეზს მიგვანიშნებს. სხვა პათოლოგიური ლაბორატორიული მიგნებებია: ქოლესტეროლისა და ტრიგლიცერიდების მომატება, ანემია და კრეატინ კინაზას მომატება.

მწვავე ინტერვენცია

ჰიპოთირეოზის მქონე პაციენტების უმრავლესობა ამბულატორიულად მკურნალობს. პაციენტი, რომელსაც მიქსედემური კომა განუვითარდა, მწვავე საექთნო მოვლას საჭიროებს, ხშირად ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში. აუცილებელია სუნთქვის მექანიკური მხარდაჭერა და გულის მონიტორინგი.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები და ყველა სხვა მედიკამენტები ინტრავენურად უნდა მიიწოდოს, რადგან მიქსედემური კომის დროს შესაძლოა აღინიშნებოდეს პარალიზური ილეუსი/გაუვალობა. აწარმოეთ ტემპერატურის მონიტორინგი, რადგან მიქსედემური კომის დროს ხშირია ჰიპოთერმია. კანის მთლიანობის დარღვევის თავიდან ასაცილებლად, ნაზად გამოიყენეთ საპონი და დაატენიანეთ კანი. კანის

მთლიანობის შენარჩუნებას შესაძლოა ხელი შეუწყოს პაციენტის მდებარეობის ხშირ-მა ცვლილებამ და მცირე ზეწოლის მატრასის გამოყენებამ.

პაციენტის პროგრესის მონიტორინგისთვის ამონმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, სხეულის წონა, სითხის მიღება და გამოყოფა და გამოხატული შეშუპება. გულის შემონმება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რადგან მედიკამენტების მიღების რეჟიმი ჰორმონულ თერაპიაზე კარდიოვასკულური პასუხის მიხედვით განისაზღვრება. დააკვირდით ენერჯის დონეს და მენტალურ სიფხიზლეს, რომელიც 2-14 დღის განმავლობაში უნდა გაიზარდოს და თანდათანობით მდგრადი გაუმჯობესებით უნდა ნორმალიზდეს. მკურნალობის გაგრძელების საჭიროება ნევროლოგიური სტატუსისა და თავისუფალი T₄-ის დონის მიხედვით განისაზღვრება.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Agency for Healthcare Research and Quality: Screening for prostate cancer: summary of recommendations. Retrieved from www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf12/prostate/prostateart.htm.
- Ahyai S, Gilling P, Kaplan S, et al: Meta.analysis of functional outcomes and complications following transurethral procedures for lower urinary tract symptoms resulting from benign prostatic enlargement, *Eur Urol* 58:384, 2010.
- American Association of Clinical Endocrinologists: Medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hypogonadism in adult male patients—2002 update, *Endocrinol Pract* 8:440, 2002. (Classic)
- **American Cancer Society** www.cancer.org
- American Cancer Society: Cancer facts and figures 2012. Retrieved from www.cancer.org.
- American Urological Association Foundation: Management of benign prostatic hypertrophy. Retrieved from www.urologyhealth.org/about.
- **American Urological Association** www.auanet.org
- Barry M, Fowler F, O’Leary M, et al: The American Urologic Association symptom index for benign prostatic hyperplasia, *J Urol* 131:1549, 1992. (Classic)
- Barry M, Meleth S, Lee J, et al: Effect of increasing doses of saw palmetto extract on lower urinary tract symptoms: a randomized trial, *JAMA* 316:1344, 2011.
- Boorjian S, Eastham J, Graefen M, et al: A critical analysis of the long.term impact of radical prostatectomy on cancer control and function outcomes, *Eur Urol* 61:664, 2012.
- Bradford B: Chemotherapy.induced infertility in patients with testicular cancer, *Oncol Nurs Forum* 39:27, 2012.
- Cameron S, Springer C, Fox.Wasylyshyn S, et al: A descriptive study of functions, symptoms, and perceived health state after radiotherapy for prostate cancer, *Eur J Oncol Nurs* 16:310, 2012.
- Cao D: The Gleason score of tumor at the margin in radical prostatectomy is predictive of biochemical recurrence, *Am J Surg Pathol* 34:994, 2010.
- Cleveland Clinic: Benign prostatic hypertrophy. Retrieved from
- Cleveland Clinic: Erectile dysfunction: sex therapy. Retrieved from clevelandclinic.org/disorders/erectile_disorder_impotence/hic_sex_therapy.aspx.
- Dilor C, Steenland K, Goodman M, et al: Differences in treatment.based beliefs and coping between African American and white men with prostate cancer, *J Commun Health* 36:505, 2011.
- Dong J, Zhang Y, Qin L: Erectile dysfunction and risk of cardiovascular disease: meta.analysis of prospective cohort studies, *J Am Coll Cardiol* 58:1378, 2011.
- Dunn M, Kazer M: Prostate cancer overview, *Semin Oncol Nurs* 27:241, 2011.

- Forsythe K, Blacksborg S, Stone N, et al: Intensity modulated radiotherapy causes fewer side effects than three dimensional conformal radiotherapy when used in combination with brachytherapy for the treatment of prostate cancer, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 83:631, 2012.
- Gandaglia G, Nazareno S, Gallina A, et al: Preoperative erectile function represents a significant predictor of postoperative urinary continence recovery in patients treated with bilateral nerve sparing radical prostatectomy, *J Urol* 187:569, 2012.
- Gerber G, Brendler C: Evaluation of the urologic patient. In Wien A, editor in chief: *Campbell Walsh urology*, ed 10, St Louis, 2011, Saunders.
- Hermann T, Liatsikos E, Nagele U, et al: EAU guidelines on laser technologies, *Eur Urol* 61:783, 2012.
- Johns Hopkins Medical Letter: Men, should you try testosterone therapy? *HealthAfter50* 22:6, 2011
- Klein E, Thompson I, Tangen C, et al: Vitamin E and the risk of prostate cancer: the selenium and vitamin E cancer prevention trial (SELECT), *JAMA* 316:1549, 2011.
- Lawindy S, Rodriguez A, Horenblas S, et al: Current and future strategies in the diagnosis and management of penile cancer, *Adv Urol* 2011: 593751 (published online 2011 May 31). Retrieved from
- LeBlanc E, Wang P, Lee C, et al: Higher testosterone levels are associated with less loss of lean body mass in older men, *J Clin Endocrinol Metab* 96:3855, 2011.
- Lee M: Focus on phosphodiesterase inhibitors for the treatment of erectile dysfunction in older men, *Clin Therap* 33:1590, 2011.
- Levine G, D'Amico A, Berger P, et al: Androgen deprivation therapy in prostate cancer and cardiovascular risk: a science advisory from the American Heart Association, American Cancer Society, and American Urological Association: endorsed by the American Society for Radiation Oncology, *CA Cancer J Clin* 60:194, 2010.
- **LiveStrong** www.livestrong.org
- MacDonald R, Tacklind J, Rutks I: *Serenoa repens* monotherapy for benign prostatic hyperplasia (BPH): an updated Cochrane systematic review, *BJU Intern* 109:1756, 2012.
- **National Cancer Institute** www.cancer.gov/cancertopics/types/prostate
- National Cancer Institute: Prostate cancer prevention trial, National Institutes of Health. Retrieved from www.cancer.gov.
- National Cancer Institute: Testicular cancer factsheet. Retrieved from
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disorders Information Clearinghouse: Prostatitis: disorders of the prostate. Retrieved from www.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/prostatitis.
- National Institutes of Health, National Cancer Institute: Treatment choices for men with early stage prostate cancer. Retrieved from www.cancer.gov/cancertopics/treatment/prostate/understanding.prostate.cancer.treatment.

- **National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse** www.kidney.niddk.nih.gov
- National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse: Prostate enlargement: benign prostatic hyperplasia, US Department of Health and Human Services. Retrieved from
- **Prostatitis Foundation** www.prostatitis.org
- Quoc.Dien Trinh Q, Sammon J, Sun M, et al: Perioperative outcomes of robot-assisted radical prostatectomy compared with open radical prostatectomy: results from the nationwide inpatient sample, *Eur Urol* 61:679, 2012
- Roehrborn C: Male lower urinary tract symptoms (LUTS) and benign prostatic hyperplasia (BPH), *Med Clin North Am* 95:8, 2011.
- Rosen R, Riley A, Wagner G, et al. The International Index of Erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction, *Urology* 49:822, 1997. (Classic)
- Sadovsky R, Brock G, Gerald B, et al: Optimizing treatment outcomes with phosphodiesterase type 5 inhibitors for erectile dysfunction: opening windows to enhanced sexual function and overall health, *J Am Acad Nurse Pract* 23:320, 2011.
- Schenk J, Kristal A, Arnold B, et al: Association of symptomatic benign prostatic hyperplasia and prostate cancer: results from the prostate cancer prevention trial, *Am J Epidemiol* 173:1419, 2011.
- **Sexuality Information and Education Council of the United States (SIECUS)** www.siecus.org
- Siegel R, DeSantis C, Virgo K, et al: Cancer treatment and survivorship statistics, 2012, *CA Cancer J Clin* 62:220, 2012.
- Touma N, Nickel J: Prostatitis and chronic pelvic pain syndrome in men, *Med Clin North Am* 95:75, 2011.
- US Food and Drug Administration: FDA approves Cialis to treat benign prostatic hyperplasia. Retrieved from www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/2011.
- VanderWalde A, Hurria A: Aging and osteoporosis, *CA Cancer J Clin* 61:139, 2011.
- www.clevelandclinic.org/disorders/benign_prostatic_enlargement_bph.
- www.hindawi.com/journals/au/2011/593751.
- www.nci.nih.gov/cancertopics/factsheet/sites.types/testicular.
- www.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/prostateenlargemen.
- Zoltick B: Shedding light on testicular cancer, *Nurse Pract* 36:32, 2011.
- Wrsted D, Bojesen S, Nielsen S, et al: Association of clinical benign prostate hyperplasia with prostate cancer incidence and mortality revisited: a nationwide cohort study of 3,009,258 men, *Eur Urol* 60:691, 2011.

თავი 32

ტრავმა

44 წლამდე პოპულაციაში, ტრავმა სიკვდილის წამყვანი მიზეზია მთელს მსოფლიოში. ასეთი პაციენტები საჭიროებენ მულტიდისციპლინარულ მოვლასა და მეთვალყურეობას.

დაზიანების მექანიზმები

დაზიანების მექანიზმი წარმოადგენს იმ მექანიზმების ერთობლიობას, რომელთა ზემოქმედების შედეგადაც გარემოდან სხეულზე ენერჯის გადაცემა ხდება (მაგ., მექანიკური ენერჯის გადაცემა ავტომანქანის შეჯახების შედეგად, ელექტრული ენერჯის გადაცემა ჩამრთველიდან ან ქიმიური ენერჯის გადაცემა მჟავასთან კონტაქტის შედეგად). ენერჯია ეწოდება აგენტს, რომელიც იწვევს დაზიანებას. ენერჯის წყაროებია: მექანიკური/კინეტიკური, თერმული, ქიმიური, ელექტრული, დასხივება. დახრჩობა წარმოადგენს განსაკუთრებულ გარემოებას, როდესაც დაზიანების და/ან სიკვდილის გამომწვევი მიზეზი არის ოქსიგენაციის ნაკლებობა (იხ. ცხრილი 32.1). მექანიკური ენერჯია დაზიანების ყველაზე ხშირი მიზეზია, მაგ., ავტოავარიის, სიმალიდან ვარდნის, ნაკვეთი ან ცეცხლნასროლი ჭრილობის დროს.

ცხრილი 32.1 ენერჯის წყარო და დაზიანების მექანიზმი

ენერჯის წყარო	დაზიანების მექანიზმი
მექანიკური ან კინეტიკური ენერჯია	<ul style="list-style-type: none">• ავტოავარია;• მოტოციკლის შეჯახება;• ცეცხლნასროლი დაზიანება, სიმალიდან ვარდნა;
თერმული ენერჯია	<ul style="list-style-type: none">• მაღალი ტემპერატურა, ცეცხლი, ორთქლი;
ქიმიური ენერჯია	<ul style="list-style-type: none">• მცენარეული და ცხოველური ტოქსინები;• ქიმიური ნივთიერებები;
ელექტრული ენერჯია	<ul style="list-style-type: none">• მეხი;• სადენი, ჩამრთველი;
დასხივება	<ul style="list-style-type: none">• სინათლის ზემოქმედება (მზის სხივი);• ბგერითი ტალღები (აფეთქება);• ელექტრომაგნიტური ტალღები (რენტგენის გამოსხივება);• რადიოაქტიური გამოსხივება;
ჟანგბადის ნაკლებობა	<ul style="list-style-type: none">• დახრჩობა;• ასფიქსია, ტოქსიური ნივთიერებების შესუნთქვის შედეგად განვითარებული (მაგ., ნახშირბადის მონოქსიდი, ჭვარტლი)

დაზიანების ტიპები

დაზიანების კლასიფიკაციის ერთ-ერთი მეთოდია განისაზღვროს, იწვევს თუ არა ენერჯის გადაცემა კანის მთლიანობის დარღვევას. შემავალი ანუ ღია დაზიანების დროს კანის მთლიანობა ირღვევა, მაშინ, როცა ბლაგვი ანუ დახურული დაზიანების დროს კანის ზედაპირი ინტაქტურია. ბლაგვ დაზიანებასთან დაკავშირებული ენერჯია დარტყმის წერტილის გარშემო ფართოდ ვრცელდება, მაგრამ ასევე შეიძლება შთანთქმულ იქნას ქვეშ მდებარე სტრუქტურების მიერ.

დაზიანების კლასიფიკაციის მეორე მეთოდია განისაზღვროს, იყო თუ არა, ქსოვილების დაზიანება მათზე პირდაპირი ან არაპირდაპირი ზემოქმედების შედეგი. მაგალითად, დინამიკური ენერჯის ზემოქმედების შედეგად განვითარებული თავის ტვინის შერყევა ან დაჟეჟილობა მიეკუთვნება პირდაპირ დაზიანებას, ხოლო შერყევის ან დაჟეჟილობის ფონზე განვითარებული ცერებრული იშემია, შეშუპება ან სისხლჩაქცევა, წარმოადგენს არაპირდაპირ ანუ მეორეულ დაზიანებას.

ბლაგვი ტრავმა

ავტომობილით, მოტოციკლით შეჯახებების და სიმაღლიდან ვარდნის შედეგად განვითარებული დაზიანებების უმრავლესობა ბლაგვი დაზიანებაა. ავტომობილის მგზავრის დაზიანების ხარისხი დამოკიდებულია ავტომობილში მის მდებარეობაზე, შეჯახების სიჩქარეზე, დამუხრუჭების მანძილსა და ბევრ სხვა ფაქტორზე, როგორცაა: ავტომობილის ტიპი, დარტყმის ადგილი და უსაფრთხოების საშუალებები.

შემავალი ტრავმა

ქალაქის ტიპის დასახლებებში შემავალი დაზიანების მთავარ იარაღს წარმოადგენს ცეცხლსასროლი და ბასრი მჭრელი იარაღი. სოფლის ტიპის დასახლებებში დაზიანების მთავარ იარაღად გვევლინება სასოფლო-სამეურნეო საქმიანობასთან დაკავშირებული ტექნიკური საშუალებები და ინსტრუმენტები.

ნაკვეთი ჭრილობები

შემავალი დაზიანება შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა ტიპის იარაღით. ყველაზე ხშირია დანით მიყენებული ჭრილობები, თუმცა, მათი მიზეზი შეიძლება გახდეს ნებისმიერი სხვა მჭრელი თუ მჩხვლეთავი საგანი. ქსოვილების დაზიანება დამოკიდებულია იარაღის სიგრძეზე, დარტყმის სიჩქარესა და სხეულში შეღწევის კუთხეზე. დაზიანება ყოველთვის არ ემთხვევა პენეტრაციის გამომწვევი საგნის შეღწევის ტრაექტორიას. ქსოვილები შეიძლება დაზიანდეს საგნის შეღწევის ადგილის გარშემოც.

ცეცხლსასროლი დაზიანებები

არსებობს ცეცხლსასროლი იარაღის სამი ჯგუფი: პისტოლეთი, შაშხანა და სანადირო თოფი. პისტოლეთი მიეკუთვნება დაბალი და საშუალო სიჩქარის იარაღს, ხოლო შაშხანა მაღალი სიჩქარის იარაღს. სანადირო თოფის კლასიფიკაცია ეფუძნე-

ბა მის კალიბრსა და საფანტის დიამეტრს. ქსოვილების დაზიანების ხარისხი დამოკიდებულია იარაღიდან გასროლილი ვაზნის სიჩქარეზე, ფორმაზე, კონსტრუქციასა და მასაზე. დაზიანების ხარისხზე ასევე გავლენას ახდენს ქსოვილების ელასტიურობა და დარტყმის დროს წარმოქმნილი კინეტიკური ენერგია.

მანძილი იარაღის ლულასა და მსხვერპლს შორის გავლენას ახდენს სიჩქარეზე, რომლითაც ვაზნა ეჯახება ქსოვილს. რაც უდრო ახლოა მანძილი, მით მეტია ვაზნის სხეულთან შეჯახების სიჩქარე და შესაბამისად, მძიმეა დაზიანების ხარისხი. ვაზნის გულა და მისი ფრაგმენტები იწვევს ქსოვილების, როგორც პირდაპირ დაზიანებას ჭრილობის არხის მთელ სიგრძეზე, ასევე დარტყმითი ტალღით განპირობებულ არაპირდაპირ დაზიანებას – ღრუს წარმოქმნას – კავიტაციას.

საწყისი შეფასება

ტრავმული პაციენტის პირველადი შეფასების სისტემატიზებული პროცესი ემსახურება სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობებისა და დაზიანებების ამოცნობას და მკურნალობის პრიორიტეტების განსაზღვრას. საწყისი შეფასება შედგება ორი ფაზისგან: პირველადი და მეორეული შეფასება. შეფასების ორივე ფაზა შეიძლება დასრულდეს რამდენიმე წუთის განმავლობაში, თუ არ არის საჭირო რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება. ორგანიზებული გუნდური მიდგომის წყალობით, შესაძლებელი ხდება საექთნო დიაგნოზის იდენტიფიკაცია, რომელიც საჭიროებს გადაუდებელი ჩარევის ჩატარებას. სისტემატიზებული მიდგომის შედეგად, ერთი მხრივ, მინიმუმამდეა დაყვანილი დაზიანებების გამორჩენა, ხოლო, მეორე მხრივ, ოპტიმალურად არის ჩატარებული მკურნალობა პრიორიტეტების გათვალისწინებით.

საწყისი შეფასება იძლევა სუბიექტურ და ობიექტურ მონაცემებს, რომელიც საჭიროებს ანალიზს, ინტერპრეტაციასა და დოკუმენტაციას.

საწყისი შეფასების გამკვლევი

● პირველადი შეფასება

- A – სასუნთქი გზების შეფასება ხერხემლის კისრის ნაწილის ერთდროული სტაბილიზაციით და/ან იმობილიზაციით;
- B – სუნთქვა;
- C – ცირკულაცია;
- D – ნევროლოგიური სტატუსი;

● მეორეული შეფასება

- E – გაშიშვლება/გარემო პირობების კონტროლი (ტანსაცმლის მოცილება და სითბოს შენარჩუნება);
- F – ყველა სასიცოცხლო მაჩვენებელი/ხუთი ჩარევა (ელექტროკარდიოგრაფიული მონიტორინგი, პულსოქსიმეტრია, შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია, კუჭის ზონდის ჩადგმა და ლაბორატორული კვლევები);

- G – კომფორტის ღონისძიებები (დამშვიდება);
- H – ანამნეზი და თავიდან ფეხებამდე გასინჯვა;
- I – უკანა ზედაპირების დათვალიერება;

პირველადი შეფასება და რეანიმაცია

სასუნთქი გზები ხერხემლის კისრის ნაწილის ერთდროული სტაბილიზაცია და/ან იმობილიზაცია, სუნთქვა, ცირკულაცია და ნევროლოგიური სტატუსი წარმოადგენს პირველადი შეფასების A-B-C-D-ს. მოაშორეთ მხოლოდ ის ტანსაცმელი, რომელიც ხელს უშლის პირველადი შეფასების ჩატარებას. ნებისმიერი, პოტენციურად სიცოცხლისთვის საშიში დარღვევის ან დაზიანების გამოვლენისთანავე დაიწყეთ მათი დაუყოვნებელი მართვა. სასუნთქი გზების გამავლობის, ეფექტური სუნთქვისა და ეფექტური ცირკულაციის მიღწევამდე დამატებითი ნაბიჯები არ უნდა იქნეს გადადგმული.

სიცოცხლისთვის საშიში დაზიანებების არსებობისას დაიწყეთ პაციენტის დაუყოვნებელი შეფასება ობიექტური ინფორმაციის მისაღებად. ტრავმასთან დაკავშირებული ანამნეზისა და წარსული სამედიცინო ისტორიის გამოკითხვის მოცულობა და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია პაციენტის მდგომარეობაზე. პრეჰოსპიტალური პერსონალისგან, ოჯახის წევრებისგან ან პაციენტისგან მიღებული სუბიექტური ინფორმაცია შეფასების ამ ეტაპზე უნდა შემოიფარგლოს მხოლოდ პაციენტის ძირითადი ჩივილით, ძირითადი დაზიანებებითა და ტრავმის მექანიზმით. უფრო დეტალური გამოკითხვა შესაძლებელია მეორეული შეფასების პროცესში.

სასუნთქი გზები

შეფასება

დაათვალიერეთ პაციენტის სასუნთქი გზები ხერხემლის კისრის ნაწილის სტაბილიზაციის და/ან იმობილიზაციის პარალელურად. ვინაიდან სასუნთქი გზების ნაწილობრივმა ან სრულმა ობსტრუქციამ შეიძლება საფრთხე შეუქმნას სასუნთქი გზების გამავლობას, შეაფასეთ:

- ხმა;
- ენა, რომელიც ახშობს უკონო მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის სასუნთქ გზებს;
- მორყეული კბილები ან უცხო სხეული;
- სისხლდენა;
- პირნალები მასები ან სხვა სახის სეკრეტი;
- შემუპება;

ჩარევები

სასუნთქი გზები გამავალია

- უზრუნველყავით ხერხემლის კისრის ნაწილის სტაბილიზაცია და/ან იმობილიზაცია;
- ნებისმიერი პაციენტი, რომლის დაზიანების მექანიზმი, სიმპტომები ან ფიზიკური ნიშნები მეტყველებს ხერხემლის დაზიანებაზე, საჭიროებს ხერხემლის სვეტის სტაბილიზაციას ან იმობილიზაციას;
- თუ პაციენტი გონზეა და სუნთქავს, ის უნდა დარჩეს იმ პოზიციის, რომელშიც შეუძლია მაქსიმალურად თვისუფალი სუნთქვა. ხერხემლის კისრის ნაწილის სტაბილიზაციამდე დარწმუნდით, რომ თქვენი ჩარევა არ იწვევს პაციენტის რესპირატორული სტატუსის დარღვევას;

სასუნთქი გზების სრული ან ნაწილობრივი დახშობა

- პაციენტის პოზიცია

დააწვინეთ პაციენტი ზურგზე. თუ პაციენტი უკვე ზურგზე წევს, გადააბრუნეთ გვერდზე და პარალელურად მოახდინეთ ხერხემლის კისრის ნაწილის სტაბილიზაცია. მოაცილეთ ნებისმიერი მორგვი, ბალიში, რომელიც ხელს უშლის სასუნთქ გზებთან ან კისერთან მიდგომას. გამოიჩინეთ მაქსიმალური სიფრთხილე ხერხემლის კისრის ნაწილის დაზიანების თავიდან ასაცილებლად.

- ხერხემლის კისრის ნაწილის სტაბილიზაცია
- ჩაატარეთ თავის მანუალური სტაბილიზაცია. დააფიქსირეთ თავი ნეიტრალურ პოზიციაში;
- თუ პაციენტს უკვე უკეთია კისრის რიგიდული საყელო და მოთავსებულია საიმობილიზაციო ფარზე, არ მოაშორეთ ისინი. შეამოწმეთ, რომ ეს მოწყობილობები სწორადაა დაფიქსირებული;
- ხერხემლის სვეტის ფარზე სრული იმობილიზაციის ჩატარება დამოკიდებულია საჭირო რეანიმაციული ღონისძიებების მოცულობაზე, საჭიროებს გუნდის წევრების საკმარის რაოდენობას და, როგორც წესი, ხორციელდება მეორეული შეფასების დასასრულს;
- გახსენით და გაასუფთავეთ სასუნთქი გზები
- პირველადი შეფასების დროს სასუნთქი გზების გახსნისა და გასუფთავების საშუალებებია:
- ქვედა ყბის წამოწევა;
- ნიკაპის აწევა;
- უცხო სხეულების მოცილება;

- სანაცია;
- შეინარჩუნეთ ხერხემლის კისრის ნაწილი ნეიტრალურ პოზიციაში. ზედმეტად არ გადაწიოთ, არ მოხაროთ და არ მოაბრუნოთ კისერი;
- პირ-ხახის სანაცია უნდა ჩატარდეს ძალიან ფრთხილად, რათა თავიდან იქნეს აცილებული ხახის რეფლექსის სტიმულაცია შემდგომი ღებინებით და/ან ასპირაციით;
- ჩადგით ოროფარინგული ან ნაზოფარინგული ჰაერგამტარი მილი;
- განიხილეთ ენდოტრაქეული ინტუბაცია (ოროტრაქეული ან ნაზოტრაქეული);

ინტუბაციამდე ჩაატარეთ პაციენტის ვენტილაცია ნილბითა და ტომრით. სასუნთქი გზების ენდოტრაქეული ინტუბაციის გზით მართვის საჭიროებისას გააკეთეთ არჩევანი ოროტრაქეულ ან ნაზოტრაქეულ მიდგომას შორის.

- ოროტრაქეული ენდოტრაქეული ინტუბაცია სრულდება ხერხემლის ნეიტრალურ პოზიციაში ხერხემლის კისრის ნაწილის ფიქსაციის პირობებში, მისი ზედმეტად გადაწვის ან მოხრის გარეშე. ამისთვის საჭიროა მეორე ადამიანი, რომელიც დააფიქსირებს პაციენტის თავს;
- ბრმა ნაზოტრაქეული ინტუბაცია არ არის ნაჩვენები, თუ პაციენტს აღენიშნება აპნოე ან საეჭვო სახის ძვლების მოტეხილობა (ლეფორტ II ან III). შედარებით უკუჩვენებად მიჩნეულია ქალას ფუძის მოტეხილობა ან ფრონტალური სინუსის და დაცხრილული ფირფიტის მოტეხილობა;
- ინტუბაციის წინ ნერვ-კუნთოვანი ბლოკატორების და სხვა საინდუქციო მედიკამენტების შერჩევა უნდა მოხდეს შიდა ჰოსპიტალური პროტოკოლების შესაბამისად;
- განიხილეთ ნემსის პუნქციით ან ქირურგიული კრიკოთიროიდოტომია;

პროცედურის წინ ჩაატარეთ პაციენტის ვენტილაცია ნილბით და ტომრით. იშვიათ შემთხვევებში, პაციენტის მდგომარეობის გამო, შეუძლებელი ხდება ენდოტრაქეული ინტუბაცია. ასეთ შემთხვევებში ნაჩვენებია ნემსით კრიკოთიროიდოტომია, როდესაც კათეტერი თავსდება ტრაქეაში კრიკოთიროიდული მემბრანიდან. სხვა მეთოდებიდან აღსანიშნავია ქირურგიული კრიკოთიროიდოტომია, რომელიც ითვალისწინებს თიროიდული მემბრანის არეში განაკვეთის გაკეთებას და მილის ჩადგმას ტრაქეაში. ორივე ჩარევა საჭიროებს გამოცდილი სამედიცინო პერსონალის მონაწილეობას.

სიცოცხლისთვის საშიში სასუნთქი გზების დარღვევა საჭიროებს შესაბამის ჩარევას მისი აღმოჩენისთანავე. სუნთქვის შეფასება იწყება მხოლოდ ამ პრობლემის გაკონტროლების შემდეგ. სასუნთქი გზების სიცოცხლისთვის საშიში დარღვევის მაგალითებია: სასუნთქი გზების სრული ან ნაწილობრივი ობსტრუქცია უცხო სხეულით ან სხვა ობიექტით (სისხლი, ლორწო, პირნალები მასა) და/ან სასუნთქი გზების ობსტრუქ-

ცია ერთ. შემავალმა ჭრილობებმა შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების მთლიანობის დარღვევა, ბლაგვმა ტრავმამ კი ხორხის და/ან ზემო სასუნთქი გზების სხვა სტრუქტურების დაზიანება.

სუნთქვა

შეფასება

სიცოცხლისთვის საშიში სუნთქვის დარღვევის მიზეზი შეიძლება იყოს:

- გულმკერდის ბლაგვი და შემავალი დაზიანება;
- გულმკერდით საჭებზე შეჯახება;
- აჩქარება, დამუხრუჭება ან მათი კომბინაცია (ავტოსაგზაო შეჯახება, სიმაღლიდან ვარდნა, მოჭყლეტა);

სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფის შემდეგ შეაფასეთ:

- სპონტანური სუნთქვა;
- გულმკერდის ექსკურსია (სიღრმე და სიმეტრიულობა);
- კანის ფერი;
- სუნთქვის სიხშირე:
- ნორმალური;
- ნელი;
- სწრაფი;
- სუნთქვის ხასიათი:
- თანაბარი;
- არათანაბარი;
- ჩეინ სტოქსის;
- გულმკერდის ძვლოვანი სტრუქტურებისა და რბილი ქსოვილების მთლიანობა;
- სუნთქვაში დამატებითი და/ან მუცლის კუნთების მონაწილეობა;
- ბილატერალური სუნთქვითი ხმიანობა;
- მოისმინეთ სუნთქვითი ხმიანობა ბილატერალურად, მეორე ნეკნთაშუა სივრცეში ლავინის შუა ხაზზე და მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცეში ილლიის შუა ხაზზე;
- საუღლე ვენები და ტრაქეის პოზიცია;

ჩარევა

პაციენტი სუნთქავს: სუნთქვა ეფექტურია

მიანოდეთ ჟანგბადი რეზერვუარიანი ნიღბით ჟანგბადის იმ ნაკადით, რომელიც საკმარისია რეზერვუარის შევსებულ მდგომარეობაში შესანარჩუნებლად, ჩვეულებრივ 12-15 ლ/წუთში.

პაციენტი სუნთქავს: სუნთქვა არაეფექტურია

როდესაც პაციენტს აღენიშნება სპონტანური სუნთქვა, მაგრამ ის არაეფექტურია, ქვემოთ ჩამოთვლილი ნიშნები და სიმპტომები შეიძლება მიუთითებდეს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობაზე:

- ცნობიერების შეცვლა;
- ციანოზი, განსაკუთრებით ტუჩების გარშემო;
- გულმკერდის ასიმეტრიული მოძრაობა;
- სუნთქვაში დამხმარე და/ან მუცლის კუნთების მონაწილეობა;
- გულმკერდის შემწოვი ჭრილობის არსებობა;
- გულმკერდის პარადოქსული მოძრაობა ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის დროს;
- ტრაქეის გადანაცვლება შუა ხაზიდან;

კისრის წინა კედლის პალპაციისთვის (საუღლე ვენები და ტრაქეა) მოხსენით კისრის საყელოს წინა ნაწილი. ასეთ დროს გუნდის ერთ-ერთი წევრმა კარგად უნდა დააფიქსიროს პაციენტს თავი:

- საუღლე ვენების დაბერვა;
- სუნთქვითი ხშიანობის შესუსტება ან არარსებობა;
- რესპირატორული დისტრესის ნიშნების დროს:
- მოისმინეთ სუნთქვითი ხშიანობა და განსაზღვრეთ მისი არსებობა, შესუსტება ან არარსებობა;
- მიანოდეთ ჟანგბადი რეზერვუარიანი ნიღბით ან ჩაატარეთ დამხმარე ვენტილაცია ტომრით და ნიღბით;
- დაეხმარეთ ენდოტრაქეული ინტუბაციის ჩატარებაში, როგორც ზემოთ იყო აღწერილი;

პაციენტი არ სუნთქავს

- ჩაატარეთ პაციენტის ვენტილაცია ნიღბითა და ტომრით ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაციით;

- დაეხმარეთ ენდოტრაქეული ინტუბაციის ჩატარებაში და განახორციელეთ ვენტილაცია ნიღბით და ტომრით ან ხელოვნური სუნთქვის აპარატით;

სიცოცხლისთვის საშიში სუნთქვის დარღვევა საჭიროებს შესაბამის ჩარევას მისი აღმოჩენისთანავე. ცირკულაციის შეფასება იწყება მხოლოდ ამ პრობლემის გაკონტროლების შემდეგ. სიცოცხლისთვის საშიშ სუნთქვის დარღვევებს მიეკუთვნება: დაჭიმული პნევმოთორაქსი, ღია პნევმოთორაქსი, მცურავი გულმკერდი ფილტვების დაჟეჟილობით და პემოთორაქსი. აღნიშნული დამიანებები შეიძლება საჭიროებდეს ერთდროულ შეფასებასა და დაუყოვნებელ ჩარევას (ნემსით თორაკოცენტეზი ან გულმკერდის ღია ჭრილობის დაფარვა).

ცირკულაცია

შეფასება

- თუ ცირკულაციის ადეკვატურობა საეჭვოა, თავდაპირველად შეაფასეთ ცენტრალური პულსი (ბარძაყის ან საძილე არტერიაზე);
- განსაზღვრეთ პულსის დაჭიმულობა (ნორმალური, სუსტი ან ძლიერი) და სიხშირე (ნორმალური, ნელი ან სწრაფი);
- შეაფასეთ კანის ფერი, ტემპერატურა და დიაფორეზის ხარისხი;
- ეძებეთ გარეგანი სისხლდენის ნიშნები;
- განსაზღვრეთ არტერიული წნევა:
- თუ ხელმისაწვდომია გუნდის დამატებითი წევრი, განსაზღვრეთ პაციენტის არტერიული წნევა. თუ არა, გააგრძელეთ პირველადი შეფასება და გაზომეთ არტერიული წნევა მეორეული შეფასების დასაწყისში.

ჩარევა

ცირკულაცია ეფექტურია

თუ ცირკულაცია ეფექტურია, განაგრძეთ შეფასება, ხოლო თუ ცირკულაცია არაეფექტურია, განახორციელეთ პრობლემის შესაბამისი ჩარევა.

ცირკულაცია არაეფექტურია

პულსის არსებობის მიუხედავად შეიძლება სახეზე იყოს არაადეკვატური ცირკულაციის ისეთი სიმპტომები, როგორცაა:

- ტაქიკარდია;
- ცნობიერების დონის ან მენტალური სტატუსის შეცვლა (აგზნება, კონფუზია, ძილიანობა);
- არაკონტროლირებული გარეგანი სისხლდენა;

- დაბერილი ან ზედმეტად ჩავარდნილი გარეთა საუღლე ვენები;
- ფერმკრთალი, ცივი და დიაფორეზული კანი;
- მოყრუებული გულის ტონები;

ცირკულაცია ეფექტური ან არაეფექტური

- შეაჩერეთ ნებისმიერი გარეგანი სისხლდენა
- მოახდინეთ გარეგანი ზეწოლა სისხლდენის მიდამოზე;
- ზემოთ ასწიეთ სისხლმდენი კიდური;
- მოახდინეთ ზეწოლა შესაბამის მაგისტრალურ სისხლძარღვებზე;
- ლახტის გამოყენება იშვითადაა ნაჩვენები, თუმცა ზემოთ მითითებული ჩარევების არაეფექტურობის შემთხვევაში ან როდესაც ქირურგიული გზით სისხლდენის მართვა შეუძლებელია, ლახტი შეიძლება უკანასკნელი იმედი იყოს;
- მოახდინეთ ორი ვენის კანულაცია ფართო კალიბრის 14-16 G კათეტერით და დაიწყეთ რინგერ ლაქტატის ან ფიზიოლოგიური ხსნარის ინფუზია:
- გამოიყენეთ თბილი ხსნარები;
- ხსნარები შეიყვანეთ მაღალი სიჩქარით;
- საჭიროებისას გამოიყენეთ სწრაფი ინფუზიის მონყობილობა;
- მზად იყავით სისხლის ტრანსფუზიისთვის;
- ვენური მიდგომის უზრუნველსაყოფად შეიძლება საჭირო გახდეს ვენასექციის ან ცენტრალური ვენების კათეტერიზაციის ჩატარება;
- განიხილეთ პნევმატური ანტიშოკური შარვლის (PASG) გამოყენება ინტრააბდომინური და/ან მენჯის ძვლებიდან სისხლდენის დროს, თუ მას თან ახლავს ჰიპოტენზია;
- აიღეთ სისხლის ნიმუში ჰგუფისა და რეზუს კუთვნილების დასადგენად;
- ჩვენების დროს ჩაატარეთ სისხლის ტრანსფუზია;

ცირკულაცია შეწყვეტილია

თუ პაციენტს არ ესინჯება პულსი, ნაჩვენებია გულ-ფილტვის რეანიმაცია. ზოგჯერ შესაძლებელია გულის ელექტრული აქტივობა ფიქსირდებოდეს პულსისა და არტერიული წნევის არარსებობის პირობებშიც (უპულსო ელექტრული აქტივობა). თუ საძილე არტერიაზე პულსი არ ისინჯება:

- დაიწყეთ გულ-ფილტვის რეანიმაცია;
- განახორციელეთ სიცოცხლის გადარჩენის ღონისძიებები;
- ჩაატარეთ სისხლის ტრანსფუზია, საჭიროების შესაბამისად;

- საჭიროების შემთხვევაში მოემზადეთ და დაეხმარეთ გადაუდებელი თორაკოტომიის ჩატარებაში გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში. აღნიშნული ჩარევა უნდა გამხორციელდეს მხოლოდ იმ სამედიცინო დაწესებულებაში, სადაც შესაძლებელია თორაკოტომიის შემდეგ პაციენტის მართვა;
- მოამზადეთ პაციენტი საბოლოო ოპერაციული მკურნალობისთვის;

სიცოცხლისთვის საშიში ცირკულაციის დარღვევის თანაობა საჭიროებს შესაბამის ჩარევას მისი აღმოჩენისთანავე. ნევროლოგიური შეფასება იწყება მხოლოდ ამ პრობლემის გაკონტროლების შემდეგ. სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობებს მიეკუთვნება: არაკონტროლირებული გარეგანი სისხლდენა, სისხლდენით ან მასიური დამწვრობით გამონვეული შოკი, პერიკარდიუმის ტამპონადა ან გულის პირდაპირი დაზიანება.

სწრაფი ნევროლოგიური შეფასება

სასუნთქი გზების, სუნთქვისა და ცირკულაციის შეფასების შემდეგ გადადით მოკლე ნევროლოგიურ შეფასებაზე, რათა დადგინდეს პაციენტის ცნობიერების დონე:

- პაციენტის ცნობიერება შეაფასეთ AVPU შკალის გამოყენებით:
- გაესაუბრეთ პაციენტს. თუ პაციენტი გონზეა და გაასუხობთ, მას შეესაბამება A (Alert);
- პაციენტს, რომელიც რეაგირებს ვერბალურ გამღიზიანებელზე შეესაბამება V (Verbal);
- გამოიყენეთ მტკივნეული სტიმულაცია. პაციენტს, რომელიც არ პასუხობს ვერბალურ სტიმულაციაზე, მაგრამ რეაგირებს მტკივნეულ გამღიზიანებელზე, შეესაბამება P (Pain);
- პაციენტი არ რეაგირებს მტკივნეულ გამღიზიანებელზე. მას შეესაბამება U (Unresponsive);
- შეაფასეთ გუგები და განსაზღვრეთ ზომა, ფორმა, სიმეტრიულობა და სინათლეზე რეაქცია;

ჩარევა

- თუ ნევროლოგიური შეფასებით ვლინდება ცნობიერების დონის დაქვეითება, ჩაატარეთ შემდგომი კვლევები მეორეული ფოკუსირებული შეფასების დროს;
- თუ პაციენტი რეაგირებს მხოლოდ მტკივნეულ გამღიზიანებელზე, საჭიროა გაგრძელდეს მონიტორინგი სასუნთქი გზების, სუნთქვის ან ცირკულაციის დარღვევის გამოსავლენად;
- თუ პაციენტს აღენიშნება ქალასშიდა ჩაჭედვის სიმპტომები ან ნევროლოგიური სტატუსი უარესდება (გუგების უნილატერალური ან ბილატერალური დი-

ლატაცია, გუგების ასიმეტრიულობა, სინათლეზე დუნე რეაქცია ან პათოლოგიური პოზა), განიხილეთ ჰიპერვენტილაციის ჩატარების საკითხი.

მეორეული შეფასება

პირველადი შეფასების ყველა საფეხურის შეფასებისა და სიცოცხლის შემანარჩუნებელი ყველა ჩარევის განხორციელების შემდეგ დაიწყეთ მეორეული შეფასება. აღნიშნული შეფასება წარმოადგენს მოკლე, თანმიმდევრულ პროცესს, რომლის მიზანია ყველა დანარჩენი დაზიანების გამოვლენა. **გაშიშვლება/გარემო ფაქტორების კონტროლი (E)** აუცილებელია პაციენტის სრულყოფილი შეფასებისთვის. ამ ეტაპზე შეიძლება საჭირო გახდეს ტანსაცმლის შემოჭრა. ტანსაცმლის მოცილების დრო დამოკიდებულია გუნდის წევრების რაოდენობაზე. გაშიშვლების შემდეგ მნიშვნელოვანია სითბოს დაკარგვის თავიდან აცილება გამათბობელის, სათბური ზენრისა და თბილი ინტრავენური ხსნარების გამოყენებით.

თავიდან ფეხებამდე პაციენტის გასინჯვის დაწყებამდე განსაზღვრეთ პაციენტის ყველა ვიტალური მაჩვენებელი, რომელიც მოიცავს არტერიულ წნევას, პულსის სიხშირეს, სუნთქვის სიხშირეს, ჟანგბადის სატურაციასა და ტემპერატურას. თუ ეჭვია გულმკერდის დაზიანებაზე, არტერიული წნევა განსაზღვრეთ ორივე კიდურზე.

პირველადი შეფასების ABCDE საფეხურების დასრულების, სიცოცხლისთვის შემანარჩუნებელი ჩარევების ჩატარებისა და ყველა სასიცოცხლო მაჩვენებლის მიღების შემდეგ უნდა გადაწყდეს, გაგრძელდეს მეორეული შეფასება თუ ჩატარდეს დამატებითი 5 ძირითადი ჩარევა. აღნიშნული დამოკიდებულია გუნდის დამატებითი წევრის ხელმისაწვდომობაზე. თუ პაციენტს აღენიშნება მძიმე დაზიანებები და საჭიროებს სიცოცხლის შემანარჩუნებელ ჩარევებს პირველადი შეფასების დროს, ჩაატარეთ შემდეგი მანიპულაციები, სანამ გადახვალთ მეორეულ შეფასებაზე:

- გუნდის ერთი წევრი აერთებს პაციენტს მონიტორზე და საზღვრავს გულისცემის სიხშირესა და რიტმს;

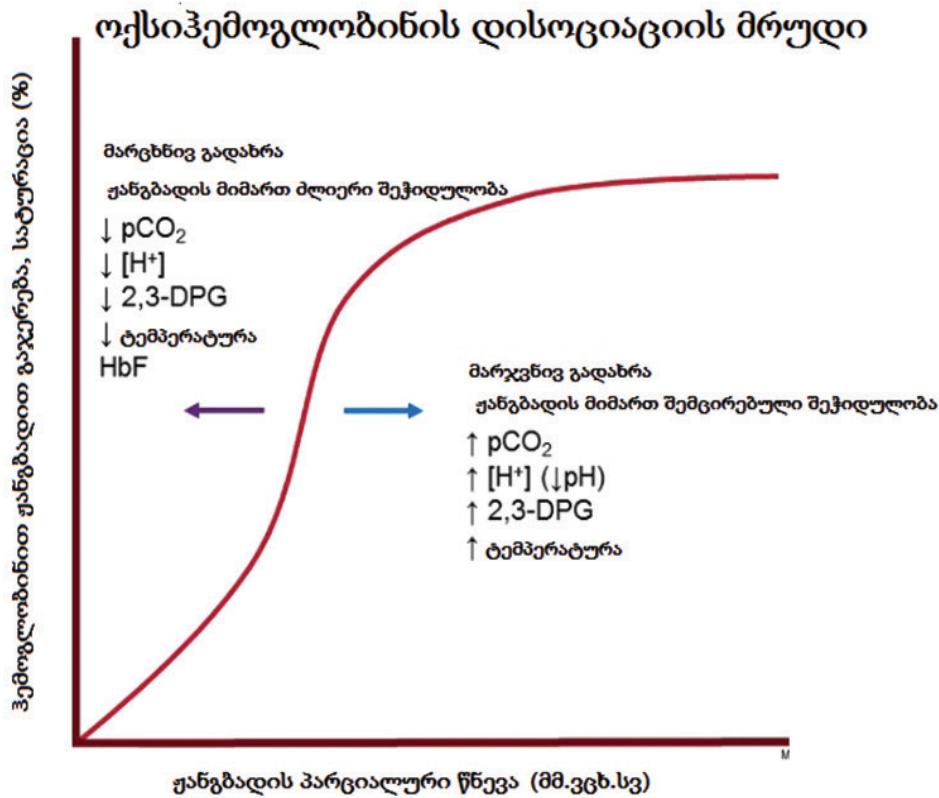
გუნდის მეორე წევრი აერთებს პულსოქსიმეტრს და საზღვრავს ჟანგბადის სატურაციას (SpO_2). ნორმალური სატურაცია $> 95\%$, რაც ნიშნავს, რომ ჰემოგლობინი 95% -ით გაჯერებულია ჟანგბადით. პულსოქსიმეტრის მაჩვენებელი შეიძლება არ იყოს ზუსტი, თუ პაციენტს აღენიშნება სისხლის არათანაბარი ნაკადი, ვაზოკონსტრიქცია და შეცვლილი ჰემოგლობინი, როგორცაა მაგალითად, კარბოქსიჰემოგლობინი. მაშინაც კი, როდესაც პაციენტს აქვს უმნიშვნელოდ შეცვლილი SpO_2 , არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევის (PaO_2) ცვლილება შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი, განსაკუთრებით თუ ის იცვლება $100 - 60$ მმ ვცხ. სვ. ფარგლებში. ჟანგბადით გაჯერებული ჰემოგლობინის პროცენტული რაოდენობა დაკავშირებულია ჟანგბადის პარციალურ წნევასთან.

ტრავმული პაციენტის მართვისას, ექთნის ძირითადი ამოცანაა, დაადგინოს ხომ არ არის დისბალანსი ჟანგბადის მოთხოვნასა და მიწოდებას შორის. სისხლის ადეკვატური ოქსიგენაცია კრიტიკულად მნიშვნელოვანია შემდგომი ჰიპოქსიური დაზიანე-

ბის თავიდან აცილებისთვის. 32.2 ცხრილში მოცემული ფაქტორების გამო, ტრავმული პაციენტი, ჰიპოქსიური დაზიანების განსაკუთრებით მაღალი რისკის ქვეშაა.

ცხრილი 32.2

მდგომარეობა	გამომწვევი მიზეზი
ვენტილაციის მოშლა	სასუნთქი გზების დაზიანება, ცენტრალური ნერვული სისტემის რეგულაციის მოშლა, ცნობიერების მოშლა.
აირთა ცვლის მოშლა ფილტვში	პნევმოთორაქსი, ჰემოთორაქსი, კუჭის შიგთავსის ასპირაცია, ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მარცხნივ გადახრა (სურათი 32.1) რაც თავის მხრივ შესაძლოა გამოწვეული იყოს მასიური ჰემოტრანსფუზიით, ალკალოზით ან ჰიპოთერმიით.
ჟანგბადის მიწოდების შემცირება	ჰემორაგიის შედეგად ჰემოგლობინის მკვეთრი შემცირება, გულის ნუთმოსულობის შემცირება (გულის კუნთის დაზიანება)
ჟანგბადზე გაზრდილი მოთხოვნა	სტრესზე პასუხის შედეგად ორგანიზმში ზოგადად ჟანგბადზე მოთხოვნის გაზრდა.



სურათი 32. 1 ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდი

მიზანმიმართული ინტერვენციების დაგეგმარება

ტრავმა, როგორც წესი დაკავშირებულია ქირურგიულ მანიპულაციებთან, ამიტომ პირველადი სტაბილიზაციის შემდეგ, პაციენტი, როგორც წესი გადადის ქირურგიულ განყოფილებაში და სიმძიმიდან გამომდინარე, ის შესაძლოა კვლავ დაბრუნდეს კრიტიკული მოვლის განყოფილებაში.

სპეციფიური ტრავმული დაზიანებები

თავის ტვინისა და კრანოფაციალური ტრავმა

ეპიდემიოლოგია

ცნს-ის ტრავმა შეადგენს ტრავმით გამოწვეული საერთო სიკვდილობის 40-50%-ს. თავისა და კრანოფაციალური დაზიანების უხშირესი მიზეზია ავტოავარია. კრანოფაციალური დაზიანების რისკი იზრდება შემდეგი გარემოებების ფონზე:

- ალკოჰოლის მწვავე და ქრონიკული მოხმარება;
- ფსიქოტროპული საშუალებების მიღება;
- ავტომობილის უსაფრთხოების სისტემების არასწორი გამოყენება ან მათი არქონა;
- მოტოციკლისა და ველოსიპედის მართვისას ჩაფხუტის არასწორი გამოყენება ან მისი არქონა;
- გუნდურ სპორტულ თამაშებში მონაწილეობა უსაფრთხოების საშუალებების გამოყენების გარეშე;

დაზიანების მექანიზმი და ბიომექანიკა

თტ და კრანოფაციალური დაზიანების უხშირესი გამომწვევი მიზეზებია: ავტოავარია, სიმაღლიდან ვარდნა, თავდასხმა, ცეცხლსასროლი იარაღის გამოყენება და სპორტული აქტივობა. სახის დაზიანებათა ხარისხის გარკვეული შემცირება შესაძლებელია უსაფრთხოების საშუალებების, მათ შორის ჩაფხუტის, უსაფრთხოების ღვედის გამოყენების კანონით დავალდებულებასთან.

თავით მყარ სხეულთან შეჯახების დროს უეცარი დამუხრუჭებით გამოწვეული ძალა იწვევს ქალას ძვლებისა და ქალასშიდა სტრუქტურების დაზიანებას. წნევის ტალღა, რომელიც წარმოიქმნება შეჯახების ადგილზე, ვრცელდება ქალას შიგნით, რამაც შეიძლება მიგვიყვანოს ქსოვილების გაგლეჯამდე როგორც შეჯახების, ისე მის საპირისპირო მიდამოში.

დაზიანების ტიპები

თტ-ისა და კრანოფაციალური მიდამოს ტრავმამ შეიძლება გამოიწვიოს რიგიდული ქალას ძვლების, თტ-ს, სახის ძვლების, რბილი ქსოვილების, სისხლძარღვების და ქალას ნერვების დაზიანება. თტ-ს და კრანოფაციალური მიდამოს ბლაგვი დაზიანება დაკავშირებულია აჩქარებისა და დამუხრუჭების ძალების ან მათ ერთდროულ

გემოქმედებასთან. სახის ბლაგვი დაზიანების დროს ხშირია შუბლისა და ზედა ყბის ტრავმა.

თტ-ისა და სახის პენეტრაციული დაზიანება (ცეცხლნასროლი ჭრილობები) ასოცირებულია მაღალ სიკვდილობასთან. თტ-ის გამჭოლი ჭრილობა ასევე დაკავშირებულია მაღალ სიკვდილობასთან.

ჩვეული თანმხლები დაზიანებები

თავის ტვინისა და კრანოფაციალური ტრავმის მქონე პაციენტებში მაღალია ხერხემლის კისრის ნაწილის დაზიანების რისკი ნევროლოგიური დეფიციტით ან მის გარეშე. ამიტომაც აღნიშნული ტრავმის მქონე ყველა პაციენტი უნდა შეფასდეს ხერხემლის კისრის ნაწილის დაზიანებაზე. თავის ტვინისა და კრანოფაციალური დაზიანების მქონე პაციენტების 30%-ს აღნიშნება სხვა მიდამოს დამატებითი ტრავმა.

თანმხლები დაზიანებებიდან ხშირია ასევე სასუნთქი გზების ტრავმაც. ქალას გარკვეული ნერვების დაზიანებას თან ახლავს მიმიკისა და გამომეტყველების ცვლილება. სახის მიდამოს დაზიანება შეიძლება ასოცირებული იყოს ძლიერ სისხლდენასთან შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიების ტოტებიდან და ზედა ყბის გარეთა არტერიიდან, რომელიც სისხლით ამარაგებს ცხვირის მიდამოს.

ნიშნებისა და სიმპტომების პათოფიზიოლოგიური საფუძვლები

თავის ტვინისა და კრანოფაციალური მიდამოს ტრავმამ შეიძლება გამოიწვიოს პირველადი დაზიანება, როგორცაა ქალას მოტეხილობა ან ეპიდურული ჰემატომა. პირველადი დაზიანების ფონზე შეიძლება განვითარდეს თტ-ის მეორეული დაზიანება: იშემია ჰიპერკაპნიის, თტ-ის შეშუპების, გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევის, ჰიპოტენზიის ან ჰიპოქსემიის გამო. მეორეული დაზიანება ამძიმებს პირველად დაზიანებას და აქვეითებს თტ-ის აუტორეგულაციისა და კომპენსაციური მექანიზმების ეფექტურობას.

თავის ტვინისა და სახის მიდამოს ზოგიერთი დაზიანება

თავის ტვინის შერყევა

არსებობს თავის ტვინის შერყევის ორი სახე: მსუბუქი და კლასიკური. თტ-ის დიფუზურ ტრავმას იდენტიფიცირებადი დაზიანების კერის გარეშე მსუბუქი შერყევა ეწოდება.

ნიშნები და სიმპტომები:

- გონების დაკარგვის არარსებობა;
- თავის ტკივილი;
- კონფუზია და დებორიენტაცია;
- მეხსიერების შესაძლო დაკარგვა;

თტ-ის დიფუზურ ტრავმას ცნობიერების გარდამავალი დაკარგვითა (არაუმეტეს 6 საათისა) და იდენტიფიცირებადი დაზიანების კერის გარეშე თტ-ის კლასიკური შერყევა ეწოდება.

ნიშნები და სიმპტომები:

- ცნობიერების გარდამავალი დაკარგვა;
- გულისრევა და ღებინება;
- კონფუზია და დემორიენტაცია;
- თავბრუსხვევა;
- მესხიერების დაკარგვა;

დიფუზური აქსონალური დაზიანება

დიფუზური აქსონალური დაზიანება წარმოადგენს დიფუზურ ტრავმას, რომელიც ვითარდება აქსელერაციული და დეცელერაციული ძალების მოქმედების შედეგად და წარმოშობს აქსონების დაზიანებას. ის ვლინდება დიფუზური, მიკროსკოპული, ჰემორაგიული დაზიანებებით. პროცესში ტვინის ღეროს და რეტიკულური აქტივაციის სისტემის ჩართვა იწვევს ხანგრძლივ კომატოზურ მდგომარეობას.

ნიშნები და სიმპტომები

- უკონო მდგომარეობა ტრავმის მიღებისთანავე (კომა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე კვირიდან სამ თვემდე ან მეტი);
- ჰიპერტენზია – სისტოლური არტერიული წნევა 140-160 მმ ვცხ. სვ.;
- ჰიპერთერმია – სხეულის ტემპერატურა 40-40,5°C შორის. აღნიშნული შეიძლება განვითარდეს მოგვიანებით, ჰოსპიტალური მკურნალობის პროცესში;
- ჭარბი ოფლიანობა, რომელიც განპირობებულია ავტონომიური დისფუნქციით;
- პათოლოგიური პოზა (მოხრა, გაშლა, მოღუნება);

კონტუზია და ინტრაცერებრული ჰემატომა

კონტუზია ეწოდება თტ-ის კეროვან დაზიანებას, როდესაც ადგილი აქვს ტვინის გარკვეული ლოკალიზაციის დაჟეჟილობას. კონტუზია შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის ნებისმიერ მიდამოში, თუმცა ყველაზე ხშირია შუბლისა და საფეთქლის წილის დაზიანება. კონტუზია ჩვეულებრივ ასოცირებულია სუბდურულ ჰემატომასთან და ახასიათებს ცნობიერების დათრგუნვა, კონფუზია ან კომა, რომელიც შეიძლება გახანგრძლივდეს. თუ დაჟეჟილობის უბანი და შემდგომი შეშუპება მნიშვნელოვანია, თავის ტვინის კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე შეიძლება გამოვლინდეს თავის ტვინის ჰემისფეროს ცდომა დაზიანების საწინააღმდეგო მხარეს.

ნიშნები და სიმპტომები

- ცნობიერების შეცვლა;
- უჩვეულო ქცევა;
- პათოლოგიური პოზა (მოხრა, გაშლა, მოდუნება);

ეპიდურული ჰემატომა

ეპიდურული ჰემატომა წარმოადგენს თავის ტვინის ფოკალურ დაზიანებას, რასაც თან სდევს სისხლის აკუმულაცია ქალასა და მაგარ გარსს შორის. ის უხშირესად დაკავშირებულია საფეთქლის ან თხემის ქალას მოტეხილობასა და აღნიშნულით განპირობებული შუა მენინგეალური არტერიის დაზიანებასთან. ვინაიდან, როგორც წესი, სისხლდენა არტერიულია, სისხლის აკუმულაცია სწრაფად ხდება. ზრდადი ჰემატომა იწვევს ინტრაკრანიალური წნევის მომატებას, ცერებრული სისხლის ნაკადის დაქვეითებას და ტვინის მეორეულ დაზიანებას. ეპიდურული ჰემატომა საჭიროებს სასწრაფო ქირურგიულ ჩარევას. გამოსავალი დამოკიდებულია ოპერაციამდე ნევროლოგიურ სტატუსზე. დროული მკურნალობის პირობებში გამოსავალი, როგორც წესი, კარგია.

ნიშნები და სიმპტომები

ცნობიერების დონის დაქვეითება, რომელსაც შეიძლება ახლდეს ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან ერთი ან ორი:

- გონების დაკარგვა ტრავმის მიღების მომენტში, რასაც თან სდევს მისი აღდგენა, ხოლო შემდეგ სწრაფად პროგრესირებადი უგონო მდგომარეობა. ცნობიერების შენარჩუნების პერიოდში ჩვეულებრივ პაციენტი არის ლეთარგიული და უჩივის თავის ტკივილს;
- ცნობიერების მდგრადი გაუარესება;
- ჰემიპარეზი ან ჰემიპლეგია ჰემატომის საპირისპირო მხარეს, რომელმაც შეიძლება სწრაფად განიცადოს პროგრესირება პათოლოგიურ პოზიციამდე;
- დაზიანების მხარეს ფიქსირებული და გაფართოვებული გუგა;

სუბდურული ჰემატომა

სუბდურული ჰემატომა არის თტ-ის ფოკალური დაზიანება რბილი გარსის ქვეშ, რომელიც ვითარდება აჩქარებისა და დამუხრუჭების ძალების მოქმედების შედეგად. სუბდურული ჰემატომა უფრო ხშირია, ვიდრე ეპიდურული და, როგორც წესი, სისხლდენა ვენურია. დარტყმა თავის არეში იწვევს კომუნიკაციური ვენების დაზიანებას და სისხლჩაქცევას სუბდურულ სივრცეში. გარდა ამისა, სუბდურული ჰემატომა შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის ქერქის ქსოვილებისა და სისხლძარღვების დაზიანებამ. ეპიდურული ჰემატომისგან განსხვავებით, სუბდურული ჰემატომა არ არის აუცილებლად ასოცირებული ქალას ძვლების მოტეხილობასთან. სუბდურული ჰემატომა შეიძლება

იყოს მწვავე და ქრონიკული. მწვავე სუბდურული ჰემატომის კლინიკური ნიშნები ჩვეულებრივ მანიფესტირდება დაზიანების მიღებიდან 48 საათში. ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის კლინიკური ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს 2 კვირის შემდეგაც. ქრონიკული სუბდურული ჰემატომის განვითარება დაკავშირებულია თავის ზედაპირული დაზიანებასთან ასაკოვან პაციენტებში, ანტიკოაგულანტების მიღებასთან და ალკოჰოლის ქრონიკულ მოხმარებასთან, რომელიც იწვევს კომუნიკაციური ვენების სიმციფესა და კოაგულაციურ დარღვევებს.

ნიშნები და სიმპტომები

- ცნობიერების დონის თანდათანობით გაუარესება;
- ჰემიპარეზი ან ჰემიპლევია ჰემატომის საპირისპირო მხარეს;
- დაზიანების მხარეს ფიქსირებული და გაფართოებული გუგა;

ქალას მოტეხილობა

ქალას ძვლების მოტეხილობა ტრავმის საშიში მექანიზმითა და მაღალი ენერჯის ზემოქმედებით არის განპირობებული. ამდენად, მათი მოტეხილობის დროს ყოველთვის უნდა მივიტანოთ ეჭვი თტ-ისა და ხერხემლის კისრის ნაწილის დაზიანებაზე. არსებობს ქალას მოტეხილობის 3 ტიპი: ხაზოვანი, დეპრესიული და ქალას ფუძის მოტეხილობა. ქალას ხაზოვანი მოტეხილობის დროს ძვლის ფრაგმენტები ერთანეთთან შეცილებული არ არის. როგორც წესი, აღნიშნულ მოტეხილობას არ მოსდევს მნიშვნელოვანი შედეგები, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ადგილი აქვს ქვეშმდებარე სისხლძარღვების დაზიანებას (მაგ., საფეთქლის ძვალი). დეპრესიული მოტეხილობა ვრცელდება ქალას შიგნითა ზედაპირზე და შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის ქსოვილის კომპრესია და გარსების დაზიანება. ქალას ფუძის მოტეხილობა წარმოადგენს მისი შემადგენელი 5 ძვლის იზოლირებულ ან კომბინირებულ მოტეხილობას. აღნიშნული მოტეხილობის დროს შესაძლებელია ინტრაკრანიალური სტრუქტურების – თავის ტვინის, მაგარი გარსის ან თტ-ის ნერვების დაზიანება.

ნიშნები და სიმპტომები: ქალას ხაზოვანი მოტეხილობა

- თავის ტკივილი;
- შესაძლოა ცნობიერების დონის დაქვეითება;

ნიშნები და სიმპტომები: ქალას დეპრესიული მოტეხილობა

- თავის ტკივილი;
- შესაძლოა ცნობიერების დონის დაქვეითება;
- შესაძლოა ღია მოტეხილობა;

- ქალას პალპირებადი დეპრესია დაზიანების მიდამოში;

ნიშნები და სიმპტომები: ქალას ფუძის მოტეხილობა

- თავის ტკივილი;
- ცნობიერების დონის დაქვეითება;
- პერიორბიტალური ეკქიმოზი (ენოტის თვალი), დვრილისებრი მორჩის მიდამოს ეკქიმოზი (ბეტლის ნიშანი) ან სისხლის არსებობა დაფის აპკის უკან (ჰემოტიმპანუმი);
- სახის ნერვის დამბლა (VII წყვილი ნერვი);
- თბტ-ის სითხის რინორეა ან ოტორეა;

ქვედა ყბის მოტეხილობა

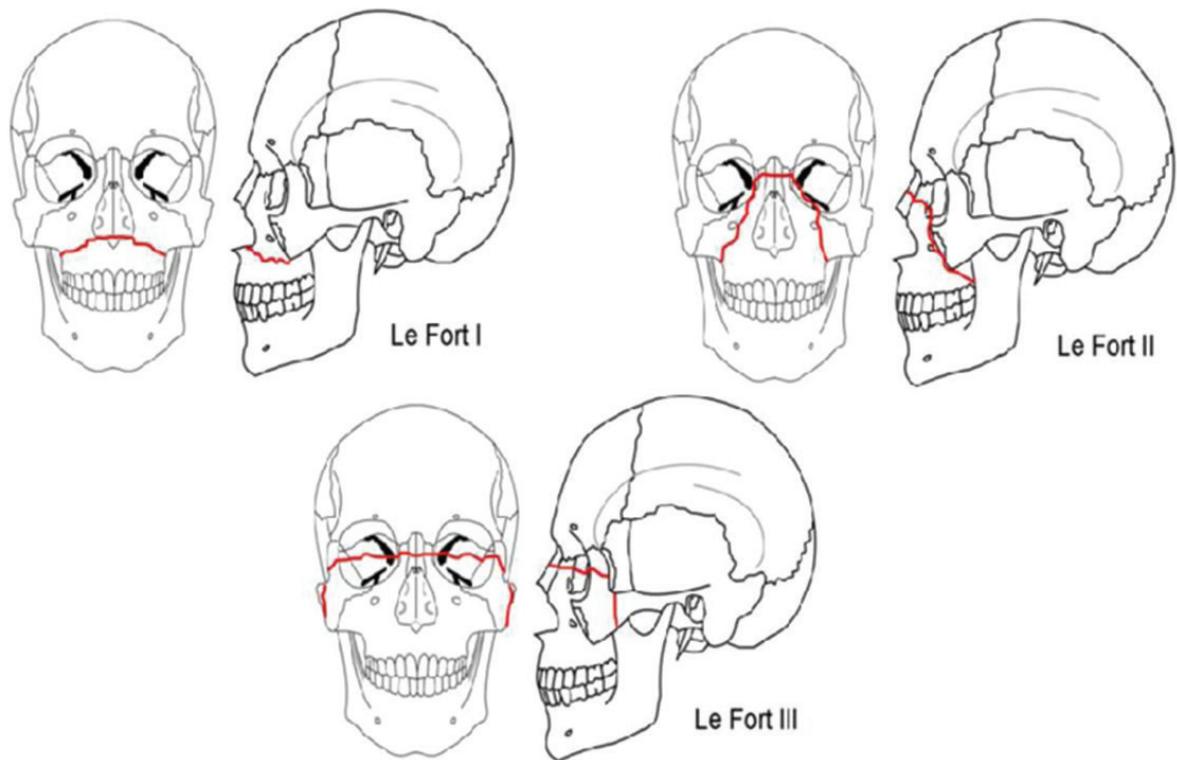
ქვედა ყბა ნალის ფორმის ძვალია, რომელიც ქალასარქველს უკავშირდება საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის მეშვეობით. მისი მოტეხილობის ხშირი ადგილია ეშვისა და მესამე დიდი ძირითადი კბილის მიდამოები, ქვედა ყბის კუთხე და როკები.

სიმპტომები და ნიშნები

- არასწორი თანკბილვა;
- პირის გაღების შეზღუდვა (ტრიზმი);
- ტკივილი, განსაკუთრებით მოძრაობის დროს;
- სახის ასიმეტრია და დეფორმაცია;
- მოტეხილობის მიდამოს შეშუპება და ჰემატომა;
- სისხლის არსებობა დაფის აპკის უკან ან მისი რუპტურა;
- ქვედა ტუჩის მგრძნობელობის დაკარგვა;

ზედა ყბის მოტეხილობა

ზედა ყბის მოტეხილობა კლასიფიცირდება ლეფორტის სისტემის მიხედვით (სურათი 32.2).



სურათი 32.2 ზედა ყბის ლეფორტის მოტეხილობები

ლეფორტ I: ზედა ყბის განივი მოტეხილობა, რომელიც ვითარდება კბილების დონის ზემოთ და ადგილი აქვს კბილების მთლიანად განცალკევებას ზედა ყბის დანარჩენი ნაწილისგან

ნიშნები და სიმპტომები: ლეფორტ I

- ზედა ყბის მიდამოს მსუბუქი შეშუპება;
- შესაძლოა ტუჩის ჭრილობა ან კბილების მოტეხილობა;
- ზედა ყბისა და სახის დანარჩენი ნაწილების ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად მოძრაობა;
- არასწორი თანკბილვა;

ლეფორტ II: ზედა ყბის პირამიდული მოტეხილობა, რომელიც მოიცავს სახის შუა ნაწილს. მოტეხილობის მწვერვალის გადის ცხვირის ძვიდებზე. ორი ლატერალური მოტეხილობა ვრცელდება საცრემლე ძვლისა და ეთმოიდური ძვლისკენ. მოტეხილობის ფუძე გადის ზედა კბილების დონეზე. შესაძლოა თბტ-ის სითხის გამოჟონვა.

ნიშნები და სიმპტომები: ლეფორტ II

- სახის მასიური შეშუპება;

- ცხვირის შეშუპება ხილული მოტეხილობით;
- არასწორი თანკბილვა;
- თბტ-ის სითხის რინორეა;

ლეფორტ III: სახის მიდამოს სრული სეპარაცია. მოიცავს ზედა ყბას, ყვრიმალის ძვალს, ორბიტას და ქალას ფუძეს. აღნიშნული მოტეხილობა ხშირად ასოცირდება თბტ-ის სითხის გამოჟონვასთან და ქვედა ყბის მოტეხილობასთან.

ნიშნები და სიმპტომები: ლეფორტ III

- სახის მასიური შეშუპება;
- ყვრიმალის ძვლების მოძრაობა და დეპრესია;
- სისხლნაჟღენთები;
- ლოყის მგრძნობელობის დაკარგვა;
- დიპლოპია;
- არასწორი თანკბილვა;
- რინორეა;

თვალბუდის მოტეხილობა

თვალბუდის კედელი შექმნილია შუბლის, საფეთქლის, სოლისებრი, ყვრიმალის, ზედა ყბისა და ეთმოიდური ძვლებისაგან. ორბიტის არეში დარტყმის შედეგად მატულობს წნევა მის შიგნით, ენერგია ვრცელდება ნაკლები რეზისტენტობის მქონე სტრუქტურებზე, განსაკუთრებით ორბიტის მედიალური და ქვედა კედლის მიმართულებით. თტ-ის ნერვებისა და თვალის მამოძრავებელი კუნთების მოყოლა დაზიანების არეში შესაბამის კლინიკურ ნიშნებს განაპირობებს. შესაძლებელია მხედველობის დარღვევა, რაც ჰემატომის და/ან თვალის კაკლის, მხედველობის ნერვის ამ ბადურის არტერიის კომპრესიის შედეგია.

ნიშნები და სიმპტომები

- დიპლოპია;
- მხედველობის დაკარგვა;
- ექსტრაოკულური მოძრაობის დარღვევა;
- სუბკონიუნქტივალური სისხლჩაქცევა ან სისხლნაჟღენთები ქუთუთოებზე;
- ენოფთალმი;
- ინფრაორბიტალური ტკივილი ან მგრძნობელობის დაკარგვა;
- ორბიტის ძვლების დეფორმაცია;

თავის ტვინისა და კრანოფაციალური ტრავმის მქონე პაციენტის საექთნო მოვლა

შეფასება

- თუ პაციენტი გონზეა, რა არის მისი ჩივილი?
- თავის ტკივილი, გულისრევა და პირღებინება ან მესხიერების დეფიციტი წარმოადგენს ICP-ის მომატების ადრეულ ნიშნებს;
- სახის დაზიანების დროს პაციენტი უჩივის ტკივილს, სახის მგრძობელობის ან მოტორიკის დარღვევას ან სუნთქვის გაძნელებას;
- თუ პაციენტი არ არის გონზე, რამდენად მიუთითებს ანამნეზი ტვინისა და კრანოფაციალური დაზიანების არსებობაზე?
- დარტყმა სახისა და თავის არეში;
- მანამდე არსებული ნათელი პერიოდი;
- დადასტურებული პირღებინება ან სხვა ასოცირებული ნიშანი და სიმპტომები;
- დაკარგა თუ არა გონება ტრავმის მიღების შედეგად? რამდენ ხანს იყო უგონო მდგომარეობაში?
- თუ აღენიშნება პაციენტს ამნეზია?
- თუ ჰქონდა პაციენტს მიღებული ალკოჰოლური ან ნარკოტიკული საშუალებები, რომელსაც შეეძლო გემოქმედება მოეხდინა ცნობიერების დონეზე?
- თუ აღენიშნებოდა პაციენტს ანამნეზში რაიმე ნევროლოგიური დეფიციტი ან კრუნჩხვა?

ფიზიკალური გასინჯვა

ინსპექცია

- შეაფასეთ სასუნთქი გზები ობსტრუქციის, სეკრეტის ან უცხო სხეულის არსებობაზე. სასუნთქი გზების გამავლობის დარღვევის მიზეზები შეიძლება იყოს:
- ცნობიერების დონის დაქვეითება და ენით ზედა სასუნთქი გზების დახშობა;
- შეშუპება ან სისხლდენა პირის ღრუსა და სახის ქრილობების გამო;
- ყბის მოძრაობის შეზღუდვა სახის შუა ნაწილისა და ქვედა ყბის მოტეხილობის გამო;
- დააკვირდით სუნთქვის სიხშირეს, ხასიათს და სუნთქვით მუშაობას;
- განსაზღვრეთ ცნობიერების დონე გლაზგოს კომის შკალით;

გლაზგოს კომის შკალა (GCS) გამოიყენება ცნობიერების შესაფასებლად და წარმოადგენს თავის ტრავმის შედეგად განვითარებული ავადობისა და სიკვდილობის

კარგ პრედიქტორს. პაციენტის გლაზგოს კომის შკალის ჯამური ქულა წარმოადგენს 3 კომპონენტის ჯამს: თვალის გახელის საუკეთესო პასუხი, საუკეთესო ვერბალური პასუხი და საუკეთესო მოტორული პასუხი. გლაზგოს კომის შკალას მოტორული კომპონენტი არის ყველაზე სენსიტიური პაციენტის სიკვდილის რისკისა და ტვინის მძიმე დაზიანების განსაზღვრაში. სანყისი გლაზგოს კომის შკალა წარმოადგენს პირველ მარჯვენებელს და განმეორებითი შეფასების შედეგად იძლევა საშუალებას გაირკვეს, უმჯობესდება თუ უარესდება პაციენტის ნევროლოგიური სტატუსი. გლაზგოს კომის შკალა 9-15 ქულა მიუთითებს თავის მსუბუქ და ზომიერ დაზიანებაზე, ხოლო 3-8 ქულა – მძიმე დაზიანებაზე.

თვალის საუკეთესო გახელის პასუხი შეფასებულია 4 ქულით

- 4 ქულა - თვალის სპონტანური გახელა – სტიმულაცია საჭირო არ არის და პაციენტს თვალები გახელილი აქვს სპონტანურად;
- 3 ქულა - თვალის გახელა ჩაძახილზე – პაციენტს არ აღენიშნება თვალების სპონტანური გახელა, მაგრამ პასუხობს ვერბალურ სტიმულაციაზე ან საუბარზე;
- 2 ქულა - თვალის გახელა ტკივილზე – პაციენტი არ ახელს თვალებს ხმოვან გამღიზიანებელზე, მაგრამ რეაგირებს მტკივნეულ გაღიზიანებაზე, მაგალითად საფრჩხილე ფალანგზე ზეწოლა;
- 1 ქულა – პასუხი არ არის – პაციენტი თვალს არ ახელს მტკივნეულ გამღიზიანებელზეც;

არსებობს გარემოებები, როდესაც პაციენტი თვალებს ვერ ახელს სედაციის, თვალების შეშუპების ან დაზიანების გამო. მნიშვნელოვანია, რომ გათვალისწინებული იყოს საუკეთესო პასუხი. ეს განსაკუთრებით ეხება იმ სიტუაციებს, როდესაც ერთი თვალის გახელის პასუხი უკეთესია, ვიდრე მეორე თვალის. თუ თვალის გახელის შეფასება ვერ ხერხდება, საჭიროა ამ ფაქტის დაფიქსირება და მიზეზის მითითება, ხოლო გლაზგოს კომის შკალა არ უნდა იყოს გამოთვლილი.

საუკეთესო ვერბალური პასუხი იზომება პაციენტის პასუხით კითხვებზე.

- 5 ქულა – ორიენტირებული – პაციენტის პასუხი ორიენტირებულია დროში, სივრცესა და გარემოში;
- 4 ქულა – დებორიენტირებული, კონფუზიური – პაციენტი პასუხობს, მაგრამ არ არის სრულად ორიენტირებული;
- 3 ქულა – შეუსაბამო, მაგრამ გასაგები – არტიკულაცია შენახულია, მაგრამ პასუხი შეუსაბამოა;
- 2 ქულა – გაუგებარი – არტიკულაცია დარღვეულია, მაგრამ პაციენტი გამოსცემს ცალკეულ ბგერებს (კვნესა);
- 1 ქულა – ვერბალური პასუხი არ არის.

არსებობს სიტუაციები, როდესაც ვერბალური პასუხის შეფასება შეუძლებელია სედაციის, პირის ტრავმის, ინტუბაციის ან სხვა მიზეზის გამო. მნიშვნელოვანია, რომ გათვალისწინებული იქნას საუკეთესო პასუხი. თუ ვერბალური პასუხის შეფასება შეუძლებელია, საჭიროა ამ ფაქტის დაფიქსირება და მიზეზის მითითება, ხოლო გლაზგოს კომის შკალა არ უნდა იყოს გამოთვლილი.

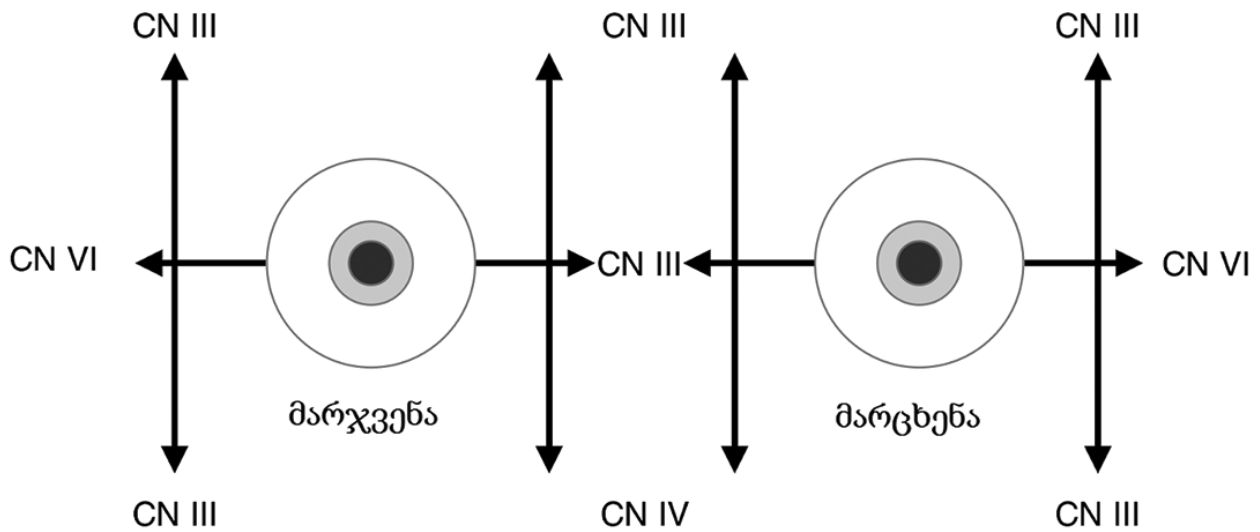
საუკეთესო მოტორული პასუხი ფასდება პაციენტის რეაქციით ვერბალურ და ტკივილის გაღიზიანებაზე:

- 6 ქულა – პაციენტი მიზანმიმართულად მოძრაობს ბრძანებაზე;
- 5 ქულა – პასუხი ვერბალურ გამღიზიანებელზე არ არის, მაგრამ პაციენტი მიზანმიმართულად მოძრაობს (თითქოს იშორებს ტკივილს) კიდურების არეში მიყენებული ტკივილის გაღიზიანებაზე (ზენოლა ფრჩხილებზე). გააგრძელეთ სტიმულაცია მაქსიმალური პასუხის მიღებამდე;
- 4 ქულა – გამღიზიანებლის მოშორება – არ არის გამოხატული ტკივილის ლოკალიზაცია, მაგრამ აღინიშნება მიზანმიმართული მოძრაობა (მოხრა) კიდურებზე მიყენებული ტკივილის სტიმულაციის საპასუხოდ (ზენოლა საფრჩხილე ფალანგზე);
- 3 ქულა – მოხრა – გამოხატულია არამიზანმიმართული მოძრაობა (სწრაფი მოშორება კიდურების მოხრით – დეკორტიკაციული რიგიდობა) მტკივნეულ გამღიზიანებელზე ტკივილის საპასუხოდ (ზენოლა საფრჩხილე ფალანგზე);
- 2 ქულა – გაშლა – გამოხატულია არამიზანმიმართული მოძრაობა (კიდურების გაშლით – დეცერებრაციული რიგიდობა) მტკივნეულ გამღიზიანებელზე საპასუხოდ (ზენოლა საფრჩხილე ფალანგზე);
- 1 ქულა – მოძრაობა არ არის – არანაირი მოძრაობა არ ვლინდება კიდურების არეში მიყენებულ მტკივნეულ გამღიზიანებაზე (ზენოლა ფრჩხილებზე);

არსებობს სიტუაციები, როდესაც ერთი ან მეტი კიდური იმობილიზებულია სედაციის ან ფარმაკოლოგიური ბლოკადის, მოტეხილობის, თავის ან ზურგის ტვინის დაზიანების ან სხვა მიზეზის გამო. დარწმუნდით, რომ არ მოხდეს ხელის მოჭერის არასწორი ინტერპრეტაცია, როგორც პასუხი ბრძანებაზე. მნიშვნელოვანია, რომ გათვალისწინებული იქნეს საუკეთესო პასუხი. ეს განსაკუთრებით ეხება იმ სიტუაციებს, როდესაც ერთი კიდურის პასუხი უკეთესია, ვიდრე მეორესი. თუ მოტორული პასუხის შეფასება შეუძლებელია, საჭიროა ამ ფაქტის დაფიქსირება და მიზეზის მითითება (მაგ: პარალიზური პრეპარატები), ხოლო გლაზგოს კომის შკალა არ უნდა იყოს გამოთვლილი.

- გუგების ზომა და რეაქცია სინათლეზე;
- ცალ მხარეს ფიქსირებული და გაფართოებული გუგა მიუთითებს მომატებული ინტრაკრანიალური წნევისა და ჩაჭედვის სინდრომის შედეგად თვალის მამოძრავებელი ნერვის კომპრესიაზე;

- ბილატერალურად ფიქსირებული და შევიწროებული გუგები მიუთითებს ტვინის დაზიანებაზე ან ოპიატების მოქმედებაზე;
- ოდნავ გაფართოებული გუგა სინათლეზე დუნე რეაქციით წარმოადგენს ჩაჭედვის სინდრომის ადრეულ ნიშანს;
- ძალზე გაფართოებული გუგა მეტყველებს თვალის კაკლის პირდაპირ დაზიანებაზე;
- გაარკვიეთ, ხომ არ იყენებს პაციენტი თვალის რომელიმე მედიკამენტს;
- დააკვირდით რაიმე პათოლოგიური პოზის არსებობას (მოხრა, გაშლა ან მოდუნება)
- დაათვალიერეთ კრანოფაციალური მიდამო სისხლნაჟღენთების ან დაჟეჟილობის არსებობაზე. ქალას ფუძის მოტეხილობას შეიძლება თან სდევდეს სისხლდენა სამ ფოსოში, რაც წარმოშობს სისხლნაჟღენთებს. ეს უკანასკნელი შეიძლება არ გამოვლინდეს დაზიანების მიღებიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში;
- პერიორბიტალური სისხლნაჟღენთი (ენოტის თვალი) მიუთითებს წინა ფოსოს მოტეხილობაზე;
- დვრილისებრი მიდამოს სისხლნაჟღენთი (ბეტლის ნიშანი) მეტყველებს უკანა ფოსოს მოტეხილობაზე;
- სისხლის არსებობა დაფისებრი აპკის უკან დამახასიათებელია შუა ფოსოს მოტეხილობისთვის;
- გასინჯეთ ყურები და ცხვირი და შეაფასეთ გამონადენის არსებობა;
- თუ გამონადენი არ არის შერეული სისხლთან, შეამოწმეთ სტრიპით. გლუკოზის არსებობა მიუთითებს ცერებროსპინალური სითხის თანაობაზე;
- თუ გამონადენი შერეულია სისხლთან, შეამოწმეთ ეს უკანასკნელი მარლის ნაჭერზე მისი წვეთის მოთავსებით. თუ ღია ფერის გარსი გარს აკრავს მუქი ფერის შიგნითა გარსს, გამონადენი შეიცავს ცერებროსპინალურ სითხეს;
- შეაფასეთ თვალის ექსტრაოკულური მოძრაობა, რათა განსაზღვროთ III, IV და VI ქალას ნერვების ფუნქცია (სურათი 32.3)
- ექსტრაოკულური მოძრაობის შენარჩუნება მიუთითებს ტვინის ღეროს ფუნქციონირებაზე;
- თვალის მოძრაობის შეზღუდვა მეტყველებს ორბიტის მოტეხილობასა და ქალას ნერვის ან კუნთის ჩაჭედვაზე ან დაბლაზე.
- შეაფასეთ ბედა და ქვედა ყბის თანკბილვა
- თანკბილვის დარღვევა ან პირის გაღება-დახურვის უნარის დაკარგვა მაღალი ალბათობით მიუთითებს ბედა ან ქვედა ყბის მოტეხილობაზე



სურათი 32.3 თვალის კუნთები და ფუნქცია

პალპაცია

- გასინჯეთ კრანოფაციალური მიდამო და გამოავლინეთ:
- ლოკალური მტკივნეულობა;
- დეპრესია ან დეფორმაცია;
- პემატომა;
- შეფასეთ მგრძობელობა სახის მიდამოში:
- კრანოფაციალური მიდამოს მოტეხილობამ შეიძლება გამოიწვიოს ინფრაორბიტალურ ნერვზე ზეწოლა, რაც ვლინდება ქვედა ქუთუთოს, ცხვირის ლატერალური ნაწილის, ლოყის ან ზედა ტუჩის დაბუჩებით დაზიანებულ მხარეს;
- შეაფასეთ ოთხივე კიდური:
- მოტორული ფუნქცია, კუნთოვანი ძალა და პათოლოგიური პოზიცია;
- სენსორული ფუნქცია;

დიაგნოსტიკური პროცედურები

რადიოგრაფიული კვლევები

- კომპიუტერული ტომოგრაფია
- პაციენტის მოძრაობამ შეიძლება გამოიწვიოს არტეფაქტები და ტომოგრაფიის არაზუსტი შეფასება;
- პაციენტი, რომელსაც შეყვანილი აქვს სედაციური ან პარალიზური საშუალებები, კომპიუტერული ტომოგრაფიის მსვლელობისას საჭიროებს სრულყოფილ მონიტორინგს;

- კომპიუტერული ტომოგრაფია შეიძლება ნაჩვენები იყოს სახის რთული მოტეხილობების დროს;
- თავის ქალას რენტგენოგრაფიული კვლევა
- არ არის რუტინული კვლევა, განსაკუთრებით კომპიუტერული ტომოგრაფიის ხელმისაწვდომობის პირობებში. თუ ეს უკანასკნელი ვერ ტარდება, შესაძლებელია ჩატარდეს ქალას რენტგენოგრაფია, რომელიც თავის შემავალი ჭრილობებისა ან დეპრესიული მოტეხილობის შეფასების საშუალებას იძლევა;
- სახის რენტგენოგრაფია;
- ანგიოგრაფია
- შესაძლოა საჭირო გახდეს სისხლძარღვოვან დაზიანებაზე ეჭვის დროს;
- მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა;

ლაბორატორული კვლევები

- არტერიული სისხლის გაზები

ანალიზი, საექთნო დიაგნოზი, ჩარევები და მოსალოდნელი გამოსავალი

საექთნო დიაგნოზი	ჩარევები	მოსალოდნელი გამოსავალი
<p>სასუნთქი გზების გამავლობის დარღვევა, რაც განპირობებულია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ტკივილით; • ცნობიერების დარღვევით; • სასუნთქ გზებში სეკრეტის ან უცხო სხეულების არსებობით; • რბილი ქსოვილების შეშუპებით; • სასუნთქი გზების, მბგერავი იოგების, ხორხსარქველის შეშუპებით; • პირდაპირი დაზიანებით; • უცხო სხეულის ასპირაციით; • ტოქსიური ორთქლის ან ნაერთების შესუნთქვით; 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ მოახდინეთ ხერხემლის კისრის ნაწილის სტაბილიზაცია; ◇ მოათავსეთ პაციენტი სათანადო პოზიციაში; ◇ გახსენით და გაასუფთავეთ სასუნთქი გზები; ◇ ჩადგით ოროფარინგული ან ნაზოფარინგული ჰაერგამტარი მილი; ◇ ერიდეთ ხახის რეფლექსების სტიმულაცია; ◇ დაეხმარეთ ინტუბაციის ჩატარებაში; 	<p>პაციენტი ინარჩუნებს სასუნთქი გზების გამავლობას, რომელიც გამოვლინდება შემდეგით:</p> <ul style="list-style-type: none"> • სუნთქვის ბილატერალურად გატარება; • სუნთქვის რეგულარული სიხშირე, სიღრმე და ხასიათი; • ეფექტური ხველა; • ხველის დროს ტკივილის არარსებობა;

<p>ასპირაციის რისკი, რომელიც განპირობებულია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ცნობიერების დონის დაქვეითებით; • ხახის და ხველის რეფლექსების დარღვევით; • თავის, სახის და კისრის ტრავმით; • სახის და/ან კისრის რბილი ქსოვილების შეშუპებით; • სასუნთქ გზებში სეკრეტის ან უცხო სხეულების არსებობით; • კუჭში და წნევის მომატებით; • ყლაპვის დარღვევით; 	<ul style="list-style-type: none"> • მოახდინეთ ხერხემლის კისრის ნაწილის სტაბილიზაცია; • მოათავსეთ პაციენტი სათანადო პოზიციაში; • გახსენით და გაასუფთავეთ სასუნთქი გზები; • ჩადგით ოროფარინგული ან ნაზოფარინგული პაერგამტარი მილი; • ერიდეთ ხახის რეფლექსების სტიმულაციას; • დაეხმარეთ ინტუბაციის ჩატარებაში; • ჩადგით ორო ან ნაზო-გასტრული ზონდი და მოახდინეთ კუჭის შიგთავსის ევაკუაცია; 	<p>პაციენტს არ აღენიშნება ასპირაცია, რაც დასტურდება შემდეგით:</p> <ul style="list-style-type: none"> • გახსნილი სასუნთქი გზები; • თანაბარი, სუფთა, ბილატერალური სუნთქვითი ხმიანობა ; • სუნთქვის რეგულარული რიტმი, სიღრმე და ხასიათი; • არტერიული სისხლის გაზების ნორმალური მაჩვენებლები: • PaO₂ 80-100 მმ ვცხ. სვ. • SaO₂ > 95% • PaCO₂ 35-45 მმ ვცხ. სვ. • pH 7.35-7.45 • გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე ინფილტრატების არარსებობა; • სეკრეტის დამოუკიდებლად ევაკუაციის უნარი;
<p>გაზთა ცვლის დარღვევა, რომელიც განპირობებულია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • სუნთქვითი მუშაობის მომატებით; • ასპირაციით; • სისხლის ნაკადის დარღვევით, სისხლის სატრანსპორტო ფუნქციის დაქვეითებით; • სასუნთქი გზებიდან სეკრეტის არაეფექტური ევაკუაციით; • უცხო სხეულის ასპირაციით; • ჰიპო ან ჰიპერვენტილაციით; • ტოქსიური ორთქლის ან ნაერთების შესუნთქვით; 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ მიანოდეთ ჟანგბადი რეზერვუარიანი ნიღბით; ◇ საჭიროების დროს ჩაატარეთ ვენტილაცია 100% ჟანგბადით; ◇ დაეხმარეთ ადრეული ინტუბაციის ჩატარებაში; ◇ მოახდინეთ SaO₂ მონიტორინგი; ◇ ჩაატარეთ სისხლის ტრანსფუზია საჭიროების მიხედვით; 	<p>პაციენტს აღენიშნება ადეკვატური გაზთა ცვლა, რომელიც გამოვლინდება შემდეგით:</p> <ul style="list-style-type: none"> • არტერიული სისხლის გაზების ნორმალური მაჩვენებლები: • PaO₂ 80-100 მმ ვცხ. სვ. • SaO₂ > 95% • PaCO₂ 35-45 მმ ვცხ. სვ. • pH 7.35-7.45 • SaO₂ > 95% • ნორმალური ფერის, თბილი და მშრალი კანი; • ცნობიერების დონე დამაკმაყოფილებელი, ასაკის შესაბამისი; • სუნთქვის ნორმალური სიხშირე, სიღრმე და ხასიათი;

<p>ქსოვილოვანი პერფუზიის, რენული და ცერებრული პერფუზიის დარღვევა, რაც განპირობებულია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ტვინის შეშუპებით; • ცერებრული პერფუზიის დარღვევით; • ჰიპოვლემიით; 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ შეაჩერეთ აქტიური გარეგანი სისხლდენა პირდაპირი ზეწოლით, გარდა დეპრესიული მოტეხილობების არისა; ◇ ჩაატარეთ ორი პერიფერიული ვენის კანულაცია მსხვილი კალიბრის კათეტერით და დაიწყეთ რინგერ ლაქტატის ან ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარის ინფუზია (ნაკადის სიჩქარე განისაზღვრება პაციენტის ჰემოდინამიკური სტატუსის მიხედვით); ◇ მოათავსეთ პაციენტი შიდაჰოსპიტალური პროტოკოლის შესაბამისად (თავის ბოლოს წამოწევა); ◇ მოემზადეთ ინტრაკრანული წნევის მონიტორინგის მონწყობილობის ჩასადგმელად; ◇ შეიყვანეთ მანიტოლი; ◇ ჩაატარეთ ჰიპერვენტილაცია მოსალოდნელი ჩაჭედვის ნიშნების დროს; ◇ განსაზღვრეთ არტერიული სისხლის გაზები; 	<p>პაციენტს აღენიშნება ოპტიმალური ცერებრული პერფუზია, რომელიც გამოვლინდება შემდეგით:</p> <ul style="list-style-type: none"> • გლაზგოს კომის შკალა 14-15 ქულა; • ასაკის შესაბამისი სტაბილური სასიცოცხლო მაჩვენებლები და მათი ნორმიდან გადახრის არარსებობა, მათ შორის: ჰიპერტენზია, ბრადიკარდია, სუნთქვითი არითმია, ან პულსური წნევის მომატება; • გუგების ნორმალური ზომა, ფორმა და სინათლეზე რეაქცია; • მომატებული ინტრაკრანული წნევის ნიშნებისა და სიმპტომების არარსებობა, როგორცაა: თავის ტკივილი, პირღებინება, ლეთარგია, ცნობიერების დონის შეცვლა • არტერიული სისხლის გაზების ნორმალური მაჩვენებლები: <ul style="list-style-type: none"> • PaO_2 80-100 მმ ვცხ. სვ. • $SaO_2 > 95\%$ • $PaCO_2$ 35-45 მმ ვცხ. სვ. • pH 7.35-7.45 • კისრის ნეიტრალურ პოზიცი-აში შენარჩუნების უნარი; • სწრაფად კონტროლირებადი კრუნჩხვა ან მისი არარსებობა; • დიურეზი 1 მლ/კგ/სთ;
<p>დაზიანების რისკი, რომელიც განპირობებულია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • მომატებული ინტრაკრანული წნევით; 	<ul style="list-style-type: none"> • შეიყვანეთ ანტიკონვულსანტები; 	<p>პაციენტს არ აღენიშნება დაზიანება, რომელიც გამოვლინდება შემდეგით:</p> <ul style="list-style-type: none"> • პაციენტს არ აღენიშნება კრუნჩხვა, ან ის ადვილად კონტროლირებადია;

<ul style="list-style-type: none"> • არაკონტროლირებული ტონურ/კლონური კრუნჩხვით; • მგრძნობელობის დარღვევით; • მოტორული დეფიციტით; 		<ul style="list-style-type: none"> • ისეთი დაზიანების ნიშნების არარსებობა, როგორცაა სისხლნაჟღენთები, მოტეხილი კბილები ან ლორწოვანის დაზიანება; • სასუნთქი გზების გამავლობის შენარჩუნება
<p>ჰიპერთერმიის რისკი, რომელიც განპირობებულია</p> <ul style="list-style-type: none"> • თავის ტვინის დაზიანებით; 	<ul style="list-style-type: none"> • შეიყვანეთ ანტიპირეტული საშუალებები; • გამოიყენეთ ჰიპოთერმიული ზენარი, მაგრამ მოერიდეთ კანკალის განვითარებას; 	<p>პაციენტი ინარჩუნებს ნორმალურ ცენტრალურ ტემპერატურას, რომელიც გამოვლინდება შემდეგით:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ცენტრალური ტემპერატურა 36-37,5°C; • ნორმალური ფერის, თბილი და მშრალი კანი;
<p>ინფექციის რისკი, რომელიც განპირობებულია:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჭრილობების კონტამინაციით ან პროცედურებით; • ხანგრძლივი იმობილიზაციით; • სტრესით; • ინვაზიური პროცედურებით ან მოწყობილობებით; 	<ul style="list-style-type: none"> • ჩაატარეთ ტეტანუსის პროფილაქტიკა; • ჩვენების მიხედვით დანიშნეთ ანტიბიოტიკები; • ჩაატარეთ ჭრილობების სათანადო მოვლა; • გამოიყენეთ ასეპტიკის წესები; 	<p>პაციენტს არ აღენიშნება ინფექცია, რომელიც გამოვლინდება შემდეგით:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ცენტრალური ტემპერატურა 36-37,5°C; • ინფექციის ისეთი სისტემური ნიშნების არარსებობა, როგორცაა: ცხელება, ტაქიპნოე, ტაქიკარდია; • ჭრილობის სინითლის, შეშუპების, ჩირქოვანი გამონადენის ან სუნის არარსებობა; • დიურეზი 1 მლ/კგ/სთ; • ლეიკოციტების ნორმალური მაჩვენებელი; • ცნობიერება ნათელი, ასაკის შესაბამისი;

ქმედებები

- გახსენით და გაასუფთავეთ სასუნთქი გზები. მოერიდეთ ხახის რეფლექსის სტიმულაციას, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ინტრაკრანიალური წნევის დროებითი მომატება ან პირღებინება და შემდგომი ასპირაცია;
- მიაწოდეთ ჟანგბადი რეზერვუარიანი ნიღბით 12-15 ლ/წთ ნაკადის გამოყენე-

ბით. ჰიპოქსიის არსებობა თავის ტვინის მძიმე დაზიანების დროს ასოცირებულია მაღალ სიკვდილობასთან;

- დაეხმარეთ ადრეული ინტუბაციის ჩატარებაში;
- განსაკუთრებით, როდესაც გლაზგოს კომის შკალა <8 ქულა ან ცნობიერების დონე მწვავედ ქვეითდება;
- შეიყვანეთ სედაციური და პარალიზური საშუალებები ინტუბაციის გასაადვილებლად;
- ქრონიკული გახანგრძლივებული ჰიპერვენტილაცია ($\text{PaCO}_2 \leq 25$ მმ ვცხ. სვ.) ან პროფილაქტიკური ჰიპერვენტილაცია ($\text{PaCO}_2 < 35$ მმ ვცხ. სვ.) უნდა იყოს გამოყენებული სიფრთხილით და უპირატესად ნაჩვენებია კლინიკურად გამოვლენილი ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის დროს, რომელიც მდგრადია სედაციის, პარალიზის, ცერებროსპინალური სითხის დრენირების და ოსმოსური დიურეზის მიმართ;
- მისი გამოყენების დროს ჩაატარეთ ჰიპერვენტილაცია 100% ჟანგბადითა და რებერვუარიანი ამბუს ტომრით;
- ჰიპერვენტილაციის შედეგად განვითარებული ჰიპოკაპნია იწვევს ცერებრულ ვაზოკონსტრიქციას, სისხლის ნაკადის შემცირებასა და ინტრაკრანიალურ წნევის დაქვეითებას. საჭიროა სიფრთხილე იმიტომ, რომ მწვავე ვაზოკონსტრიქციას შეიძლება მოჰყვეს ცერებრული იშემია. $\text{PaCO}_2 > 45$ მმ ვცხ. სვ. იწვევს ცერებრულ ვაზოდილატაციას, ცერებრული ნაკადის გაზრდასა და ინტრაკრანიალურ წნევის მომატებას;
- ჩაატარეთ გარეგანი სისხლდენის მართვა პირდაპირი ზეწოლის გამოყენებით, გარდა იმ სიტუაციებისა, როდესაც აღინიშნება ქალას დეპრესიული მოტეხილობა;
- უზრუნველყავით ორი ვენური მიდგომა მსხვილი კალიბრის კათეტერით და დაიწყეთ რინგერ ლაქტატის ან ფიზიოლოგიური ხსნარის ინფუზია. ნაკადის სიჩქარე განისაზღვრება პაციენტის ჰემოდინამიკური სტატუსის მიხედვით;
- ჰიპოტენზია თავის ტვინის მძიმე ტრავმის დროს ასოცირებულია სიკვდილობის გაორმაგებულ მაჩვენებლთან. ზოგიერთ შემთხვევაში ცერებრული პერფუზიული წნევის შესანარჩუნებლად ნაჩვენებია ვაზოპრესორების გამოყენება. სითხის ინფუზიის მიზანია ჰემოდინამიკური სტაბილურობის შენარჩუნება და, ამავდროულად, ჰიპერვოლემიის თავიდან აცილება. ჰიპოტენზიის ერთი ეპიზოდის კი უნდა იყოს თავიდან აცილებული ცერებრული პერფუზიის დაქვეითებისა და ტვინის მეორეული დაზიანების პოტენციური რისკის გამო. თავის ტვინის დაზიანების დროს გამოიყენება ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული (3-5%) ხსნარი, რომელიც საშუალებას იძლევა შენარჩუნდეს ნორმოვოლემია და ნორმოტენზია სითხის ჭარბი მოცულობის ინფუზიის გარეშე;

- ჩადგით ორო ან ნაზოგასტრული ბონდი. ქალას ფუძის ან სახის შუა ნაწილის მძიმე მოტეხილობის დროს რეკომენდებულია ოროგასტრული ბონდის გამოყენება;
- მოათავსეთ პაციენტი ლოკალური პროტოკოლის მოთხოვნის შესაბამისად. ინტრაკრანიული წნევის დაქვეითების მიზნით პაციენტის თავის წამოწევა სადაოა. თავის წამოწევა ამცირებს ინტრაკრანიულ წნევას, მაგრამ ასევე შეიძლება დააქვეითოს ცერებრული პერფუზიული წნევაც;
- მოათავსეთ პაციენტის თავი შუამდებარე პოზიციაში, რათა გაადვილდეს ვენური დრენირება. თავის მობრუნებამ შეიძლება გამოიწვიოს კისრის ვენების კომპრესია და შეამციროს სისხლის დრენირება თავის ტვინიდან;
- მოემზადეთ ინტრაკრანიული წნევის მონიტორინგის მონყობილობის ჩასადგმელად. ინტრაკრანიული წნევის მონიტორინგის ჩვენებებია:
- თავის ტვინის მძიმე ტრავმა (გლაზგოს კომის შკალა 3-8 ქულა) კომპიუტერული ტომოგრაფიით დადგენილი დაზიანებებით;
- თავის ტვინის მძიმე ტრავმა ნორმალური კომპიუტერული ტომოგრაფიით და ჩამოთვლილთაგან ორი ან მეტი ნიშნით:
- ასაკი > 40 წელი;
- უნილატერალური ან ბილატერალური რიგიდული პოზა;
- სისტოლური არტერიული წნევა <90 მმ ვცხ. სვ.;
- შეიყვანეთ მანიტოლი. ხანგამოშვებითი ბოლუსური შეყვანა (1 გ/კგ) შეიძლება იყოს უფრო ეფექტური, ვიდრე ხანგრძლივი ინფუზია

მანიტოლი ჰიპეროსმოლარული დიურეტიკია, რომელიც აქვეითებს ტვინის შეშუპებას და ინტრაკრანიულ წნევას ინტერსტიციული სივრციდან ინტრავასკულურ სივრცეში სითხის გადაყვანის გზით, რასაც შედეგად მოჰყვება სითხის თირკმელებით გამოყოფა. მისი პროფილაქტიკური გამოყენება არ არის ნაჩვენები, ვინაიდან შეიძლება გააღრმავოს ჰიპოვოლემია. მისი მთავარი ჩვენება არის ტვინის ჩაჭედვის ნიშნები და ნევროლოგიური სტატუსის გაუარესება. როგორც წესი, მანიტოლთან კომბინაციაში გამოიყენება მილაკოვანი დიურეტიკი – ფუროსემიდილი

- შეიყვანეთ ანტიკონვულსიური პრეპარატი ჩვენების შესაბამისად.

პროფილაქტიკური ანტიკონვულსანტის შეყვანა ერთ-ერთი მეთოდია ტრავმის შემდგომი კრუნჩხვების დროს. კრუნჩხვითი აქტივობა თავიდან უნდა იქნეს აცილებული, ვინაიდან ის ზრდის, როგორც ცერებრულ მეტაბოლიზმის სიჩქარეს, ისე ინტრაკრანიულ წნევას;

- შეიყვანეთ ანტიპირეტული საშუალება ჰიპერთერმიის სამკურნალოდ. შესაძლებელია ჰიპოთერმიული ზეწრის გამოყენებაც.

ჰიპერთერმიამ შეიძლება გაზარდოს ცერებრული მეტაბოლიზმის სიჩქარე და ინტრაკრანიული წნევა. გაგრძელების პროცესის დროს ერიდეთ კანკალის გამოწვევას, ვინაიდან ისიც იწვევს ცერებრული მეტაბოლიზმისა და ინტრაკრანიული წნევის მომატებას;

- თუ სახეზეა ან საეჭვოა რინორეა ან ოტორეა, არ დაატამპონოთ ყურები და ცხვირი;
- დანიშნეთ ტეტანუსის პროფილაქტიკა ჩვენების შესაბამისად;
- დაეხმარეთ ჭრილობების მართვაში;
- შეიყვანეთ ანალგეზიური, სედაციური საშუალებები, ნალოქსონი ან ფლუმაგენილი ჩვენების შესაბამისად;
- შეიყვანეთ ანტიბიოტიკები დანიშნულების შესაბამისად
- ქალას ფუძის მოტეხილობის დროს პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს პროფილაქტიკური ანტიბაქტერიული თერაპია მენინგიტის თავიდან აცილების მიზნით. სხვადასხვა ინსტიტუცია რეკომენდაციას იძლევა არა პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის, არამედ ცნს-ის ინფექციის ნიშნების მონიტორინგის შესახებ;
- მოამზადეთ პაციენტი სტაციონარში მოთავსებისთვის, ოპერაციული ჩარევისთვის ან სხვა კლინიკაში ტრანსპორტირებისთვის;

საექთნო ჩარევები სახის დაზიანების დროს

- მოათავსეთ პაციენტი ფოვლერის პოზიციაში, თუ არ არის ეჭვი კისრის დაზიანებაზე;

გონზე მყოფი პაციენტი ინსტიტუტურად ეძებს პოზიციას სასუნთქი გზების გამავლობის შესანარჩუნებლად. თუ შესაძლებელია, ნუ აიძულებთ პაციენტს დაწვეს ბურგზე. ჩაატარეთ სასუნთქი გზების შესაძლო ობსტრუქციის მონიტორინგი. მაღალი ფოვლერის პოზიციის დროს შესაძლებელია სახის შეშუპების შემცირება;

- აუცილებლობის დროს მოემზადეთ ენდოტრაქეული ინტუბაციისთვის. თუ სისხლდენის და ჭარბი სეკრეტის კონტროლირება შეუძლებელია ამოქაჩვით, საჭიროა ტრაქეის ინტუბაციის ჩატარება სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველსაყოფად. თუ ინტუბაცია წარუმატებელია, განიხილეთ სასუნთქი გზების გამავლობის ქირურგიული გზით უზრუნველყოფა;
- შეშუპების შესამცირებლად სახის მიდამოზე მოათავსეთ ცივი საფენები;
- დაეხმარეთ პირის ღრუში არსებული ჭრილობების მართვაში;

შეიყვანეთ ანტიბიოტიკები დანიშნულების მიხედვით:

- სახის, პარანაზალური წიაღების და პირის ღრუს ჭრილობების დროს ნაჩვენებია პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია;

დინამიკაში დაკვირვება

- ცნობიერების დონის ცვლილება გლაზგოს კომის შკალის მიხედვით;
- გუგების ცვლილება;
- არტერიული წნევის, პულსის, სატურაციის, სუნთქვის სიხშირის და ხასიათის ცვლილება;
- კრანოფაციალური შეშუპების მომატება;
- გულისრევის, პირღებინების, კრუნჩხვის, თავის ძლიერი ტკივილის განვითარება;
- მოტორული და სენსორული ფუნქციის ცვლილება;
- შარდის გამოყოფის მონიტორინგი სითხის ინფუზიასა და დიურეტიკების გამოყენებაზე პასუხის შესაფასებლად;

ხერხემლის სვეტისა და ზურგის ტვინის ტრავმა

ეპიდემიოლოგია

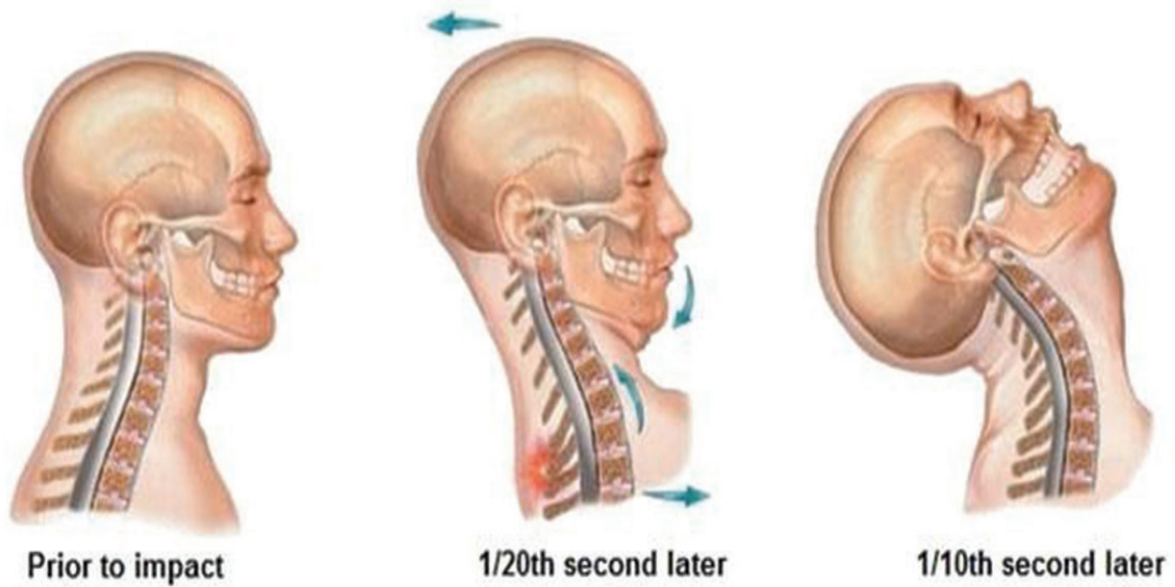
ხერხემლისა და ზურგის ტვინის დაზიანების გამომწვევ მიზეზებს შორის ყველაზე ხშირია (45%) ავტოსაგზაო შეჯახება, სიმაღლიდან ვარდნა შეადგენს 20%-ს, სპორტული დაზიანება - 15%-ს, ძალადობა - 15%-ს. ასაკოვან პაციენტებში ზურგის ტვინის დაზიანების უხშირესი მიზეზია სიმაღლიდან ვარდნა.

დაზიანების მექანიზმი და ბიომექანიკა

ავტოსაგზაო შეჯახების ტიპი განსაზღვრავს ხერხემლის სვეტის გარკვეულ მოძრაობებს. უკანა მხრიდან შეჯახების დროს ვითარდება ხერხემლის სვეტის და/ან ზურგის ტვინის ჰიპერექსტენზიური დაზიანებები. წინა მხრიდან შეჯახების დროს ვითარდება ჰიპერფლექსიური დაზიანებები.

უსაფრთხოების საშუალებების გამოყენება მნიშვნელოვანია მანქანიდან გადმოსვარდნის პრევენციისათვის. არასწორად გამოყენებული ღვედი თავად იწვევს დაზიანებას. კისრის წინა ნაწილის მძიმე დაზიანება შეიძლება დაკავშირებული იყოს დიაგნოსტიკური ღვედის გამოყენებასთან. თედოს ღვედმა შეიძლება წელის მალეების მოტეხილობა ან ამოვარდნილობა გამოიწვიოს.

სწრაფი აჩქარებისა და დამუხრუჭების ძალების მოქმედება განაპირობებს ხერხემლის ისეთ მოძრაობას, რომელიც აღემატება მისი მოძრაობის დიაპაზონს, რასაც მოჰყვება ჰიპერექსტენზია, ჰიპერფლექსია ან ფლექსია/როტაციული დაზიანება (სურათი 32.4).



სურათი 32.4 კისრის მოძრაობა უკნიდან შეჭახების დროს

დაზიანების ტიპები

ზურგის ტვინის და/ან ხერხემლის სვეტის დაზიანებათა უმეტესობა გამოწვეულია ბლაგვი მექანიზმით. შემავალი დაზიანებების უხშირესი მიზეზია ცეცხლნასროლი ჭრილობები, რომელიც იწვევს ხერხემლის სვეტის მთლიანობის დარღვევას. ნაკვეთი ჭრილობები იშვიათად იწვევს ხერხემლის არასტაბილურობას, თუმცა ჭრილობაში არსებულმა უცხო სხეულებმა შეიძლება გამოიწვიოს ზურგის ტვინის და/ან ნერვის ფესვების დაზიანება.

უხშირესი თანმხლები დაზიანებები

თანმხლები დაზიანებებიდან აღსანიშნავია თავის დახურული ტრავმა, ლულოვანი ძვლების მოტეხილობა, გულმკერდისა და მუცლის დაზიანებები. ნეკნების მოტეხილობა ან გულმკერდის ტრავმა შეიძლება ასოცირებული იყოს ხერხემლის გულმკერდის ნაწილის მალეების დაზიანებასთან. მენჯის მოტეხილობა ხშირად კავშირშია წელის მალეების დაზიანებასთან.

ნიშნებისა და სიმპტომების პათოფიზიოლოგიური საფუძვლები

ნევროლოგიური დეფიციტი

ზურგის ტვინზე ჭარბი ენერჯის ზემოქმედება მის დაზიანებას იწვევს. იშვიათია ისეთი დაზიანებები, რომლის დროსაც ზურგის ტვინი მთელ სიგანეზეა გადაჭრილი. უფრო ხშირია ზურგის ტვინის დაჟეჟილობა ან კომპრესია, რომელიც იწვევს ქსოვილებში სისხლჩაქცევას და შეშუპების განვითარებას. ვაზომოტორული აქტივობის დაკარგვის შედეგად სისხლის ნაკადი დაზიანებულ მიდამოში მნიშვნელოვნად ქვეითდება, რასაც მოსდევს მეორეული იშემია. ვინაიდან ზურგის ტვინი იკავებს ხერხემლის

არხის მცირე ნაწილს, სივრცე შეშუპებისათვის თავდაპირველად არსებობს, შედეგად სისხლძარღვების ოკლუზიის დრო ხანგრძლივდება და ყალიბდება იშემია. ზურგის ტვინის მეორეული დაზიანების გამომწვევი მიზეზებია:

- ჰიპოვოლემიური შოკი და მის შედეგად განვითარებული ჰიპოპერფუზია;
- ნეიროგენული შოკი, რომელიც ვლინდება ბრადიკარდიით, პერიფერიული ვაზოდილატაციით და ჰიპოტენზიით;
- არაადეკვატური იმობილიზაციის შედეგად განვითარებული დაზიანება;
- ენდოგენური ბიოქიმიური პასუხი, რომელიც იწვევს შეშუპებას და ქსოვილოვან ნეკროზს;
- ჰიპოქსია;

ვინაიდან ზურგის ტვინის ნეირონები არ განიცდის რეგენერაციას, ზურგის ტვინის მძიმე დაზიანებას თან სდევს ქსოვილების შეუქცევადი დაზიანება და ფუნქციის პერმანენტული დაკარგვა. ზურგის ტვინის დაზიანებას ახასიათებს მოტორული და სენსორული ფუნქციის დაკარგვა დაზიანების დონის ქვემოთ. ფუნქციის დაკარგვა შეიძლება იყოს დროებითი, თუ ქსოვილების კვდომა არ ვითარდება.

ზურგის ტვინის პათოლოგია

ზურგის ტვინის პათოლოგია შეიძლება გამომწვეული იყოს შერყევით, კონტუზიით, გადაჭრით ან სისხლის ნაკადის შეწყვეტით.

- ზურგის ტვინის შერყევა ფუნქციის დროებითი დაკარგვაა, რომელიც ჩვეულებრივ გრძელდება 24-48 სთ-ის განმავლობაში. აღნიშნული დაზიანება გვხვდება იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ხერხემლის არხის შევიწროებით მიმდინარე ხერხემლის თანმხლები დეგენერაციული დაავადებები;
- კონტუზია არის ზურგის ტვინის კომპრესიით გამომწვეული ზურგის ტვინის დაჟეჟილობა შეშუპების და შესაძლოა ნეკროზის განვითარებით. ნევროლოგიური დეფიციტის ხარისხი დამოკიდებულია ფიზიოლოგიურ ცვლილებებსა და ნეკროზის არსებობაზე;
- ზურგის ტვინის გადაჭრა შეიძლება იყოს სრული ან არასრული. სრული გადაჭრა შედარებით იშვიათია, მაგრამ იწვევს მუდმივ და მყარ ნევროლოგიურ დეფიციტს;
- ზურგის ტვინის სისხლით მომარაგების შეწყვეტა იწვევს იშემიას ან ნეკროზს. იშემიის ხანმოკლე ეპიზოდებს თან სდევს დროებითი დეფიციტი, მაშინ როდესაც ხანგრძლივ იშემიას მოჰყვება ზურგის ტვინის ნეკროზი და მუდმივი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარება;

არაადეკვატური ვენტილაცია

ბურგის ტვინის დაზიანება კისრის ზედა ნაწილში განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს, ვინაიდან აღნიშნული მიდამო პასუხისმგებელია რესპირატორულ ფუნქციაზე. კისრის მეოთხე მალის ზემოთ ბურგის ტვინის დაზიანების დროს სიკვდილის უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს სუნთქვის გაჩერება დიაფრაგმის ინერვაციის მოშლის შედეგად. გულმკერდის მეორე-მერვე მალეების ზემოთ ბურგის ტვინის დაზიანებას თან სდევს ნეკნთაშუა კუნთების ინერვაციის მოშლა და შედეგად სუნთქვის მექანიკის დარღვევა.

შოკი

სპინალური შოკი

სპინალური შოკი ჩვეულებრივ ვითარდება ბურგის ტვინის უეცარი დაზიანების შედეგად. სპინალურ შოკს მოსდევს მოტორული, სენსორული და რეფლექსური ფუნქციის დროებითი მოშლა დაზიანების დონის ქვემოთ. დასაწყისი, როგორც წესი, დაუყოვნებელია, თუმცა შეიძლება განვითარდეს საწყისი დაზიანებიდან რამდენიმე დღის შემდეგაც. სპინალური შოკის ინტენსიობა და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაზიანების დონეზე. ის შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე. პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს დუნე დამბლა, არეფლექსია და ნაწლავისა და შარდის ბუშტის დისფუნქცია. საკრალური რეფლექსების აღდგენა მიუთითებს სპინალური შოკის ჩამთავრებაზე და ჩვეულებრივ ვითარდება 24 სთ-ის განმავლობაში.

ნეიროგენული შოკი

ნეიროგენული შოკი წარმოადგენს დისტრიბუციული შოკის ფორმას, რომელიც დაკავშირებულია ბურგის ტვინის დაზიანებასთან გულმკერდის მე-6 მალის დონეზე ან მის ზემოთ. ბურგის ტვინის სიმპათიკური გამტარი გზების დარღვევას შედეგად მოჰყვება ვაზომოტორული ტონუსისა და გულის სიმპათიკური ინერვაციის მოშლა. სიმპათიკური გამტარი გზების წყვეტის დროს ვითარდება ვაზოდილატაცია, სისხლის მოცულობის გადანაწილების დარღვევა და გულისცემის სიხშირის შენელება. პაციენტს უვლინდება ჰიპოტენზია და ბრადიკარდია. მასიურ ვაზოდილატაციას მოჰყვება პრედატვირთვის დაქვეითება, გულის შევსების შემცირება, დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება და ჰიპოტენზია. ეს უკანასკნელი ვითარდება სისხლის მოცულობის დაკარგვის გარეშე.

ცხრილი 32.3. ნეიროგენული და სპინალური შოკი

	ნეიროგენული შოკი	სპინალური შოკი
პათოფიზიოლოგია	<ul style="list-style-type: none">დაღმავალი ავტონომიური გზების დროებითი დაკარგვა	<ul style="list-style-type: none">ნევროლოგიური, არა ჰემოდინამიკური ფენომენი;რეფლექსების დროებითი დათრგუნვა;

ნიშნები/სიმპტომები	<ul style="list-style-type: none"> • ჰიპოტენზია; • ორთოსტატიური ჰიპოტენზია; • ბრადიკარდია; • დაზიანების ქვემოთ ოფლიანობის უნარის დაკარგვა; 	<ul style="list-style-type: none"> o რბილი დამბლა; o რეფლექსების დაკარგვა;
დანყება/ხანგრძლივობა	<ul style="list-style-type: none"> • დროებითი 	<ul style="list-style-type: none"> o ვითარდება ზურგის ტვინის დაზიანებიდან მოკლე დროში, ხანგრძლივობა განსხვავებულია (დღეებიდან თვეებამდე)

ხერხემლის სვეტის მოტეხილობა და დისლოკაცია

მალის დაზიანებებიდან ყველაზე ხშირია მალის სხეულის იზოლირებული ან მის სხვა ნაწილებთან კომბინირებული მოტეხილობა. ყველაზე ხშირად ვითარდება კისრისა და წელის მალეების მოტეხილობა მათი მობილურობის გამო. გულმკერდის მალეები შედარებით დაცულია ნეკნებით, ამიტომ საჭიროა მეტი ძალის ზემოქმედება აღნიშნული მალეების დაზიანების გამოსაწვევად.

ტრავმის სხვადასხვა მექანიზმი შეიძლება გახდეს მალეების სრული ან არასრული დისლოკაციის განვითარების მიზეზი.

ხერხემლის სვეტის სტაბილურობა დამოკიდებულია იოგოვანი აპარატისა და ძვლოვანი სტრუქტურების მთლიანობასა და უწყვეტობაზე. იოგოვანი აპარატის მთლიანობის დარღვევა ვლინდება ხერხემლის არასტაბილური დაზიანების სახით. რეანიმაციული ღონისძიებების მიმდინარეობის დროს ჩათვალეთ, რომ პაციენტს აღენიშნება არასტაბილური დაზიანება და უზრუნველყავით ხერხემლის სრულყოფილი იმობილიზაცია.

ზურგის ტვინის დაზიანება

ზურგის ტვინის დაზიანების პირველადი შეფასება და მკურნალობა ითვალისწინებს სრული და არასრული დაზიანების ერთმანეთისგან გარჩევას.

ზურგის ტვინის არასრული დაზიანება

არასრული დაზიანების დროს პაციენტს შეიძლება შენარჩუნებული ჰქონდეს გარკვეული მოტორული და სენსორული ფუნქციები დაზიანების დონის ქვემოთ. ზურგის ტვინის არასრული დაზიანება წარმოდგენილია რამდენიმე ტიპის სახით: ცენტრალური, უკანა, წინა და ბროუნ-სეკარის სინდრომი (ცხრილი 32.4).

ცხრილი 32.4 ზურგის ტვინის არასრული დაზიანების სინდრომები

სინდრომი	სპინალური ტრაქტი	ეტიოლოგია	სიმპტომები
ცენტრალური		<ul style="list-style-type: none"> • ჰიპერექსტენზიური დაზიანებები; • ზურგის ტვინის ცენტრალური ნაწილის შეშუპება; • ძვლოვანი დაზიანებები შეიძლება არ იყოს გამოხატული; • ყველაზე ხშირია 	<ul style="list-style-type: none"> • მოტორული და სენსორული ფუნქციის დაკარგვა დაზიანების ქვემოთ; • შეტად გამოხატულია ზემო კიდურებში;
წინა	<ul style="list-style-type: none"> • სპინოთალამური; • კორტიკოსპინალური; 	<ul style="list-style-type: none"> o ზურგის ტვინის წინა ნაწილის კომპრესია; o ზურგის ტვინის წინა ნაწილთან სისხლის ნაკადის შეწყვეტა; o ხშირია; 	<ul style="list-style-type: none"> o მოტორული ფუნქციის დაკარგვა; o ტკივილის, ტემპერატურის, ღრმა შეხების და ზეწოლის შეგრძნების დაკარგვა; o შენარჩუნებულია პროპრიოცეფცია, ზედაპირული შეხებისა და წნევის და ვიბრაციის შეგრძნება;
უკანა	<ul style="list-style-type: none"> • უკანა ტრაქტი (დორზალური) 	<ul style="list-style-type: none"> o ზურგის ტვინის უკანა ნაწილის კომპრესია; o იშვიათია; 	<ul style="list-style-type: none"> o პროპრიოცეფციის, ვიბრაციის, ზედაპირული შეხებისა და ზეწოლის შეგრძნების დაკარგვა; o შენარჩუნებულია მოტორული ფუნქცია, ტკივილის, ტემპერატურის, ღრმა შეხებისა და ზეწოლის შეგრძნება;
ბროუნსეკარი	<ul style="list-style-type: none"> • უკანა ტრაქტი (დორზალური) იმავე მხარეს; • სპინოთალამური საპირისპირო მხარეს; • კორტიკოსპინალური (პირამიდული) იმავე მხარეს; 	<ul style="list-style-type: none"> o ზურგის ტვინის ცალი მხარის დაზიანება; o პენეტრაციული მექანიზმის მოქმედებით; o არ არის ხშირი; 	<ul style="list-style-type: none"> o მოტორული ფუნქციის, პროპრიოცეფციის და ვიბრაციის შეგრძნების დაკარგვა დაზიანების მხარეს; o ტკივილის და ტემპერატურის შეგრძნების დაკარგვა საპირისპირო მხარეს;

ზურგის ტვინის სრული დაზიანება

ზურგის ტვინის სრული დაზიანების დროს პაციენტს აღენიშნება ყველა მოტორული და სენსორული ფუნქციის დარღვევა დაზიანების დონის ქვემოთ. ზოგიერთ შემთხვევაში სპინალური შოკი ზურგის ტვინის სრული დაზიანების პირველი გამოვლინებაა. ზურგის ტვინის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნეიროგენული შოკის განვითარებაც, რომელსაც ავტონომიური ფუნქციების მოშლა ახასიათებს.

ნიშნები და სიმპტომები

- მოტორული ფუნქციის მოშლა დაზიანების დონი ქვემოთ. სანყის ეტაპზე ვითარდება რბილი დამბლა;
- ბარძაყების ორმხრივი გარეთა როტაცია;
- სენსორული ფუნქციის დარღვევა დაზიანების დონის ქვემოთ: ტკივილის, შეხების, ტემპერატურული, ღრმა ტკივილისა და ვიბრაციის შეგრძნების მოშლა;
- ავტონომიური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა:
- ჰიპოტენზია, რომელიც განპირობებულია ავტონომიური ფუნქციის მოშლით;
- ბრადიკარდია და თერმორეგულაციის დარღვევა, რომელიც ასევე აიხსნება ავტონომიური ფუნქციის დარღვევით. პაციენტს არ უვლინდება ვაზოკონსტრიქცია და ასევე არ აქვს უნარი უპასუხოს გარემოს ტემპერატურის ცვლილებას კანკალით ან ოფლიანობით;
- ნაწლავისა და შარდის ბუშტის ფუნქციის დაკარგვა;
- სპინალური შოკის არსებობის დროს რეფლექსების დაკარგვა;
- პრიაპიზმი (სასქესო ასოს გახანგრძლივებული ერექცია);

ზურგის ტვინისა და ხერხემლის ტრავმული დაზიანების მქონე პაციენტის საექსტრემალური მოვლა

ფიზიკური გასინჯვა

ანამნეზი

- უჩივის თუ არა პაციენტი კისრისა და ზურგის ტკივილს?
- აღენიშნებოდა თუ არა სპონტანური მოძრაობები ან მგრძნობელობის მოშლა კიდურებში?

ცვლილებების არსებობა შეიძლება მიუთითებდეს ჰემატომის მომატებაზე ან შეშუპების განვითარებაზე.

ინსპექცია

- შეაფასეთ სუნთქვის ეფექტურობა და სუნთქვის სიხშირე;

ზურგის ტვინის დაზიანება კისრის მესამე-მეხუთე მალეების დონეზე გავლენას ახდენს დიაფრაგმის ფუნქციაზე. კისრის მეექვსე მალის დონეზე ზურგის ტვინის დაზიანების დროს დიაფრაგმის ფუნქცია შენარჩუნებულია, თუმცა შეშუპების განვითარებამ და სისხლჩაქცევამ შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვითი ძალისხმევის დარღვევა. გულმკერდის მეორე-მერვე მალეების დონეზე დაზიანების დროს დიაფრაგმის ფუნქცია არ ირღვევა, მაგრამ ვითარდება ნეკნთაშუა კუნთების ფუნქციის მოშლა. რაც უფრო მაღლაა დაზიანება, მით მეტია ნეკნთაშუა კუნთების ფუნქციის დარღვევა.

- შეაფასეთ მოტორული ფუნქცია
- კიდურების მოძრაობის უნარის დაკარგვა მიუთითებს ფუნქციის დაკარგვაზე დაზიანების ქვემოთ;
- გადააბრუნეთ პაციენტი და გასინჯეთ ხერხემლის სვეტი დეფორმაციის და ღია ჭრილობების გამოსავლენად;
- არ გამოგეპაროთ პრიაპიზმის არსებობა, რომელიც მეტყველებს პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციაზე და სიმპათიკური ნერვული სისტემის კონტროლის დაკარგვაზე;

პალპაცია

- გასინჯეთ პულსის სიხშირე და ხარისხი;
- პულსი შენელებულია და კარგი ავსების ნეიროგენული შოკის დროს, მაშინ როდესაც ჰიპოვოლემიური/ჰემორაგიული შოკის დროს ის სწრაფია და სუსტი ავსების.
- შეაფასეთ კანის ტემპერატურა;
- კანი თბილი და მშრალია ნეიროგენული შოკის დროს, ხოლო ამის საპირისპიროდ, ჰიპოვოლემიური შოკის დროს კანი გრილი და ნოტიო.
- ოთხივე კიდურში შეაფასეთ კუნთოვანი ძალა;
- შეაფასეთ მგრძნობელობა:
- შეხება გამოიყენება სენსორული ფუნქციის დონის განსაზღვრისთვის. შეფასება იწყება იმ მიდამოდან, სადაც მგრძნობელობა არ არის გამოხატული და გრძელდება მგრძნობელობის გაჩენის მიმართულებით. ეს გვეხმარება დაზიანების დონის დადგენაში:
- C-5 – მხრები;
- T-4 – დვრილების ხაზი;
- T-10 – ჭიპი;

- L-4 – ქვემო კიდურები;
- ჩაატარეთ ხერხემლის ფრთხილი პალპაცია და გამოავლინეთ ტკივილის, დაჭიმულობის ან მალეხს შორის დეფორმაციის არსებობა;
- ჩაატარეთ ანალური სფინქტერის პალპაცია და შეაფასეთ მისი ტონუსი;

რეფლექსების გასინჯვა

გასინჯეთ ღრმა მყესებისა და ბაბინსკის რეფლექსი. სპინალური შოკის დროს პაციენტს აღენიშნება არეფლექსია. ბაბინსკის ნიშანი წარმოადგენს პათოლოგიურ რეფლექსს და მეტყველებს კორტიკოსპინალური ტრაქტის მოტორული ნეირონების დისფუნქციაზე.

კისრისა და გულმკერდის ტრავმა

ეპიდემიოლოგია

გულმკერდისა და კისრის მიდამოს ტრავმა წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობას. სიკვდილის მიზეზებს შორის გულმკერდის დაზიანება მეორე ადგილზეა, თავისა და ზურგის ტვინის ტრავმის შემდეგ. კვლევების მიხედვით კისრის ტრავმისას სიკვდილობა შეადგენს 2-6%.

დაზიანების მექანიზმი

მექანიკური ენერჯიის ზემოქმედება გულმკერდისა და კისრის დაზიანების უხშირესი წყაროა. სხვა ძვლებთან შედარებით, პირველი და მეორე ნეკნები და მკერდის ძვალი უფრო მდგრადია ენერჯიის ზემოქმედების მიმართ. შესაბამისად, თუ სახეზეა აღნიშნული ძვლების მოტეხილობა, მეტად სავარაუდოა გულმკერდის შიდა სტრუქტურების მნიშვნელოვანი დაზიანება.

გულმკერდის ლეტალური დაზიანების თითქმის ორი მესამედი მოდის ავტოავარიამზე (ცხრილი 32.5). დანარჩენ შემთხვევებში აღსანიშნავია სიმალლიდან ვარდნა, ცეცხლნასროლი და ნაკვეთი ჭრილობები, ავტომობილის ქვეითთან შეჯახება. კისრის დაზიანება ყველაზე ხშირად დაკავშირებულია ავტოსაგზაო შემთხვევებთან. სხვა მექანიზმებიდან აღსანიშნავია ჩამოხრჩობა, ძალადობა, სიმალლიდან ვარდნა და სხვა.

ცხრილი 32.5 შეჯახების ტიპები და მასთან ასოცირებული გულმკერდის ტრავმები

შეჯახების ტიპი და მასთან ასოცირებული გულმკერდის დაზიანებები	
მექანიზმი	გულმკერდის ასოცირებული დაზიანებები
ფრონტალური შეჯახება	<ul style="list-style-type: none"> ● წინა ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობა; ● გულის ბლაგვი დაზიანება; ● პნევმოთორაქსი; ● აორტის რუპტურა;

გვერდითი შეჯახება	<ul style="list-style-type: none"> • გვერდითი ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობა; • პნევმოთორაქსი; • აორტის ტრავმული რუპტურა; • დიაფრაგმის რუპტურა;
ავტომანქანის ქვეითთან შეჯახება	<ul style="list-style-type: none"> • გულმკერდის და მუცლის დაზიანებები

დაზიანების ტიპები

ბლაგვი ტრავმა გულმკერდის დაზიანების ყველაზე ხშირი ტიპია. მათგან 70% მოდის ავტოავარიებზე. შემავალი დაზიანების უხშირესი მიზეზი ცეცხლსასროლი და ბასრი იარაღით მიყენებული ჭრილობებია.

კისრის დაზიანებები ასევე შეიძლება იყოს ბლაგვი და შემავალი. მცირე უბანზე სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ანატომიური სტრუქტურების სიმრავლის გამო, ერთი შეხედვით უმნიშვნელო ხილული დაზიანებაც კი შეიძლება იყოს სიცოცხლისთვის საშიში.

უხშირესი თანმხლები დაზიანებები

გულმკერდისა და კისრის დაზიანება ხშირად დაკავშირებულია სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობების განვითარებასთან. კისრის მიდამოს საშიში დაზიანებებიდან აღსანიშნავია სასუნთქი გზების ტრავმა, სისხლძარღვების დაზიანება, ხერხემლის კისრის ნაწილისა და ზურგის ტვინის ტრავმა. გულმკერდისა და/ან კისრის ტრავმამ შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების გამავლობის, სუნთქვის და/ან ცირკულაციის დარღვევა.

გულმკერდის იზოლირებული ბლაგვი დაზიანება იშვიათია და, როგორც წესი, გვხვდება თავის, კიდურებისა და მუცლის დაზიანებასთან კომბინაციაში. გულმკერდის შემავალი დაზიანებები, როგორცაა ცეცხლსასროლი ან დანით მიყენებული ჭრილობები, შეიძლება ასოცირებული იყოს მუცლის დაზიანებასთან, რაც აიხსნება გულმკერდისა და მუცლის სტრუქტურების ანატომიური სიახლოვით. გულმკერდის ქვედა ნაწილების შემავალი დაზიანების დროს ეჭვი უნდა იქნეს მიტანილი, როგორც გულმკერდის, ისე მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებაზე, სანამ არ დამტკიცდება საპირისპირო (ცხრილი 32.6).

ცხრილი 32.6 გულმკერდის ყაფაზის დაზიანებები

დაზიანება	ასოცირებული დაზიანება
მკერდის ძვლის მოტეხილობა	<ul style="list-style-type: none"> • გულის ბლაგვი დაზიანება
პირველი და მეორე წყვილი ნეკნების მოტეხილობა	<ul style="list-style-type: none"> • დიდი სისხლძარღვების დაზიანება; • მხრის წნულის დაზიანება; • თავისა და ზურგის ტვინის დაზიანება;

ნეკნის მოტეხილობა;	<ul style="list-style-type: none"> • ფილტვის დაჟეჟილობა;
ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობა;	<ul style="list-style-type: none"> • პნევმოთორაქსი; • ჰემოთორაქსი;
ქვედა ნეკნების მოტეხილობა (7-12 წყვილი)	<ul style="list-style-type: none"> • ღვიძლისა და ელენთის დაზიანება

ნიშნებისა და სიმპტომების პათოფიზიოლოგიური საფუძვლები

არაეფექტური ვენტილაცია

გულმკერდის ან კისრის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს არაეფექტური ვენტილაცია. კისრის ბლაგვი ან შემავალი დაზიანების დროს შეიძლება განვითარდეს ანატომიური სტრუქტურების პირდაპირი დაზიანება ან მთლიანობის დარღვევა ან სასუნთქი გზების არაპირდაპირი ობსტრუქცია ჰემატომის ჩამოყალიბების შედეგად. ტრაქეობრონქული ხის გაგლეჯა არღვევს ქვედა სასუნთქი გზების მთლიანობას. ასეთი დაზიანებების მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ სიმპტომების სწრაფი და დრამატული განვითარება ჰაერის კანქვეშა სივრცეში გაჟონვის შედეგად.

ვენტილაციის დარღვევას ადგილი აქვს ნეკნების და/ან მკერდის ძვლის მოტეხილობის დროს, რომელიც აზიანებს ქვეშეშედა ორგანოებს. მოტეხილობის შედეგად განვითარებული ტკივილი არღვევს ადეკვატური ვენტილაციის უნარს.

გულმკერდის კედლის პენეტრაციული დაზიანება და/ან ფილტვის ქსოვილის შემავალი ჭრილობა ხელს უშლის უარყოფითი ინტრაპლევრული წნევის შენარჩუნებას. პლევრის ღრუში დაგროვილი სისხლი ან ჰაერი იწვევს ფილტვის კოლაფსს, რომლის ხარისხი დამოკიდებულია დაზიანების სიმძიმეზე.

საბოლოო ჯამში ვითარდება ინტერსტიციული და ალვეოლური შეშუპება, რაც არღვევს გაზთა ცვლას ალვეოლურ მემბრანაში.

ცირკულაციის დარღვევა

გულისა და დიდი სისხლძარღვების დაზიანებას მოჰყვება მოცირკულირე სისხლის მოცულობის შემცირება, რასაც მიყვავართ ჰიპოვოლემიური შოკის განვითარებამდე. გულის პირდაპირმა დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის ნუთმოცულობის შემცირება მიოკარდიუმის კუმშვადობის დაქვეითების შედეგად.

გულმკერდის ღრუში დაგროვილი ჰაერი ან სისხლი ზრდის გულმკერდში და წნევას, რაც იწვევს გულისა და დიდი სისხლძარღვების გადანაცვლებას, ბენოლას ღრუ ვენებზე, ვენური უკუდინების შემცირებასა და ფილტვის კოლაფსს. ღრუ ვენაზე ბენოლას და ვენური უკუდინების დარღვევას თან სდევს გულის ნუთმოცულობის დაქვეითება. პაციენტს აღენიშნება რესპირატორული დისტრესი, ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია, ტრაქეის დევიაცია, დაზიანების მხარეს სუნთქვითი ხმიანობის გაქრობა და კისრის ვენების დაბერვა გულმკერდში და წნევის მომატების შედეგად.

პერიკარდიუმის ღრუში მცირე რაოდენობით სისხლის დაგროვებაც კი (პერიკარდიუმის ტამპონადა) იწვევს ბენოლას გულზე და დიასტოლის დროს მისი სისხლით

ავსების უნარის დაკარგვას. ამას ჰოჭყვება გულის წუთმოცულობის დაქვეითება. პაციენტს აღენიშნება ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, კისრის ვენების დაბერვა.

ნევროლოგიური დეფიციტი

აორტის დაზიანების დროს განვითარებული პარაპლეგია დაკავშირებულია ზურგის ტვინის იშემიასთან ან ინფარქტთან, რომელიც, თავის მხრივ, ვითარდება ჰემატომის ან აორტიდან ხერხემლის არტერიებში სისხლის ნაკადის დარღვევის შედეგად. კისრის მიდამოს დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ზურგის ტვინის ან მხრის წნულის დაზიანება და შედეგად მოტორული და მგრძნობელობის ფუნქციის მოშლა. კისრის დაზიანებასთან არის დაკავშირებული ასევე თავის ტვინის იშემია ან ინფარქტი, რომელსაც მოტორული და სენსორული ფუნქციის დარღვევამდე მივყავართ.

გულმკერდისა და კისრის დაზიანებები

ნეკნებისა და მკერდის ძვლის მოტეხილობა

ნეკნების მოტეხილობა გულმკერდის ბლაგვი ტრავმის ყველაზე ხშირი დაზიანებაა. მოტეხილობის ქვეშ არსებული ფილტვის ქსოვილის დაზიანება ჩვეულებრივ უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე საკუთრივ მოტეხილობა. მკერდის ძვლის, პირველი და/ან მეორე ნეკნის მოტეხილობა დაკავშირებულია დიდი მექანიკური ძალის გემოქმედებასთან და შეიძლება ასოცირებული იყოს ქვეშმდებარე სტრუქტურების სერიოზულ დაზიანებასთან. მარცხენა ქვედა ნეკნების მოტეხილობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს ელენთის, მარჯვენა ქვედა ნეკნების მოტეხილობა – ღვიძლის, ხოლო მკერდის ძვლის მოტეხილობა – გულის და/ან დიდი სისხლძარღვების დაზიანებასთან.

ნიშნები და სიმპტომები

- დისპნოე;
- ტკივილი მოძრაობის, პალპაციის ან ჩასუნთქვის დროს;
- იძულებითი პოზიცია;
- გულმკერდის და მკერდის ძვლის მიდამოს სისხლნაჟღენთები ან დაჟეჟილობა;
- ძვლოვანი კრეპიტაცია ან დეფორმაცია;

მცურავი გულმკერდი (ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობა)

მცურავი გულმკერდი განისაზღვრება, როგორც ორი ან მეტი თანმიმდევრული ნეკნის ორ ან მეტ ადგილას მოტეხილობა, ან როგორც ნეკნების მოტეხილობა, რომელიც წარმოქმნის ცალკე მდებარე მკერდის ძვალს. გულმკერდის კედლის მცურავი სეგმენტი მოძრაობს პარადოქსულად ანუ დანარჩენი ნაწილის საპირისპიროდ ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის დროს. კუნთების სპაზმის გამომცურავი სეგმენტი შეიძლება კლინიკურად არ გამოვლინდეს დაზიანებიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში.

მცურავი გულმკერდი შეიძლება ასოცირებული იყოს შემდეგ დარღვევებთან:

- არაეფექტური ვენტილაცია;
- ფილტვის დაჟეჟილობა;
- ფილტვის პარენქიმის მთლიანობის დარღვევა;

ნიშნები და სიმპტომები

- დისპნოე;
- გულმკერდის ტკივილი;
- გულმკერდის კედლის პარადოქსული მოძრაობა – მცურავი სეგმენტი მოძრაობს შიგნით ჩასუნთქვის დროს და გარეთ ამოსუნთქვის დროს;

პნევმოთორაქსი

მარტივი პნევმოთორაქსი ვითარდება, როდესაც ფილტვის დაზიანება იწვევს პლევრის ღრუში ჰაერის დაგროვებასა და უარყოფითი ინტრაპლევრული წნევის დაკარგვას. მარტივ პნევმოთორაქსს თან სდევს ფილტვის ნაწილობრივი ან სრული კოლაფსი.

ღია პნევმოთორაქსი ვითარდება გულმკერდის კედლის ღია ჭრილობის შედეგად. ჰაერი შედის პლევრის ღრუში, როგორც ჭრილობიდან, ისე ტრაქეიდან.

ნიშნები და სიმპტომები

- დისპნოე, ტაქიპნოე;
- ტაქიკარდია;
- კოლოფისებრი ხმიანობა დაზიანების მხარეს;
- ფილტვის ხმიანობის დაქვეითება ან არარსებობა დაზიანების მხარეს;
- გულმკერდის ტკივილი;
- ღია შემწოვი ჭრილობა ჩასუნთქვის დროს (ღია პნევმოთორაქსი);

დაჭიმული პნევმოთორაქსი სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობაა. ჰაერი შედის პლევრის ღრუში ჩასუნთქვის დროს, მაგრამ ვეღარ გამოდის ამოსუნთქვისას. მომატებული გულმკერდში და წნევა იწვევს დაზიანებულ მხარეს ფილტვის კოლაბირებას, შუასაყრის ცდომას და მასში არსებულ ორგანოებზე – გული, მსხვილი სისხლძარღვები, ტრაქეა და ჯანმრთელი ფილტვი – ზეწოლას. ვენური უკუდინება მცირდება, გულის წუთმოცულობა ქვეითდება, რასაც მოსდევს ჰიპოტენზია.

დაჭიმული პნევმოთორაქსი კლინიკური დიაგნოზია და საჭიროებს გადაუდებელ დეკომპრესიას. დიაგნოზის დასადასტურებლად კვლევების ჩატარებაზე დრო არ უნდა დაიკარგოს.

დაჭიმული პნევმოთორაქსის ნიშნები და სიმპტომები

- მძიმე რესპირატორული დისტრესი;
- ჰიპოტენზია;
- კისრის, თავის და ზედა კიდურების ვენების დაბერვა;
- ტრაქეის დევიაცია დაზიანების საპირისპირო მხარეს (გვიანი ნიშანი);
- ციანოზი (გვიანი ნიშანი);

ჰემოთორაქსი

ჰემოთორაქსი ეწოდება პლევრის ღრუში სისხლის დაგროვებას. მასიური ჰემოთორაქსი არის 1500 მლ ან მეტი სისხლის სწრაფი აკუმულაცია. მასიური ინტრაპლევრული ჰემორაგია იწვევს შუასაყრის ცდომას, ვენური უკუდინების დაქვეითებასა და ჰიპოტენზიას.

ნიშნები და სიმპტომები

- დისპნოე, ტაქიპნოე;
- გულმკერდის ტკივილი;
- შოკის ნიშნები;
- ტრაქეის დევიაცია;
- ფილტვის ხმიანობის დაქვეითება დაზიანების მხარეს;
- პერკუტორული ხმის მოყრუება დაზიანების მხარეს;

ფილტვის დაჟეჟილობა

ფილტვის დაჟეჟილობის გამომწვევი მიზეზებია: პირდაპირი შეჯახება ან მაღალი სიჩქარის ტყვიით მიყენებული ჭრილობა. ფილტვის დაჟეჟილობა რენტგენოგრამაზე ჩანს კონსოლიდაციისა და ინფილტრაციის სახით. სუნთქვის უკმარისობის ხარისხი დამოკიდებულია დაჟეჟილობის ზომაზე, ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის დაზიანების ხარისხზე და ატელექტაზების განვითარებაზე. სუნთქვის უკმარისობის ხილული ნიშნები და სიმპტომები უმეტესად ვითარდება მოგვიანებით (დაახლოებით 8 სთ-ის განმავლობაში), ვიდრე დაუყოვნებლივ.

ნიშნები და სიმპტომები

- დისპნოე;
- არაეფექტური ხველა;
- სისხლიანი ხველა;

- ჰიპოქსია;
- გულმკერდის ტკივილი;
- დაჟეჟილობა და სისხლნაჟღენტები გულმკერდის კედელზე;

დიაფრაგმის რუპტურა

დიაფრაგმის გაგლეჯა წარმოადგენს პოტენციურად სიცოცხლისთვის საშიშ დაზიანებას, რომელიც ვითარდება შემავალი ჭრილობის ან ავტოავარიის დროს აჩქარება-დამუხრუჭების ძალების ზემოქმედების ფონზე განვითარებული ბლაგვი დაზიანების შედეგად. ბლაგვი მექანიზმის დროს უხშირესად ზიანდება დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათი, ვინაიდან მარჯვენა გარკვეულად დაცულია ღვიძლით. დიაფრაგმის გაგლეჯის დროს ადგილი აქვს მუცლის ღრუს ორგანოების -კუჭი, წვრილი ნაწლავი და ელენთა – გადანაცვლებას გულმკერდის ღრუში. შედეგად ვითარდება რესპირაციული დარღვევები. შუასაყარი შეიძლება გადანაცვლდეს საპირისპირო მხარეს.

შემავალი დაზიანება დვრილების ხაზის ქვემოთ ეჭვს უნდა ბადებდეს დიაფრაგმის და შესაბამისად მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებაზე. ნახვლეტი ჭრილობა გულმკერდის ლატერალურ ნაწილში ან გვერდში ასევე ასოცირებულია დიაფრაგმის პოტენციურ დაზიანებასთან.

ნიშნები და სიმპტომები

- დისპნოე ან ორთოპნოე;
- ყლაპვის გაძნელება;
- მუცლის ტკივილი;
- ეპიგასტრიუმის ან გულმკერდის მწვავე ტკივილი, რომელიც ირადირებს მარცხენა მხარეში;
- ნაწლავის პერისტალტიკის ხმიანობა გულმკერდის აუსკულტაციის დროს;
- ფილტვის ხმიანობის დაქვეითება დაზიანების მხარეს;

ტრაქეობრონქული ხის დაზიანება

ტრაქეის ქვედა ნაწილის ან მთავარი ბრონქის გაგლეჯა ვითარდება ტრავმის ისეთი მექანიზმის ფონზე, როგორცაა შეჯახება საჭესთან ან დარტყმა კონტაქტური სპორტის დროს. ტრაქეის ან ბრონქის დიდი ზომის დეფექტის დროს საჭიროა ბრონქოსკოპიის ჩატარება და სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

ნიშნები და სიმპტომები

- დისპნოე, ტაქიპნოე;
- სისხლიანი ხველა;

- სასუნთქი გზების ობსტრუქცია;
- კანქვეშა ემფიზემის განვითარება კისრის, სახის არეში ან სუპრასტერნალურად;
- ფილტვის ხმიანობის დაქვეითება ან არარსებობა;

გულის ბლავგი დაზიანება

გულის ბლავგი დაზიანება უხშირესად ვითარდება ავტოავარიების შედეგად, განსაკუთრებით საჭეზე ძლიერი შეჯახების ან სიმაღლიდან ვარდნის დროს.

ნიშნები და სიმპტომები

- ეკგ დარღვევები, როგორცა არითმია (უხშირესად ექსტრასისტოლია და ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადები), ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები;
- გულმკერდის ტკივილი;
- სისხლნაჟღენტები გულმკერდის კედელზე;

პერიკარდიუმის ტამპონადა

პერიკარდიუმის ტამპონადა ეწოდება სისხლის აკუმულაციას პერიკარდიუმის ღრუში. გულის აღნიშნული დაზიანება სიცოცხლისთვის საშიშია და უხშირესად ვითარდება შემავალი ჭრილობის დროს. თუმცა, პერიკარდიუმის ტამპონადა შეიძლება განვითარდეს ბლავგი დაზიანების დროსაც. არაელასტიურ პერიკარდიუმის ღრუში სისხლის დაგროვებისას ადგილი აქვს გულზე ზეწოლას, რაც იწვევს პარკუჭების სისხლით ავსების დაქვეითებას. დარტყმითი მოცულობის შემდგომ შემცირებას მოჰყვება გულის წუთმოცულობის დაქვეითება. გულის ფუნქციის დაქვეითების ხარისხი დამოკიდებულია სითხის დაგროვების სიჩქარესა და მის რაოდენობასთან.

ნიშნები და სიმპტომები

- დისპნოე;
- გულმკერდის შემავალი ჭრილობა;
- მარცხენა მესამე, მეოთხე ან მეხუთე ნეკნის მოტეხილობა;
- ციანოზი;
- Beck's ტრიადა:
- კისრის ვენების დაბერვა (შოკის დროს შეიძლება არ იყოს გამოხატული);
- ჰიპოტენზია;
- გულის ტონების მოყრუება;
- შოკის ნიშნები;
- ეკგ კომპლექსების ვოლტაჟის პროგრესული დაქვეითება;

აორტის დაზიანებები

გულმკერდის აორტის დაზიანებები ვითარდება პენეტრაციული ან ბლაგვი მექანიზმით. ყველაზე ხშირია დაღმავალი აორტის გაგლეჯა, რადგანაც ის ცუდად ფიქსირებულია და ზიანდება ბლაგვი მექანიზმით. აღმავალი აორტის დაზიანებას უხშირესად მოსდევს სწრაფი სიკვდილი. დაღმავალი აორტის დაზიანების შედეგად სიკვდილობა შეადგენს 85%-ს კლინიკაში მიყვანამდე.

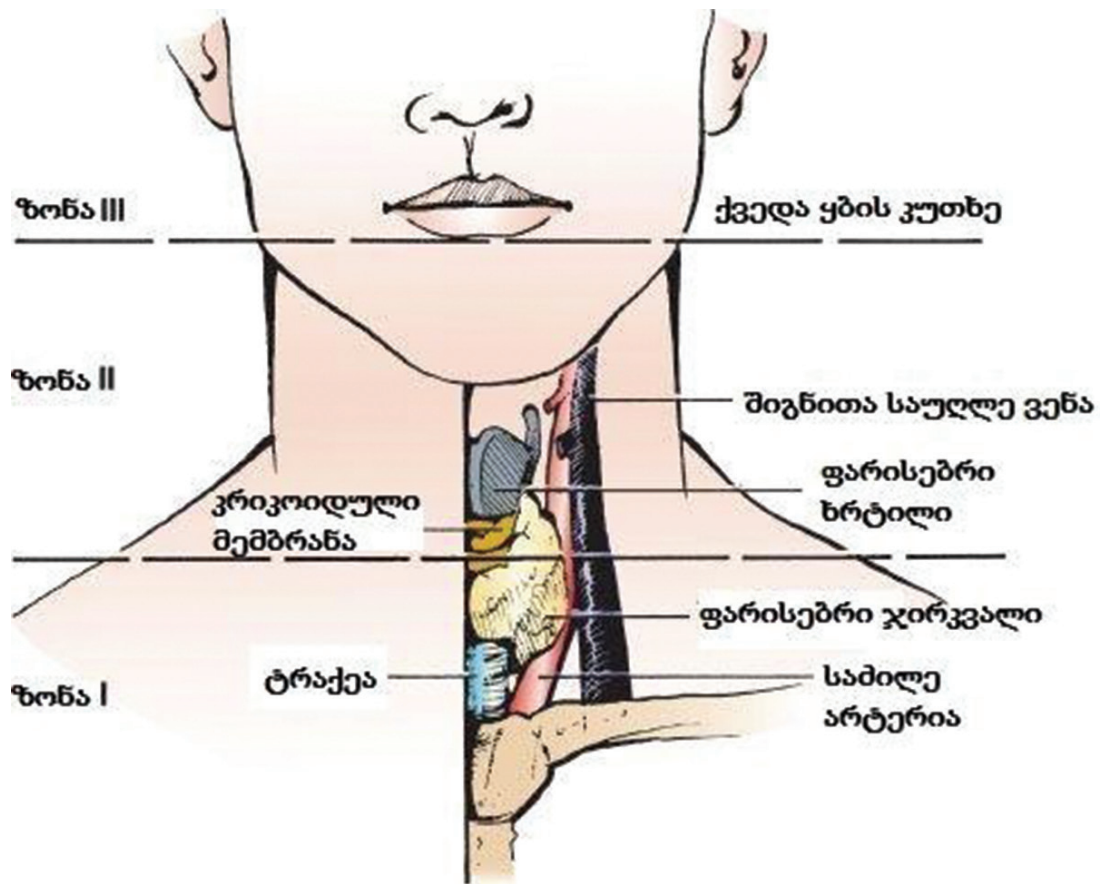
ნიშნები და სიმპტომები

- ჰიპოტენზია;
- ცნობიერების დონის დაქვეითება;
- ჰიპერტენზია ზემო კიდურებზე;
- ზემო კიდურების არტერიებთან შედარებით ბარძაყის არტერიაზე პულსის შესუსტება;
- სისტოლური შუილი ბეჭებს შორის მიდამოში;
- გულმკერდის ტკივილი;
- სისხლნაჟღენთები გულმკერდის არეში;
- გაფართოებული შუასაყარი გულმკერდის რენტგენოგრამაზე;
- პარაპლეგია;

კისრის დაზიანებები

დიაგნოსტიკური შეფასებისა და ქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრის მიზნით კისრის მიდამო იყოფა სამ ზონად: (სურათი 32.5).

- I ზონა ვრცელდება საუღლე ფოსოდან და ლავინიდან ბეჭდისებურ ხრტილამდე;
- II ზონა ვრცელდება ბეჭდისებური ხრტილიდან ზემოთ ქვედა ყბის კუთხემდე;
- III ზონა ვრცელდება ქვედა ყბის კუთხიდან ქალას ფუძემდე;



სურათი 32.5 კისრის ზონები

აღნიშნული ზონების კლინიკური მნიშვნელობა დაკავშირებულია:

- პოტენციურად დაზიანებული სტრუქტურების იდენტიფიკაციასთან;
- ქირურგიული ტაქტიკის ან დაკვირვებისა და კვლევის მეთოდების განსაზღვრასთან;
- სისხლდენის მართვის შესაძლებლობასთან;

კისრის ბლავი დაზიანების შეფასება და მკურნალობა მოიცავს ხერხემლის კისრის ნაწილისა და ზურგის ტვინის მთლიანობის შეფასებას. კისრის ტრავმამ შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების (ტრაქეა ან ხორხი), სისხლძარღვების (ლაგინქვეშა, საულლე და საძილე), საყლაპავის, ენდოკრინული სტრუქტურების (ფარისებრი და ფარისებრ ახლო ჯირკვალი) და გულმკერდის სადინარის დაზიანება. კისრის მიდამოს დაზიანებების დამატებით დიაგნოსტიკურ კვლევებს მიეკუთვნება არტერიოგრაფია, ბრონქოსკოპია, ლარინგოსკოპია და ეზოფაგოსკოპია.

ნიშნები და სიმპტომები

- შემაჯავლი ქრილობები ან უცხო სხეულის არსებობა;
- მოპულსირე ან მზარდი ჰემატომა;
- შუილი;
- აქტიური გარეგანი სისხლდენა;
- ნევროლოგიური დეფიციტი, როგორცაა აფაზია ან ჰემიპლეგია;
- თტ-ის ნერვების დეფიციტი;
- სახის მოტორული ან სენსორული ნერვების დეფიციტი;
- კანქვეშა ემფიზემა;
- დისფონია (ხმის ჩახლეჩა);
- დისფაგია (ყლაპვის გაძნელება);

გულმკერდის და კისრის მიდამოს დაზიანების მქონე პაციენტის საექთნო მოვლა

შეფასება

ანამნეზი

აქ განხილულია ის სპეციფიკური საკითხები, რომელიც დაკავშირებულია გულმკერდისა და კისრის დაზიანებასთან.

- რა იყო ტრავმის მექანიზმი?
- რა ტიპის ავტოსაგზაო შეჯახებას ჰქონდა ადგილი?

თავით შეჯახება ან დაჯახება ისეთ უძრავ სხეულებთან, როგორცაა ხე ან ბეტონის კედელი შეიძლება დაკავშირებული იყოს გულმკერდისა და კისრის დაზიანებასთან, მაგალითად აორტის ტრავმული რუპტურასთან.

- ექსტერიერისა და ინტერიერის რა დაზიანებები აღინიშნებოდა ავტომობილზე?

საჭის დეფორმაცია ან მისი კვალი პაციენტის გულმკერდზე მიუთითებს მკერდის ძვლის შესაძლო მოტეხილობაზე, გულის ბლაგვ დაზიანებაზე ან აორტის გადაჭრაზე. მგზავრის მხარეს ავტომობილის დეფორმაცია გვაფიქრებინებს ისეთ დაზიანებაზე, როგორცაა ლატერალური ნეკნების მოტეხილობა.

- რა არის პაციენტის ჩივილი?
- დისპნოე;
- დისფაგია;
- დისფონია;
- როგორი იყო პაციენტის ვიტალური მაჩვენებლები კლინიკაში მოყვანამდე?

აღინიშნებოდა თუ არა სასიცოცხლო ნიშნები პრეჰოსპიტალური პერსონალის ადგილზე მისვლისას? თუ ჩატარდა გულ-ფილტვის რეანიმაცია, როდის იყო ის დაწყებული?

ლი? როდის აღინიშნა სიცოცხლის ნიშნების გაქრობა? ეს ინფორმაცია მნიშვნელოვანია იმისთვის, რომ განისაზღვროს გადაუდებელი თორაკოტომიის ჩვენება.

ფიზიკალური გასინჯვა

დათვალიერება

- დაათვალიერეთ გულმკერდი იმ დაზიანებების გამოსავლენად, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის მწვავე დარღვევა, მაგალითად გულმკერდის შემავალი ჭრილობები. ამისთვის ზოგჯერ საჭირო ხდება სისხლისა და უცხო სხეულების მოშორება;
- შეაფასეთ სუნთქვის ეფექტურობა და სიხშირე;
- შეაფასეთ გულმკერდის მოძრაობის სიმეტრიულობა;
- მცურავი გულმკერდის დროს აღინიშნება პარადოქსული მოძრაობა
- დაათვალიერეთ კისერი ტრავმის ისეთი ნიშნების გამოსავლენად, როგორცაა სისხლნაჟღენთები, შეშუპება, ჰემატომა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების ობსტრუქცია. ყურადღება მიაქციეთ ხმაურიან სუნთქვას. სახის და/ან კისრის შეშუპება შეიძლება მიუთითებდეს შუასაყრის, საყლაპავის ან ტრაქეობრონქული ხის დაზიანებაზე;
- შეამოწმეთ საუღლე ვენები;
- დაბერილი საუღლე ვენები მიუთითებს გულმკერდშიდა წნევის მომატებაზე, რომელიც ვითარდება დაჭიმული პნევმოთორაქსის ან პერიკარდიუმის ტამპონადის დროს. ჩაფუშული საუღლე ვენები ასახავს ჰიპოვოლემიას.
- გამოავლინეთ კისრის დაზიანების ზონა;
- დაათვალიერეთ მუცლის ზედა ნაწილი ბლაგვი ან პენეტრაციული დაზიანების გამოსავლენად;

პერკუსია

ჩაატარეთ გულმკერდის პერკუსია;

მოყრუება ასოცირებულია პნევმოთორაქსთან, ხოლო კოლოფისებრი ხმიანობა პნევმოთორაქსთან.

პალპაცია

- ჩაატარეთ გულმკერდის კედლის, ლავინებისა და კისრის პალპაცია, რათა გამოავლინოთ:
- მტკივნეულობა;
- შეშუპება ან ჰემატომა;
- კანქვეშა ემფიზემა (საყლაპავის, პლევრის, ტრაქეის ან ბრონქის დაზიანება);

- გასინჯეთ ძვლოვანი კრეპიტაციის არსებობა (ნეკნების და/ან მკერდის ძვლის მოტეხილობა)
- გასინჯეთ ცენტრალური და პერიფერიული პულსი და შედარეთ:
- მარჯვენა და მარცხენა კიდურები;
- ზემო და ქვემო კიდურები;
- გასინჯეთ ტრაქეა;

გასინჯეთ ტრაქეა საუფლეს ფოსოს ზემოთ. გადანეული ტრაქეა შეიძლება მეტყველებდეს დაჭიმულ პნევმოთორაქსზე ან მასიურ ჰემოთორაქსზე.

- გასინჯეთ კიდურები მოტორულ და მგრძნობელობით ფუნქციაზე

ქვედა კიდურების პარეზი ან დამბლა შეიძლება მეტყველებდეს აორტის დაზიანებაზე. ჰემიპლეჯია ვითარდება კისრის სისხლძარღვების დაზიანების დროს. ზემო კიდურების მოტორული და/ან მგრძნობელობის ფუნქციის მოშლა შეიძლება მიუთითებდეს სხივის ან იდაყვის ნერვის დაზიანებაზე, რომელიც ვითარდება მხრის წნულის ტრავმის დროს.

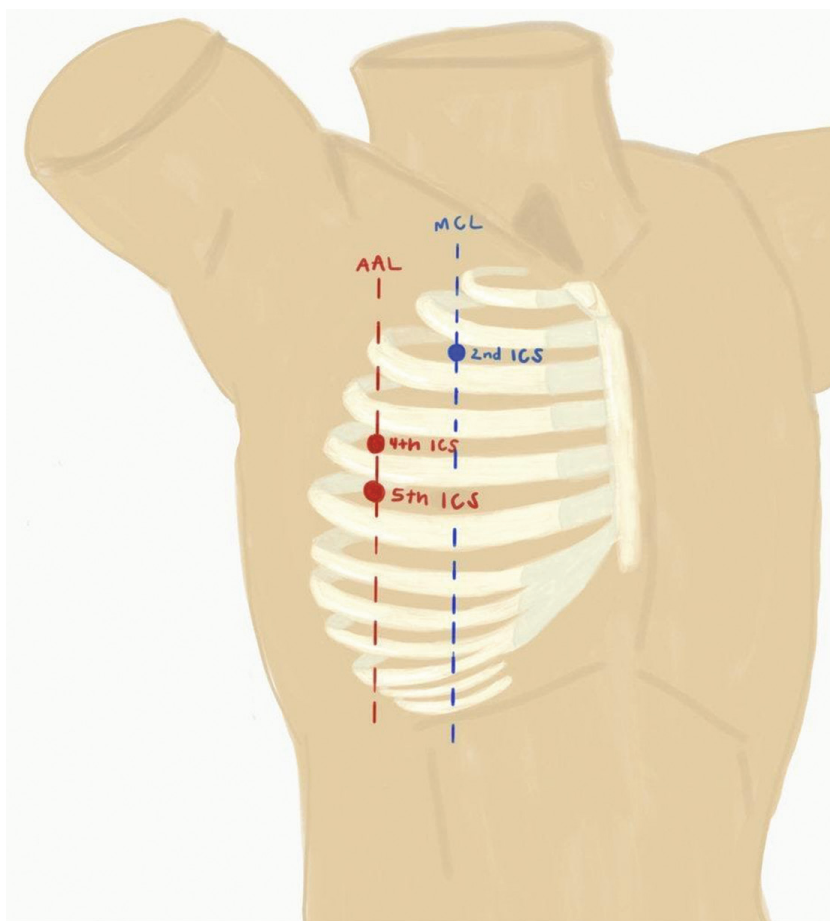
აუსკულტაცია

- გასინჯეთ და შეადარეთ არტერიული წნევა ორივე ზემო და ქვემო კიდურებზე;
- მოისმინეთ სუნთქვითი ხმიანობა;
- შესუსტებული სუნთქვა ან მისი არარსებობა მიუთითებს პნევმოთორაქსზე ან ჰემოთორაქსზე. ზედაპირული სუნთქვა შეიძლება იყოს ძლიერი ტკივილის შედეგი
- ჩაატარეთ გულმკერდის აუსკულტაცია ნაწლავის პერისტალტიკის გამოსავლენად;
- ფილტვის შუა და ქვედა ველებში ნაწლავის პერისტალტიკა მოისმინება დიაფრაგმის გაგლეჯის დროს.
- მოისმინეთ გულის ტონები
- გულის ტონების მოყრუება შეიძლება მეტყველებდეს პერიკარდიუმის ტამპონადაზე.
- ჩაატარეთ კისრის სისხლძარღვების აუსკულტაცია შუილის გამოსავლენად, რაც შეიძლება კისრის სისხლძარღვების დაზიანებაზე მიუთითებდეს

ქმედებები გულმკერდის ტრავმის დროს

- უზრუნველყავით სასუნთქი გზების გამავლობა;
- ჩაატარეთ სასუნთქი გზების სანაცია;

- მოემზადეთ ენდოტრაქეული ინტუბაციისთვის ან ქირურგიული სასუნთქი გზების უზრუნველყოფისთვის ხერხემლის კისრის ნაწილის სტაბილიზაციის პარალელურად;
- ტრაქეობრონქული ხის დაზიანების დროს პაციენტის გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში ინტუბაცია სადაოა. ინტუბაციის მცდელობამ შეიძლება გააღრმავოს დაზიანება;
- მიაწოდეთ ჟანგბადი მაღალი კონცენტრაციით (სარქველოვანი ნიღაბი) და ჟანგბადის ნაკადი დააყენეთ 12-15 ლ/წთ;
- საჭიროების დროს მოემზადეთ ვენტილაციური მხარდაჭერისთვის. მიაწოდეთ 100% ჟანგბადი სასუნთქი ტომრის ან სასუნთქი აპარატის მეშვეობით;
- დაფარეთ ღია ჭრილობები სტერილური საფენებით და დააფიქსირეთ წებოვანი პლასტიკით სამი მხრიდან;
- თუ ნახვევის დადების შემდეგ განვითარდება დაჭიმული პნევმოთორაქსის ნიშნები და სიმპტომები, მოხსენით ნახვევი და შეაფასეთ პაციენტი განმეორებით.
- დაჭიმულ პნევმოთორაქსზე ეჭვის დროს დაუყოვნებლივ მოემზადეთ ნემსით თორაკოცენტეზისთვის. გამოიყენება 14 G ნემსი, პუნქციის ადგილია დაზიანების მხარე, მეორე-მესამე ნეკნთაშუა სივრცე ლავინის შუა ხაზი. ამის შემდეგ მოემზადეთ დრენაჟის ჩასადგმელად (სურათი 32.6).



სურათი 32.6 ნემსით თორაკოცენტეზი

- გულმკერდის დრენაჟი იდგმება პნევმოთორაქსის ან ჰემოთორაქსის დეკომპრესიისთვის. დრენაჟი ასევე შეიძლება ჩაიდგას პროფილაქტიკურად ბლავი ან პნეტრაციული დაზიანების დროს, როდესაც პაციენტს ესაჭიროება დადებითი წნევით ვენტილაცია. თუ პნევმოთორაქსი პატარა ზომისაა, ექიმმა შეიძლება მიიღოს დრენირების გადავადების გადაწყვეტილება;
- უკუჩვენება: ერთადერთ უკუჩვენებას წარმოადგენს ღია თორაკოტომიის საჭიროება;
- გულმკერდის დრენაჟის სისტემა: პლევრის ღრუში ჰაერის ან სისხლის დაგროვებისას იკარგება უარყოფითი წნევა და ფილტვი განიცდის კოლაფსს. დრენაჟის სისტემის თერაპიული დანიშნულებაა უარყოფითი წნევის აღდგენა;
- პლევრის დრენაჟის ჩადგმა: დრენაჟი იდგმება დაზიანებულ მხარეს მეოთხე-მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცეში წინა ან შუა აქსილარულ ხაზზე. დრენაჟის ჩადგმის შემდეგ ის უერთდება დრენაჟის სისტემას და საქან წყაროს. უსაფრთხოების მიზნით ყველა მილი ერთმანეთზე უნდა იყოს გადაერთებული ნებოვანი პლასტირით, რომ არ მოხდეს შემთხვევითი განცალკევება. დაფარეთ დრენაჟის ჩადგმის ადგილი სტერილური საფენით. კარგად დააფიქსირეთ მილი. პროცედურის ბოლოს აუცილებელია გულმკერდის რენტგენოგრაფია მილის სწორი მდებარეობის დოკუმენტირებისთვის;
- სადრენაჟო სისტემის მქონე პაციენტის მართვა:
- შეინარჩუნეთ სადრენაჟო სისტემა პაციენტის გულმკერდის ღონის ქვემოთ, რათა უზრუნველყოთ დრენაჟის ნაკადი და თავიდან აიცილოთ შიგთავსის დაბრუნება გულმკერდის ღრუში;
- დრენაჟი არ უნდა მოიხაროს ან გადაიგრისოს;
- შეაფასეთ და დოკუმენტურად დააფიქსირეთ გამოყოფილი სითხის რაოდენობა, ფერი ან ჰაერის გაჟონვა;
- შეატყობინეთ ექიმს, თუ დრენაჟიდან საწყისი გამონადენი > 1500 მლ ან დანაკარგი შეადგენს > 200 მლ/სთ;
- პაციენტის ტრანსპორტირების დროს დრენაჟის ჩაკეტვა არ არის საჭირო და უკუნაჩვენებია. ფილტვის სრულ გაშლამდე სადრენაჟო სისტემის ჩაკეტვამ შეიძლება გამოიწვიოს პნევმოთორაქსის განვითარება;
- მოემზადეთ პაციენტის საოპერაციოში ტრანსპორტირებისთვის, თუ დრენაჟიდან საწყისი გამონადენი > 1500 მლ ან დანაკარგი შეადგენს > 200 მლ/სთ;
- მოემზადეთ აგრესიული ვენტილაციური დახმარებისთვის, თუ დრენირების მიუხედავად ადგილი აქვს დიდი რაოდენობით ჰაერის გამოყოფას;
- ტრაქეო-ბრონქული დაზიანების დროს ადგილი აქვს სადრენაჟო სისტემაში

ჰაერის მუდმივ გამოყოფას. დაზიანებული ფილტვი არ იშლება ჰაერის აქტიური დრენირების მიუხედავად;

- მოამზადეთ პაციენტი ოპერაციისთვის ტრაქეო-ბრონქულ დაზიანებაზე ეჭვის დროს;
- მოემზადეთ საოპერაციოში პაციენტის ტრანსპორტირებისათვის, როდესაც დრენაჟიდან სისხლის სანყისი გამოყოფა შეადგენს 1500 მლ, ან ყოველ საათში მისი გამოყოფა აღემატება 200 მლ.;
- ჩვენების დროს მოემზადეთ აუტოტრანსფუზიისათვის:
- განიხილეთ აუტოტრანსფუზიის შესაძლებლობა მოსალოდნელი სისხლის დიდი მოცულობის დანაკარგის დროს ან როდესაც შეგროვილი სისხლის რაოდენობაა > 500 მლ. აუტოტრანსფუზიის შედარებით უკუჩვენებას მიეკუთვნება სისხლის კონტამინაცია მუცლის შიგთავსით;
- აუტოტრანსფუზიის უკუჩვენებებს მიეკუთვნება:
- სისხლის სიმსივნური უჯრედებით შესაძლო კონტამინაცია;
- დაზიანების ხანდაზმულობა > 6 სთ;
- ღვიძლის ან თირკმლის ფუნქციის დარღვევა;
- მოახდინეთ ტრილობაში ჩარტობილი უცხო სხეულების სტაბილიზაცია;
- უზრუნველყავით ორი ვენური მიდგომა 14-16 G კათეტერით და დაიწყეთ რინგერ ლაქტატის ან ფიზიოლოგიური ხსნარის ინფუზია;
- ფილტვის დაჟეჟილობაზე ეჭვისა და ჰიპოვოლემიური შოკის ნიშნები არარსებობის დროს შემლუდეთ სითხის მიწოდება პულმონარული გართულებების თავიდან ასაცილებლად;
- მოემზადეთ გადაუდებელი პერიკარდიოცენტებისთვის შესაბამისი ჩვენების დროს;
- პერიკარდიოცენტები წარმოადგენს გადაუდებელ ჩარევას პერიკარდიუმის ტამპონადის დროს. მოათავსეთ პაციენტი თავით და სხეულით 45 გრადუსით წამოწეულ პოზიციაში. 16-18 G 15 სმ სიგრძის კათეტერზე მოარგეთ 60 მლ შპრიცი. ნემსი თავსდება 45° დახრის კუთხით მახვილისებრი მორჩის მარცხნივ. სისხლის ასპირაცია გრძელდება იქამდე, სანამ შეუდედებელი სისხლი თავისუფლად გამოიყოფა;
- პერიკარდიუმის ღრუდან ევაკუირებული სისხლი, როგორც წესი, არ დედდება და მასში ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი უფრო დაბალია, ვიდრე ვენურ სისხლში;
- ჩაატარეთ არითმიის მონიტორინგი და შესაბამისი მართვა გულის ბლაგვი დაზიანების დროს;
- ჩაატარეთ ადეკვატური ანალგეზია საჭიროებისას;

- ტკივილის მართვა ხელს უწყობს ჰიპოვენტილაციის თავიდან აცილებას. ჩველების დროს დაეხმარეთ ნეკნთაშუა ნერვის ბლოკადისთვის.

ქმედებები კისრის დაზიანების დროს

- აწარმოეთ სასუნთქი გზების მზარდი შეშუპების მონიტორინგი;
- დაეხმარეთ სასუნთქი გზების გამავლობის შენარჩუნებისთვის საჭირო ჩარევების ჩატარებაში (მაგ: ქირურგიული საჰაერო გზები);
- მართეთ გარეგანი სისხლდენა პირდაპირი ზეწოლით;
- ჩაატარეთ ჰემატომის ზომაში მატების მონიტორინგი;

მუცლის ღრუს ტრავმა

ეპიდემიოლოგია

მუცლის ღრუს დაზიანების გამორჩენა თავიდან აცილებადი სიკვდილობის ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია. სიკვდილის მიზეზებს შორის, თავისა და გულმკერდის დაზიანების შემდეგ, მუცლის ტრავმა მესამე ადგილზეა. მუცლის ტრავმის შედეგად სიკვდილობა შეადგენს 13-15%-ს. ოპერაციული ჩარევის საჭიროების მქონე პაციენტების დაახლოებით 20%-ს აღენიშნება მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანება.

დაზიანების მექანიზმი

ძვლოვანი სტრუქტურებით მინიმალური დაცვის გამო მუცლის ღრუს ორგანოები დაზიანების მიმართ ნაკლებად მდგრადია. ზოგიერთი ორგანოსა და სისხლძარღვების რეტროპერიტონეალური მდებარეობა (ღრუ ვენა, აორტა, პანკრეასი და თორმეტგოჯა ნაწლავი) ამცირებს მათი დაზიანების ალბათობას. მუცლის ღრუს ორგანოების ტრავმის ამოსაცნობად მნიშვნელოვანია დაზიანების მექანიზმის გათვალისწინება.

მუცლის ბლაგვი დაზიანების უხშირესი მექანიზმია ავტოავარია, ხოლო ცეცხლსასროლი და ბასრი იარაღით მიყენებული დაზიანებები წარმოადგენს შემავალ დაზიანებას. დაზიანების სხვადასხვა მექანიზმმა შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის ღრუს ორგანოების კომპრესია ან მონყვეტა. პარენქიმულ ორგანოებზე ძალის ზემოქმედების შედეგად მოსალოდნელია როგორც, ორგანოს კაფსულის, ისე პარენქიმის დაზიანება.

უსაფრთხოების საშუალებები, როგორცაა ღვედი, შეიძლება ემსახურობდეს მნიშვნელოვან დაცვას მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ის სწორადაა გამოყენებული. არასწორად დაფიქსირებული ღვედი იწვევს მუცლის ქვედა ნაწილების ბლაგვ დაზიანებას. თედოს ღვედის არასწორად გაკეთება ასოცირებულია ღრუ ორგანოების, წვრილი ნაწლავი და კოლინჯი, ასევე ხერხემლის წელის ნაწილის დაზიანებასთან. პირდაპირი შეჯახება საჭის დეფორმაციითა და ჩატეხილი საქარე მინით ასოცირებულია ღვიძლის და ელენთის, ასევე თავისა და გულმკერდის დაზიანებასთან. გვერდითი შეჯახების დროს ხშირია ღვიძლის ან ელენთის ტრავმა შეჯახების მხარის მიხედვით. უკნიდან შეჯახების დროს ღვედით დაუფიქსირებელი მძლოლი ეჯახება საჭეს

და შეიძლება განუვითარდეს კისრის და მუცლის ღრუს დაზიანება. გადმოვარდილ მოტოციკლისტებს უხშირესად აღენიშნებათ მენჯის მოტეხილობა და ინტრააბდომინალური დაზიანება მინასთან ან მოტოციკლის საჭესთან შეჯახების შედეგად.

დაზიანების ტიპები

მუცლის ბლაგვი და შემავალი დაზიანება შეიძლება დაკავშირებული იყოს მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებასთან, რომელსაც თან სდევს სისხლის მასიური დანაკარგი. მუცლის დაზიანება დაკავშირებულია:

- მოქმედი ძალის ტიპზე;
- დაზიანებული სტრუქტურის სიმკვრივეზე (მაგ., სითხის შემცველი, აირის შემცველი, პარენქიმული, კაფსულაში მოთავსებული);

ღვიძლი და ელენთა ყველაზე ხშირად ზიანდება ბლაგვი მექანიზმის ბემოქმედებით. მუცლის ღრუს შემავალი დაზიანებები ხშირია არა მხოლოდ მუცლის წინა კედლიდან, არამედ ბურგიდან და გულმკერდის ქვედა ნაწილებიდანაც. პაციენტებს მუცლის პენეტრაციული დაზიანებით შეიძლება აღენიშნებოდეს ერთი ან მრავლობითი ჭრილობა. პენეტრაციული მექანიზმით ყველაზე ხშირად ზიანდება ღვიძლი, წვრილი ნაწლავი და კუჭი.

უხშირესი თანმხლები დაზიანებები

ანატომიური მდებარეობის გამო ქვედა ნეკნების მოტეხილობა ხშირად ასოცირებულია ღვიძლის ან ელენთის დაზიანებასთან. მუცლის ტრავმის დროს, განსაკუთრებით კი საყლაპავისა და კუჭის დაზიანების შემთხვევაში, პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს გულმკერდის ტრავმაც. მენჯის მოტეხილობის დროს შეიძლება განვითარდეს ინტრააბდომინური, მაგალითად, შარდის ბუშტის დაზიანება. პენეტრაციული დაზიანება გულმკერდის წინა ზედაპირზე დვრილების ხაზზე ან უკანა ზედაპირზე ბეჭებს შორის შეიძლება ასოცირებული იყოს მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებასთან.

ნიშნებისა და სიმპტომების პათოფიზიოლოგიური საფუძვლები

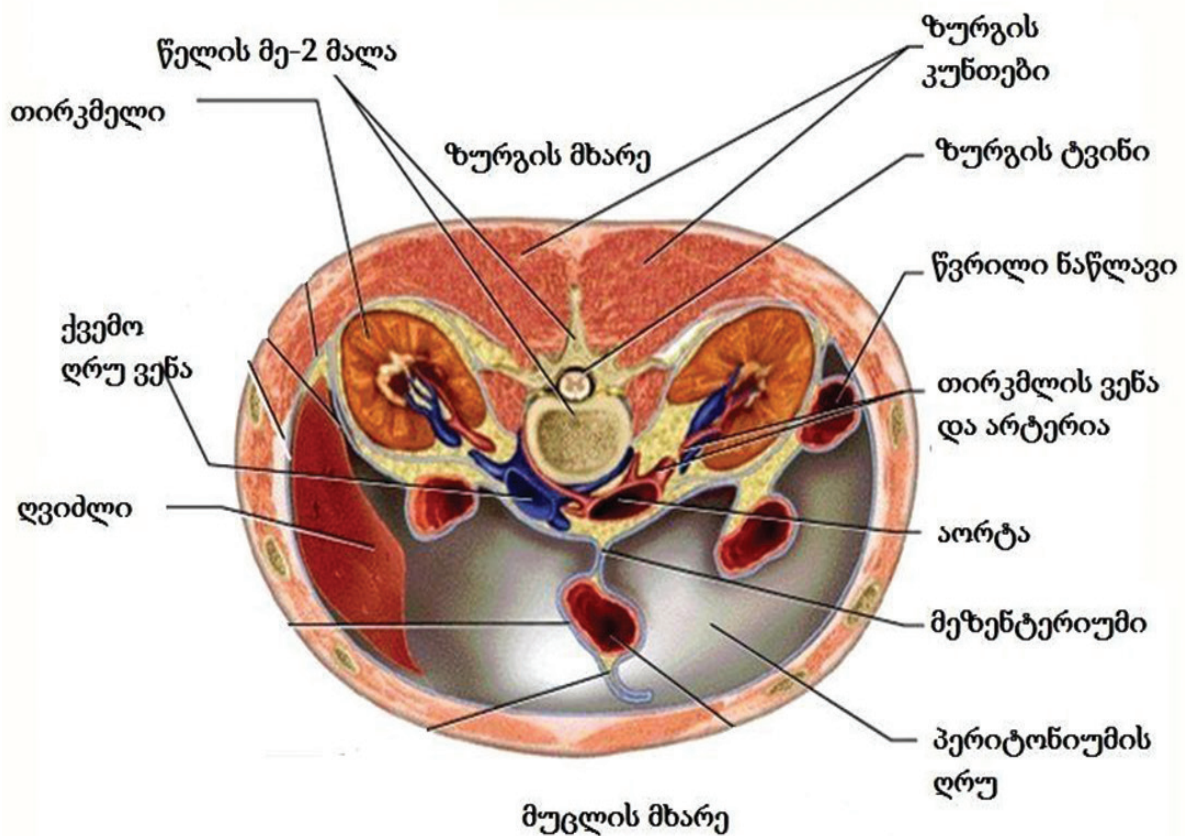
მუცლის ღრუში შესაძლებელია დიდი რაოდენობით სითხის დაგროვება მნიშვნელოვნად გამოხატული შებერილობის გარეშე. მუცლის მიდამოს დაზიანება დაკავშირებულია ისეთი სიმპტომებისა და ნიშნების არსებობასთან, როგორცაა: სისხლის დაკარგვა, მუცლის დაჭიმულობა, ტკივილი, ნაწლავთა პერისტალტიკის გაქრობა და ა.შ.

სისხლის დანაკარგი

მუცლის ღრუს ორგანოების ან სისხლძარღვების დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი სისხლდენა. ზოგიერთი ორგანო ნაწილობრივ არის ფიქსირებული იოგებით, მაგალითად, ნაწლავების ფიქსაცია ჯორჯლით. აღნიშნული ორგანოების ფიქსაციის მიდამოზე მიყენებული დარტყმა ხშირად იწვევს ორგანოში შემავალი

სისხლძარღვის ნახეთქების განვითარებას. ღვიძლი და ელენთა უხვადაა მომარაგებული სისხლძარღვებით და შეუძლიათ დიდი რაოდენობით სისხლის დეპონირება. მათი პარენქიმული ან სისხლძარღვოვანი სტრუქტურების დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი სისხლდანაკარგი. აღნიშნულ ორგანოებს გააჩნია კაფსულა, ამიტომ მუცლის კომპრესიამ შეიძლება მიგვიყვანოს კაფსულის შიგნით წნევის მატებამდე, პარენქის რუპტურამდე და საბოლოოდ სისხლდენამდე. ამას ემატება ისიც, რომ ქსოვილთა კონსისტენცია ართულებს ჰემოსტაზის მიღწევას. მიუხედავად აღნიშნულისა, უკანასკნელ წლებში გამოიხატა ღვიძლისა და ელენთის რუპტურის არაოპერაციული მკურნალობის ტენდენცია, თუკი პაციენტი ჰემოდინამიკურად სტაბილურია.

მუცლის ღრუს წინა ნაწილის ორგანოების დაზიანება იწვევს სისხლდენას პერიტონეუმის ღრუში. რეტროპერიტონეულ სივრცეში არსებული ორგანოების დაზიანება დაკავშირებულია რეტროპერიტონეალურ სისხლდენასთან, რომლის შეფასება და დიაგნოსტიკა უფრო რთულია (სურათი 32.7).



სურათი 32.7 რეტროპერიტონეული სტრუქტურები

ტკივილი

ტკივილი, დაჭიმულობა და მუცლის წინა კედლის კუნთების სპაზმი წარმოადგენს ინტრააბდომინური პათოლოგიის კლასიკურ ნიშნებს და, როგორც წესი, განპირობებულია პერიტონეუმის გაღიზიანებით. პერიტონეუმის გაღიზიანება, თავის მხრივ, სისხლის ან ნაწლავის შიგთავსის პერიტონეუმის ღრუში არსებობასთანაა დაკავშირებული. პანკრეასისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანებას, როგორც წესი, თან სდევს სისხლდენა და ფერმენტების გარემომცველ ქსოვილებზე ზემოქმედების ეფექტები. აღნიშნული პროცესების შედეგად განვითარებული „ქიმიური პერიტონიტის“ და ქსოვილების შეშუპების ნიშნები კლინიკურად შეიძლება არ გამოვლინდეს დაზიანებიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში. პაციენტი შეიძლება უჩიოდეს დიფუზურ მუცლის ტკივილს და ტკივილის ირადიაციას ეპიგასტრიუმიდან ზურგის მიდამოში.

ტკივილი შეიძლება ირადირებდეს სხეულის სხვა მიდამოშიც, მაგალითად ტკივილი, რომელიც ირადირებს მხარში, გვხვდება ელენთის გაგლეჯის დროს.

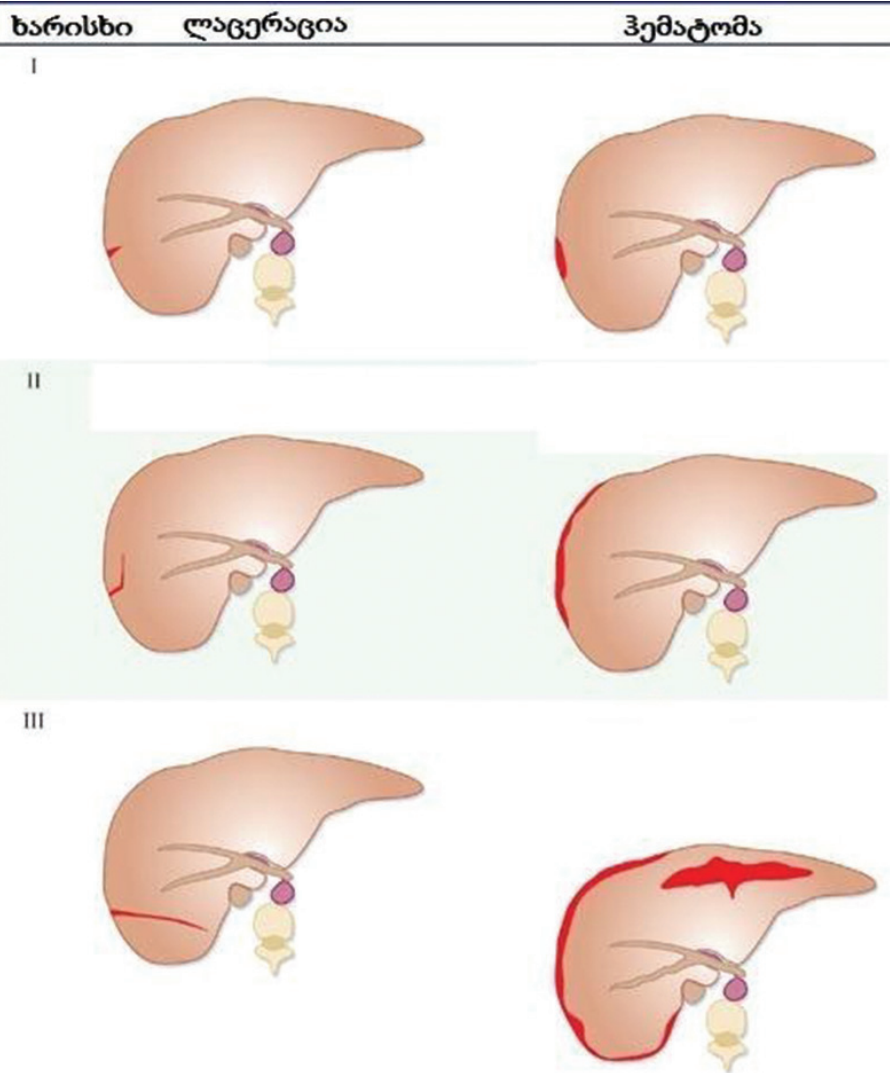
პერისტალტიკა

მუცლის ტრავმის დროს ნაწლავთა პერისტალტიკა, როგორც წესი, დაქვეითებულია. მუცლის ღრუში სისხლის არსებობა, ნაწლავების პირდაპირი დაზიანება ან მდგომარეობები, რომელიც დაკავშირებულია სტრესთან, იწვევს ნაწლავთა პერისტალტიკის დაქვეითებას. პერისტალტიკის შესუსტება ან მისი არარსებობა მუცლის დაჭიმულობასა და ტკივილთან კომბინაციაში უნდა იყოს შეფასებული განსაკუთრებული სიფრთხილით, ვინაიდან ასოცირებულია დაზიანების მაღალ ალბათობასთან.

მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანება

ღვიძლის ტრავმა

მისი ზომისა და მდებარეობის გამო, მუცლის მიდამოზე ძალის ზემოქმედების შედეგად, ხშირად ზიანდება ღვიძლი. მისი დაზიანების სიმძიმე შეიძლება იყოს განსხვავებული, კონტროლირებული სუბკაფსულარული ჰემატომით დაწყებული და ღვიძლის პარენქიმის რუპტურითა და ღვიძლის ვენების მძიმე დაზიანებით დამთავრებული (სურათი 32.8). ღვიძლის უხვი სისხლმომარაგებისა და სისხლის დეპონირების გამო მისი დაზიანება დაკავშირებულია მნიშვნელოვან სისხლდენასთან, რომელიც მოითხოვს ქირურგიულ ჩარევას. არაოპერაციული მკურნალობისთვის პაციენტების შერჩევა ხდება მკაცრი კრიტერიუმების მიხედვით, როგორიცაა: ჰემოდინამიკური სტაბილურობა, პერიტონეალური ნიშნების არარსებობა, ნევროლოგიური ინტაქტურობა, ინტრაპერიტონეალური სისხლის რაოდენობა, მუცლის კომპიუტერული ტომოგრაფიით დაზიანების ზუსტი განსაზღვრა, მუცლის ღრუს ასოცირებული დაზიანების არარსებობა, სისხლის ორზე მეტი ტრანსფუზიის საჭიროების არარსებობა, დინამიკაში კომპიუტერული ტომოგრაფიით დოკუმენტირებული გაუმჯობესება.



სურათი 32.8 ღვიძლის დაზიანების ტიპები

ნიშნები და სიმპტომები

- მარჯვენა ზემო კვადრატის ტკივილი;
- მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა;
- დადებითი ბლუმბერგის სიმპტომი;
- პერისტალტიკის შესუსტება ან მისი არარსებობა;
- სისხლდენის და/ან ჰიპოვოლემიური შოკის ნიშნები;

ელენთის ტრავმა

ელენთის ტრავმა უხშირესად გვხვდება ბლავგი დაზიანების დროს. თუმცა, შესაძლებელია პენეტრაციული მექანიზმითაც იყოს განპირობებული. მარცხენა მე-10-მე-12 ნეკნების მოტეხილობა ასევე ასოცირებულია ელენთის დაზიანებასთან. ტრავმის სიმძიმე მერყეობს კაფსულის არამზარდი ჰემატომიდან სუბკაფსულურ ჰემატომამდე. ყველაზე მძიმე დაზიანებას წარმოადგენს ელენთის მძიმე რუპტურა ან სისხლძარღვების გაგლეჯა, რომელთაც მივყავართ ელენთის იშემიის ან მასიური სისხლის დანაკარგის განვითარებამდე. მცირე დაზიანების დროს მკურნალობის ტაქტიკა ნაკლებად ინვაზიურია და დამოკიდებულია პაციენტის ასაკსა და სხვა კლინიკურ ფაქტორებზე. პაციენტის ჰემოდინამიკური სტაბილურობა ელენთის იზოლირებული დაზიანების არაოპერაციული მკურნალობის აუცილებელი პირობაა. ის შეიძლება გულისხმობდეს წოლით რეჟიმსა და სისხლის ტრანსფუზიას.

ნიშნები და სიმპტომები

- სისხლდენის და/ან ჰიპოვოლემიური შოკის ნიშნები;
- ტკივილი მარცხენა ბეჭის მიდამოში;
- მტკივნეულობა მარცხენა ზედა კვადრატში;
- მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა;

ღრუ ორგანოების ტრავმა

ღრუ ორგანოების დაზიანება შეიძლება გამოწვეული იყოს როგორც ბლავგი, ისე პენეტრაციული მექანიზმით. ღრუ ორგანოებს შორის ყველაზე ხშირად ზიანდება წვრილი ნაწლავი. ღვედით გამოწვეული დაზიანება უხშირესად მოიცავს წვრილ ნაწლავს და კოლინჯს.

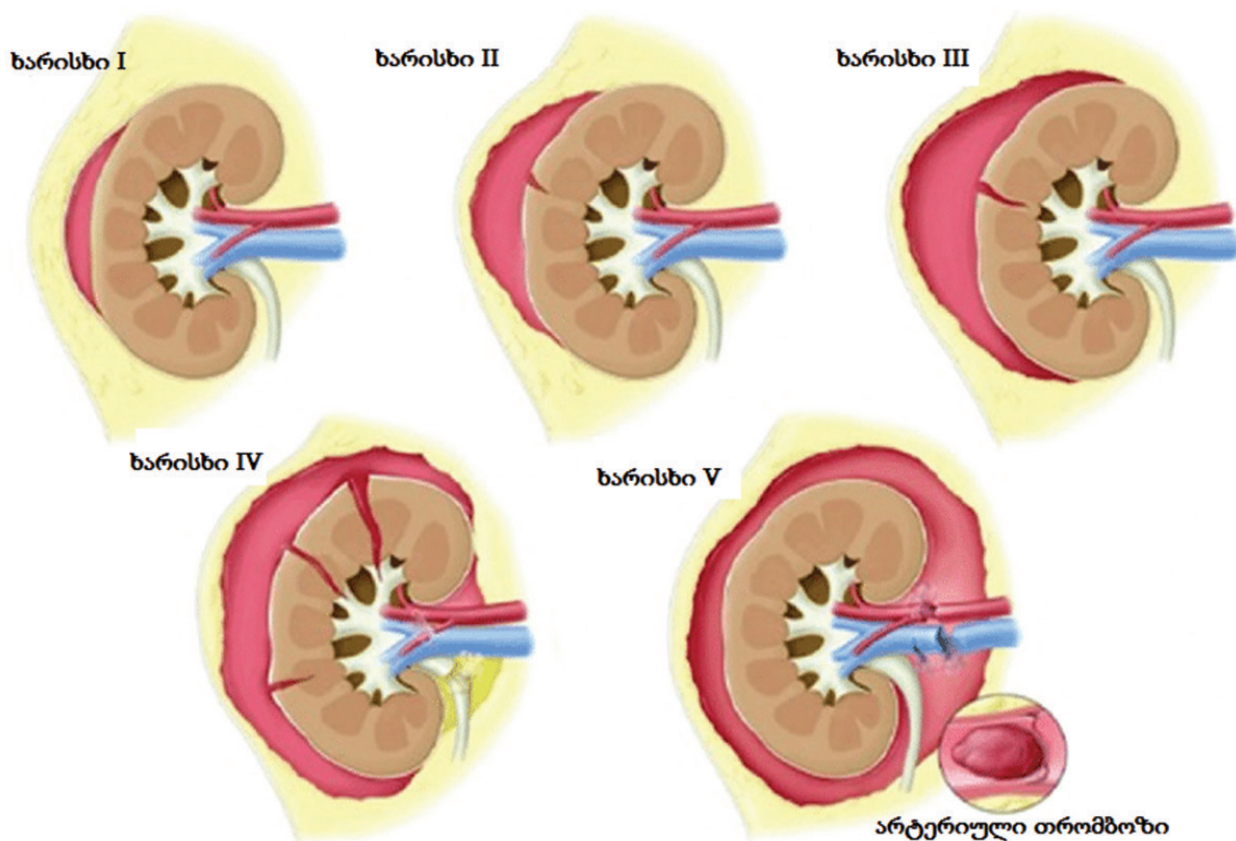
ნიშნები და სიმპტომები

- პერიტონეუმის გაღიზიანება, რომელიც ვლინდება მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობით, და/ან ტკივილით;
- წვრილი ნაწლავის ან კუჭის ევისცერაცია;
- დიაგნოსტიკური პერიტონეალური ლავაჟით ვლინდება ნაღველის, განავლის ან საკვების არსებობა;

თირკმლის ტრავმა

თირკმლის ყველაზე ხშირი დაზიანებაა ბლავგი დაჟეჟილობა (სურათი 32.9). ეჭვი მიიტანეთ თირკმლის დაზიანებაზე ნეკნების უკანა ნაწილის ან წელის მალეების მოტეხილობის დროს. თირკმლის პარენქიმის დაზიანება შესაძლებელია მკვეთრი ცდომის ან კომპრესიული ძალების ზემოქმედებით, რომელიც იწვევს ლაცერაციას ან დაჟეჟი-

ლობას. რაც უფრო ღრმაა ლაცერაცია, მით უფრო სერიოზულია სისხლდენა. თირკმლის გაგლეჯა ჩვეულებრივ არ არის დაკავშირებული ჰიპოვოლემიასთან, თუ არ არის დაზიანებული თირკმლის არტერია. თირკმლის არტერიის ღარიბი კოლატერალური ცირკულაციის გამო სისხლის მიმოქცევის ნებისმიერი ხარისხით დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს იშემია და მწვავე ტუბულარული ნეკროზი.



სურათი 32.9 თირკმლის დაზიანების კლასიფიკაცია

ნიშნები და სიმპტომები

- სისხლნაჟღერებები გვერდებზე;
- ტკივილი მუცლისა და გვერდის პალპაციის დროს;
- მიკრო ან მაკროჰემატურია – ჰემატურიის არარსებობა არ გამორიცხავს თირკმლის დაზიანებას;

შარდის ბუშტის და შარდსანვეთის ტრავმა

შარდის ბუშტის უმეტესი დაზიანებები ბლავგია. ჩვეულებრივ, შარდის ბუშტი მდებარეობს ბოქვენის სიმფიზის ქვემოთ, მაგრამ ავსებულ მდგომარეობაში მას შეუძლია გადაინაცვლოს მუცლის ღრუში. თუ შარდის ბუშტი დაზიანების მომენტში არ არის სავსე, შარდი შეიძლება ჩაიღვაროს მენჯის ღრუში, საშოში ან სათესლე პარკში. გადავ-

სებული შარდის ბუშტის დაზიანებისას შარდი ხვდება მუცლის ღრუში. შარდის ბუშტის გაგლეჯა ხშირია მენჯის მოტეხილობის დროს.

შარდსადენის ტრავმა უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში, ვინაიდან მამაკაცის შარდსადენი უფრო გრძელი და ნაკლებად დაცულია. მენჯის ძვლის წინა ნაწილის მოტეხილობა ზრდის ეჭვს შარდსადენის დაზიანებაზე. ქალებში შარდსანვეთის დაზიანება თითქმის ყოველთვის დაკავშირებულია მენჯის მოტეხილობასთან.

ნიშნები და სიმპტომები

- ტკივილი ბოქვენის სიმფიზის ზემოთ;
- მოშარდვის იმპერატიული მოთხოვნა და შარდვის შეუძლებლობა;
- ჰემატურია (შეიძლება იყოს მიკროჰემატურია);
- სისხლის არსებობა შარდსადენის გარეთა ხვრელზე;
- სისხლის არსებობა სათესლე პარკში;
- მუცლის დაჭიმულობა;
- დადებითი ბლუმბერგის სიმპტომი;
- პროსტატის მდებარეობის შეცვლა;

მუცლის ტრავმის მქონე პაციენტის საექთნო მოვლა

შეფასება

ანამნეზი

აქ განხილულია ის სპეციფიკური საკითხები, რომელიც დაკავშირებულია მუცლის ტრავმასთან

- თუ იყო გამოყენებული რომელიმე დამცავი საშუალება? არასათანადოდ მოთავსებულმა თეძოს ღვედმა შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის ქვედა ნაწილის სტრუქტურების დაზიანება. თეძოს ღვედის გამოყენება მხრის ღვედის გარეშე ასოცირებულია ხერხემლის წელის ნაწილის დაზიანებასთან.
- როგორია ტკივილის ლოკალიზაცია, ინტენსიობა და ხასიათი?
- თუ არის გამოხატული გულისრევა და ღებინება?
- თუ აქვს პაციენტს მოშარდვისა და დეფეკაციის იმპერატიული მოთხოვნილება?

ფიზიკალური შეფასება

ინსპექცია

- დააკვირდით მუცლის კონფიგურაციას;
- ჩაატარეთ გულმკერდის ქვედა ნაწილის, მუცლისა და გვერდების ინსპექცია. ასევე დაათვალიერეთ ზურგი, რათა გამოავლინოთ ღვედის ნიშანი, სისხლნაჟღენთები ან რბილი ქსოვილების სხვა დაზიანება:

- სისხლნაჟღენთები მარცხენა ზედა კვადრატში გვაფიქრებინებს რბილი ქსოვილების ან ელენთის დაზიანებაზე;
- სისხლნაჟღენთები ჭიპის ირგვლივ მეტყველებს ინტრაპერიტონეალურ სისხლდენაზე, ხოლო გვერდებზე – რეტროპერიტონეალურ სისხლდენაზე. ასეთი ტიპის სისხლნაჟღენთების ჩამოყალიბებას შეიძლება დასჭირდეს რამოდენიმე საათი ან დღე, ამიტომ მისი გამოვლენა პირველადი შეფასების დროს ყოველთვის ვერ ხერხდება;
- დაათვალიერეთ ცეცხლნასროლი და ნაკვეთი ჭრილობები. ჭრილობა უნდა აღინეროს ზომის, ხასიათის და ლოკალიზაციის მიხედვით;
- დაათვალიერეთ მენჯის მიდამო;
- დაათვალიერეთ შორისი ჰემატომის, საშოდან, ანუსიდან ან შარდსადენის გარეთა ხვრელიდან სისხლიანი გამონადენის გამოსავლენად;

აუსკულტაცია

- მუცლის ოთხივე კვადრატში მოისმინეთ ნაწლავთა პერისტალტიკა. ნაწლავთა პერისტალტიკის არარსებობა მუცლის შებერვასთან და დაჭიმულობასთან ერთად ეჭვს ბადებს შინაგანი ორგანოების დაზიანებაზე;
- ჩაატარეთ გულმკერდის აუსკულტაცია. ნაწლავთა პერისტალტიკის მოსმენა გულმკერდში მეტყველებს დიაფრაგმის გაგლეჯისა და კუჭის ან წვრილი ნაწლავის გულმკერდის ღრუში ჰერნიაციაზე;

პალპაცია

- ჩაატარეთ მუცლის ინტაქტური მიდამოების პალპაცია. ფრთხილად გასინჯეთ მუცლის ოთხივე კვადრატი და გამოავლინეთ უნებლიე დაჭიმულობა, სპაზმი და ლოკალური მტკივნეულობა. ბენოლის შემდეგ სწრაფად აუშვით ხელი და განსაზღვრეთ ტკივილის არსებობა. ნებისმიერი დადებითი ნიშანი მიუთითებს პერიტონეუმის გაღიზიანებაზე. აღნიშნული ნიშნების არარსებობა შეიძლება შეგვხვდეს შემდეგი მდგომარეობების დროს:
 - სხვა დაზიანებით გამოწვეული ძლიერი ტკივილი;
 - რეტროპერიტონეალური ჰემატომა;
 - ზურგის ტვინის დაზიანება;
 - ალკოჰოლური ან ნარკოტიკული ინტოქსიკაცია;
 - ცნობიერების დაქვეითება;
- ჩაატარეთ მენჯის პალპაცია და გამოავლინეთ ძვლოვანი არასტაბილურობა, ასიმეტრია ან ტკივილი, რომელიც მიუთითებს დისლოკაციაზე ან მოტეხილობაზე;

- ჩაატარეთ ფერდქვეშა მიდამოების პალპაცია დაჭიმულობის გამოსავლენად;
- ჩაატარეთ ანალური სფინქტერის პალპაცია ტონუსის შესაფასებლად;

ქმედებები

- მოახდინეთ ორი ვენის კანულაცია მსხვილი კალიბრის 14-16 G კათეტერით და დაიწყეთ ფიზიოლოგიური ხსნარის ან რინგერ ლაქტატის ინფუზია;
- ჩაატარეთ სისხლის ტრანსფუზია ჩვენების დროს;
- ჩადგით შარდის ბუშტის კათეტერი;

შარდის ბუშტის კათეტერი იდგმება შარდის მუცლის ღრუში გაჟონვის შესამცირებლად ან თავიდან ასაცილებლად. თუ ეჭვია შარდსანვეთის დაზიანებაზე, ტრანსურეთრული კათეტერიზაცია უკუნაჩვენებია და მოწოდებულია შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია ბოქვენზედა მიდგომით.

ხშირად დააკვირდით ჰემატურიის ხარისხს შარდის ბუშტის კათეტერის მეშვეობით. სანყისი შარდი შეიძლება იყოს შარდის ბუშტში ტრავმის მიღებამდე დაგროვილი. ჰემატურია ასევე შეიძლება მიუთითებდეს კათეტერიზაციის დროს მიღებულ დაზიანებაზე.

- ჩადგით ნაზო-გასტრული მილი და მოახდინეთ კუჭის შიგთავსის ევაკუაცია;
- კუჭის დეკომპრესიისა და ასპირაციის პრევენციის მიზნით;
- ვაგალური სტიმულაციისა და მის შედეგად განვითარებული ბრადიკარდიის პრევენციის მიზნით;
- კუჭის შიგთავსის მუცლის ღრუში გაჟონვის შესამცირებლად;
- სისხლის არსებობაზე კუჭის შიგთავსის შემოწმების მიზნით;
- დაფარეთ მუცლის ღია ჭრილობები სტერილური საფენებით. მუცლის ღრუს ორგანოების ევისცერაციის დროს გამოიყენეთ ტენიანი სტერილური საფენები;
- მოახდინეთ ჩარჭობილი სხეულების სტაბილიზაცია;
- PASG-ის გამოყენება სადავოა;
- შეიყვანეთ ანტიბიოტიბი საჭიროების მიხედვით. კუჭის და ნაწლავის შიგთავსის გაჟონვამ შეიძლება გამოიწვიოს პერიტონიტი და სეფსისი;
- შეიყვანეთ ანალგეზიური საშუალებები საჭიროების მიხედვით;
- მოამზადეთ პაციენტი ოპერაციისთვის ან სხვა კლინიკაში გადასაყვანად;
- უზრუნველყავით ფსიქოსოციალური დახმარება;

შეფასება და მონიტორინგი

- კარდიოვასკულური სტატუსის მონიტორინგი ჰიპოვოლემიურ შოკის სიმპტომების გამოსავლენად;
- მუცლის განმეორებითი გასინჯვები შენიღბული დაზიანებების გამოსავლენად;
- შარდის გამოყოფის მონიტორინგი;

ეპიდემიოლოგია

ტრავმული პაციენტების საავადმყოფოში მიმართვის შემთხვევათა ნახევარი მოდის მოტეხილობებზე, განსაკუთრებით კი ქვედა კიდურების მოტეხილობებზე. ასაკოვანი პაციენტები იმყოფებიან ჰოსპიტალიზაციის მაღალი რისკის კატეგორიაში. ავტოსაგზაო შემთხვევების დროს დაზარალებულ მგზავრთა 46%-ს აღენიშნება მენჯის მოტეხილობა, ხოლო 41%-ს ბარძაყის მოტეხილობა. მძღოლების 65%-ს უვლინდება ბარძაყის მოტეხილობა, 46%-ს მენჯის, ხოლო 39%-ს კოჭ-წვივის მოტეხილობა.

დაზიანების მექანიზმი და ბიომექანიკა

საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის ტრავმა შეიძლება წარმოდგენილი იყოს როგორც იზოლირებული, ასევე სხვა სისტემის ტრავმასთან კომბინირებული დაზიანება. კიდურების დაზიანება ჩვეულებრივ არ წარმოადგენს უპირველეს პრიორიტეტს. დაზიანების მექანიზმებს შორის აღსანიშნავია ავტოსაგზაო შეჯახებები, სიმაღლიდან ვარდნა, სპორტული დაზიანებები, საყოფაცხოვრებო ტრავმები და ა.შ.

განზრახ მიყენებულ და შემთხვევით დაზიანებებს შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძნელია. ყველა საექვო შემთხვევაში საჭიროა, განიხილებოდეს ძალადობის შესაძლებლობა. მასზე ეჭვის მიტანა აუცილებელია მაშინ, როდესაც დაზიანების ხარისხი არ შეესაბამება ანამნეზს.

საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის ტრავმა განპირობებულია როგორც აჩქარების, ისე დამუხრუჭების ძალების მოქმედებით. როდესაც ძვალზე მოქმედი ძალა საკმარისია იმისთვის, რომ გამოიწვიოს მოტეხილობა, მოსალოდნელია მისი გავრცელება სახსარზეც, მაგალითად: იდაყვის ან სხვიის ძვლის მოტეხილობა შეიძლება იყოს ასოცირებული მაჯის ან მხრის ძვლის დაზიანებასთან.

საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაზიანების უმთავრესი მექანიზმი არის სიმაღლიდან ვარდნა, განსაკუთრებით მოხუცებში. ასაკოვან პაციენტებს დაცემის შედეგად ხშირად უვითარდებათ მენჯისა და ქვედა კიდურების მოტეხილობა. ასეთი დაზიანებები შეიძლება არ იყოს სიცოცხლისთვის საშიში, მაგრამ მნიშვნელოვან გავლენას ახდენდეს სიცოცხლის ხარისხზე და ამცირებდეს ფუნქციურ დამოუკიდებლობას. ძვლების ისეთი დაავადებები, როგორცაა ოსტეოპოროზი ან კიბოს მეტასტაზები წარმოადგენს კიდურების დაზიანების წინასწარგანმწყობ ფაქტორებს.

ტერფებზე დაცემის დროს ვითარდება ქვედა კიდურების დაზიანება. დარტყმის ძალა, რომელიც ვრცელდება გევით, ახდენს ძალების სხეულების კომპრესიას. ამის

შემდეგ, დაზარალებული ეცემა წინ და შლის ხელს დარტყმის შესარბილებლად, რაც დამატებით სხივ-მაჯის ძვლების მოტეხილობას იწვევს.

ზოგიერთი ავტოსაგზაო შეჯახების დროს, როდესაც დაზარალებული მუხლებით ეჯახება მანქანის ძარას, ადგილი აქვს ბარძაყის მოტეხილობას, ბარძაყის თავის მოტეხილობა/დისლოკაციას და/ან მუხლქვეშა არტერიის დაზიანებას.

დაზიანების ტიპები

საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაზიანების მექანიზმი შეიძლება იყოს ბლავი და პენეტრაციული, რაც მოიცავს ძვალს, რბილ ქსოვილებს, კუნთებს, ნერვებს და/ან სისხლძარღვებს. დაზიანება შეიძლება გავრცელდეს სახსრებზე, მყესებზე, იოგებზე და გამოიწვიოს ინერვაციისა და სისხლმომარაგების დარღვევა.

უხშირესი თანმხლები დაზიანებები

კიდურების ძვლოვანი დაზიანება შეიძლება ასოცირებული იყოს ნერვების, არტერიების, ვენების ან რბილი ქსოვილების დაზიანებასთან. ეჭვი მიიტანეთ ნერვებისა და სისხლძარღვების დაზიანებაზე კიდურების ნებისმიერი მოტეხილობის დროს. მენჯის მოტეხილობას შეიძლება თან სდევდეს მენჯის ღრუს ორგანოების დაზიანება და სისხლის მასიური დანაკარგი. მენჯის მოტეხილობისთვის ასევე დამახასიათებელია შარდ-სასქესო სისტემის ორგანოების დაზიანება, განსაკუთრებით კი შარდის ბუშტისა და შარდსაწვეთის. ტრავმის მექანიზმიდან გამომდინარე კიდურების ზოგიერთი მოტეხილობა შეიძლება ასოცირებული იყოს ხერხემლის სვეტის დაზიანებასთან.

ნიშნებისა და სიმპტომების პათოფიზიოლოგიური საფუძვლები

სისხლის დანაკარგი

საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის ტრავმა დაკავშირებულია სისხლის დანაკარგთან, რაც განპირობებულია ძვლების სიახლოვეს არსებული არტერიებისა და ვენების დაზიანებით. წვივის ან მხრის მოტეხილობას შეიძლება თან სდევდეს 750 მლ-მდე სისხლის დაკარგვა. ძვლების მრავლობითი მოტეხილობით განპირობებული სისხლის დანაკარგი შეიძლება გახდეს შოკის განვითარების მიზეზი. მენჯის მოტეხილობის დროს სისხლის დანაკარგი შეიძლება ვარირებდეს დაზიანების მექანიზმის, მოტეხილობის ტიპის, სისხლძარღვის დაზიანებისა და შინაგანი ორგანოების დაზიანების მიხედვით.

საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის ნებისმიერი სახის ტრავმის დროს ადგილი აქვს კაპილარებისა და უჯრედების მემბრანების დაზიანებას. დაზიანებული სისხლძარღვებიდან დაღვრილი სისხლი და უჯრედშიდა სითხე გროვდება დაზიანების უბნის ირგვლივ მდებარე სივრცეში. სითხისა და სისხლის აკუმულაციის შედეგად განვითარებული შეშუპება იწვევს გარშემო არსებული სტრუქტურების კომპრესიას. საპასუხოდ, დაზიანების მინიმიზაციის მიზნით ხდება დაცვითი ფიზიოლოგიური მექანიზმების აქტივაცია:

- სისხლის შემადედებელი სისტემის აქტივაცია სისხლდენის შესამცირებლად;
- უჯრედთა მემბრანების მთლიანობის აღდგენა სითხის რეაბსორბციის გასაძლიერებლად;
- კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის გაზრდა შეხორცების დასაჩქარებლად;

ძვლებისა და სახსრების მდებარეობის შეცვლა იწვევს სისხლძარღვებისა და ნერვების კომპრესიას, რასაც მივყავართ დაზიანების დისტალურად პათოფიზიოლოგიური ცვლილებების განვითარებამდე. არტერიული სისხლის ნაკადის ობსტრუქციის შედეგად ადგილი აქვს ქსოვილების ოქსიგენაციის დაქვეითებას და შესაბამისად ქსოვილების იშემიას და სიკვდილს. აღნიშნული პროცესის დროს მატულობს ტკივილი, გაძნელებულია პულსაციის შეგრძნება, კიდური ხდება ფერმკრთალი, ციანოზური და გრილი, ხოლო კაპილარული ავსების დრო გახანგრძლივდება.

ნევროლოგიური დეფიციტი

ნერვების კომპრესიის ან გადაჭრის შემთხვევაში ირღვევა ნერვული იმპულსის გატარება. ნერვის დაზიანებას შეიძლება მოჰყვეს ტკივილის შეგრძნების დაქვეითება. ნერვის დისტალურად არსებულმა დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს მოტორული და სენსორული ფუნქციის ნაწილობრივი ან სრული დაკარგვა.

მოტეხილობები

მოტეხილობა ეწოდება ძვლის მთლიანობის დარღვევას (ცხრილი 32.7).

ცხრილი 32.7 მოტეხილობის ტიპები

მოტეხილობის ტიპი	აღწერილობა
ღია	● დარღვეულია კანის მთლიანობა მოტეხილობის არეში ან მის გარშემო
დახურული	● კანის მთლიანობა მოტეხილობის არეში ან მის გარშემო არ არის დარღვეული
სრული	● ძვლის მთლიანობის სრული დარღვევა
არასრული	● ძვლის მთლიანობის არასრული დარღვევა
დამსხვრეული	● ძვლის ფრაგმენტული მოტეხილობა
მწვანე ყლორტის	● მოტეხილობა არ მოიცავს ძვლის მთელ სისქეს
ჩაჭედილი	● დისტალური და პროქსიმალური ნაწილების ერთმანეთში ჩაჭედვა
შეცილებული	● მოტეხილობა პროქსიმალური და დისტალური ნაწილების ცდომით

რბილი ქსოვილების დაზიანება

კანის მთლიანობის დარღვევა გავლენას ახდენს სითხისა და ელექტროლიტების ცვლასა და ტემპერატურის კონტროლის უნარზე. კანის ზედაპირზე არსებული ნებისმიერი ჭრილობა წარმოადგენს მიკროორგანიზმების შეჭრის წყაროს და შეიძლება გახდეს ინფექციის განვითარების მიზეზი, განსაკუთრებით ქსოვილების ნეკროზის შემთხვევაში.

საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის ზოგიერთი დაზიანება

სახსრების დაზიანება

სახსრის დისლოკაცია ვითარდება, როდესაც მოძრაობის დიაპაზონი აჭარბებს დასაშვებს. სახსრის დისლოკაცია შეიძლება გართულდეს ნერვებისა და სისხლძარღვების ფუნქციის დარღვევით და მოტეხილობებით. ბარძაყის დისლოკაციის დაგვიანებული მკურნალობა საბოლოოდ შეიძლება დასრულდეს ბარძაყის თავის ავასკულური ნეკროზის და სახსრის ფუნქციის პერმანენტული დარღვევით. კვლევებით დადგენილია, რომ ავასკულური ნეკროზი შეიძლება განვითარდეს პირველადი დაზიანების შედეგად, ამდენად ნაჩვენებია ადრეული ჩასწორება (6-24 სთ-ში). მუხლის სახსრის დისლოკაცია საჭიროებს გადაუდებელ ჩარევას მუხლის არტერიისა და ვენის დაზიანების თავიდან ასაცილებლად. სისხლძარღვოვანი დაზიანების დიაგნოსტიკისთვის მონოდებულია ანგიოგრაფია.

ნიშნები და სიმპტომები

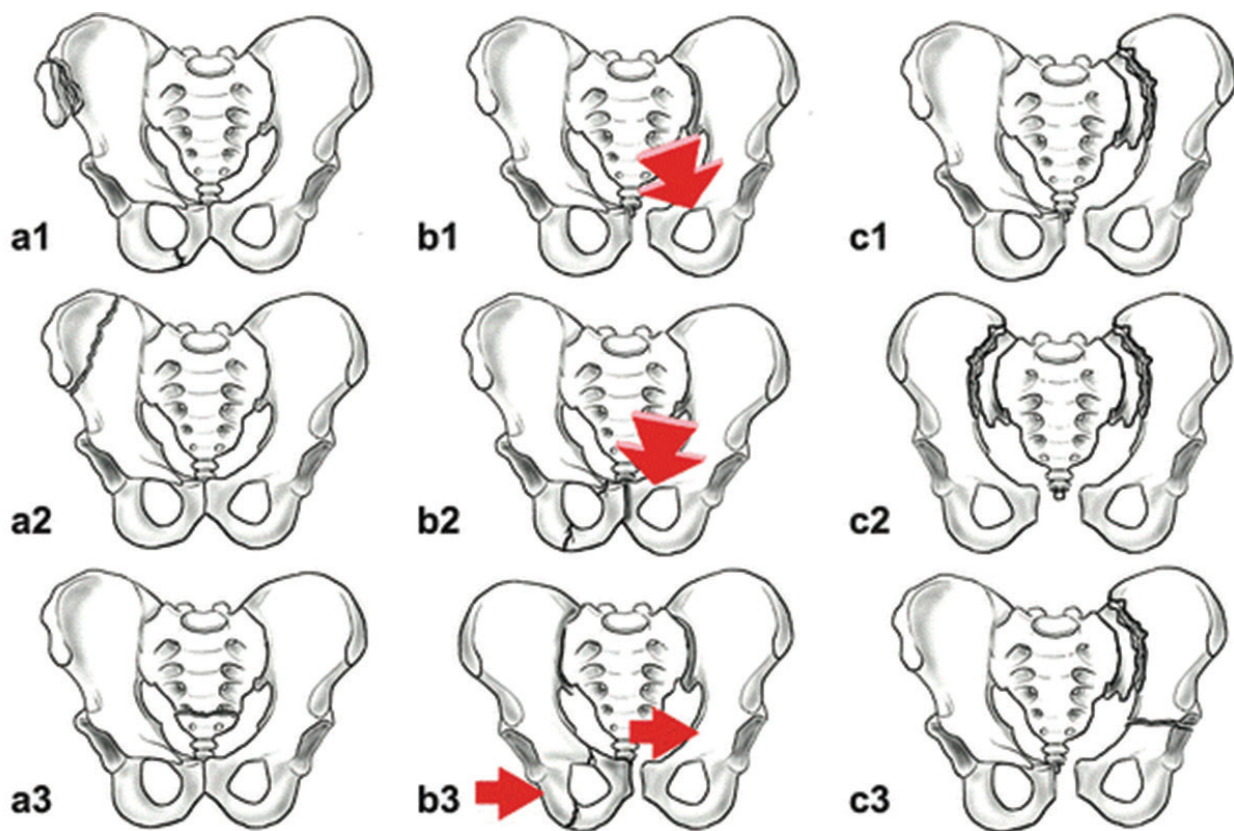
- ტკივილი;
- სახსრის დეფორმაცია;
- შეშუპება;
- დაზიანებულ სახსარში მოძრაობის უნარის დაკარგვა;
- მოძრაობის დიაპაზონის შემლუღვა;
- ნერვული და სისხლძარღვოვანი ფუნქციის მოშლა: სუსტი დისტალური პულსი ან მისი არარსებობა, სენსორული ფუნქციის მოშლა;

მენჯის მოტეხილობა

მენჯის მოტეხილობა შეიძლება იყოს სტაბილური და არასტაბილური. არასტაბილური მოტეხილობის დროს ადგილი აქვს მენჯის რგოლის მოტეხილობას ერთზე მეტ ადგილას. არსებობს მოტეხილობის ტიპები მოქმედი ძალის მიხედვით, მაგალითად: გარეთა როტაციული (წინა-უკანა), ლატერალური კომპრესია, გარეთა როტაცია (აბ-დუქცია) და გაგლეჯვა.

მენჯის მოტეხილობა შეიძლება იყოს სიცოცხლისთვის საშიში და ხშირად ასოცირებულია შარდ-სასქესო სისტემის ორგანოების დაზიანებასა და სისხლის მასიურ

დანაკარგთან. სისხლდენა შეიძლება განვითარდეს დაზიანებული ვენებიდან, არტერიებიდან ან საკუთრივ მოტეხილობიდან. წინა-უკანა ტიპის მოტეხილობა ჩვეულებრივ იწვევს მნიშვნელოვან სისხლდენას. ლატერალური კომპრესიული მოტეხილობის დროს პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს 2-4 ერთეული სისხლის ტრანსფუზია. სისხლდენა შეიძლება გახდეს ჰიპოვოლემიური შოკის გამომწვევი მიზეზი. მენჯის ღია მოტეხილობა ასოცირებულია შორისის, შარდ-სასქესო სისტემის ორგანოების ან სწორი ნაწლავის დაზიანებასთან. მენჯის ღია მოტეხილობის დროს სიკვდილობის სიხშირე განსაკუთრებით მაღალია.



სურათი 32.10 მენჯის მოტეხილობის ტიპები

ნიშნები და სიმპტომები

- ტკივილი;
- ჰიპოვოლემიური შოკი;
- დაზიანებული კიდურის დამოკლება ან პათოლოგიური როტაცია;
- შარდ-სასქესო სისტემის ან მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანება;

ღია მოტეხილობები

ყველა ღია მოტეხილობა ითვლება კონტამინირებულად, რადგან უცხო სხეულები და ბაქტერიები აღწევს ჭრილობაში. ნებისმიერი ღია მოტეხილობა შეიძლება გახდეს ინფექციის კერა. მძიმე მოტეხილობების დროს მატულობს მძიმე ინფექციის განვითარების რისკი. ინფექცია შეიძლება გამოვლინდეს ქსოვილების ცუდი შეხორცებით, ოსტეომიელიტით ან სეფსისით. ღია მოტეხილობები იყოფა სამხარისხად, რაც დამოკიდებულია კანისა და მიმდებარე ქსოვილების დაზიანებაზე.

ნიშნები და სიმპტომები

- კანის დაზიანების ნიშნები (ნაკვეთი ან ნაჩხვლეთი ჭრილობა) მოტეხილობის ზემოთ ან მის ირგვლივ;
- ძვლის ფრაგმენტის ამოსვლა ჭრილობიდან;
- ტკივილი;
- ნერვული და სისხლძარღვოვანი ფუნქციის დარღვევა;
- სისხლდენა შეიძლება იყოს მინიმალური და მძიმე;

საექთნო ქმედებები მენჯის მოტეხილობის დროს

- ჩაატარეთ მენჯის მოტეხილობების სტაბილიზაცია;
- გამოიყენეთ პნევმატური ანტიშოკური შარვალი (PASG) საჭიროების დროს;
- გამოიყენეთ იმპროვიზირებული მენჯის სახვევები;
- მოემზადეთ გარეგანი ფიქსატორის დასადებად. არასტაბილური მენჯის მოტეხილობა მასიური სისხლდენით საჭიროებს დაუყოვნებელ სტაბილიზაციას გარეგანი ფიქსატორით;
- დაეხმარეთ დამატებითი რადიოგრაფიული გამოკვლევების ჩასატარებლად, როგორცაა: ცისტოგრაფია, ანგიოგრაფია, მენჯის კომპიუტერული ტომოგრაფია და ა.შ.;

ტრავმის გართულებები

მედიცინის ტექნოლოგიური განვითარებისა და ცოდნის დაგროვების წყალობით, ტრავმის შედეგად სიკვდილი როგორც წესი დგება დაზიანებიდან წუთების ან რამდენიმე საათის შემდეგ. თუმცა მაინც რჩება რიგი მდგომარეობებისა, რომელიც აუარესებს პროგნოზულ გამოსავალს. ქვემოთ აღწერილია მდგომარეობები, რომელებიც წარმოადგენენ ტრავმული დაზიანებების გართულებებს.

ჰიპერმეტაბოლიზმი

მძიმე ტრავმისა და დამწვრობის დროს მეტაბოლიზმის სიჩქარის მომატება განპირობებულია ავტონომიური ნერვული სისტემის აქტივაციითა და შედეგად, თირკმელზედა ჯირკვლებიდან, ჰიპოთალამუსიდან და ჰიპოფიზიდან მთელი რიგი ჰორმონების გამოყოფით. აღნიშნულს თან სდევს სითბოს პროდუქციის გაზრდა და სხეულის ტემპერატურის მომატება. დამწვრობის შემდეგ პაციენტის მეტაბოლიზმის გაზრდის ხარისხი დამოკიდებულია დამწვრობის ხარისხსა და ფართობზე. დამწვრობაზე ორგანიზმის პასუხსა და მეტაბოლიზმის მომატებაზე გავლენას ახდენს შემდეგი ფაქტორები:

- ასაკი;
- გარემოს ტემპერატურა;
- ტკივილი;
- შფოთვა;
- პაციენტის აქტივობა;
- ინფექცია (გვიანი გართულება);

ჰიპერმეტაბოლიზმის ნიშნებია:

- ტაქიპნოე, რომელიც ნაწილობრივ განპირობებულია ჟანგბადის გაზრდილი მოხმარებით;
- ტაქიკარდია, რომელიც ნაწილობრივ განპირობებულია გაზრდილი სიმპათიკური პასუხით;
- სუბფებრილიტეტი;

ინფექცია

ღია მოტეხილობებისა და რბილი ქსოვილების დაზიანების დროს ხშირია ინფექცია. ღია მოტეხილობა, ჩვეულებრივ, ვითარდება ძლიერი გარეგანი ძალების ზემოქმედებით. რბილი ქსოვილების მასიურ ან ბლავგ დაზიანებას ხშირად უფრო სერიოზული შედეგები აქვს, ვიდრე მოტეხილობას. დევიტალიზებული/მკვდარი და დაბინძურებული ქსოვილი იდეალური გარემოა ბევრი გავრცელებული პათოგენისთვის, მათ შორის გაზის წარმოქმნელი (ანაერობული) ბაცილების/ჩხირებისთვის, როგორცაა *Clostridium tetani*. ინფექციის მკურნალობა პაციენტს ძვირად უჯდება, ფართო საექთნო და სამედიცინო მოვლის, მკურნალობის ხანგრძლივობის და ფინანსური დანახარჯის თვალსაზრისით. ოსტეომიელიტი შეიძლება ქრონიკული გახდეს (იხ. თავი 62).

აუცილებელია ღია მოტეხილობების აგრესიული ქირურგიული დამუშავება. თავდაპირველად ჭრილობა საოპერაციო ოთახში ფიზიოლოგიური ხსნარით მოპულსირე ლავაჟით იწმინდება. თვალთ ხილული დამაბინძურებლები ირეცხება და მექანიკურად შორდება და შემდეგ ხდება დაჟეჟილი, დაბინძურებული და დევიტალიზებული ქსოვილების (კუნთი, კანქვეშა ქსოვილი, კანი და ძვლის ფრაგმენტები) ქირურგი-

ულად ამოკვეთა. რბილი ქსოვილების დაზიანების ზომა/ხარისხი განსაზღვრავს, ოპერაციისას უნდა დაიხუროს თუ არა ჭრილობა ან სჭირდება თუ არა მას განმეორებითი ქირურგიული დამუშავება, დახურული დრენაჟი და კანის გადახერგვა. მოტეხილობის ზომის/ხარისხის და ლოკაციის გათვალისწინებით, რეპოზიცია შეიძლება შენარჩუნდეს გარეთა ფიქსაციით ან ტრაქციით. ოპერაციის დროს შეიძლება მოხდეს ღია ჭრილობის ანტიბიოტიკების ხსნარით ირიგაცია. ქირურგიულ განაკვეთში ასევე შეიძლება მოთავსდეს ანტიბიოტიკების შემცველი ბურთულები. პოსტოპერაციულ ფაზაში, 3-7 დღის განმავლობაში, პაციენტი შეიძლება ინტრავენურად იღებდეს ანტიბიოტიკებს. ანტიბიოტიკებმა, აგრესიულ ქირურგიულ მართვასთან ერთად, მნიშვნელოვნად შეამცირა ინფექციების განვითარება.

კომპარტმენტ სინდრომი

კომპარტმენტ სინდრომი არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც შეზღუდულ სივრცეში (კომპარტმენტში/ნაწილში/განყოფილებაში) შეშუპებისა და წნევის მომატების შედეგად ხდება ამ კომპარტმენტში გამავალ სისხლძარღვებზე, ნერვებზე ან/და მყესებზე დაწოლა და მათი დაზიანება. კომპარტმენტ სინდრომის შედეგად კაპილარების პერფუზია იმდენად მცირდება, რომ ქსოვილები სიცოცხლისუნარიანობას ვეღარ ინარჩუნებს. კომპარტმენტ სინდრომი, ჩვეულებრივ, გვხვდება ქვედა კიდურში, მაგრამ შეიძლება შეგვხვდეს მკლავში, მხარსა და დუნდულებში.

ზედა და ქვედა კიდურებში გვხვდება ოცდათვრამეტი კომპარტმენტი/ზონა. კომპარტმენტ სინდრომის ორი ძირითადი გამომწვევი მიზეზია: (1) სახვევების, არტაშანების, თაბაშირის სახვევების, ზედმეტი ტრაქციის ან ფასციის ადრეული დახურვის შედეგად კომპარტმენტის ზომის შემცირება და (2) სისხლდენის, ანთების, შეშუპების ან ინტრავენური ინფილტრაციის შედეგად კომპარტმენტის შიგთავსის გაზრდა.

შეშუპებას შეუძლია შექმნას საკმარისი წნევა იმისთვის, რომ შეფერხდეს სისხლის მიმოქცევა და მოხდეს ვენური ოკლუზია, რაც კიდევ უფრო ზრდის შეშუპებას. საბოლოოდ, ფერხდება არტერიული დინება, რაც იწვევს კიდურის იშემიას. როდესაც იშემია გრძელდება, დროთა განმავლობაში კუნთისა და ნერვული უჯრედები ნადგურდება და ჯანსაღ ქსოვილს ფიბროზული ქსოვილი ჩაანაცვლებს. შესაძლოა განვითარდეს კონტრაქტურები, მოხდეს შესაძლებლობების შეზღუდვა და ფუნქციის დაკარგვა. დიაგნოზისა და მკურნალობის დაგვიანება იწვევს კუნთისა და ნერვის შეუქცევად იშემიას, რაც გვაძლევს ფუნქციურად გამოუსადეგარ ან სერიოზულად დაზიანებულ კიდურს.

კომპარტმენტ სინდრომი, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია, ტრავმასთან, მოტეხილობებთან (განსაკუთრებით გრძელი ძვლების), რბილი ქსოვილების ექსტენსიურ დაზიანებასთან და ქრამ დაზიანებასთან. მხრის ძვლის დისტალური და დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალური ნაწილის მოტეხილობები კომპარტმენტ სინდრომთან დაკავშირებული ყველაზე გავრცელებული მოტეხილობებია. კომპარტმენტის დაზიანება ასევე შეიძლება მოყვეს მუხლზე ან ქვედა კიდურზე ქირურგიულ ჩარევას. კუნთის კომპარტმენტზე გახანგრძლივებული ზეწოლა შეიძლება მოხდეს მაშინაც, როცა ადა-

მიანი მძიმე საგნის ქვეშ მოყვება, ან, როდესაც არაფხიზელ მდგომარეობაში ყოფნის დროს (ნარკოტიკების ან ალკოჰოლის ზედღირება) ადამიანის ფეხი მოყვება სხეულის ქვეშ.

კომპარტმენტ სინდრომი შეიძლება განვითარდეს დასაწყისშივე, როგორც დაზიანებაზე სხეულის ფიზიოლოგიური პასუხი ან თავდაპირველი დაზიანებიდან რამდენიმე დღის დაგვიანებით. იშემია შეიძლება განვითარდეს კომპარტმენტ სინდრომის განვითარებიდან 4-8 საათში.

კომპარტმენტ სინდრომის დროს ვლინდება ქვემოთ ჩამოთვლილი ნიშნებიდან ერთი ან რამდენიმე (6P ნიშნები): (1) ტკივილი (*pain*) დაზიანების დისტალურად, რომელსაც ვერ ხსნის ოპიოიდები და კომპარტმენტში გამავალი კუნთის ტკივილი პასიური დაჭიმვისას (2) კომპარტმენტში წნევის (*pressure*) მომატება, (3) პარესთეზია (*paresthesia*) (დაბუჟება და ჩხვლეტის შეგრძნება), (4) კიდურის სიფერმკრთალე (*pale*), სიგრილე, და ნორმალური ფერის დაკარგვა, (5) პარალიზი/დამბლა (*paralysis*) ან ფუნქციის დაკარგვა და (6) უპულსობა (*pulsless*), ანუ პერიფერიული პულსების შესუსტება ან გაქრობა.

გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს კომპარტმენტ სინდრომის სწრაფ, ზუსტ დიაგნოსტიკას. ჩაატარეთ და ჩაინიშნეთ რეგულარული ნეიროვასკულური შეფასება მოტეხილობის მქონე ყველა პაციენტში, განსაკუთრებით მათში, ვისაც მხრის ძვლის დისტალურ ან დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალურ ნაწილში დაზიანება ან ამ ადგილებში რბილი ქსოვილების დაზიანება აღენიშნება. კუნთებისა და ნერვების სამუდამო დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით, აუცილებელია კომპარტმენტ სინდრომის ადრეული ამოცნობა და მისი ეფექტური მკურნალობა.

ყურადღებით შეაფასეთ ტკივილის ლოკაცია, ხარისხი და ინტენსივობა. შეაფასეთ პაციენტის ტკივილის დონე 0-დან 10-მდე შკალაზე. ტკივილი, რომელიც არ იხსნება წამლებით და დაზიანების ხარისხის შეუსაბამოა, მოსალოდნელი კომპარტმენტ სინდრომის ერთ-ერთი პირველი მაჩვენებელია. პულსის არარსებობა და დამბლა (განსაკუთრებით) კომპარტმენტ სინდრომის გვიანი ნიშნებია. დაუყოვნებლივ შეატყობინეთ ექიმს პაციენტის მდგომარეობის ცვლილების შესახებ.

კუნთის დაზიანების ალბათობის გამო, შეაფასეთ შარდის გამოყოფა. მიოგლობინი, რომელიც გამოიყოფა დაზიანებული კუნთის უჯრედების მიერ, გროვდება და იწვევს თირკმლის მილაკების ობსტრუქციას. ეს მდგომარეობა იწვევს მწვავე მილაკოვან ნეკროზს და თირკმლის მწვავე დაზიანებას. გავრცელებული ნიშნებია მუქი მონითალო ყავისფერი შარდი და თირკმლის მწვავე დაზიანებასთან დაკავშირებული კლინიკური გამოვლინებები.

კიდურის აწევამ შეიძლება შეამციროს ვენური წნევა და შეანელოს არტერიული პერფუზია. აქედან გამომდინარე, კიდური არ უნდა ავნიოთ გულის დონეზე მაღლა. ცივი კომპრესების დადებამ შეიძლება გამოიწვიოს ვაზოკონსტრიქცია და გააუარესოს კომპარტმენტ სინდრომი. ასევე შეიძლება დაგვჭირდეს სახვევის მოშორება ან მოშვება და თაბაშირის სახვევის ორად გაყოფა. გარეგან წრიულ წნევას/დანოლას ასევე ამცირებს ტრაქციის სიმძიმის შემცირება.

შეიძლება საჭირო გახდეს ჩართული კომპარტმენტის ქირურგიული დეკომპრესია, (მაგ., ფასციოტომია). ფასციოტომიის ადგილი რამდენიმე დღის განმავლობაში ღიად რჩება, რათა უზრუნველყოფილ იქნას რბილი ქსოვილების ადეკვატური დეკომპრესია. ფასციოტომიის შემდეგ პოტენციური პრობლემა ჭრილობის დაგვიანებული დახურვით გამოწვეული ინფექციაა. კომპარტმენტ სინდრომის მძიმე შემთხვევებში შესაძლოა საჭირო გახდეს ამპუტაცია.

ვენური თრომბოემბოლიზმი

მოტეხილობის, განსაკუთრებით მენჯ-ბარძაყის სახსრის მოტეხილობის შემდეგ ქვედა კიდურების და მენჯის რეგიონის ვენები ძლიერ მიდრეკილია თრომბის წარმოქმნისკენ. ვენური თრომბოემბოლიზმი ასევე შეიძლება განვითარდეს მენჯ-ბარძაყის ან მუხლის სახსრის სრული ჩანაცვლების შემდეგაც. პაციენტებში, რომელთაც შეზღუდული აქვთ მოძრაობა, ვენურ სტაზს აუარესებს იმ კუნთების უმოქმედობა, რომელიც, ჩვეულებრივ, კიდურებიდან გამავალი ვენური სისხლის ტუმბვას უწყობს ხელს.

ვენური თრომბოემბოლიზმის მაღალი რისკის გამო, შეიძლება პროფილაქტიკურად გამოვიყენოთ ანტიკოაგულანტები (ვარფარინი, დაბალ მოლექულური ჰეპარინი, როგორცაა ენოქსაპარინი, ფონდაპარინუქსი ან რივაროქსაბანი). მიზანშეწონილია გრადიენტული კომპრესიული წინდებისა (ანტიემბოლიური წინდები) და თანმიმდევრული კომპრესიული ხელსაწყოების გამოყენებაც.

ცხიმოვანი ემბოლიის სინდრომი

ცხიმოვანი ემბოლიის სინდრომი ხასიათდება ჩონჩხის ტრავმული დაზიანების შედეგად ძვლიდან გამოთავისუფლებული ცხიმოვანი გლობულების ქსოვილებსა და ორგანოებში გავრცელებით. ცხიმოვანი ემბოლიის სინდრომი მოტეხილობებთან დაკავშირებული სიკვდილიანობის ხელშემწყობი ფაქტორია. ყველაზე ხშირად ცხიმოვანი ემბოლიას იწვევს გრძელი ძვლების, ნეკნების, დიდი წვივის ძვლის და მენჯის მოტეხილობები. ცხიმოვანი ემბოლიის სინდრომი ასევე ვითარდება სახსრის სრული ჩანაცვლების, სპინალური შერწყმის/შეერთების, ლიპოსაქციის, ქრამ დაზიანებებისა და ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის შემდეგ.

ცხიმოვანი ემბოლიის შესახებ ორი თეორია არსებობს. პირველი, მექანიკური თეორიაა, რომ ცხიმოვანი ემბოლუსები დაზიანებული ძვლის ტვინიდან გამოთავისუფლებული ცხიმისგან მომდინარეობს. გამოთავისუფლების შემდეგ ცხიმი ხვდება სისტემურ ცირკულაციაში, საიდანაც ის ემბოლიზდება სხვა ორგანოებში, მაგალითად, ტვინში. ცხიმის წვეთების მიკროვასკულური ჩალაგება ლოკალურ იშემიას და ანთებას იწვევს. მეორე, ბიოქიმიური თეორიის თანახმად, ტრავმისა და სეფსისის შედეგად განვითარებული ჰორმონული ცვლილებები ასტიმულირებს თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების (მაგ., ქილომიკრონები) სისტემურ გამოთავისუფლებას, რაც იწვევს ცხიმოვან ემბოლიას.

პოტენციური ლეტალობის თავიდან ასაცილებლად გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ცხიმოვანი ემბოლიის სინდრომის ადრეულ ამოცნობას. პაციენტების უმეტესობა

სიმპტომებს გამოავლენს დაზიანებიდან 24-48 საათში. სერიოზული ფორმები შესაძლოა დაზიანებიდან რამდენიმე საათშიც განვითარდეს. ცხიმოვანი ემბოლია ფილტვებში იწვევს ჰემორაგიულ ინტერსტიციულ პნევმონიტს, რაც გვადლევს მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის (ARDS) ნიშნებს და სიმპტომებს, მაგალითად, ტკივილს გულმკერდის არეში, ტაქიპნოეს, ციანოზს, სუნთქვის გაძნელებას, შფოთვას, ტაქიკარდიას და არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევის (PaO_2) შემცირებას. ყველა ეს სიმპტომი გამოწვეულია ჟანგბადის მიმოცვლის დარღვევით. რადგან ის ხშირად პირველი გამოვლინებაა, მნიშვნელოვანია, შევნიშნოთ მენტალური სტატუსის ცვლილებები (ჰიპოქსემიის გამო). მეხსიერების დაკარგვის, მოუსვენრობის, კონფუზიის, ტემპერატურის მატების ან თავის ტკივილის შემთხვევაში საჭიროა შემდგომი გამოკვლევა, რათა ცენტრალური ნერვული სისტემის ჩართულობა არ აგვერიოს ალკოჰოლურ აბსტინენციასა და ქალა-ტვინის მწვავე დაზიანებაში. ცნობიერების დონის მუდმივი ცვლილება და პეტეჩიები კისრის, გულმკერდის წინა კედლის, ილღის ირგვლივ, ლოყის მემბრანასა და თვალის კონიუნქტივაზე გვხვმარება ცხიმოვანი ემბოლიის სხვა პრობლემისგან გარჩევაში. პეტეჩია შეიძლება გამოჩნდეს ინტრავასკულური თრომბოზების გამო, რასაც იწვევს შემცირებული ოქსიგენაცია.

ცხიმოვანი ემბოლიის კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება იყოს სწრაფი და მწვავე. ხშირად პაციენტს მოსალოდნელი უბედურების შეგრძნება აქვს. მოკლე დროში კანის ფერი ფერმკრთალიდან ციანოზურამდე იცვლება და პაციენტი გადადის კომაში. არ არსებობს სპეციფიკური ლაბორატორიული კვლევა, რომელიც დაგვეხმარება დიაგნოზში, თუმცა, შესაძლოა აღინიშნებოდეს გარკვეული დიაგნოსტიკური ცვლილებები. ესენია: ცხიმის უჯრედები სისხლში, შარდსა და ნერწყვში, PaO_2 -ს შემცირება 60 მმ ვცხ. სვ.-ზე ქვემოთ, ST სეგმენტის ცვლილებები კარდიოგრამაზე, შემცირებული თრომბოციტებისა და ჰემატოკრიტის დონე და გახანგრძლივებული პროთრომბინის დრო. გულმკერდის რენტგენოლოგიურმა გამოკვლევამ შეიძლება გამოავლინოს ფილტვის ინფილტრატები ან კონსოლიდაციის მრავლობითი რეგიონები. ამას ხშირად ეწოდება „გამოთეთრების ეფექტი.“

ცხიმოვანი ემბოლიის მკურნალობა მიმართულია პრევენციისკენ. გრძელი ძვლის მოტეხილობის ფრთხილი იმობილიზაცია შესაძლოა ცხიმოვანი ემბოლიის პრევენციაში ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორი იყოს. ცხიმოვანი ემბოლიის სინდრომის მართვა ძირითადად მხარდამჭერია და მოიცავს სიმპტომების მართვას. მკურნალობა მოიცავს სითხეების მიწოდებას, რათა მოხდეს ჰიპოვოლემიური შოკის პრევენცია, აციდოზის კორექცია და სისხლის დანაკარგის შევსება. ხელი შეუწყვეთ ხველებასა და ღრმა სუნთქვას. მოტეხილობის იმობილიზაციამდე ან სტაბილიზაციამდე, პაციენტს რაც შეიძლება ნაკლებად შეუცვალეთ პოზა, რადგან არსებობს კიდევ უფრო მეტი ცხიმის წვეთების ცირკულაციაში გადასროლის საფრთხე. საკამათოა კორტიკოსტეროიდების გამოყენება ცხიმოვანი ემბოლიის სამკურნალოდ ან პრევენციისთვის. ჰიპოქსიის სამკურნალოდ პაციენტს მიეწოდება ჟანგბადი. თუ მხოლოდ ჟანგბადის მიწოდებით სასურველ PaO_2 -ს ვერ ვაღწევთ, შესაძლოა საჭირო გახდეს ინტუბაცია ან ხანგამოშვებითი დადებითი წნევით ვენტილაცია. ზოგიერთ პაციენტს უვითარდე-

ბა ფილტვის შეშუპება, მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი ან ორივე, რაც ზრდის სიკვდილის რისკს. ცხიმოვანი ემბოლიის მქონე ადამიანების უმრავლესობა გადარჩება მნიშვნელოვანი ნარჩენი გართულებების გარეშე.

რაბდომიოლიზი და მიოგლობინურია

კუნთების ტრავმული დაზიანების დროს, მოსალოდნელია რაბდომიოლიზი, რომელიც შესაძლოა დაკავშირებული იყოს თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარებასთან. ტრავმული დაზიანების შედეგად მნიშვნელოვნად მცირდება ან სრულად წყდება ქსოვილოვანი პერფუზია, შედეგად ვითარდება ჩონჩხის კუნთების ნეკროზი. ნეკროზის თანმდევი დაშლის პროცესის შედეგად თავისუფლდება მანმადე უჯრედის შიგნით არსებული ნივთიერებები, მათ შორის მიოგლობინები. ეს უკანასკნელი დიდი ზომის ცილაა, რომლის ფილტრაციაც მისი ზომიდან გამომდინარე თირკმელში შეუძლებელია და ამიტომ პაციენტს აღენიშნება მიოგლობინურია (მაკროსკოპულად პაციენტს აქვს მუქი ფერის შარდი). მიოგლობინი გარდა იმისა, რომ მისი ზომის გამო ვერ იფილტრება, ამასთან ტოქსიურად მოქმედებს უშუალოდ თირკმლის მილაკების კედლებზე და მალევე შესაძლოა გამოიწვიოს თირკმლის მძიმე დაზიანება და მისი უკმარისობაც კი.

რაბდომიოლიზთან დაკავშირებული გართულებების თავიდან აცილების მიზნით რეკომენდებულია პაციენტის სითხით შევსება და ელექტროლიტური ბალანსისა და გამოყოფილი შარდის სკურპულოზური მონიტორინგი.

ტკივილი

ტკივილი არის უსიამოვნო სომატური ან ვისცერული შეგრძნება, რომელიც დაკავშირებულია ქსოვილის არსებულ ან პოტენციურ დაზიანებასთან. ტკივილს გააჩნია სერიოზული ფიზიოლოგიური შედეგები და ამდენად მნიშვნელოვანია მისი ადეკვატური მართვა. არსებობს სხვადასხვა მიზეზი, თუ რატომ არ მიიჩნევა ტკივილი ერთ-ერთ პრიორიტეტად ტრავმული დაზიანებების მქონე პაციენტის მკურნალობის დროს. მიზეზებიდან აღსანიშნავია სამედიცინო პერსონალის ტკივილის შესახებ ცოდნის დეფიციტი, ნეგატიური დამოკიდებულება ოპიოიდური ანალგეტიკების მიმართ (მაგ., დამოკიდებულების განვითარება), გვერდითი ეფექტების განვითარების შიში, როგორცაა სუნთქვის დეპრესია და ჰიპოტენზია.

ტკივილი იწვევს ავტონომიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილის აქტივაციას, რასაც თან სდევს:

- გულისცემის სიხშირისა და გულის შეკუმშვის ძალის მომატება;
- პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია და სიფერმკრთალე;
- ტაქიპნოე;
- კუნთების ტონუსის მომატება, რაც წარმოადგენს მტკივნეული სტრუქტურების დამცავ რეფლექსს;

- პარასიმპათიკური ტონუსის დაქვეითება, რაც ვლინდება ანორექსიით, გულსრევითა და ღებინებით;
- თირკმელზედა ჯირკვლიდან კატექოლამინების გამოთავისუფლება, რასაც მოსდევს არტერიული წნევის, პოსტდატვირთვის და მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარების გაზრდა;

შესაბამისად, ტკივილის არა ადეკვატურმა მართვამ შესაძლოა მნიშვნელოვნად გააუარესოს პაციენტის კლინიკური სტატუსი და გამოსავალი.

კრიტიკული მოვლის განყოფილებაში შეფასებისას გამორჩენილი მდგომარეობები

კრიტიკული მოვლის განყოფილებაში, შესაძლოა გამოვლინდეს ისეთი მდგომარეობები, რომელთა აღმოჩენა და დიაგნოსტიკა მანამდე არ მოხდა სხვადასხვა სამედიცინო ან სამედიცინო მიზეზების გამო.

სამედიცინო მიზეზები, რომელთა გამოც, შესაძლოა დროულად ვერ დაიდენტიფიცირდეს დაზიანება არის შემდეგი:

- შოკური მდგომარეობა
- აგრესიული რეანიმაციული ღონისძიებები
- გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევები, რომელთა გამო ვერ ხერხდება პაციენტის მეორეული უფრო ღრმა შეფასება და გასინჯვა.
- სხვადასხვა ნივთიერებით ინტოქსიკაცია, რაც ხელს უშლის ფიზიკალური გასინჯვის სულფასოვან ჩატარებას.
- აჟიტირება, რაც ხელს უშლის პაციენტისთვის სხვადასხვა სადიაგნოსტიკო კვლევების ჩატარებას
- შეცვლილი ცნობიერება, რაც ხელს უშლის ანამნეზის სრულფასოვნად შეგროვებას.

ექთანე უდიდეს როლს თამაშობს, მანამდე გამორჩენილი დაზიანებების აღმოჩენასა და ამის შესახებ კომუნიკაციის დროულ მოხდენაში.

განსაკუთრებული გარემოებები

- ოჯახის მხარდაჭერა კრიტიკულ მდგომარეობაში აღმოჩენული ტრავმული პაციენტის მკურნალობისას
- ოჯახის წევრის მწვავე ტრავმული დაზიანება, ძალიან მძიმეა ოჯახის წევრებისთვის და მათ სტრესთან გამკლავებაში მხარდაჭერა სჭირდებათ. ესინი შექმნილი კრიტიკული სიტუაციისთვის მანამდე ვერ მოემზადებოდნენ, ამიტომ მათთვის შექმნილი მდგომარეობა შოკის მომგვრელია. იმ დროს, მათ მთელი რიგი ემოციები ეუფლებათ; მათ შორის შიში, უძლურება და უნდობლობა სამედიცინო

ნო პერსონალის მიმართ. ტრავმული პაციენტის გამოჯანმრთელების პროცესში, ოჯახს უმძიმესი დღეების გადატანა უწევს. მთელი ამ ხნის განმავლობაში ის როგორც ფინანსურად ისე სოციალური თვალსაზრისით იფიტება და სულ უფრო ნაკლები რესურსი რჩება სტრესთან გასაკმკლავებლად. ექთნებს კარგად უნდა ჰქონდეს გაცნობიერებული ეს ასპექტები და ეცადონ მხარდაჭერა გამოხატონ მძიმე მდგომარეობაში ჩავარდნილი ოჯახებისადმი.

- მედიცინის თანამედროვე მიდგომებით, პაციენტის მოვლაში პატერნალისტური მიდგომები აღარ გამოიყენება. მთელი მოვლის პროცესში აქტიურადაა ჩართული როგორც პაციენტის ოჯახის წევრები ისე უშუალოდ პაციენტი. ამ მიდგომამ დადებითი შედეგები მოგვცა. აღმოჩნდა, რომ ოჯახის წევრები, რომლებიც უშუალოდ მონაწილეობდნენ პაციენტის რეანიმაციულ ღონისძიებებში ნაკლები შფოთვა და შეურიგებლობა აქვთ, ვიდრე მათ, რომლებიც მხოლოდ შედეგებს იგებდნენ.

გერიატრიული ტრავმა

მსოფლიოში ასაკოვანი ადამიანების რიცხვი მუდმივად იზრდება. 2050 წლისთვის მოსალოდნელია, რომ 65 წელს გადაცილებული ადამიანების რიცხვი შეადგენდეს 2.5 მილიარდს.

ასაკოვანი ადამიანების დიდი ნაწილი აგრძელებს აქტიურ ცხოვრებას, ავტომობილის მართვას და სხვა აქტივობებს, რაც ბუნებრივია ზრდის დაზიანებათა რისკს. გერიატრიული პოპულაციის ტრავმული დაზიანებების მკურნალობაზე დახარჯული თანხა მნიშვნელოვნად აჭარბებს იმავე მიზეზით ახალგაზრდა პაციენტებზე დახარჯული თანხის ოდენობას. მკურნალობის მაღალი ფასი განპირობებულია ინტენსიური თერაპიის მეტი საჭიროებით, კლინიკაში ხანგრძლივი დაყოვნებით და გართულებების მაღალი რისკით. ერთხელ მიღებული ტრავმის შემდეგ მნიშვნელოვნად მატულობს განმეორებითი დაზიანების ალბათობა.

ტრავმა წარმოადგენს სიკვდილის რიგით მეშვიდე მიზეზს 65 წელს გადაცილებულ პაციენტებში. ამ ჯგუფში შესულია ისეთი მიზეზები, როგორიცაა: ავტოავარია, დაცემა, დაზიანებასთან ასოცირებული ქირურგიული ან სამედიცინო გართულებები, დამწვრობა და ა.შ. 65-74 წლის ასაკობრივ ჯგუფში სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზი ავტოსაგზაო შემთხვევებია. 75 წლიდან სიკვდილობის უხშირეს მიზეზს სიმაღლიდან ვარდნა და დაცემა შეადგენს.

ასაკოვანი პაციენტები განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან ტრავმის ისეთი მძიმე გართულებებისკენ, როგორიცაა ინფექცია, მულტიორგანული დისფუნქციის სინდრომი და ჭრილობების შეხორცების პრობლემები. ამასთან ზოგიერთი მედიკამენტის მიღებამ შესაძლოა მეტად მიდრეკილი გახადოს ხანში შესული ადამიანი მასიური სისხლდენის განვითარებისადმი და შედეგად კრიტიკული მდგომარეობის განვითარების რისკიც იზრდება.

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილისა, ასაკოვანი პაციენტის შემთხვევაში შემცირებულია

ორგანიზმის სწრაფი და ადეკვატური რეაგირების მექანიზმებიც დაზიანებაზე, რაც ხელს უშლის ნორმალური საკომპენსაციო თუ დამცველობითი მექანიზმების ამუშავებას, რაც დაიცავდა ადამიანს დამატებითი დაზიანების წარმოშობისგან.

ასაკობრივი თავისებურებებიდან გამომდინარე, ხანში შესული ადამიანის პირობებში, სამედიცინო პერსონალის მოქმედებები განსაკუთრებულად თანმიმდევრული და პაციენტზე ორიენტირებული უნდა იყოს.

ბამოყენებელი ლიტერატურა:

2011;71:1850.

- Alexander V, et al. Risk factors and outcome of transfusion-related acute lung injury in the critically ill: a nested case-control study. *Crit Care Med*. 2010;38(3):771.
- Battistella FD, Adnan MD, Perez L. Trauma patients 75 years and older: Long-term follow-up results justify aggressive management. *J Trauma*. 1998;44:618-624.
- Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2009;361:62.
- Calland JF, et al. Evaluation and management of geriatric trauma: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(5, Suppl 4):S345.
- Chirag SV, et al. The impact of development of acute lung injury on hospital mortality in critically ill trauma patients. *Crit Care Med*. 2008;36:2309.
- Cowley RA. The resuscitation and stabilization of major multiple trauma patients in a trauma center environment. *Clin Med*. 1976;83:16.
- Cullinane DC, et al. Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice management guidelines for hemorrhage in pelvic fracture: update and systematic review. *J Trauma*.
- Eastern Association of Surgeons in Trauma. Practice management guidelines for the management of genitourinary trauma, 2004. Available at <http://www.east.org/resources/treatment-guidelines/genitourinary-trauma-management-of>
- Eastern Association of Surgeons in Trauma. Practice management guidelines for nutritional support of the trauma patient, 2004. <http://www.east.org/resources/treatmentguidelines/nutritional-support-in-trauma-patients>.
- Eckroth-Bernard K, Davis JW. Management of pelvic fractures. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16:582.
- Gunst M, et al. Changing epidemiology of trauma deaths leads to a bimodal distribution. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2010;23(4):349.
- Konstantinos S, et al. Ground level falls are associated with significant mortality in elderly patients. *J Trauma*. 2010;69(4):821.
- Marottoli RA, Richardson ED, Stowe MH, Miller EG, Brass LM, Cooney LM, Tinetti ME. Development of a test battery to identify older drivers at risk for self-reposed adverse driving events. *J Am Geriatr Soc*. 1998;46:562-568.
- McMahon DJ, Schwab CW, Kauder D. Comorbidity and the elderly trauma patient. *World J Surg*. 1996;20:1113-1120.
- Muntz JE, Michota FA. Prevention and management of venous thromboembolism in the surgical patient: options by surgery type and individual patient risk factors. *Am J Surg*. 2010;199:S11.

- Olshansky SJ, Carries BA, Cassel CK. The aging of the human species. *Sci Am.* 1993;265:46-32.
- Pasquale MA, et al. Family presence during trauma resuscitation: ready for primetime? *J Trauma.* 2010;69(5):1092.
- Pfeifer R, Pape HC. Missed injuries in trauma patients: a literature review. *Patient Saf Surg.* 2011;2:20.'
- Sara S, et al. Fat emboli syndrome in a nondisplaced tibia fracture. *J Orthop Trauma.* 2011;25(2):e27.
- Sims RV, Owsley C, All man RM, Ball K, Smoot TM. A preliminary assessment of the medical and functional factors associated with vehicle crashes by older adults. *7 Am Geriatr Soc.* 1998;46:556-560.
- Stein DM, et al. Risk factors associated with pelvic fractures sustained in motor vehicle collisions involving newer vehicles. *J Trauma.* 2006;61:21.
- Trunkey DD. Trauma. *Sci Am.* 1983;249:28.

თავი 33

შოკი, სეფსისი და პოლი ორგანული ფუნქციის დარღვევის სინდრომი

შოკი არის ქსოვილის პერფუზიის დარღვევის მწვავე, მასშტაბური პროცესი, რომელიც იწვევს უზრეველ, მეტაბოლურ და ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს. ქსოვილის არასაკმარისი პერფუზია ვლინდება მაშინ, როდესაც ირღვევა ბალანსი უზრეველი ჟანგბადის მიწოდებასა და უზრეველ ჟანგბადზე მოთხოვნას შორის. ეს დისბალანსი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა მიზეზის გამო და საბოლოოდ გამოიწვიოს უზრეველი დისფუნქცია და სიკვდილი. ამ თავში განხილულია შოკური რეაქციის ანუ შოკის სინდრომი, ასევე, სხვადასხვა შოკური მდგომარეობა. აქვე, მოცემულია ინფორმაცია სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომისა (SIRS) და მრავლობითი ორგანოს დისფუნქციის სინდრომის (MODS) პათოგენეზისა და კლინიკური მართვის შესახებ.

შოკის სინდრომი

აღწერა

შოკი არის რთული პათოფიზიოლოგიური პროცესი, რომელიც ხშირად იწვევს მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომს და სიკვდილს. შოკის ყველა სახეობა განპირობებულია ქსოვილის არაეფექტური პერფუზიით და სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობით. შოკის სინდრომი მიმდინარეობს რთულად და მოიცავს მრავალ პათოლოგიურ პროცესს, რომელიც შეიძლება დაიყოს ოთხ ეტაპად: სანყისი, კომპენსაციური, პროგრესირებადი და რეზისტენტული (მკურნალობას დაუქვემდებარებელი). თითოეულ ეტაპზე შოკის განვითარება დამოკიდებულია პაციენტის წინარე მდგომარეობაზე, სანყისი შემთხვევის ხანგრძლივობაზე, თერაპიულ რეაგირებასა და გამომწვევი მიზეზის აღმოფხვრაზე.

ეტიოლოგია

შოკი შეიძლება იყოს ჰიპოვოლემიური, კარდიოგენული ან დისტრიბუციული, ეს დამოკიდებულია პათოფიზიოლოგიურ მიზეზზე და ჰემოდინამიკურ მაჩვენებელზე. ჰიპოვოლემიური შოკი ვითარდება სისხლის მიმოქცევის ან ინტრავასკულარული მოცულობის დაკარგვით. კარდიოგენული შოკი გამოწვეულია გულის ტუმბოს უნარის დაქვეითების შედეგად. დისტრიბუციული შოკი ვითარდება მიმოქცევაში არსებული სისხლის მოცულობის არასათანადო განაწილებით; დისტრიბუციული შოკი შეიძლება იყოს სეპტიური, ანაფილაქსიური ან ნეიროგენული. სეპტიური შოკი გამოწვეულია მიკროორგანიზმების შეჭრის შედეგად. ანაფილაქსიური შოკი ანტისხეულ-ანტიგენური რეაქციის შედეგია. ნეიროგენული შოკი სიმპათიკური ტონის დაკარგვის შედეგად ვითარდება.

პათოფიზიოლოგია

საწყის ეტაპზე, გულის წუთობრივი მოცულობა მცირდება, რაც საფრთხეს უქმნის ქსოვილის პერფუზიას. ორგანიზმში დაუყოვნებლივ გადადის კომპენსატორულ ეტაპზე და ჰომეოსტატიკური მექანიზმების საშუალებით ხდება გულის წუთობრივი მოცულობის, არტერიული წნევისა და ქსოვილის პერფუზიის შენარჩუნება. კომპენსატორული მექანიზმების აქტივაცია ხდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის შუამავლობით და მოიცავს ნერვულ, ჰორმონალურ და ქიმიურ რეაქციებს. ნერვულ რეაქციებში შედის გულისცემის და კუმშვადობის მომატება, არტერიული და ვენური სისხლძარღვების შევიწროება და სასიცოცხლო ორგანოების სისხლით უზრუნველყოფა. ჰორმონალური კომპენსაცია მოიცავს თირკმლის რეაქციის გააქტიურებას და წინა ჰიპოფიზისა და თირკმელზედა ჯირკვლის ნივთიერების სტიმულირებას. რენინის რეაქციის გააქტიურება იწვევს ანგიოტენზინ II-ის წარმოქმნას, რის შედეგადაც ხდება სისხლძარღვთა შევიწროება და ალდოსტერონის და ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოყოფა, რაც იწვევს ნატრიუმის და წყლის შეკავებას. წინა ჰიპოფიზის სტიმულირება იწვევს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (ACTH) გამოყოფას, რაც ხელს უწყობს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მიერ გლუკოკორტიკოიდების წარმოქმნას და იწვევს სისხლში გლუკოზის მომატებას. თირკმელზედა ჯირკვლის ნივთიერების სტიმულაცია იწვევს ადრენალინის და ნორეპინეფრინის გამოყოფას, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს კომპენსატორული მექანიზმების გააქტიურებას.

პროგრესირებადი ეტაპის დროს კომპენსატორული მექანიზმები ვეღარ აგრძელებენ ქსოვილების მეტაბოლური მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებას; შესაბამისად, შოკის ციკლი გრძელდება. ქსოვილის პერფუზია არაეფექტური ხდება, ენერჯის წარმოქმნის მიზნით, უჭრედები გადადიან აერობულიდან ანაერობულ მეტაბოლიზმზე. ანაერობული მეტაბოლიზმში წარმოქმნის მცირე რაოდენობის ენერჯიას, მაგრამ დიდი რაოდენობით რძემჟავას. სისხლძარღვების გაფართოება და სისხლძარღვების გამტარობის გაზრდა ენდოთელური და ეპითელური ჰიპოქსიისა და ანთებითი შუამავლების შედეგად, იწვევს ინტრავასკულარულ ჰიპოვოლემიას, ქსოვილების შემუპებას და ქსოვილის პერფუზიის შემდგომ შემცირებას. ანთებითი მედიატორების სისტემური გამოყოფა ქსოვილის ჰიპოქსიის საპასუხოდ, განსაკუთრებით ნაწლავის ქსოვილში, იწვევს მიკროცირკულაციის დარღვევას და უჭრედული მეტაბოლიზმის მოშლას, რაც ხელს უწყობს შოკის ციკლის პროგრესირებას. პაციენტს აღენიშნება სისტემურ ანთებითი რეაქციის სინდრომი (SIRS) და იწყება შეუქცევადი დაზიანება.

ეს პროცესი მოქმედებს სხეულის ყველა სისტემაზე (სამახსოვრო 33.1). გულის ფუნქციის დარღვევა იწვევს მიოკარდიუმის დამთრგუნველი ციტოკინების გამოყოფას. საბოლოოდ ხდება პარკუჭის უკმარისობა, რაც შემდგომ მოიცავს მთელ პროცესს. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა ვითარდება თავის ტვინის ჰიპოპერფუზიის შედეგად, რაც იწვევს სიმპათიკური ნერვული სისტემის მოშლას, გულის და რესპირატორული აქტივობის დეპრესიას და თერმორეგულაციის დაქვეითებას. ჰიპოქსიისა და ანთებითი ციტოკინების შედეგად ენდოთელიუმის დაზიანება, აგრეთვე სისხლის ნაკადის შემცირება იწვევს კაპილარულ თრომბოზს. ჰემატოლო-

გიური ფუნქციის დარღვევა ვითარდება შედეგების ფაქტორების შემცირების, ანთებითი ციტოკინების გამოყოფის და გათხელებული თრომბოციტოპენიის შედეგად. საბოლოო ჯამში, შეიძლება განვითარდეს დისემინირებული სისხლძარღვთა კოაგულაცია (DIC). ფილტვის ფუნქციის დარღვევა ხდება ფილტვის კაპილარული მემბრანის გამტარიანობის მომატების, ფილტვის მიკროემბოლიისა და ფილტვის ვაზოკონსტრიქციის შედეგად.

სამახსოვრო 33.1 შოკის თანმდევი პროცესები ორგანოთა სისტემის მიხედვით

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

- პარკუჭოვანი უკმარისობა
- მიკროვასკულური თრომბოზი

ნერვული სისტემა

- სიმპატიკური ნერვული სისტემის დისფუნქცია
- კარდიოლოგიური და რესპირატორული დეპრესია
- თერმორეგულაციის მოშლა
- კომა

სასუნთქი სისტემა

- ფილტვის მწვავე უკმარისობა
- მწვავე რესპირატორული დისტრესი

შარდგამომყოფი სისტემა

- თირკმლის მწვავე დაზიანება

ჰემატოლოგიური

- დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია

საჭმლის მომნელებელი

- საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის უკმარისობა
- ღვიძლის უკმარისობა
- პანკრეასის უკმარისობა

პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება საშუალო არტერიული წნევა 60 მმ ჰგ-ზე ნაკლები ან ქსოვილის გლობალური ჰიპოპერფუზიის ნიშნები, ვარდება შოკის მდგომარეობაში. ვინაიდან, შოკი დინამიური ფიზიოლოგიური მოვლენაა, ჰიპოტენზია შესაძლოა განვითარდეს გვიან ან დაუბრუნდეს ნორმალურ მაჩვენებელს მაშინაც კი, როდესაც ქსოვილის პერფუზია ჯერ კიდევ არაადეკვატურია. კლინიკური გამოვლინებები განსხვავდება შოკის გამომწვევი მიზეზის, შოკის სტადიისა და პაციენტის შოკის მიმართ პასუხის მიხედვით. კომპენსატორული მექანიზმები უზრუნველყოფს ნორმა-

ლური ჰემოდინამიკური მაჩვენებლებს ქსოვილის პერფუზიის დაქვეითების შემთხვევაშიც. სისტემური პერფუზიის და ჟანგბადის საერთო ინდიკატორები მოიცავს შრატის ლაქტატს, **არტერიული ტუტის დეფიციტს**, შრატში ბიკარბონატის და ცენტრალური **ვენური** ან შერეული **ვენური სატურაციის** დონეს. ჰიპერლაქტატემიის დონე და ხანგრძლივობა მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს სიკვდილიანობას და **მორბილობას**, ხოლო ლაქტატის დონის რეგულირება ხელს უწყობს პაციენტის გამოჯანმრთელებას. კვლევების მიხედვით დადგინდა, რომ შრატის ბიკარბონატი არის არტერიული ტუტის შესაბამისი ალტერნატიული საშუალება ქირურგიულ და ტრავმულ პაციენტებში სიკვდილიანობის პროგნოზირების კუთხით. შერეული ვენური სატურაცია (Svo2), რომელიც იზომება ფილტვის არტერიის კათეტერით ან ცენტრალური ვენური სატურაცია (Scvo2), რომელიც შესაძლებელია გაიზომოს ცენტრალური ვენური კათეტერის საშუალებით, უზრუნველყოფს ჟანგბადის მიწოდების, მოხმარებისა და ჟანგბადის ექსტრაქციის თანაფარდობის შეფასებას. ასევე მოწმდება ქსოვილის რეგიონალური პერფუზიის ან ჟანგბადის არაინვაზიური ინდიკატორები, მაგალითად, ენისქვეშა კაპნომეტრია და კანქვეშა ან ჩონჩხის კუნთების ჟანგბადის გაჭერება, რომელიც იზომება ახლო ხედვის ინფრანითელი სპექტროსკოპიით.

თერაპიული მკურნალობა

შოკის მკურნალობის დროს ძირითადი აქცენტი კეთდება ქსოვილების პერფუზიის გაუმჯობესებასა და შენარჩუნებაზე. ქსოვილის ადეკვატური პერფუზია დამოკიდებულია ქსოვილებში გადატანილი ჟანგბადის საკმარის მარაგზე და უჯრედის მიერ მისი გამოყენების უნარზე. ჟანგბადის გადატანაზე გავლენას ახდენს ფილტვების გამზავვლა, გულის წუთობრივი მოცულობა და ჰემოგლობინის დონე. ჟანგბადის გამოყენებაზე გავლენას ახდენს შინაგანი მეტაბოლური მდგომარეობა და მიტოქონდრიული ფუნქცია. შოკში მყოფი პაციენტის მკურნალობის დროს უმნიშვნელოვანესია ჟანგბადის მიწოდება. ფილტვის გაზების ადეკვატური ცვლა აუცილებელი კომპონენტია ჟანგბადის გადატანისთვის. ამისათვის, პირველ რიგში ჟანგბადის ადეკვატური უზრუნველყოფის მიზნით გარანტირებული უნდა იყოს საჰაერო გზების გამავლობა. სასუნთქი გზების გახსნის შემდეგ ყურადღება ექცევა ვენტილაციას და ჟანგბადის მიწოდების გაუმჯობესებას. თერაპიაში შედის ოქსიგენოთერაპია და მექანიკური ვენტილაციის უზრუნველყოფა. გულის წუთმოცულობა და ჰემოგლობინის საკმარისი დონე მნიშვნელოვანია ჟანგბადის ტრანსპორტირებისთვის. გულის წუთობრივი მოცულობა დამოკიდებულია გულისცემის სიხშირეზე, პრე დატვირთვაზე, პოსტ დატვირთვასა და შეკუმშვაზე. ამ მახასიათებლების შეცვლის მიზნით, გამოიყენება სხვადასხვა სითხეები და მედიკამენტები, მაგალითად, კრისტალოიდები და კოლოიდები. მედიკამენტების კატეგორიებში შედის ვაზოკონსტრუქტორები, ვაზოდილატატორები, დადებითი ინოტროპული საშუალებები და არითმიის საწინააღმდეგო მედიკამენტები.

სითხეების მიღება რეკომენდებულია პრედატვირთვის გაზრდის მიზნით, რომელიც თავის მხრივ სისხლძარღვშიდა მოცირკულირე სითხის დაქვეითების გამო არის შემცირებული. პრე დატვირთვის გაზრდა შესაძლებელია, როგორც კრისტალოიდე-

ბის ისე კოლოიდების გადასხმით. კრისტალოიდები შესაძლოა იყოს ჰიპო, ჰიპერ ან იზოტონური თვისებების. კრისტალოიდები, რომლებიც შოკის სამკურნალოდ გამოიყენება შესაძლოა იყოს რინგერის ხსნარი, ფიზიოლოგიური ხსნარი. კოლოიდები, არის ცილის ან სახამებლის შემცველი ხსნარები. ეს ხსნარი შესაძლოა იყოს ალბუმინი ან ფარმაკოლოგიური აგენტები, რომლებსაც შეუძლიათ პლაზმის მოცულობის გაზრდა (მაგ: hetastarch, dextran, mannitol)

სითხის მისაღები რაოდენობა და არჩევა საკამათო საკითხია და დამოკიდებულია სიტუაციაზე. მოცულობის ზედმეტი მიწოდება/ გადასხმა, ვიდრე საჭიროა პრედატვირთვის და დარტყმის მოცულობის გაზრდისთვის, ხელს უშლის ორგანოთა ფუნქციონირებას და შეიძლება გამოიწვიოს კოაგულოპათია, ციტოკინის გააქტიურება და მუცლის ღრუს კომპარტმენტის სინდრომის წარმოშობა.

მეთოდები რომელიც პრედატვირთვას აფასებს არის პულსური წნევის, სისტოლური წნევის და დარტყმის მოცულობის რესპირატორული ან პოზიციური ცვლილებები და უფრო ზუსტია ვიდრე ცენტრალური ვენური წნევა. სითხის ბალანსის აღდგენა იზოტონური ხსნარით მოხდება თუ ალბუმინით შედეგი განსხვავებული არ იქნება და ის თავის მხრივ, შრატის ალბუმინის დონეზე დამოკიდებული არაა.

კრისტალოიდური ხსნარები იაფი და ეფექტურია. კოლოიდები კი მცირე რაოდენობით გამოყენება და სისხლძარღვშიდა მოცულობის უფრო სწრაფ აღდგენას უზრუნველყოფს. ითვლება, რომ კოლოიდები ინტრავასკულარულ სივრცეში რჩება, კრისტალოიდებისაგან განსხვავებით, რომლებიც ადვილად აღწევენ ექსტრავასკულურ სივრცეში. დადებითი მახასიათებლების გარდა, კოლოიდები საკმაოდ ძვირია და იწვევს ალერგიულ რეაქციებს, ამასთან სისხლის კომპონენტების გამოყენებისას სირთულეები ახლავს შეთავსების პროცესს. შესაძლებელია მოხდეს კოლოიდების გაჟონვა დაზიანებული კაპილარებიდან და გამოიწვიოს მრავალი დამატებითი პრობლემა, განსაკუთრებით ფილტვებში. იზოტონურ ხსნარებთან შედარებით ჰიპერტონული ხსნარების გამოყენება არ არის დაკავშირებული რაიმე სახის უპირატესობასთან, ამიტომ მათი გამოყენება რეკომენდებული არ არის.

სისხლი უზრუნველყოფს ჟანგბადის ტრანსპორტირების გაუმჯობესებას, თუ პაციენტის ჰემოგლობინის დონე კრიტიკულად დაბალია, თუმცა, ზღვრული დონის მნიშვნელობა (თუ რა მაჩვენებელზე უნდა დაინყოს სისხლის გამოყენება) ჯერ კიდევ გაურკვეველია. სისხლის წითელი უჯრედების გადასხმით მნიშვნელოვნად არ იზრდება ჟანგბადის მოხმარება და ის ხშირად იწვევს იმუნოსუპრესიას, ინფექციას, მიკროცირკულაციის ნაკადის დაქვეითებას, ფილტვის სისხლძარღვების გაზრდილ წინააღმდეგობას(რეზისტენტობას), კოაგულოპათიას და სიკვდილიანობის ზრდას. გადასხმით განპირობებული ფილტვების მწვავე დაზიანება, რომელიც გამოწვეულია იმუნური და არაიმუნური ნეიტროფილების გააქტიურებით, გადასხმის შედეგად სიკვდილის ძირითადი მიზეზია და შეიძლება განვითარდეს სისხლის ან პლაზმის შემცველი სისხლის პროდუქტების გადასხმისას.

სისხლძარღვების შემავიწროვებელი საშუალებები გამოიყენება პოსტ დატვირთვის გაზრდის მიზნით, სისტემური სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობისა (რესისტენ-

ტობისა) და პაციენტის არტერიული წნევის გაზრდით. ვაზოდilatატორებს იყენებენ პრე დატვირთვის, პოსტ დატვირთვის ან ორივე კომპონენტის ერთდროულად შესამცირებლად, ვენური დაბრუნებისა და სისხლძარღვთა სისტემური წინააღმდეგობის შემცირებით. დადებითი ინოტროპული საშუალებები გამოიყენება კუმშვადობის გაზრდის მიზნით. გულისცემის რეგულირების მიზნით, მიზანშეწონილია არითმიის საწინააღმდეგო მედიკამენტების გამოიყენება. 33.2-ე სამახსოვროში მოცემულია თითოეული მედიკამენტის დეტალური ჩამონათვალი.

ნატრიუმის ბიკარბონატი არ არის რეკომენდებული შოკით განპირობებული რძემჟავა-აციდოზის მკურნალობის დროს. საერთო ჯამში, მას არანაირი სასარგებლო თვისება არ აქვს, ხოლო მისი გამოყენება მნიშვნელოვან რისკებთანაა დაკავშირებული. ეს შეიძლება აღმოჩნდეს ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდის მარცხნივ გადახრა, რძემჟავას გაზრდილი წარმოქმნა, ჰიპეროსმოტური მდგომარეობის განვითარება, სითხის დიდი რაოდენობა ნატრიუმის დონის გადაჭარბების გამო და უჭრედული ელექტროლიტების სწრაფი ცვლა.

მძიმედ დაავადებულ პაციენტს უნდა დაენიშნოს ენტერალური კვება 24-48 საათის განმავლობაში. კვებითი დამატების ტიპი დამოკიდებულია შოკის მიზეზზე და უნდა იყოს მორგებული პაციენტის ინდივიდუალურ საჭიროებებზე, ძირითადი მდგომარეობიდან, ლაბორატორიული მონაცემებიდან და მკურნალობიდან გამომდინარე. კრიტიკულად დაავადებულ ყველა პაციენტთან უნდა გაკონტროლდეს გლუკოზის დონე 140-დან 180 მგ/დლ-მდე, მძიმედ დაავადებულ პაციენტებში ინფექციების, თირკმლის უკმარისობის, სეფსისის და სიკვდილის შემთხვევების რისკის შემცირების მიზნით.

სამახსოვრო 33.2

შოკის სამკურნალო მედიკამენტები

სისხლის შევიწროების საწინააღმდეგო მედიკამენტები:

- ადრენალინი (ადრენალინი)
- ნორადრენალინი (ლევოფედი)
- დოფამინის ალფა დიაპაზონი (ინტროპინი)
- ფენილეფრინი (ნეო-სინეფრინი)
- ვაზოპრესინი (პიტრესინი)

ვაზოდilatატორები

- ნიტროპრუსიდი (ნიპრიდი, ნიტროპრესი)
- ნიტროგლიცერინი (ნიტროლი, ტრიდილი)
- ჰიდრალაზინი (აპრესოლინი)
- ლაბეტალოლი (ნორმოლინი, ტრანდატი)

ინოტროპები

- დოფამინი ბეტა (ინტროპინი)

- დობუტამინი (დობუტრექსი)
- ადრენალინი (ადრენალინი)
- ნორეპინეფრინი (ლევოფედი)
- მილრინონი (პრიმაკორი)

ართმის სანინალმდეგო საშუალებები

- ამიოდარონი (კორდარონი)
- ადენოზინი (ადენოკარდიუმი)
- პროკაინამიდი (პრონესტილი)
- ლაბეტალოლი (ნორმოდინი, ტრანდატი)
- ვერაპამილი (იზოპტინი)
- ესმოლოლი (ბრევიბლოკი)
- დილთიაზიმი (კარდიზემი)
- ლიდოკაინი (ქსილოკაინი)

სამახსოვრო 33.3

კოლაბორაციული მკურნალობა

შოკი

- o პატენტის სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფა
- o ჟანგბადის ტრანსპორტირების უზრუნველყოფა
- o მექანიკური ვენტილაციის დანყება
- o ჟანგბადის მიწოდება
- o სითხეების მიღება (კრისტალოიდები, კოლოიდები, სისხლი და სისხლის სხვა პროდუქტები)
- o ვაზოაქტიური მედიკამენტების მიღება
- o დადებითი ინოტროპული მედიკამენტების მიღება
- o ჰემოგლობინის და ჰემატოკრიტის დონის კონტროლი
- o ლაქტაციდოზის იდენტიფიცირება და აღმოფხვრა
- o ორგანოებისა და კიდურის ადეკვატური პერფუზიის უზრუნველყოფა
- o დამატებითი კვების თერაპია
 - შოკის გამომწვევი მიზეზის გამოვლენა და შესაბამისი მკურნალობა.
 - კომფორტისა და ემოციური მხარდაჭერის უზრუნველყოფა
 - გართულების თავიდან ასაცილებლად, მტკიცებულებებზე დაფუძნებული პრაქტიკული პროტოკოლების გამოყენება
 - მკურნალობაზე რეაგირების შეფასება
 - გართულებების პრევენცია და მონიტორინგი

საექონო ინტერვენციები

შოკში მყოფ პაციენტზე ზრუნვა რთული და კომპლექსური პასუხისმგებლობაა. ამისათვის საჭიროა დაავადების პათოფიზიოლოგიის და თითოეული ინტერვენციის მოსალოდნელი შედეგების ღრმა გააზრება, ასევე, ზრუნვის პროცესის სერიოზული გაცნობიერება. შოკში მყოფი პაციენტისა და ოჯახის ფსიქოსოციალური საჭიროებების გათვალისწინება მკურნალობის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია, რაც დამოკიდებულია სიტუაციურ და ოჯახურ ფაქტორებზე. მძიმე დაავადებით გამონვეული ფსიქოსოციალური სტრესის მართვა ექთნის მიერ გულისხმობს პაციენტის მდგომარეობის შესახებ ინფორმაციის მიწოდებას, პროცედურების და წესების ახსნას, ოჯახის მხარდაჭერას, თანაგრძნობას, პრობლემების გადაჭრისა და გადაწყვეტილების მიღებას, ინდივიდუალური ვიზიტის განრიგის შექმნას, ოჯახის ჩართვას პაციენტის მოვლაში და საჭირო რესურსებზე პაციენტის ოჯახის წევრებისთვის წვდომის უზრუნველყოფას. ყველა შესაბამისი პროფესიული ორგანო თანხმდება იმაზე, რომ პაციენტებს და ოჯახებს უნდა მიეცეთ ერთად ყოფნის საშუალება ინვაზიური პროცედურებისა და რეანიმაციის დროს. შოკში მყოფი პაციენტის კოლაბორაციული მკურნალობა აღწერილია 33.3 დანართში.

ჰიპოვოლემიური შოკი

აღწერა

ჰიპოვოლემიური შოკი ვითარდება სისხლძარღვთა სივრცეში სითხის არასაკმარისი მოცულობის გამო. სისხლის მიმოქცევის მოცულობის ნაკლებობა იწვევს ქსოვილის პერფუზიის შემცირებას და საერთო შოკურ რეაქციას. ჰიპოვოლემიური შოკი ყველაზე გავრცელებული ფორმაა.

ეტიოლოგია

ჰიპოვოლემიური შოკი შესაძლოა განვითარდეს აბსოლუტური ან ფარდობითი ჰიპოვოლემიის შედეგად. აბსოლუტური ჰიპოვოლემია ვლინდება იმ შემთხვევაში, როდესაც სითხე იკარგება სისხლძარღვთა სივრციდან. ეს შეიძლება გამოიწვიოს სხეულის სითხის გარეგანი დაკარგვის ან სითხის შიდა სისხლძარღვთა სივრციდან ექსტრავასკულურ სივრცეში გადაადგილებამ. სითხის გადაადგილება ასევე ვლინდება სისხლძარღვთა მთლიანობის დაკარგვის, კაპილარების მემბრანის გამტარობის გაზრდის ან კოლოიდური ოსმოტური წნევის შემცირების შედეგად. შედარებითი ჰიპოვოლემია ვითარდება მაშინ, როდესაც ვაზოდilatაცია იწვევს სისხლძარღვთა მოცულობის ზრდას სისხლის მიმოქცევის მოცულობასთან შედარებით.

პათოფიზიოლოგია

ჰიპოვოლემია იწვევს მიმოქცევაში არსებული სითხის მოცულობის დაკარგვას, რის შედეგადაც ხდება სისხლის მიმოქცევის მოცულობის შემცირება ვენური დაბრუნების შემცირებით, რაც იწვევს საბოლოო დიასტოლური მოცულობის ან პრე დატ-

ვირთვის დაქვეითებას. პრე დატვირთვა არის დარტყმის მოცულობისა და გულის წუთ მოცულობის განსაზღვრის მთავარი ფაქტორი. პრე დატვირთვის შემცირება იწვევს დარტყმის მოცულობისა და გულის წუთ მოცულობის დაქვეითებას. გულის წუთ მოცულობის შემცირების შედეგად კი ხდება უჯრედებში ჟანგბადის არასაკმარის მიწოდება და ქსოვილის არაეფექტური პერფუზია.

შეფასება და დიაგნოზი

ჰიპოვოლემიური შოკის კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია სითხის დაკარგვის ხარისხზე და პაციენტის კომპენსატორულ რესურსზე. ქირურგთა ამერიკული კოლეჯის მიერ შემუშავებული კლინიკური კლასიფიკაციები, რომელიც ტრავმის ფონზე განვითარებული ჰიპოვოლემიური შოკის სიმძიმის აღსაწერად გამოიყენება, საყოველთაოდ არის აღიარებული, მაგრამ ამ კლასიფიკაციის ვალიდურობის ბოლოდროინდელი კვლევა მიუთითებს, რომ საჭიროა ცვლილებების შეტანა. ასევე, ხშირად გამოიყენება ჰიპოვოლემიური შოკის მსუბუქი, ზომიერი ან მწვავე კლასიფიკაციის უფრო მარტივი მიდგომა. I კლასი ანუ მსუბუქი შოკი გულისხმობს სითხის მოცულობის დაკარგვას 15% -მდე ან რეალური მოცულობის დაკარგვას 750 მლ-მდე. კომპენსატორული მექანიზმების საშალებით ხდება გულის წუთობრივი მოცულობის შენარჩუნება და პაციენტს არ აღენიშნება სიმპტომები, გარდა მსუბუქი შფოთვისა. II კლასის ჰიპოვოლემიური შოკი ვითარდება 15%-დან 30%-მდე სითხის მოცულობის ან 750-დან 1500 მლ-მდე რეალური მოცულობის დაკარგვით. ამ პროცესის პროგრესირებასთან ერთად, პაციენტი მსუბუქი შოკური მდგომარეობიდან გადადის საშუალო ჰიპოვოლემიურ შოკურ მდგომარეობაში. გულის წუთობრივი მოცულობის შემცირების შედეგად კომპენსატორული რეაქციები უფრო ინტენსიური ხდება. შფოთვა იზრდება. გულისცემის მაჩვენებელი, სიმპატიკური ნერვული სისტემის გაზრდილი სტიმულირების საპასუხოდ, იზრდება 100-ზე მეტ დარტყმამდე წუთში. პულსური წნევა ვიწროვდება რადგან სისხლძარღვების შევიწროების შედეგად დიასტოლური წნევა იზრდება. ვითარდება პოსტურალური ჰიპოტენზია. სუნთქვის სიხშირე იზრდება სისხლის დაკარგვის გაუარესების გამო და ამ ფაზაში აღებულ ფილტვის არტერიული გაზების ნიმუშებმა შეიძლება გამოავლინოს რესპირატორული ალკალოზი, რასაც მოწმობს ნახშირორჟანგის დაბალი პარციალური წნევა ($Paco_2$). თირკმლის პერფუზიის შემცირებისთანავე, მცირდება შარდის გამოყოფა 20-30 მლ / საათამდე. შარდში მცირდება ნატრიუმის შემცველობა, ხოლო მისი ოსმოლალობა და სპეციფიური გრავიტაცია იზრდება თირკმლის მიერ წყლისა ნატრიუმის შეკავებასთან ერთად. პაციენტის კანი ფერმკრთალი და გრილია ამ დროს, ამასთან გაზრდილია კაპილარული ავსების დრო პერიფერიული ვაზოკონსტრიქციის გამო. ვენური დაბრუნების შემცირების გამო ღრუ ვენები გადასწორებულია. III კლასის ჰიპოვოლემიური შოკი ვითარდება 30%-დან 40%-მდე სითხის მოცულობის ან 1500-დან 2000 მლ-მდე რეალური მოცულობის დაკარგვით. სიმძიმის ამ დონემ შეიძლება გამოიწვიოს პროგრესული შოკი, რადგან კომპენსატორული მექანიზმები დაქვეითებულია და ვითარდება ქსოვილთა არაეფექტური პერფუზია. არტერიული წნევა მცირდება, უხშირესად მას შემდეგ რაც

უკვე ჩამოყალიბებულია ქსოვილების ჰიპოპერფუზია. გულისცემის მაჩვენებელი შესაძლოა 120-ზე მეტი დარტყმა იყოს წუთში და შესაძლოა განვითარდეს სხვადასხვა ტიპის არითმია მიოკარდიუმის იშემიის შედეგად. ამ ფაზის დროს შრატის ლაქტატის დონე იზრდება ფილტვის არტერიული გაზების მაჩვენებელი მიაჩვენებს მეტაბოლურ აციდოზზე, რასაც მოწმობს დაბალი ბიკარბონატის დონე და ტუტის გაზრდილი დეფიციტი. თირკმლის შემცირებული პერფუზია იწვევს ოლიგურიის განვითარებას. თირკმელების უკმარისობის ფონზე სისხლში შარდოვანას აზოტი და შრატის კრეატინინის დონე მატულობს.

IV კლასის ჰიპოვოლემიური შოკი არის შოკის მძიმე ფორმა, რომელიც, ჩვეულებრივ, მკურნალობას არ ექვემდებარება. ეს ხდება მაშინ, როდესაც პაციენტს აღენიშნება 40% -ზე მეტი სითხის მოცულობის ან 2000 მლ-ზე მეტი რეალური მოცულობის დაკარგვა. სხეულის კომპენსატორული მექანიზმები არ არის საკმარისი პრობლემის აღმოსაფხვრელად, ტაქიკარდია და ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა უარესდება და ვლინდება ჰიპოტენზია. პაციენტს აღენიშნება მწვავე ლაქტოაციდოზი. პერიფერიული პულსი და კაპილარების შევსება არ შეინიშნება პერიფერიული სისხლძარღვთა შევიწროების გამო. კანი ხდება მოლურჯო შეფერილობის, ლაქებიანი და ოფლიანი. ვითარდება ორგანოთა უკმარისობა. წყდება შარდის გამოყოფა. პაციენტი აღგზნებულია და დაბნეული; რაღაც პერიოდის შემდეგ რეაგირება სრულად წყდება. კლინიკურად გამოვლინდება სხვადასხვა ორგანოთა სისტემების უკმარისობა. ჰიპოვოლემიური შოკის მქონე პაციენტის ჰემოდინამიკური პარამეტრები დამოკიდებულია შოკის განვითარების ეტაპზე, მაგრამ, როგორც წესი, ვლინდება გულის წუთმოცულობის და გულის ინდექსის შემცირება. მოციკულირე მოცულობის დაკარგვა იწვევს გულში ვენური დაბრუნების დაქვეითებას, რის შედეგადაც ხდება მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების პრე დატვირთვის შემცირება. ამის დასტურია ცენტრალური ვენური წნევის ან მარჯვენა წინაგულის წნევის და ფილტვის არტერიის ოკლუზიური(ჩაჭედვის) წნევის შემცირება.

დანართი 33.4

ჰიპოვოლემიური შოკის ეტიოლოგიური ფაქტორები

აბსოლუტური ფაქტორები

- სისხლის მთლიანი მოცულობის დაკარგვა.
- ტრავმა ან ოპერაცია.
- კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენა.
- პლაზმის დაკარგვა.
- თერმული დაზიანებები.
- მძიმე დაავადებები.
- სხეულის სხვა სითხეების დაკარგვა.
- ძლიერი ღებინება ან ფალარათი.

- გაძლიერებული დიურეზი.
- სისხლძარღვთა მთლიანობის დარღვევა.
- ელენთის გახეთქვა.
- გრძელი ძვლების ან მენჯის მოტეხილობები.
- ჰემორაგიული პანკრეატიტი.
- ჰემოთორაქსი ან ჰემოპერიტონეუმი.
- არტერიის ამოკვეთა ან გახეთქვა.

შედარებითი ფაქტორები

- სისხლძარღვების გაფართოება.
- მძიმე ანთებითი რეაქციის სინდრომი / სეფსისი.
- ანაფილაქსია.
- სიმპათიკური სტიმულაციის დაკარგვა.
- კაპილარული მემბრანის გამტარობის გაზრდა.
- ანაფილაქსია.
- თერმული დაზიანება.
- კოლოიდური ოსმოტური წნევის შემცირება.
- ნატრიუმის დონის კლება.
- ჰიპოპითუიტარიზმი.
- ციროზი.
- ნაწლავის გაუვალობა.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

ჰიპოვოლემიური შოკის მქონე პაციენტის თერაპიის ძირითადი მიზანია ჰიპოვოლემიის მიზეზის აღმოფხვრა, ქსოვილის პერფუზიის აღდგენა და გართულებების პრევენცია. ამ მიდგომის საფუძველზე უნდა მოხდეს სითხის დაკარგვის წყაროს იდენტიფიცირება და აღმოფხვრა, სითხის მიღება მიმოქცევის მოცულობის შესავსებად. სითხის შეყვანა შეიძლება განხორციელდეს კრისტოლოიდური ხსნარის, კოლოიდური ხსნარის, სისხლის პროდუქტების ან სითხეების კომბინაციის გამოყენებით. გამოყენებული ხსნარის ტიპი დამოკიდებულია დაკარგული სითხის ტიპზე, ჰიპოვოლემიის ხარისხზე, ჰიპოპერფუზიის სიმძიმეზე და ჰიპოვოლემიის მიზეზზე. სითხის აღდგენის აგრესიული პროცედურის ჩატარება ტრავმულ და ქირურგიულ პაციენტებში სადავო საკითხია. სითხის აღდგენის მიზნით გამოყენებული ხსნარების ტიპი და რაოდენობა და მიღების სიჩქარე მოქმედებს იმუნურ ფუნქციაზე, ანთებითი შუამავლის გამოყოფაზე, კოაგულაციაზე, გულის, ფილტვის, თირკმლის და კუჭ-ნაწლავის გართულებების შემთხვევებზე. ჰიპოვოლემიური შოკის ოპტიმალური რეანიმაციული სტრატეგიის შესახებ კონსენსუსი არ არსებობს და სავარაუდოდ, ეს დამოკიდებულია კონკრეტულ სიტუაციაზე.

საექთნო ინტერვენციები

ჰიპოვოლემიური შოკის პრევენცია არის ინტენსიური თერაპიის განყოფილების ექთნის ერთ-ერთი ძირითადი მოვალეობა. პროფილაქტიკური ზომების მიღება გულსხმობს რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების იდენტიფიცირებას და პაციენტის სითხის ბალანსის ხშირ მონიტორინგს. აუცილებელია კვებისა და ნივთიერებათა ცვლის ზუსტი მონიტორინგი, ასევე ყოველდღიური წონის კონტროლი პროფილაქტიკური მკურნალობის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია. გართულებების ადრეული გამოვლენა და მკურნალობა ამცირებს სიკვდილიანობის მაჩვენებელს. ჰიპოვოლემიურ შოკურ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის მკურნალობა მოითხოვს სისხლძარღვში და სითხის მოცულობის, ქსოვილის პერფუზიის და თერაპიული რეაგირების უწყვეტ მონიტორინგს. ექთნის მიერ ჰიპოვოლემიური შოკის მქონე პაციენტის დიაგნოზირების რაოდენობა დამოკიდებულია პროცესის მიმდინარეობაზე. ექთანი ვალდებულია უზრუნველყოს სითხის დაკარგვის შემცირება, სითხის ჩანაცვლების მიღება, თერაპიაზე რეაგირების შეფასება, კომფორტი, ემოციური დახმარება, გართულებების პრევენცია და მონიტორინგი.

მკურნალობის დამატებითი ზომები

სითხის ჩანაცვლების დროს ხდება პერიფერიული ინტრავენური კათეტერის შეყვანა, სითხის სწრაფი გადასხმა და პაციენტის პოზიციის შეცვლა მათ შორის ფეხების მაღლა აწევით. პაციენტის სითხის ჭარბი მიღების კლინიკური ნიშნების, სითხისა და სისხლის პროდუქტის გადასხმასთან დაკავშირებული გართულებების მონიტორინგი აუცილებელია შემდგომი პრობლემების თავიდან ასაცილებლად. ასევე მნიშვნელოვანია პაციენტის კონტროლი სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის პრევენციის მიზნით, რაც შეიძლება განვითარდეს სითხის აღდგენიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში.

კარდიოგენული შოკი

აღწერა

კარდიოგენური შოკის დროს ვითარდება გულის უკმარისობა, რის შედეგადაც გული ვერ ტუმბავს საკმარის სისხლს. ეს შეიძლება გამოიხატოს მარჯვენა ან მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დარღვევით ან ორივე ერთად. სისხლის გადატუმბვის ფუნქციის დარღვევა იწვევს ქსოვილების პერფუზიის შემცირებას და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობას. ეს ხდება ST სეგმენტის მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტების დაახლოებით 5.8% -ში და წარმოადგენს ამ გართულებებით ჰოსპიტალიზებულ პაციენტთა სიკვდილის ძირითად მიზეზს. კარდიოგენური შოკით გამოწვეული სიკვდილიანობა შემცირდა სისხლძარღვების ადრეული თერაპიული პროცედურების (მაგ., რევასკულარიზაცია) ჩატარების შედეგად და ამჟამად მერყეობს დაახლოებით 47% -დან 65% -მდე.

ეტიოლოგია

კარდიოგენური შოკი ვითარდება კუნთის დარღვევის, გულის მექანიკური ფუნქციის ან გულის რითმის დარღვევის შედეგად. კარდიოგენული შოკის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, რის შედეგადაც ხდება ფუნქციური მიოკარდიუმის 40%-ის ან მეტი დაკარგვა. ეს შეიძლება მოხდეს ST სეგმენტის ელევაციის ან მის გარეშე. მიოკარდიუმის დაზიანება შეიძლება მოხდეს ერთი მასიური მიოკარდიუმის ინფარქტის ეპიზოდის (ჩვეულებრივ წინა კედლის) შემდეგ. კარდიომიოპათიამ შეიძლება გამოიწვიოს კარდიოგენური შოკი, რადგან მარცხენა პარკუჭის ფუნქციამ ვერ შეძლო ადეკვატური გულის წუთობრივი მოცულობის შენარჩუნება. გულის მექანიკური ფუნქციის დარღვევების მაგალითებია სარქველების მწვავე დაავადება; პაპილარული კუნთის, ქორდალური ან ძვიდის მწვავე რღვევა; გულის ტამპონადა და ფილტვის მასიური ემბოლია.

პათოფიზიოლოგია

კარდიოგენული შოკი ხდება მაშინ, როდესაც პარკუჭის სისხლი გადატუმბვის უნარს კარგავს, რის შედეგადაც ხდება დარტყმის მოცულობის შემცირება და პარკუჭში დარჩენილი სისხლის რაოდენობის ზრდა სისტოლის ბოლოს. დარტყმის მოცულობის შემცირება იწვევს გულის წუთობრივი მოცულობის შემცირებას, რის შედეგადაც ხდება უჯრედებში ჟანგბადის მომარაგების კლება და ქსოვილის არაეფექტური პერფუზია. როგორც წესი, მიოკარდიუმის ფუნქციონირება უარესდება, რადგან სისხლძარღვების კომპენსატორული შევიწროება ზრდის მიოკარდიუმის პოსტდატვირთვას, ხოლო დაბალი წნევა აუარესებს მიოკარდიუმის იშემიას.

დანართი 33.7

კარდიოგენული შოკის კლინიკური გამოვლინებები

- სისტოლური წნევა <90 mmHg
 - არტერიული წნევის მკვეთრი ვარდნა > 30 mmHg
 - გულისცემა > 100 დარტყმა / წთ
 - სუსტი, დაფისებრი პულსი
 - გულის ხმიანობის დაქვეითება
 - სენსორული ფუნქციის გაუარესება
 - ცივი, ფერმკრთალი, ნოტიო კანი
 - შარდის გამოყოფა <30 მლ / საათში
 - ტკივილი გულმკერდის არეში
 - არითმიები
 - ტაქიპნოე
 - კრეპიტაცია

- o გულის წუთობრივი მოცულობის შემცირება
- o გულის ინდექსი $< 2,2$ ლ / წთ / მ²
- o ფილტვის არტერიის და ოკლუზიის (ჩაჭედვის) წნევის მომატება
- o გაზრდილი წნევა მარჯვენა წინაგულში
- o ცვალებადი სისტემური სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა

დანართი 33.6

კარდიოგენული შოკის ეტიოლოგიური ფაქტორები კუნთოვანი

- იშემიური დაზიანება
- მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი
- კარდიო-პულმონალური შოკი
- გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობა
- კარდიომიოპათია
- მწვავე მიოკარდიტი
- მიოკარდიუმის კონტუზია (ბლაგვი ტრავმა)
- ხანგრძლივი გულ-ფილტვის შუნტი
- სეპტიური შოკი
- ჰემორაგიული შოკი
- მედიკამენტები (ბეტა-ადრენობლოკატორები, კალციუმის არხების ანტაგონისტები, ციტოტოქსიკური საშუალებები)

მექანიკური

- სარქველების ფუნქციის დარღვევა
- პაპილარული კუნთების ფუნქციის დარღვევა ან გახეთქვა
- ძგიდის ჩამოშლა
- პარკუჭოვანი ანევრიზმა
- ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია
- ინტრაკარდიალური სიმსივნე
- ფილტვის ემბოლია
- წინაგულების თრომბი
- გულის ტამპონადა
- ფილტვის მასიური ემბოლია
- კონსტრიქციული პერიკარდიტი

რიტმული

- ბრადიარითმია
- ტაქიარითმია

მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვისა და პარკუჭის ელასტიურობის შემცირებისთანავე, საბოლოო სისტოლური მოცულობის ზრდა იწვევს ფილტვის სისტემაში სისხლის უკუგადინებას და ფილტვის შეშუპების შემდგომ განვითარებას. ფილტვის შეშუპება იწვევს გაზთაცვლის დარღვევას და არტერიული სისხლის ჟანგბადის შემცირებას, რაც კიდევ უფრო აფერხებს ქსოვილის პერფუზიას. პაციენტთა მნიშვნელოვან რიცხვში პათოფიზიოლოგიას შეიძლება ჰქონდეს განსხვავებული კურსი ანთებითი ციტოკინების გააქტიურების გამო. სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომი იწვევს სისტემურ ვაზოდილატაციას და გულის ნუთობრივი მოცულობის შესაძლო ნორმალიზაციას.

შეფასება და დიაგნოზი

კარდიოგენური შოკის მქონე პაციენტს აღენიშნება სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინებები, რაც დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორებზე, პაციენტის ძირითად სამედიცინო მდგომარეობასა და შოკის სიმძიმეზე. ზოგიერთი კლინიკური გამოვლინება გამოწვეულია გულის გადატუმბვის ფუნქციის დარღვევით, ზოგიერთ შემთხვევაში კი ეს განპირობებულია ორგანიზმის საერთო რეაქციით (დანართი 33.7). სანყის ეტაპზე ვლინდება გულის ნუთობრივი მოცულობის შემცირება. ასევე, სისტოლური არტერიული წნევა მცირდება 90 მმ ჰგ-მდე ან შეინიშნება სისტოლური ან საშუალო არტერიული წნევის მკვეთრი ვარდნა 30 მმ.ჰგ-მდე. პაციენტს აქვს შემცირებული მგრძნობელობა, გრილი, მკრთალი, ნოტიო კანი და შარდის გამოყოფა მცირდება 30 მლ/ სთ-მდე. შესაძლოა პაციენტი უჩიოდეს გულმკერდის არეში ტკივილს. ტაქიკარდია ვითარდება გულის ნუთობრივი მოცულობის შემცირების კომპენსაციის მზნით. პულსი არის სუსტი და ძაფისებრი; კუმშვადობის შემცირების შედეგად შეიძლება მოხდეს გულის ბგერების დაქვეითება (S1 და S2). ჟანგბადის გაუმჯობესების მიზნით სუნთქვის სიხშირე იზრდება. სისხლის არტერიული გაზების მაჩვენებელი ამ ეტაპზე მიუთითებს სუნთქვის ალკალოზზე, რასაც მოწმობს $Paco_2$ -ს შემცირება. შარდის ანალიზის შედეგების მიხედვით, შეინიშნება შარდში ნატრიუმის დონის შემცირება, ოსმოტურობისა და შარდის ხვედრითი წონის მომატება, რადგან თირკმელები იკავებს ნატრიუმსა და წყალს. შრატში B ტიპის ნატრიურული პეპტიდის დონე, სავარაუდოდ, მომატებულია.

კარდიოგენური შოკის მქონე პაციენტის ჰემოდინამიკური პარამეტრების შეფასებისას ვლინდება გულის ნუთობრივი მოცულობის შემცირება გულის ინდექსის შემცირების ფონზე, 2.2 ლ / წთ / მ² - ზე ნაკლები მაჩვენებლებით; 25%-ზე ნაკლები პროპორციული პულსის პროპორციული წნევა (სისტოლური წნევა / პულსის წნევა) მიაჩნდება, რომ პაციენტს აღენიშნება მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა და გულის ინდექსის შემცირება (2.2-ზე ნაკლები).გაზრდილი შევსების წნევა აუცილებელია ჰიპოვოლემიის, როგორც სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის მიზეზის გამოსარიცხად. PAOP- ის მომატებული მაჩვენებელი ასახავს მარცხენა პარკუჭის ბოლოს დიასტოლური წნევის (LVEDP) და მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობის (LVEDV) ზრდას, რაც გამოწვეულია დარტყმის მოცულობის შემცირებით. მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის ფონზე, მარჯვენა წინაგულეების წნევაც იზრდება. სისხლძარღვთა შევიწროების კომპენსატორული მექანიზმების გააქტიურება, როგორც წესი, იწ-

ვევს გულის პოსტ-დატვირთვის ზრდას, რასაც მოწმობს სისხლძარღვთა სისტემური წინააღმდეგობის ზრდა; ექოკარდიოგრაფიის საშალებით დგინდება კარდიოგენული შოკის დიაგნოზი და ხშირად ის გვეხმარება ეტიოლოგიურ ფაქტორების დადგენაში.

კომპენსატორული მექანიზმების ამოწურვასა და ქსოვილის არაეფექტური პერფუზიის განვითარებასთან ერთად, ვლინდება სხვა კლინიკური სიმპტომები. მიოკარდიუმის იშემია პროგრესირებს, რასაც მოწმობს გულისცემის, არითმიისა და გულმკერდის არეში ტკივილის მომატება. ფილტვის ფუნქცია უარესდება, რაც იწვევს სუნთქვის გაჩერებას. სისხლის არტერიული გაზების მაჩვენებლებით, მიმდინარე ფაზის განმავლობაში ვლინდება რესპირატორული და მეტაბოლურ აციდოზი და ჰიპოქსემია, რასაც მიუთითებს შესაბამისად მაღალი $Paco_2$, დაბალი HCO_3 და დაბალი PaO_2 . ვითარდება თირკმლის უკმარისობა, რაც გამოიხატება ანურიის განვითარებით და შრატში კრეატინინის დონის მატებით; ტვინის ჰიპოპერფუზია ვლინდება ცნობიერების დონის დაქვეითებით.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

კარდიოგენური შოკის მქონე პაციენტის მკურნალობა მოითხოვს აგრესიულ მიდგომას. თერაპიის ძირითადი მიზნებია ძირეული მიზეზის აღმოფხვრა, ტუმბოს ეფექტურობის გაძლიერება და ქსოვილის პერფუზიის გაუმჯობესება. ამ მიდგომის საფუძველზე ხდება გულის უკმარისობის ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირება და მკურნალობა; ფარმაკოლოგიური საშუალებების გამოყენება ან მექანიკური მოწყობილობების გამოყენებას გულის წუთობრივი მოცულობის ასამაღლებლად. ინოტროპული საშუალებები გამოიყენება კუმშვადობის გაზრდის მიზნით და შესაბამისი არტერიული წნევისა და ქსოვილების პერფუზიის შესანარჩუნებლად. ვაზოპრესორები შეიძლება საჭირო გახდეს არტერიული წნევის მწვავე ჰიპოტენზიის დროს. ვინაიდან, მკურნალობის ორივე ტიპი ზრდის მიოკარდიუმის ჟანგბადზე მოთხოვნას, აუცილებელია ყველაზე დაბალი დოზის გამოყენება. შარდმდენების გამოყენება შესაძლებელია პრე დატვირთვის შემცირებისთვის.

დამატებით ინტრაორტალური ბალონური ტუმბოს გამოყენება სასურველია იმ შემთხვევაში, თუ მედიკამენტური თერაპია არ აუმჯობესებს მდგომარეობას. ინტრაორტალური ბალონური ტუმბო არის დროებითი მექანიკური მოწყობილობა, რომელიც გამოიყენება მიოკარდიუმის დატვირთვის შესამცირებლად.

მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტისას, კანქვეშა კორონარული ჩარევით ან კორონარული არტერიის შუნტირების ოპერაციით, სისხლძარღვთა ადრეული და სრული აღდგენა უზრუნველყოფს სიცოცხლის შენარჩუნებას. ფიბრინოლიზური საშუალებების გამოყენება მიზანშეწონილია ზოგიერთ პაციენტთან. მექანიკური ეტიოლოგიის აღმოფხვრის მიზნით, შესაძლოა საჭირო გახდეს პროცედურული ან ქირურგიული ჩარევა. როდესაც სტანდარტული თერაპია უშედეგოა, მწვავე კარდიოგენული შოკის დროს გამოიყენება პარკუჭოვანი დამხმარე მოწყობილობა (VAD) ან ექსტრაკორპორალური მემბრანული ოქსიგენაცია (ECMO). სისხლის მიმოქცევის ეს მექანიკური

დამხმარე საშუალებები გამოიყენება ორგანოს ეფექტური პერფუზიის შენარჩუნების მიზნით, რაც უზრუნველყოფს დამატებით დროს პაციენტის პარაკუტის შეხორცებისთვის ან გულის გადანერგვის დაგეგმვისთვის.

საექთნო ინტერვენციები

კარდიოგენული შოკის პრევენცია არის ინტენსიური თერაპიის განყოფილების ექთნის ერთ-ერთი ძირითადი მოვალეობა. პროფილაქტიკური ზომები მოიცავს რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების იდენტიფიცირებას, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მქონე პაციენტების ადრეული გადასხმის თერაპიის უზრუნველყოფას და პაციენტის გულ-ფილტვის სტატუსის ხშირად შეფასებას და მკურნალობას. საექთნო ინტერვენციები მოიცავს მიოკარდიუმის ჟანგბადის მოთხოვნილების შეზღუდვას, მიოკარდიუმის ჟანგბადის მიწოდების გაზრდას, ქსოვილების ადეკვატური პერფუზიის შენარჩუნებას, კომფორტისა და ემოციური დახმარების უზრუნველყოფას, გართულებების პრევენციასა და მონიტორინგს. მიოკარდიუმის ჟანგბადის მოთხოვნილების შეზღუდვა გულისხმობს ტკივილგამაყუჩებლების, დამამშვიდებლების და პოსტ-დატვირთვისა და არითმიების კონტროლის მიზნით სხვადასხვა მედიკამენტების გამოყენებას. ასევე, პაციენტის მოთავსებას მისთვის მოსახერხებელ პოზიციაში; აქტივობების შეზღუდვას; მშვიდი და კომფორტული გარემოს უზრუნველყოფას და შფოთვის შემცირებას. მნიშვნელოვანია ექთანმა პაციენტს განუმარტოს მისი მდგომარეობის შესახებ. მიოკარდიუმის ჟანგბადის მომარაგების ზომები მოიცავს დამატებით ჟანგბადის მიწოდებას, პაციენტის სუნთქვის მონიტორინგს, დანიშნული მედიკამენტების მიღებას და ინსტრუმენტული თერაპიის მართვას. კარდიოგენური შოკის ეფექტური საექთნო მენეჯმენტი მოითხოვს გულისცემის, პრე დატვირთვის, პოსტ დატვირთვისა და შეკუმშვის ძალის ზუსტ კონტროლს და მონიტორინგს. ეს მიიღწევა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების ზუსტი შეფასებით და სითხეების, ინოტროპული და ვაზოაქტიური საშუალებების მიღებით.

პაციენტებთან, რომლებიც საჭიროებენ მექანიკურ აპარატურ თერაპიას, საჭიროა ხშირი მონიტორინგის წარმოება გართულებების პრევენციის მიზნით. გულის მექანიკური დამხმარე მოწყობილობების გამოყენებისას, შესაძლოა განვითარდეს ინფექცია, სისხლდენა, თრომბოციტოპენია, ჰემოლიზი, ემბოლია, ინსულტი, მოწყობილობის გაუმართაობა, კანულირებული კიდურის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომი და სეფსისი.

ანაფილაქსიური შოკი

აღწერა

ანაფილაქსიური შოკი, დისტრიბუციული შოკის სახეობაა და წარმოადგენს ჰიპერმგრძობელობის დაუყოვნებელი რეაქციის შედეგს. ეს სიცოცხლისთვის საშიში მოვლენაა, რომელიც ყურადღებას მოითხოვს. მწვავე და სისტემური რეაქცია იწვევს ქსოვილის პერფუზიის შემცირებას და ზოგადად შოკის საპასუხო რეაქციას.

ეთიოლოგია

ანაფილაქსია არის სერიოზული ალერგიული რეაქცია, რომელიც გამომწვეულია ანტიგენ-ანტისხეულის იმუნოლოგიური რეაქციით ან მასტოციტებისა და ბაზოფილების არაიმუნოლოგიური აქტივობით. არსებობს მრავალი ნივთიერება, რომელიც ინეექციისას ან გადაყლაპვისას კანში ან სასუნთქ გზებში იწვევს რეაქციას. ამ ჩამონათვალში შედის საკვები, კვებითი დანამატები, დიაგნოსტიკური აგენტები, ბიოლოგიური აგენტები, გარემოფაქტორები, წამლები და შხამები (დანართი 33.9). ანაფილაქსია შეიძლება გამომწვეული იყოს ფიზიკური ფაქტორებით და შეიძლება იყოს იდიოპათიური ხასიათის. საავადმყოფოს გარემოში ლატექსი ერთ დროს უკიდურესად პრობლემური ანტიგენი იყო პაციენტებისა და ჯანდაცვის პროფესიონალებისთვის, მაგრამ წარმატებით დაინერგა ინტერვენციები მასთან ექსპოზიციის შეზღუდვის თვალსაზრისით. იმუნოლოგიური ანაფილაქსიური რეაქციები შეიძლება იყოს IgE-ის ან მის გარეშე მიმდინარე. IgE არის ანტისხეული, რომელიც წარმოიქმნება იმუნური რეაქციის დროს.

როდესაც ანტიგენი პირველად შემოდის ორგანიზმში, წარმოიქმნება IgE ანტისხეული, რომელიც სპეციფიკურია ამ ანტიგენისთვის. ანტიგენის სპეციფიკური IgE ანტისხეულები ინახება მასტოციტებსა და ბაზოფილებზე მიერთებით. ანტიგენტან ეს სანყისი კონტაქტი ცნობილია როგორც პირველადი იმუნური სენსიბილიზაცია. ორგანიზმში ანტიგენის მოხვედრის შემდეგ, მასში რეაგირებს წინასწარ ფორმირებული IgE ანტისხეული და ხდება მეორადი იმუნური რეაქცია. ეს რეაქცია იწვევს ბიოქიმიური მედიატორების გამოყოფას მასტოციტებიდან და ბაზოფილებიდან და იწვევს ანაფილაქსიური შოკის გამომწვევ მოვლენათა კასკადს. ზოგიერთი იმუნოლოგიური ანაფილაქსიური რეაქცია არ ხდება IgE შუამავლობით. ის შეიძლება წარიმართოს IgG შუამავლობით, მასტოციტების პირდაპირი გააქტიურებით ან კომპლემენტის სისტემის აქტივაციით.

მასტოციტების და ბაზოფილების არაიმუნოლოგიური პირდაპირი გააქტიურება შეიძლება მოხდეს ვარჯიშის დროს ან სიცივის, სითბოს, მზის სხივების, ეთანოლის ან წამლების ზემოქმედებით. ზოგიერთ შემთხვევაში, მრავალი მექანიზმი განაპირობებს ანაფილაქსიურ რეაქციას. ტერმინი ანაფილაქტიკური რეაქცია ადრე გამოიყენებოდა ყველა არა-IgE შუამავლობით გამომწვეული რეაქციების აღსაწერად, მაგრამ აღარ არის რეკომენდებული, რადგან არ არსებობს კლინიკური განსხვავება სხვადასხვა მექანიზმებს შორის.

პათოფიზიოლოგია

მასტოციტებისა და ბაზოფილების როგორც იმუნოლოგიური, ისე არაიმუნოლოგიური აქტივაცია იწვევს ბიოქიმიური მედიატორების გამოყოფას. ამ მედიატორებში შედის ჰისტამინი, ტრიპტაზა, ქიმაზა, კარბოქსიპეპტიდაზა A3, თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორი (PAF), ჰეპარინი, ლეიკოტრიენები, პროსტაგლანდინები და ციტოკინები, როგორცაა IL.6, IL.33 და TNF-alpha. ბიოქიმიური შუამავლების გააქტიურება იწვევს ვაზოდილატაციას; ზრდის კაპილარების გამტარობას, ხორხის შეშუპებას,

ბრონქოსპაზმს, ლორწოს მომატებულ წარმოებას, კორონარულ სისხლძარღვთა შევიწროებას, ანთებას, კანის რეაქციებს და ნაწლავის კედლის, შარდის ბუშტისა და საშვილოსნოს გლუვი კუნთების შეკუმშვას. კორონარული სისხლძარღვთა შევიწროება იწვევს მიოკარდიუმის მწვავე დეპრესიას. კანის რეაქციები იწვევს ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანებას, რასაც თან სდევს ქავილის შეგრძნება და ტკივილი.

შეფასება და დიაგნოზი

ანაფილაქსიური შოკი არის სერიოზული სისტემური რეაქცია, მოქმედებს მრავალ ორგანოთა სისტემაზე. ანაფილაქსიური შოკის მქონე პაციენტს აღენიშნება სხვადასხვა სიმპტომი, რაც დამოკიდებულია სხვადასხვა სისტემების ერთდროული დაზიანების ხარისხზე. სიმპტომები ჩვეულებრივ, იჩენს თავს ანტიგენის ზემოქმედებიდან რამდენიმე წუთში, მაგრამ შესაძლოა გამოვლინდეს რამდენიმე საათის შემდეგ (სამახსოვრო 33.4). პაციენტს შესაძლოა სიმპტომები კვლავ გამოვლინდეს 1-დან 72 საათამდე შუალედის შემდეგ, რასაც ორფაზიანი რეაქცია ეწოდება. ეს რეაქციები ჰგავს ანაფილაქსიური შოკის საწყის რეაქციას, რომელიც უფრო მსუბუქი ან უფრო მწვავეა. გახანგრძლივებული ანაფილაქსიური შოკის დროს სიმპტომები შეიძლება გაგრძელდეს 32 საათამდე.

თავდაპირველად შეიძლება გამოვლინდეს კანის გაღიზიანება, მათ შორის ქავილი, ერითემა, ჭინჭრის ციება და ანგიონევროზული შეშუპება. ეს პროცესები ჩვეულებრივ, ვლინდება სახეზე, პირის ღრუსა და ხახის ქვედა ნაწილში, ანგიონევროზული შეშუპება ვითარდება ინტერსტიციალურ სივრცეში სითხის გაჟონვის შედეგად. პაციენტს აღენიშნება მოუსვენრობა, შფოთვა და შეიძლება უჩიოდეს სითბოს. რესპირატორულ ეფექტებს მიეკუთვნება ხორხის შეშუპება, ბრონქოსპაზმი და ლორწოვანი საცობები. ხორხის შეშუპების კლინიკური სიმპტომებია ინსპირატორული სტრიდორი, ხმის ჩახლეჩა, ყელში სისავსის ან წამონაზარდის არსებობის შეგრძნება და დისფაგია. ბრონქოსპაზმი იწვევს სუნთქვის გაძნელებას, ცემინებას და გულმკერდის დაჭიმულობას. კუჭ-ნაწლავის და შარდსასქესო ორგანოებთან დაკავშირებული სიმპტომები, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გლუვი კუნთების შეკუმშვა, არის ღებინება, დიარეა, კრუნჩხვები და მუცლის ტკივილი. ჰიპოტენზია და რეფლექსური ტაქიკარდია შეიძლება სწრაფად განვითარდეს. ეს ხდება მწვავე ვაზოდილატაციის და სისხლძარღვშიდა სითხის მოცულობის სწრაფი შემცირების საპასუხოდ. კისრის ვენები გადასწორებულია, რადგან მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს არსებული მოცულობა მცირდება. ასევე მდგომარეობა სისხლის მიმოქცევის გაუარესებასა და ქსოვილის არაეფექტურ პერფუზიაზე აისახება. პაციენტის ცნობიერების დონე შეიძლება გაუარესდეს. ანაფილაქსიური შოკის მქონე პაციენტის ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები არასტაბილურია და როგორც წესი გულის წუთობრივი მოცულობა და გულის ინდექსი შემცირებულია. ვენური სისხლძარღვების გაფართოება და მოცულობის მნიშვნელოვანი დაკარგვა იწვევს პოსტდატვირთვის შემცირებას. არტერიული სისტემის ვაზოდილატაცია იწვევს გულის პოსტდატვირთვის შემცირებას, რაც დასტურდება სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის შემცირებით.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

ანაფილაქსიური შოკის მკურნალობა მოითხოვს დაუყოვნებლივ რეაგირებას ფატალური შედეგის თავიდან ასაცილებლად. თერაპიის მიზანია ცუდი ზემოქმედების მქონე ანტიგენის მოცილება, ბიოქიმიური მედიატორების მოქმედების შეწყვეტა და ქსოვილების ადეკვატური პერფუზიის უზრუნველყოფა. როდესაც ანაფილაქსიური რეაქცია მოჰყვება მედიკამენტების, სისხლის ან სისხლის პროდუქტების გამოყენებას, უნდა ვიგულისხმოდ, რომ პაციენტს აღენიშნება ჰიპერმგრძობელობის რეაქცია, ინფუზია დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს. ხშირად შეუძლებელია ანტიგენის მოცილება, რადგან მისი იდენტიფიცირება შეუძლებელია ან ის უკვე მოხვდა პაციენტის სხეულში. ეპინეფრინი არის პირველი რიგის პრეპარატი ანაფილაქსიის მკურნალობისთვის და უნდა დაინიშნოს პირველივე ნიშნებისა და სიმპტომების გამოვლენისთანავე. ეს ხელს უწყობს ბრონქების გაფართოებას, სისხლძარღვების შეკუმშვას, მიოკარდიუმის შეკუმშვის გაზრდას და აფერხებს ბიოქიმიური მედიატორების შემდგომ გამოყოფას. ანაფილაქსიის მსუბუქ შემთხვევებში, გამოიყენება ეპინეფრინი 0.2-დან 0.5 მგ-მდე (0.3-დან 0.5 მლ-მდე) კონცენტრაციით 1:1000. მიიღება კუნთში ინექციით ბარდაყის ანტეროლატორულ ნაწილში და მეორდება ყოველ 5-15 წუთში ანაფილაქსიური მდგომარეობის აღმოფხვრამდე. მკურნალობისას, ეპინეფრინის კანქვეშა ინექცია აღარ არის რეკომენდებული. ჰიპოტენზიით მიმდინარე ანაფილაქსიური შოკის დროს, ნაჩვენებია ეპინეფრინის ინტრავენური ინფუზია 0.05-0.1 მგ (1 მლ) 1:10000 კონცენტრაციით 5-10 წუთის განმავლობაში. თუ ჰიპოტენზია კვლავ ნარჩუნდება ეპინეფრინის შეყვანა გრძელდება ტიტრაციით 1-4 მკგ/წუთში 15 მკგ/წთ-მდე. პაციენტები, რომლებიც ბეტა ბლოკერებით მკურნალობდნენ მანამდე, შესაძლოა სუსტად რეაგირებდნენ ეპინეფრინით მკურნალობაზე. ამ შემთხვევაში, რეკომენდირებულია გლუკაგონით მკურნალობის გაგრძელება (20-30 მკგ/კგ ბოლუსად 5 წუთის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ განგრძობითად 5-15 მკგ/წუთში). ჰიპოტენზიის სამკურნალოდ ნაჩვენებია სითხის მოცულობის სწრაფი ჩანაცვლება კრისტოლოიდული ან კოლოიდური ხსნარებით; ამისთვის რეკომენდებულია 1 ლ-მდე სითხის მიღება 5-10 წუთში ბოლუსად. ვაზოპრესორები შეიძლება საჭირო გახდეს სისხლძარღვების გაფართოებისა და სისხლის ნაკადის გაზრდის მიზნით. ზოგიერთი პრეპარატი გამოიყენება როგორც დამატებითი რიგის თერაპია. ინჰალაციური ბეტა-ადრენორეგული საშუალებები გამოიყენება ბრონქოსპაზმის სამკურნალოდ, რომელიც არ ექვემდებარება ადრენალინით მკურნალობას. დიფენჰიდრამინი (ბენადრილი), რომელიც მიიღება დოზით 1.2 მგ / კგ (25.50 მგ) ნელი ინტრავენური ინექციით, გამოიყენება ჰისტამინის რეაქციის დასაბლოკად. კორტიკოსტეროიდები არაეფექტურია ანაფილაქსიის დაუყოვნებლივი მკურნალობის დროს, მაგრამ შეიძლება გაკეთდეს ხანგრძლივი ან დაგვიანებული რეაქციის თავიდან ასაცილებლად.

საექთნო ინტერვენციები

ანაფილაქსიური შოკის პრევენცია არის ინტენსიური თერაპიის განყოფილების ექთნის ერთ-ერთი ძირითადი მოვალეობა. პროფილაქტიკური ზომები მოიცავს რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების იდენტიფიცირებას და მედიკამენტებზე, სისხლსა და სისხლის პროდუქტებზე პაციენტის რეაქციის გულდასმით შეფასებას. პაციენტის ალერგიის სრული და ზუსტი ისტორია პრევენციული მკურნალობის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია. დამატებითი ვენტილაციის ზომები გულისხმობს პაციენტის პოზიციონირებას სუნთქვის გასაადვილებლად და პაციენტისთვის სასურველი სუნთქვის სიჩქარისა და სიღრმის შესახებ შესაბამისი ინფორმაციის მიწოდებას (რეკომენდებულია ღრმა და ნელი სუნთქვა). აუცილებელია სასუნთქი ფუნქციის დაცვა დადგენილი მედიკამენტების დროული მიღების გზით. სითხის მოცულობითი ჩანაცვლების ადეკვატური წარმართვისთვის სასურველია დიდი დიამეტრის პერიფერიული ინტრავენური კათეტერების გამოყენება; ექთანმა უნდა უზრუნველყოს დანიშნული სითხეების სწრაფი მიღება და პაციენტის მწოლიარე მდგომარეობაში მოთავსება, ანუელი ფეხებით. კომფორტის უზრუნველყოფის მიზნით, პაციენტმა უნდა მიიღოს მედიკამენტები და თბილი აბაზანები ქავილის მოსახსნელად.

ექთნის მიერ პაციენტის მონიტორინგი დაგვიანებული ან განმეორებადი რეაქციის კლინიკური სიმპტომების კრიტიკულად მნიშვნელოვანია.

დანართი 33.9

ანაფილაქსიური შოკის ეტიოლოგიური ფაქტორები

საკვები

- კვერცხი და რძე
- თევზი და მოლუსკები
- თხილი და თესლი
- პარკოსნები და ბურღულეული
- სოიო
- ხორბალი
- მარწყვი
- ავოკადო
- ნებისმიერი საკვები დანამატები
- საკვები საღებავი
- კონსერვანტები

დიაგნოსტიკური ფაქტორები

- რადიოკონტრასტული გარემო
- დეჰიდროქოლის მჟავა (დეკოლინი)
- იოპანონის მჟავა (ტელეპაკი)

ბიოლოგიური აგენტები

- სისხლი და სისხლის კომპონენტები
- ინსულინი და სხვა ჰორმონები
- გამაგლობულინი
- სემინარული სითხე
- ვაქცინები და ანტიტოქსინები

გარემო ფაქტორები

- ყვავილის მტვერი, ობი და სპორები
- მზის შუქი
- სიცივე ან სითბო
- ცხოველების ქერტლი
- ლატექსი

ნამლები

- ანტიბიოტიკები
- ასპირინი
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები
- ოპიოიდები
- დექსტრანი
- ვიტამინები
- კუნთების რელაქსანტები
- ნერვულ-კუნთოვანი ბლოკატორები
- ბარბიტურატები
- არაბარბიტურატები, საძილე საშალებები
- პროტამინი
- ინფლიქსიმაბი (რემიკადი)
- ეთანოლი
- სხვა მედიკამენტები

შხამები

- ფუტკარი, ონავარი კრაზანა, ყვითელი კრაზანა და ბზიკები
- გველები, მედუზები
- მანუხელასებრი მწერები
- ნესტრიანი ჭიანჭველები

ფიზიკური

- ვარჯიში

სამახსოვრო 33.4

ანაფილაქსიური შოკის კლინიკური სიმპტომები

გულ-სისხლძარღვთა სისტემასთან დაკავშირებული სიმპტომები

- ჰიპოტენზია
- ტაქიკარდია
- ბრადიკარდია
- მკერდის არეში ტკივილი

რესპირატორული

- ყელის შეშუპება
- ხველა
- დისპნოე
- დისფაგია
- ხმის ჩახლეჩა
- სტვენითი სუნთქვა
- ხიხინი
- რინიტი
- გულმკერდის შებოჭილობა

კანთან დაკავშირებული

- ქავილი
- ერითემა
- ჭინჭრის ციება
- ანგიონევროზული შეშუპება
- სითბოს შეგრძნება

ნევროლოგიური

- მოუსვენრობა
- შფოთვა
- შიში
- შფოთვა
- თავბრუსხვევა
- თავის ტკივილი
- მოსალოდნელი სიკვდილის მუდმივი შიში
- დაბნეულობა
- სინკოპე

კუჭ-ნაწლავთან დაკავშირებული

- გულისრევა
- ღებინება
- დიარეა
- მოჭერთი ტკივილები მუცლის არეში

შარდ-სასქესო სისტემა

- შეუკავებლობა

ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები

- გულის წუთობრივი მოცულობის შემცირება
- გულის ინდექსის დაქვეითება
- მარჯვენა წინაგულების წნევის დაქვეითება
- ფილტვის ოკლუზიური წნევის დაქვეითება
- სისხლძარღვთა სისტემური წინააღმდეგობის შემცირება

დანართი 33.11

ანაფილაქსიის დიაგნოსტიკის კლინიკური კრიტერიუმები

ანაფილაქსიის განვითარების რისკი მაღალია, როდესაც შემდეგი სამი კრიტერიუმიდან ერთ-ერთი სახეზეა: დაავადების მწვავე დაწყება (წუთებიდან საათამდე) კანის ან ლორწოვანი გარსის, ან ორივეს ჩართულობა (მაგ., გენერალიზებული ჭინჭრის ციება ქავილი ან სინითლე; გადიდებული ტუჩები, ენა და ნაქი) და თუ სახეზეა ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან მინიმუმ ერთი ფაქტორი:

- ა. სუნთქვის პრობლემები (მაგ., ქოშინი, ცემინება [ბრონქოსპაზმი], სტვენითი სუნთქვა, შემცირებული მაქსიმალური ამოსუნთქვის სიჩქარე, ჰიპოქსემია);
- ბ. დაბალი არტერიული წნევა ან სამიზნე ორგანოების ფუნქციის დარღვევის თანმხლები სიმპტომები (მაგ., ჰიპოტენზია [კოლაფსი], გონების დაკარგვა, შარდის შეუკავებლობა);
2. ქვემოთ ჩამოთვლილი ორი ან მეტი მოვლენა, რომელიც სწრაფად ხდება მოცემული პაციენტის სავარაუდო ალერგიული ზემოქმედების შემდეგ (რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე);
 - ა. ლორწოვანი გარსის ქსოვილის ჩართვა (მაგ., ჭინჭრის ციება; ქავილი ან სინითლე; გადიდებული ტუჩები, ენა და ნაქი);
 - ბ. სუნთქვის პრობლემები (მაგ., ქოშინი, ცემინება [ბრონქოსპაზმი], სტვენითი სუნთქვა, მაქსიმალური ამოსუნთქვის სიჩქარე, ჰიპოქსემია);
 - გ. დაბალი არტერიული წნევა ან სამიზნე ორგანოების ფუნქციის დარღვევა; მაგ., ჰიპოტენზია [კოლაფსი], გონების დაკარგვა, შარდის შეუკავებლობა;
 - დ. კუჭ-ნაწლავის სიმპტომები (მაგ., მუცლის სპაზმი, ღებინება);
3. არტერიული წნევის შემცირება ამ პაციენტში ალერგიული ზემოქმედების შემდეგ (რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე);
 - ა. ჩვილები და ბავშვები: დაბალი სისტოლური წნევა (ასაკის მიხედვით) ან სისტოლური არტერიული წნევის შემცირება 30%-ზე მეტით.
 - ბ. მოზრდილები: სისტოლური არტერიული წნევა 90 მმ.ჰგ-ზე ქვემოთ ან სანყისი მაჩვენებლის 30% -ზე მეტით შემცირება.

ნეიროგენული შოკი

აღწერა

ნეიროგენული შოკი, დისტრიბუციული შოკის კიდევ ერთი სახეობაა და ვითარდება სიმპათიკური ტონის დაკარგვის ან ჩახშობის შედეგად. სიმპათიკური ტონის უკმარისობა იწვევს ქსოვილის პერფუზიის შემცირებას და ზოგადი შოკური რეაქციის წარმოქმნას; ეს არის შოკის უიშვიათესი ფორმაა.

ეტიოლოგია

ნეიროგენული შოკი შეიძლება გამოწვეული იყოს ყველაფრით, რაც არღვევს სიმპათიკურ ნერვულ სისტემას. პრობლემა შეიძლება წარმოიშვას იმპულსის შეწყვეტილი გადაცემის ან ტვინში ვაზომოტორული ცენტრიდან სიმპათიკური აღგზნების ბლოკირების შედეგად. ნეიროგენული შოკის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია ბურგის ტვინის დაზიანება. ნეიროგენულ შოკი შეცდომით ბურგის ტვინის შოკის სახელწოდებითაც მოიხსენიება. ეს უკანასკნელი მდგომარეობა გულისხმობს ნევროლოგიური აქტივობის დაკარგვას ბურგის ტვინის დაზიანების დონის ქვემოთ, მაგრამ ეს სულაც არ არის განპირობებული ქსოვილის არაეფექტური პერფუზიით.

პათოფიზიოლოგია

სიმპათიკური ტონის დაკარგვა იწვევს პერიფერიულ სისხლძარღვთა მასიურ გაფართოებას, რის შედეგადაც ხდება სისხლძარღვთა სისტემური წინააღმდეგობის შემცირება და არტერიული წნევის ვარდნა. ვენური სისხლძარღვების გაფართოება იწვევს მსუბუქ ჰიპოვოლემიას და სისხლის დაგროვებას ვენურ წრეში. ვენური გადინების შემცირების შედეგად ხდება საბოლოო დიასტოლური მოცულობის ან პრედატვირთვის შემცირება, რაც იწვევს დარტყმის მოცულობისა და გულის წუთობრივი მოცულობის შემცირებას. არტერიული წნევის და გულის წუთობრივი მოცულობის ვარდნა იწვევს არაადეკვატურ ან არაეფექტურ ქსოვილთა პერფუზიას. სიმპათიკური ტონის დაკარგვა და ბარორეცეპტორების რეაქციის დათრგუნვა იწვევს ბრადიკარდიას. გულის ნელი რიტმი აუარესებს გულის წუთობრივ მოცულობას, რაც კიდევ უფრო აფერხებს ქსოვილის პერფუზიას. თერმორეგულაციის დარღვევები ხდება კანის სისხლძარღვების ვაზომოტორული ტონის დაკარგვის გამო, რომელიც ფართოვდება და იკუმშება სხეულის ტემპერატურის შესანარჩუნებლად. პაციენტი ხდება პოიკილოთერმული ან დამოკიდებულია გარემოზე ტემპერატურის რეგულირებისთვის.

ნეიროგენული შოკის დროს პაციენტს ახასიათებს ჰიპოტენზია, ბრადიკარდია და თბილი, მშრალი კანი. მასიური პერიფერიული სისხლძარღვთა გაფართოების შედეგად მცირდება არტერიული წნევა. გულისცემის დაქვეითება გამოწვეულია ბარორეცეპტორული რეაქციის ინჰიბირებით და გულის არაადეკვატური პარასიმპათიკური კონტროლით. ნეიროგენული შოკის დიაგნოზირების მიზნით, არტერიული წნევის და გულისცემის სპეციფიკურ ბღვრებზე საერთო შეთანხმება დადგენილი არ არის. ჰიპოთერმია ვითარდება პერიფერიული სითბოს დაკარგვის შედეგად. კანი ხდება თბილი

და მშრალი კიდურებში სისხლის დაგროვებისა და სისხლძარღვთა გაფართოების პროცესზე კონტროლის დაკარგვის შედეგად.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

ნეიროგენული შოკის მკურნალობა საჭიროებს შესაბამის მკურნალობას. თერაპიის მიზანია გამომწვევი მიზეზის მკურნალობა ან აღმოფხვრა, გულ-სისხლძარღვთა არასტაბილურობის პრევენცია და ქსოვილის ოპტიმალური პერფუზიის უზრუნველყოფა. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის არასტაბილურობამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოვოლემია, ბრადიკარდია და ჰიპოთერმია. სპეციფიკური მკურნალობის გეგმა შემუშავებულია ამ პრობლემების თავიდან ასაცილებლად ან აღმოფხვრის მიზნით. ჰიპოვოლემიის მკურნალობა ხდება სითხის აღდგენით. სითხის მინიმალური რაოდენობა შეჰყავთ ქსოვილის ადეკვატური პერფუზიის უზრუნველსაყოფად. მოცულობის ჩანაცვლება იწყება მაშინ, როდესაც სისტოლური წნევა 90 მმ-ჰგ-ზე დაბალია ან ქსოვილის პერფუზია არ არის ადეკვატური. აუცილებელია პაციენტის მონიტორინგი სითხის ჭარბი რაოდენობით მიღების პრევენციის მიზნით. ვაზოპრესორებს იყენებენ საჭიროებისამებრ, არტერიული წნევის და ორგანოთა პერფუზიის შესანარჩუნებლად. ბურგის ტვინის მწვავე დაზიანების მქონე პაციენტებს ჩვეულებრივ, უნდა ჰქონდეთ ნორმაზე მაღალი საშუალო არტერიული წნევა ბურგის იშემიის თავიდან ასაცილებლად, მაგრამ ოპტიმალური წნევის ზღვარი ჯერ არ არის განსაზღვრული. ბრადიკარდია, რომელიც ასოცირდება ნეიროგენულ შოკთან, იშვიათად საჭიროებს სპეციფიკურ მკურნალობას, მაგრამ საჭიროების შემთხვევაში, შეიძლება გამოყენებულ იქნას ატროპინი, ბეტა ადრენერგული საშუალებების ინტრავენური ინფუზია ან ელექტრული სტიმულაცია. ჰიპოთერმიის მკურნალობა ხდება გათბობის ზომების მიღებით და გარემოს ტემპერატურის კონტროლით.

საექთნო ინტერვენციები

ნეიროგენული შოკის პროფილაქტიკა არის ინტენსიური თერაპიის განყოფილების ექთნის ერთ-ერთი ძირითადი მოვალეობა. ეს მოიცავს რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების იდენტიფიცირებას და ნევროლოგიური მდგომარეობის მუდმივ შეფასებას. ბურგის ტვინის დაზიანებების დროს პაციენტის წოლითი რეჟიმის შენარჩუნება და საწოლის თავის აწევა ანესთეზიის შემდეგ, პროფილაქტიკური მკურნალობის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია. გართულებების ადრეული გამოვლენის შედეგად, შესაძლებელია ადრეული მკურნალობის დაწყება და სიკვდილიანობის შემცირება. საექთნო ინტერვენციებში შედის ჰიპოვოლემიის მკურნალობა და ქსოვილების პერფუზიის შენარჩუნება, ნორმოთერმიის შენარჩუნება, არითმიების მონიტორინგი და მკურნალობა, კომფორტისა და ემოციური დახმარების უზრუნველყოფა და გართულებების პრევენცია და მონიტორინგი. ქვედა კიდურებში ვენური სტაზი ხელს უწყობს ღრმა ვენური თრომბოზის (DVT) ფორმირებას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის ემბოლია. ყველა პაციენტი, რომელსაც აქვს ღრმა ვენური თრომბოზის განვითარების რისკი, საჭიროებს პროფილაქტიკურ თერაპიას.

მძიმე სეფსისი და სეპტიური შოკი

აღწერა

სეფსისი ვითარდება ორგანიზმში მიკროორგანიზმების შეჭრის შედეგად, რაც იწვევს სისტემურ ანთებით რეაქციას. საპასუხო რეაქცია იწვევს დაქვეითებული პერფუზიის ფონზე ორგანოთა ფუნქციის დარღვევას (მწვავე სეფსისი) და საბოლოოდ ჰიპოტენზიას (სეპტიური შოკი). ამ ტიპის შოკის ძირითადი მექანიზმი არის ქსოვილებში სისხლის ნაკადის არათანაბარი განაწილება. დადგენილია, რომ მძიმე სეფსისის დიაგნოზით ყოველწლიურად 700,000-ზე მეტი ადამიანის ჰოსპიტალიზაცია მოხდა შეერთებულ შტატებში, საავადმყოფოებში სიკვდილიანობის სავარაუდო მაჩვენებელი კი 23%-დან 50%-მდე მერყეობს. ეს არის საავადმყოფოებში გარდაცვალების ძირითადი მიზეზი და ყველა სიკვდილიანობის მეთერთმეტე მიზეზი შეერთებულ შტატებში.

ეტიოლოგია

სეფსისი გამოწვეულია მრავალფეროვანი მიკროორგანიზმებით, მათ შორის, გრამუარყოფითი და გრამდადებითი აერობებით, ანაერობებით, სოკოებით და ვირუსებით. სასუნთქი სისტემა წარმოადგენს ინფექციის ყველაზე გავრცელებულ ადგილს, რომელიც იწვევს მწვავე სეფსისს და სეპტიური შოკს; შემდეგ მოჰყვება შარდსასქესო და კუჭ-ნაწლავის სისტემები. გრამდადებითი ბაქტერიები არის სეფსისის ძირითადი გამომწვევი მიზეზი. სეფსისი და სეპტიური შოკი შესაძლოა განპირობებული იყოს შიდა და გარე ფაქტორებით (დანართი 33.15). ყველა ეს ფაქტორი პირდაპირ ან ირიბად მოქმედებს სხეულის ანატომიურ და ფიზიოლოგიურ თავდაცვით მექანიზმებზე. ზოგიერთი შინაგანი ფაქტორი არ არის ცვალებადი. ზოგიერთი გარე ფაქტორი საჭიროებს შესაბამის მართვას. შესაბამისად, მძიმედ დაავადებული ყველა პაციენტი სეპტიური შოკის რისკის ქვეშ იმყოფება.

პათოფიზიოლოგია

სინდრომი, რომელიც მოიცავს მწვავე სეფსისს და სეპტიურ შოკს, წარმოადგენს კომპლექსურ სისტემურ რეაქციას, რომელიც ვითარდება მიკროორგანიზმის ორგანიზმში მოხვედრისას და იწვევს ანთების / იმუნური სისტემის სტიმულირებას. პათოგენის უჯრედზე ზემოქმედების შედეგად, როგორც მიკროორგანიზმი, ისე დაზიანებული ქსოვილი გამოყოფს უჯრედშიდა ცილებს, რომლებიც ააქტიურებს ნეიტროფილებს, მონოციტებს, ლიმფოციტებს, მაკროფაგებს, მასტოციტებს და თრომბოციტებს, ასევე, პლაზმის ფერმენტების მრავალ კასკადს (კომპლემენტი, კინინი / კალიკრეინი, შედეგების ფაქტორები და ფიბრინოლიზური ფაქტორები). როდესაც ეს რეაქცია გამოვლინდება, ხდება ინფექციის ლოკალიზაცია და აღმოფხვრა. როდესაც ინფექციური შეჭრის სიდიდე მაღალია ან პაციენტს ფიზიოლოგიურად არ შეუძლია ეფექტური რეაგირება, ინფექციის გავრცელების შეკავება შეუძლებელი ხდება. შედეგად ხდება პათოგენის, აქტივირებული უჯრედების და მედიატორების სისტემური გამოყოფა, ცი-

ტოკინების ჩათვლით, რომლებიც იწყებენ რთული ურთიერთქმედების ჯაჭვს, რასაც თან სდევს უკონტროლო სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომი. მწვავე სეფსისის ნიშნებია ენდოთელიუმის დაზიანება და სისხლის შედედების ფუნქციური დარღვევა. ქსოვილის ფაქტორი (TF) გამოიყოფა ენდოთელიური უჯრედებიდან და მონოციტებიდან ანთებითი ციტოკინების სტიმულირების საპასუხოდ. ქსოვილის ფაქტორის გამოყოფა იწვევს კოაგულაციის კასკადს, რის შედეგადაც ვითარდება ფართო მიკროვასკულური თრომბოზი და სისტემური ანთებითი გზების შემდგომი სტიმულირება. დიფუზური ენდოთელიუმის დაზიანება არღვევს სისხლის შედედების აღმოფხვრის ენდოგენურ მექანიზმებს. მედიატორების მიერ გამოწვეული ფიბრინოლიზის ჩახშობა ანელებს თრომბის დაშლას. შედეგად ვითარდება დისემინირებული სისხლძარღვში-და კოაგულაცია. გულ-სისხლძარღვთა ჰემოდინამიკაში მნიშვნელოვანი ცვლილებები გამოწვეულია ანთებითი ციტოკინების გააქტიურებით და ენდოთელიუმის დაზიანებით. მასიური პერიფერიული სისხლძარღვთა გაფართოება იწვევს სისხლძარღვშიდა ჰიპოვოლემიის განვითარებას. კაპილარების გამტარიანობის გაზრდით, ინტერსტიციული მოცულობა იზრდება, რაც ამცირებს პრედატვირთვას და გულის წუთობრივ მოცულობას. ცენტრალური ნერვული და ენდოკრინული სისტემის გააქტიურება ისევე ხდება, როგორც მიკროორგანიზმების შეჭრის საპასუხო რეაქციის შემადგენელი ნაწილი. ეს აქტივაცია იწვევს სიმპათიკური ანთებითი რეაქციის სტიმულაციას და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გამოყოფას. ეს მოვლენები იწვევს ადრენალინის, ნორეპინეფრინის, გლუკოკორტიკოიდების, ალდოსტერონის, გლუკაგონის, რენინისა და ზრდის ჰორმონის გამოყოფას, რაც იწვევს ჰიპერმეტაბოლური მდგომარეობის განვითარებას და ხელს უწყობს თირკმელების, ფილტვების და შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვთა შეკუმშვას. მუცლის ღრუში სისხლძარღვთა შევიწროების შედეგად ხდება კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ჰიპოპერფუზია. შედეგად კუჭნაწლავის ტრაქტში მიღებული დაზიანება იწვევს დამატებით ანთების პასუხს.

ცენტრალური ნერვული სისტემის, ენდოკრინული სისტემის და ციტოკინების აქტივაციის შედეგად ხდება რამდენიმე მეტაბოლური ცვლილება. ჰიპერმეტაბოლური მდგომარეობის ფონზე იზრდება ენერჯის ხარჯვა და ჟანგბადზე მოთხოვნა, რაც ხელს უწყობს უჯრედული ჰიპოქსიის განვითარებას. რძემჟავა წარმოიქმნება მეტაბოლური ლაქტატის მომატებული წარმოქმნის გამო და ჰიპოქსიური ანაერობული მეტაბოლიზმის შედეგად. გლუკოკორტიკოიდები, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, ეპინეფრინი, გლუკაგონი და ზრდის ჰორმონი კატაბოლური ჰორმონებია, რომლებიც გამოიყოფა ამ რეაქციის შესაბამისად. ანთებით ციტოკინებთან ერთად, ეს ჰორმონები ასტიმულირებს ვისცერალურ ორგანოებში, ჩონჩხის კუნთებსა და ღვიძლში ცილების მარაგის დახარჯვას, გლუკოზის გამომუშავების მიზნით. ამას მოჰყვება ჰიპერგლიკემია და ინსულინრეზისტენტობა. ციტოკინები ასევე ასტიმულირებს ცხიმების გამოყენებას ენერჯის წარმოებისთვის (ლიპოლიზი).

მწვავე სეფსისისა და სეპტიური შოკის დროს, მეტაბოლური დარღვევების შედეგად უჯრედები კარგავს ჟანგბადის მოხმარების უნარს, სისხლის საკმარისი ნაკადის დროსაც კი. ამ მდგომარეობის მთავარ მიზეზად მიტოქონდრიული ფუნქციის დარღ-

ვევა ითვლება. ეს ბიოენერგეტიკული უკმარისობა მნიშვნელოვნად აფერხებს ქსოვილებისა და მრავალი ორგანოს ფუნქციას. ზემოთ ჩამოთვლილი რთული და ურთიერთდაკავშირებული პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები იწვევს ბალანსის დარღვევას უზრეული ჟანგბადის მოთხოვნილებასა და უზრეული ჟანგბადის მიწოდებას შორის.

სისტემური ანთებითი რეაქცია, რომელიც დაკავშირებულია მწვავე სეფსისთან და სეპტიკურ შოკთან, იწვევს უზრეულების სიკვდილს, როგორც იშემიური ნეკროზის, ასევე, დიდწილად, აპოპტოზისგან. აპოპტოზი არის უზრეულების დაპროგრამებული სიკვდილი ან „უზრედის თვითმკვლელობა,“ რომელიც მიმდინარეობს კასპაზა 3-ის და ცისტეინის პროტეაზას მედიატორობით და განსაკუთრებით მოქმედებს ენდოთელიუმის, კუჭ-ნაწლავის ეპითელიუმის და იმუნურ უზრედებზე. იმუნური უზრედების აპოპტოზი იწვევს იმუნიტეტის დათრგუნვას და მეორად ინფექციას, აგრეთვე, იმუნური უზრედების ტოქსინების გამოყოფას. იშემიური ნეკროზი და აპოპტოზი ხელს უწყობს ანთების წარმოქმნას, ავრცელებს ინფექციის მიმდინარე ციკლს, აზიანებს ქსოვილებს და იწვევს სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომს. თუ ეს მდგომარეობა არ აღმოიფხვრა, ეს საბოლოოდ გამოიწვევს მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომს და სიკვდილს.

შეფასება და დიაგნოზი

მწვავე სეფსისისა და სეპტიური შოკის ეფექტური მკურნალობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად ადრეულ ეტაპზე მოხდება მისი გამოვლენა. მძიმე სეფსისის დიაგნოსტიკა დამოკიდებულია სამი მდგომარეობის იდენტიფიცირებაზე: გამოვლენილი ან სავარაუდო ინფექცია, სისტემური ანთებითი რეაქციის ორი ან მეტი კლინიკური ნიშანი და მინიმუმ ერთი ორგანოს ფუნქციური დარღვევის დადასტურებული შემთხვევა.

მძიმე სეფსისის დროს ყველაზე მეტად ზიანდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემა და ფილტვები. თუ სითხით შევსების მიუხედავად ჰიპოტენზია პერსისტირებს, მკურნალობაში ჩართული უნდა იყოს ვაზოპრესორებიც. ხოლო თუ ჩატარებული ღონისძიებების შედეგად გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის დარღვევა აღენიშნება, უნდა იფიქროთ გულ-ფილტვის მძიმე ფორმის დისფუნქციაზე.

მწვავე სეფსისის ან სეპტიური შოკის მქონე პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებები, რაც შეიძლება დინამიურად შეიცვალოს მდგომარეობის პროგრესირებასთან ერთად (ჩარჩო 33.16). სანყის ეტაპზე ხდება ვენური და არტერიული სადინრების მასიური გაფართოება. ვენური სადინრების გაფართოება იწვევს გულში ვენური დაბრუნების დაქვეითებას, რის შედეგადაც ხდება მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების პრედატვირთვის შემცირება. არტერიული სადინრების გაფართოება იწვევს გულის პოსტდატვირთვის შემცირებას, რაც დასტურდება სისხლძარღვთა სისტემური წინააღმდეგობის შემცირებით. ექსტენსიური ვაზოდილატაციის შედეგად პაციენტის კანი ხდება ვარდისფერი, თბილი და წითელი. მიოკარდიუმის კუმშვადობა მცირდება, რასაც მოწმობს მარცხენა პარკუჭის დარტყმის ინდექ-

სის შემცირება. ფილტვებში ვითარდება სავენტილაციო და პერფუზიული შეუსაბამობა ფილტვის სისხლძარღვების შეკუმშვისა და ფილტვის მიკრომბოლიის წარმოქმნის შედეგად. პაციენტს უვლინდება ჰიპოქსემია და იზრდება სუნთქვის სიხშირე ჟანგბადის უკმარისობის კომპენსირების მიზნით.

ცნობიერების დონე იცვლება ცერებრალური პერფუზიის შემცირების, იმუნური მედიატორების გააქტიურების, ჰიპერთერმიისა და ლაქტაციდოზის შედეგად. ეს სეპტიური ენცეფალოპათია თავს იჩენს კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითების ან დელირიუმის მწვავე ფორმით, რომელიც შესაძლოა შეიცვალოს პროცესის მიმდინარეობისას. პაციენტს შეიძლება გამოუვლინდეს ორიენტაციის დაკარგვა, დაბნეულობა, აგრესია ან ლეთარგიულობა. სისხლის არტერიული გაზების მაჩვენებლები მიაჩვენებს ჰიპოკარბიის, ჰიპოქსემიის და მეტაბოლური აციდოზის არსებობაზე. ამის დასტურია Pao_2 -ის, $Paco_2$ -ის და HCO_3 -ის დაბალი მაჩვენებელი. რესპირატორული ალკალოზი გამოწვეულია პაციენტის სწრაფი სუნთქვით. ფილტვებში პათოლოგიური ცვლილებების პროგრესირებასთან ერთად პაციენტს აღენიშნება დაღლა, სუნთქვის ეფექტურობის შემცურება და $Paco_2$ -ის ზრდა, რის შედეგადაც ვითარდება რესპირატორული აციდოზი. მეტაბოლური აციდოზი უზრუნველყოფს ჟანგბადის უკმარისობისა და ლაქტური აციდემიის განვითარების შედეგად. შრატში ლაქტატის დონე იზრდება 2 მმოლ / ლ-მდე ანაერობული მეტაბოლიზმის გამო. შერეული ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერება შეიძლება გაიზარდოს მიკროვასკულარული სისტემის შუნტის გამო ან შემცირდეს ჟანგბადის არასაკმარისი მიწოდების შედეგად. სისხლის, იმუნური რეაქციის შედეგად თეთრი უჯრედების რაოდენობა იზრდება. დიფერენცირებული ლეიკოციტების რაოდენობა გვიჩვენებს მოუმწიფებელი ნეიტროფილების ზრდას. ეს იმიტომ ხდება, რომ სხეულს უფრო და უფრო მეტი სისხლის თეთრი უჯრედების მობილიზება სჭირდება ინფექციასთან საბრძოლველად. პროკალციტონინის მომატებული დონე სერიოზული ბაქტერიული ინფექციის მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია და კლინიკურ კვლევებში პროკალციტონინის დონე გამოყენებულია ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგების განსაზღვრის მიზნით. პაციენტის ტემპერატურა იზრდება შეჭრილი მიკროორგანიზმებისგან გამოყოფილი პიროგენების, იმუნური მედიატორების გააქტიურებისა და მეტაბოლური აქტივობის საპასუხოდ. შარდის გამოყოფა დაქვეითებულია თირკმლის პერფუზიის შემცირების გამო. ქსოვილების პერფუზიის დარღვევების განვითარებისას, მრავალი სხვა კლინიკური გამოვლინება ჩნდება, რომლებიც მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომზე მიანიშნებს.

მედიაკამენტოზური მკურნალობა

მწვავე სეფსისის ან სეპტიური შოკის მქონე პაციენტის მკურნალობისთვის აუცილებელია ინტეგრირებული მიდგომა. მკურნალობის მიზანია პათოფიზიოლოგიური რეაქციების შეცვლა, ინფექციის კონტროლი და მეტაბოლური დახმარების განწევა. ეს მიდგომა გულისხმობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხარდაჭერას და ქსოვი-

ლების პერფორაციის გაუმჯობესებას, ინფექციის იდენტიფიცირებას და მკურნალობას, სისტემური ანთებითი რეაქციის შეზღუდვას, მეტაბოლური ბალანსის აღდგენას და კვებითი თერაპიის დაწყებას, რაც მნიშვნელოვანია ცალკეულ ორგანოთა სისტემების ფუნქციის დარღვევების თავიდან ასაცილებლად. ადრეული მკურნალობა ამცირებს სიკვდილიანობას. მწვავე სეფსისისა და სეპტიური შოკის მართვის სახელმძღვანელო მითითებები შემუშავებულ იქნა და განახლდა „სეფსისისგან გადარჩენის კამპანიის“ ორგანიზაციის საერთაშორისო ინიციატივით, რომლის მიზანია პაციენტების შედეგების გაუმჯობესება. ამ მითითებების საფუძველზე დგინდება, რომ სამედიცინო ინტერვენციების შერჩეული ჯგუფი მნიშვნელოვნად აისახება პაციენტის შედეგებზე.

მძიმე სეფსისის ან სეპტიური შოკის მქონე პაციენტი საჭიროებს ჰიპოპერფუზიული მდგომარეობის დაუყოვნებლივ აღდგენას. სპეციფიკური ჩარევით ხორციელდება უჯრედებში ჟანგბადის მიწოდება და უჯრედებში ჟანგბადზე მოთხოვნილების შემცირება. ეს მკურნალობა გულისხმობს სითხეების, ვაზოპრესორების და დადებითი ინოტროპული საშუალებების მიღებას. რეანიმაციიდან პირველი 6 საათის განმავლობაში ადრეული მიზნობრივი თერაპია ხელს უწყობს სიკვდილიანობის შემცირებას და რეკომენდებულია „სეფსისისგან გადარჩენის კამპანიის“ სახელმძღვანელო მითითებებით. ეს თერაპია მოიცავს სითხის აგრესიულ აღდგენას სისხლძარღვთა მოცულობისა და პრედატვირთვის გაზრდის მიზნით, სანამ ცენტრალური ვენური წნევა არ მიაღწევს 8-12 მმ ჰგ-ს (12 – დან 15 მმ ჰგ მექანიკური ვენტილაციის მქონე პაციენტებში). თავდაპირველად, სასურველია კრისტოლოიდური სითხეების მიღება. ჰიპოვოლემიის მკურნალობა უნდა დაიწყოს მინიმუმ 1000 მლ კრისტალოიდით ან 300-500 მლ კოლოიდებით 30 წუთის განმავლობაში. ვაზოპრესორების მიღება უნდა მოხდეს საჭიროებისამებრ, რათა შეინარჩუნოს სისხლის სისტოლური წნევა მინიმუმ 65 მმ ჰგ-ზე. ეს ინტერვენციების ზრდის სისხლძარღვთა სისტემურ წინააღმდეგობას. ნორეპინეფრინიც და დოფამინიც რეკომენდებულია როგორც პირველი რიგის წამლები, მაგრამ ბოლოდროინდელი კვლევების მიხედვით ვლინდება ნორადრენალინის უკეთესი ეფექტი სიკვდილიანობის შემცირების თვალსაზრისით; არითმიების სამკურნალოდ მიზანშეწონილია დოფამინის გამოყენება. რეკომენდებულია ეპინეფრინის მიღება ალტერნატიული მკურნალობის ფარგლებში, თუ პაციენტს ნორეპინეფრინზე ცუდი რეაქცია აქვს.

მწვავე სეფსისის ან სეპტიური შოკის დროს, პაციენტების ჟანგბადისა და ვენტილაციის ოპტიმიზაციის მიზნით, ჩვეულებრივ, საჭიროა ინტუბაცია და მექანიკური ვენტილაცია. ჩვეულებზე დაბალი სასიცოცხლო მოცულობებით ვენტილაცია (6 VS 12 მლ/კგ-ზე) მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის მქონე პაციენტებში ამცირებს სიკვდილიანობას.

სამახსოვრო 33.5

სეფსისისა და ორგანოთა უკმარისობის განმარტებები

ინფექცია: მიკრობულ დაბინძურებაზე მასპინძლის პასუხი ანთებით

ბაქტერიემია: ცოცხალი ბაქტერიის არსებობა სისხლში

სისტემური ანთებითი პასუხის სინდრომი: ეს არის ორგანიზმის გენერალიზებული პასუხი პათოგენზე, რომელიც გამოიხატება ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან ორი ან მეტი ნიშნით 1) სხეულის ტემპერატურა >38 ან <36 C. 2) გულისცემის სიხშირე >90 დარტყმა წუთში 3) სუნთქვის სიხშირე წუთში 20 ან $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg 4) სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა $>12\ 000/\text{მმ}^3$ ან $<4000/\text{მმ}^3$ ან სრული რაოდენობის 10% $>$ მოუმწიფებელია.

სეფსისი: ორგანიზმის სისტემური პასუხი ინფექციაზე, რომელიც გამოიხატება ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან ორი ან მეტი ნიშნით: 1) სხეულის ტემპერატურა >38 ან <36 C. 2) გულისცემის სიხშირე >90 დარტყმა წუთში 3) სუნთქვის სიხშირე წუთში 20 ან $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg 4) სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა $>12\ 000/\text{მმ}^3$ ან $<4000/\text{მმ}^3$ ან სრული რაოდენობის 10% $>$ მოუმწიფებელია.

მძიმე სეფსისი: მდგომარეობა, რომელსაც ინფექციასთან ერთად თან ახლავს რომელიმე სასიცოცხლო ორგანოს დისფუნქცია, ჰიპოპერფუზია ან ჰიპოტენზია. ჰიპოპერფუზია შეიძლება დაკავშირებული იყოს ლაქტატურ აციდოზთან, ოლიგურიასთან, მენტალური სტატუსის უეცარი გაუარესებასთან.

სეპტიური შოკი: სეფსისის შედეგად განვითარებული ჰიპოტენზიით მიმდინარე მდგომარეობა, რომელიც არ უმჯობესდება შესაბამისი რესუსიტაციული და ტრანსფუზიული თერაპიისას. ამ დროს პაციენტს აღენიშნება ლაქტატური აციდოზი, ოლიგურია, მენტალური სტატუსის უეცარი გაუარესება. პაციენტებს, რომლებსაც უტარდებათ ინოტროპებით მკურნალობა, შესაძლოა არ აღენიშნებოდეთ ჰიპოტენზია.

სეფსისით გამონვეული ჰიპოტენზია: სისტოლური არტერიული წნევა <90 mmHg ან მისი შემცირება 40 mmHg-ით ან მეტით, სხვა ცხადი მიზეზების არ არსებობისას.

მრავლობითი ორგანოს დისფუნქციის სინდრომი: კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის ორგანოთა მწვავე დისფუნქცია, რომელიც ვერ შენარჩუნდება ინტერვენციის გარეშე.

დანართი 33.15

სეპტიკურ შოკთან დაკავშირებული ფაქტორები

შინაგანი ფაქტორები

- პაციენტის ასაკი
- თანმხლები დაავადებები
- ავთვისებიანი სიმსივნეები
- დამწვრობა
- შექცეული იმუნოდეფიციტური სინდრომი (შიდსი)
- დიაბეტი
- ალკოჰოლზე ან ნარკოტიკულ ნივთიერებებზე დამოკიდებულება
- სხეულის ერთი ან მეტი ძირითადი სისტემის ფუნქციონირების დარღვევა
- არასწორი კვება

გარეგანი ფაქტორები

- ინვაზიური მონეობილობები
- მედიკამენტოზური თერაპია
- ჰიდროთერაპია
- ქირურგიული და ტრავმული ჭრილობები
- ქირურგიული და ინვაზიური დიაგნოსტიკური პროცედურები
- იმუნოდეპრესიული თერაპია.

სამახსოვრო 33.6 სეფსისის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ზოგადი მონაცემები

ცხელება 38.3>

ჰიპოთერმია (ცენტრალური ტემპერატურა) <36

გულისცემის სიხშირე >90 ან ასაკის შესაბამისი ნორმის გადახრა 2 სტანდარტული დევიაციით
ტაქიპნოე

მენტალური სტატუსის ცვლილება

შეშუპება ან დადებითი სითხის ბალანსი (>20მლ/კგ 24 საათის განმავლობაში)

ჰიპერგლიკემია (პლაზმის გლუკოზა >140მგ/დლ ან 7.7 მმოლ/ლ) დიაბეტის არ არსებობის ფონზე

ანთებითი მარკერები

ლეიკოციტოზი (WBC>12000/მმ³)

ლეიკოპენია (WBC<4000/მმ³)

ლეიკოციტების ნორმალური მაჩვენებელი სადაც 10%-ზე მეტი მოუმნიფებელია

პლაზმის C რეაქტიული ცილა, რომელიც 2 სტანდარტული დევიაციით მეტია ნორმის ზღვარზე

პლაზმის პორკალციტონინი, რომელიც 2 სტანდარტული დევიაციით მეტია ნორმალურ მაჩვენებელზე

ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები

არტერიული ჰიპოტენზია (SBP<90mmHg, MAP<70 mmHg, სხვა ცხადი მიზეზის გარეშე SBP-ს შემცირება 40mmHg-ით ან მეტით, ამ SBP 2 სტანდარტული დევიაციით ნაკლები ასაკის ნორმასთან შედარებით).

ორგანული დისფუნქციის მაჩვენებლები

არტერიული ჰიპოქსემია (PaO₂/FiO₂<300)

მწვავე ოლიგურია (შარდის გამოყოფა <0.5 მლ/კგ/სთ 2 საათის განმავლობაში სითხით ადეკვატური შევსების მიუხედავად)

კრეატინინის მომატება >0.5 მგ/დლ ან 44μმოლ/ლ

კოაგულაციური დარღვევები (INR>1.5 ან aPTT >60s)

ილუსი (ნაწლავთა ხმიანობის გაქრობა)

თრომბოციტოპენია (<100,000 μL⁻¹)

ჰიპერბილირუბინემია (პლაზმის ტოტალური ბილირუბინი >4mg/dL ან 70 μ mol/L)

ქსოვილოვანი პერფუზიის ცვლადები

ჰიპერლაქტატემია (>1 mmol/L)

კაპილარული შევსების გახანგრძლივება

ცხრილი 33.16

სექტიური შოკის კლინიკური სიმპტომები

- გულისცემის გახშირება
- არტერიული წნევის დაქვეითება
- პულსური წნევის გაფართოება
- ვარდისფერი, თბილი, განითვლებული კანი
- სუნთქვის გაზრდილი სიხშირე (ადრეული) ან სუნთქვის შემცირებული სიხშირე (გვიანი)
- მგრძნობელობის შეცვლა
- შარდის გამოყოფის შემცირება
- ტემპერატურის მატება
- გულის წუთობრივი მოცულობის და გულის ინდექსის ზრდა
- სისტემური სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის შემცირება
- მარჯვენა წინაგულების წნევის დაქვეითება
- ფილტვის არტერიის ოკლუზიის წნევის დაქვეითება
- მარცხენა პარკუჭის დარტყმის მაჩვენებლის შემცირება
- PaO₂ შემცირება
- PaCO₂ ის შემცირება (ადრეული) ან PaCO₂ ის გაზრდა (გვიანი)
- HCO₃⁻ შემცირება
- SVO₂ ან SCVO₂ ს შემცირება

ვენტილატორის პარამეტრები უნდა იყოს ამოსუნთქვის ბოლოს დადაბითი წნევის(PEEP) რეჟიმზე და აწვდიდეს პაციენტს PaO₂-ს 70 მმ ჰგ წნევით. პაციენტები, რომლებიც საჭიროებენ მექანიკურ ვენტილაციას, უნდა იყვნენ ნახევრად მწოლიარე მდგომარეობაში, ასწიონ საწოლის თავი 45 გრადუსამდე, ვენტილატორით გამოწვეული პნევმონიის პრევენციის მიზნით. პაციენტის გულაღმა მდგომარეობაში მოთავსება უმჯობესია, თუ პაციენტს აღენიშნება მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი და საჭიროებს ჟანგბადის მაღალ კონცენტრაციას. წყვეტილი ბოლუსის ან უწყვეტი ინფუზიის პროტოკოლები სტანდარტიზებული სედატიური საშუალებებისა და კონკრეტული მიზნების გამოყენებით, რეკომენდებულია მექანიკური ვენტილაციის მქონე ყველა პაციენტისთვის. სედატიური ინფუზიების შეწყვეტა ყოველდღიურად, პაციენტის გამოფხიბლებისა და სედაციის საჭიროებების შემოწმების მიზნით, ამცირებს მექანი-

კური ვენტილაციის ხანგრძლივობას. მკურნალობის პროცესში არ არის რეკომენდებული ნერვ-კუნთოვანი ბლოკირების აგენტების გამოყენება, მათი შეწყვეტის შემდეგ ხანგრძლივი ბლოკადის თავიდან ასაცილებლად. სეპტიური შოკის მკურნალობის ძირითადი მიზანია ინფექციის მიზეზის პოვნა და აღმოფხვრა. ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე მნიშვნელოვანია ჰემოკულტური, შარდის, ნახველის და ჭრილობის კულტურების აღება, ინფექციის ადგილის დადგენის მიზნით. ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა დაიწყოს მწვავე სეფსისის გამოვლენიდან 1 საათის განმავლობაში, დაგვიანების გარეშე. ყოველი დაგვიანებული საათი ამცირებს პაციენტის გადარჩენის შანსს. თუ მიკროორგანიზმი უცნობია, აუცილებელია ინფექციის სანინაალმდეგო მკურნალობის დაწყება ერთი ან რამდენიმე აგენტით, რომელიც სავარაუდოდ, ეფექტური აღმოჩნდება პათოგენების წინააღმდეგ, დანიშნული რეჟიმის ყოველდღიური გადაფასებით. კომბინირებული თერაპია რეკომენდებულია დადასტურებული ან სავარაუდო ფსევდომონური ინფექციის წინააღმდეგ და ნეიტროპენიული პაციენტების სამკურნალოდ, მაგრამ მისი გამოყენება შესაძლებელია 3-დან 5 დღემდე. ინფიცირების სპეციფიკური წყარო უნდა დადგინდეს სიმპტომების გამოვლენიდან 6 საათში. შესაძლებელია საჭირო გახდეს ინფიცირებული ან ნეკროზული ქსოვილის ამოღების ოპერაცია ან ჩირქის მოცილება, სეპტიური დაავადების წყაროს მოშორების მიზნით. სისხლძარღვთა ალტერნატიული წვდომის შემდეგ უნდა მოიხსნას ინტრავასკულარული ხელსაწყოები, რომლებიც შეიძლება ინფექციის წყარო აღმოჩნდეს.

ბაზარზე მხოლოდ ერთი პრეპარატი მოიაზრება სპეციალურად მწვავე სეფსისისა და სეპტიური შოკის სამკურნალოდ, რეკომბინანტული გააქტიურებული ცილა C (rhAPC), რომელიც იყიდება როგორც drotrecogin alpha, სავაჭრო სახელით Xigris. ეს პრეპარატი რეკომენდებულია მხოლოდ მაღალი სიკვდილის რისკის მქონე პაციენტებისთვის. თუმცა, კოხრენის მიმოხილვამ აჩვენა, რომ შემდგომი რანდომიზებული კლინიკური კვლევების არც ერთმა შედეგმა არ დაადასტურა სიკვდილიანობის შედეგების მაჩვენებლების გაუმჯობესება. ინტრავენური კორტიკოსტეროიდები დაბალი დოზით ამცირებს სიკვდილიანობას კატექოლამინზე დამოკიდებული, სეპტიური შოკის მქონე პაციენტთა ჯგუფებში. ამიტომ, ინტრავენური ჰიდროკორტიზონი რეკომენდებულია მხოლოდ სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ ჰიპოტენზია სითხის საკმარისი აღდგენითი და ვაზოპრესორული თერაპიის მიუხედავად. გახსოვდეთ, რომ მაღალი დოზის მიღებამ 300 მგ / დღეში შეიძლება ნეგატიურად იმოქმედოს პაციენტზე და დაუშვებელია მისი გამოყენება. როდესაც ვაზოპრესორების გამოყენება აღარ არის საჭირო, სტეროიდული თერაპია უნდა შეწყდეს. რეკომენდებულია ინსულინის უწყვეტი ინფუზიის გამოყენება, თუ სისხლში გლუკოზის დონე აღემატება 180 მგ / დლ-ს (სისხლში გლუკოზის მიზნობრივი დონეა დაახლოებით 150 მგ / დლ-ია). გლუკოზის კონტროლი უნდა მოხდეს ყოველ 1-2 საათში ერთხელ, სანამ მდგომარეობა დასტაბილურდება და შემდეგ 4 საათში ერთხელ. გახსოვდეთ, რომ კაპილარული ტესტის საშუალებით დადგენილი გლუკოზის დაბალი დონე შეიძლება არ აღმოჩნდეს ბუსტი პაციენტების ამ პოპულაციაში. სისხლის წითელი უჯრედების გადასხმა რეკომენდებულია, როდესაც ჰემოგლობინის დონე 7.0 გ /

დღ-ზე დაბალია და შეადგენს 7-დან 9 გ / დღ-მდე. წყლულების პროფილაქტიკა H2 რეცეპტორების ანტაგონისტებთან ან პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორებით რეკომენდებულია მძიმე სეფსისის ან სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებთან; არ არის რეკომენდებული ნატრიუმის ბიკარბონატის გამოყენება ლაქტური მჟავიანობის დროს, თუ pH ტოლია ან აღემატება 7,15-ს. დაბალი დოზით დოფამინის ინფუზია თირკმელების დაცვის მიზნით არ არის სასარგებლო და არ უნდა იქნას გამოყენებული.

კვებითი თერაპიის დაწყება კრიტიკულად მნიშვნელოვანია სერიოზული სეფსისის ან სეპტიური შოკის მქონე პაციენტის მკურნალობის დროს. თერაპიის მიზანია პაციენტის საერთო კვებითი მდგომარეობის გაუმჯობესება, იმუნური ფუნქციის გაძლიერება და ჭრილობის შეხორცება. მძიმედ დაავადებული პაციენტისთვის რეკომენდებულია ყოველდღიური კალორიების მიღება 20-30 კკალ / კგ სხეულის ნორმალურ წონაზე. სასურველია კვების ენტერალური მეთოდის გამოყენება. ენტერალურ კვებასთან შედარებით, პარენტერალური კვება ან ორივე მეთოდის კომბინაციური გამოყენება განაპირობებს სიკვდილიანობის უფრო მაღალ მაჩვენებელს პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ მწვავე სეფსისი ან სეპტიური შოკი.

სპეციფიკური თერაპიული საკვები ნივთიერებები სეფსისთან ასოცირებული ანთებითი და ჰიპერმეტაბოლური რეაქციების შესამცირებლად, როგორცაა ანტიოქსიდანტური დანამატები და გრძელი ჯაჭვის n3 პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავები, სადავო საკითხია. გლუტამინი არის მნიშვნელოვანი ამინომჟავა მძიმედ დაავადებულ პაციენტებში და სამედიცინო წრეებში მას მეტნაკლებად ენდობიან; თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ნებისმიერი სხვა ამინომჟავის მიწოდებამ, შესაძლოა გააუარესოს მდგომარეობა.

საექთნო ინტერვენციები

მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის პრევენცია ინტენსიური თერაპიის განყოფილების ექთნის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი პასუხისმგებლობაა. ეს ზომები გულისხმობს რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების იდენტიფიცირებას და მათი რისკ-ფაქტორების შემცირებას. ხელების დაბანა, ასეპტიური ტექნიკა და მტკიცებულებებზე დაფუძნებული პრაქტიკის გაცნობიერება, მძიმედ დაავადებულ პაციენტებში საავადმყოფოში შეძენილი ინფექციის შემთხვევების შემცირების და პაციენტთა პროფილაქტიკური მოვლის მნიშვნელოვანი კომპონენტებია. დაავადების ადრეული გამოვლენა უზრუნველყოფს ადრეული მკურნალობის ჩატარებას და ამცირებს სიკვდილიანობას. მნიშვნელოვანია შემდგომი მუდმივი მონიტორინგი, სეპტიური პროცესის პროგრესირების შესახებ მცირე ცვლილებების გამოვლენის მიზნით, ასევე, მტკიცებულებებზე დაფუძნებული პრაქტიკის გამოყენება შემდგომი ინფექციის თავიდან აცილების მიზნით. იმუნიტეტის დათრგუნვა ხშირად თან ახლავს სეფსისის პროგრესირებას და ბოლოდროინდელი კვლევებით დადგინდა, რომ მძიმე სეფსისის და სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებში, პირობით-პათოგენური ინფექციის განმეორება ხდება მოგვიანებით ეტაპებზე, სანყისი დიაგნოზიდან და მკურნალობადაც 2 კვირაზე მეტი ხნის შემდეგ.

მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომი

აღწერა

ბოლო ორი ათწლეულის განმავლობაში ინტენსიური თერაპიის პროფესიონალები მოწმენი გახდნენ მძიმედ დაავადებულ პაციენტებში ახალი კლინიკური სინდრომის განვითარებისა, რომელიც ცნობილია მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომის სახელწოდებით (MODS). ეს არის მწვავე ავადმყოფის ორი ან მეტი ცალკეულ ორგანოთა სისტემის პროგრესული ფიზიოლოგიური უკმარისობის შედეგი, რომლის კომპოსტაბის შენარჩუნება შეუძლებელია სამედიცინო ინტერვენციის გარეშე. მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომი იწვევს სიკვდილიანობას ინტენსიური თერაპიის საჭიროების მქონე პაციენტებში. სიკვდილიანობის რისკს დაზიანებულ ორგანოთა სისტემების რაოდენობა განსაზღვრავს. ორი ან მეტი ორგანოს სისტემის დისფუნქციის, ან უკმარისობის მქონე პაციენტებში, სიკვდილიანობის სავარაუდო მაჩვენებელი შეადგენს 54%-ს, რომელიც ხუთი ორგანოს ფუნქციონირების დარღვევის შემთხვევაში, 100% -მდე იზრდება.

მრავლობითო ორგანოს ფუნქციური დარღვევის სინდრომის გადატანის შემდგომ გამოჯანმრთელებულ პაციენტებს შეიძლება განუვითარდეთ გენერალიზებული პოლინევროპათია და ფილტვის ქრონიკული დაავადება მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის შედეგად, რაც ართულებს გამოჯანმრთელების პროცესს. ეს პაციენტები ხშირად საჭიროებენ ხანგრძლივ და ძვირადღირებულ რეაბილიტაციას.

ტრავმირებული პაციენტები განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან მრავლობითო ორგანოს ფუნქციური დარღვევის სინდრომის განვითარებისკენ, რადგან მათ ხშირად აქვთ იშემიურ-რეპერფუზიული შემთხვევები სისხლდენის, ბლავგი ტრავმის ან სიმპათიკური ნერვული სისტემით გამოწვეული სისხლძარღვების შეკუმშვის შედეგად. სხვა მაღალი რისკის მქონე პაციენტებს შორის არიან ისინი, რომლებსაც ანამნეზში აღენიშნებათ ინფექცია, შოკის ეპიზოდი, სხვადასხვა იშემია. რეპერფუზიის მოვლენები, მწვავე პანკრეატიტი, სეფსისი, დამწვრობა, ასპირაცია, სისხლის მრავალჯერადი გადასხმა ან ქირურგიული გართულებები. მაღალი რისკის ქვეშ არიან 65 წლისა და უფროსი ასაკის პაციენტები, ვინაიდან, მათი ორგანოთა რეზერვი შემცირებულია სხვა დაავადებების ფონზე.

სამახსოვრო 33.7 სეფსისის სამოქმედო გეგმა

სამოქმედო გეგმის მიზანია, შესრულდეს იგი 100%-ით მძიმე სეფსისის იდენტიფიკაციიდან პირველ 6 საათში

1. შრატში ლაქტატის განსაზღვრა
2. ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყება და სისხლის კულტურის კვლევა
3. ER-იდან მიღების შემთხვევაში ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყება პირველ 3 საათში, ხოლო თუ პაციენტი ER-იდან არ არის მიღებული მაშინ პირველ 1 საათში

4. თუ პაციენტს აღენიშნება ჰიპოტენზია ან შრტაში ლაქტატი $>4\text{მმოლ/ლ}$ მაშინ : 1) გადაასხით კრისტალოიდი 20მლ/კგ 2) დაიწყეთ ინოტროპული მხარდაჭერა, ისე რომ MAP აღემატებოდეს 65 mmHg -ს
5. თუ პაციენტი არ რეაგირებს მაშინ: 1) ცენტრალური ვენური წნევა შეინარჩუნეთ 8 mmHg -ზე ხოლო 2) ცენტრალური ვენური წნევის სატურაცია $>70\%$ ან შერეული ვენური სატურაცია $>65\%$

ქვემოთ ჩამოთვლილი ინტერვენციების ჩასატარებლად, მოქმედებები უნდა დაიწყოს შემოსვლისთანავე, მაგრამ ამ ქმედებების შესრულება უნდა დასრულდეს პირველ 24 საათში

- 1) პაციენტს უნდა გაუკეთდეს სტეროიდის დაბალი დოზა. თუ არ უკეთდება დაადოკუმენტირეთ რატომ არ უკეთდება პაციენტს სტეროიდის დაბალი დოზა
- 2) თუ სისხლში გლუკოზის დონე აჭარბებს 180 მგ/დლ მაშინ დაიწყეთ ინსულინოთერაპია და შეინარჩუნეთ გლუკოზა 150 მგ/დლ -ზე
- 3) IPP შეინარჩუნეთ $<30\text{cm H}_2\text{O}$ მექანიკურ ვენტილაციის პირობებში

სურათი 33.7

მწვავე სეფსისის სკრინინგის მექანიზმების შეფასება

ინსტრუქცია: გამოიყენეთ ეს არასავალდებულო მექანიზმები გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში, პალატებში ან რეანიმაციულ განყოფილებებში, რათა შეფასდეს პაციენტის მწვავე სეფსისის განვითარების რისკი.

1. შესაძლებელია თუ არა დავადგინოთ ახალი ინფექცია პაციენტის ისტორიის მიხედვით?

- პნევმონია, ემპიემა
- საშარდე გზების ინფექცია
- მუცლის მწვავე ინფექცია
- მენინგიტი
- კანის / რბილი ქსოვილების ინფექცია

- ძვლის / სახსრების ინფექცია
- ჭრილობის ინფექცია
- სისხლში კათეტერის ინფექცია
- ენდოკარდიტი

იმპლანტირებადი მოწყობილობა
ინფექცია

- დიახ
- არა

2. ინფექციის ქვემოთ ჩამოთვლილი ნიშნებიდან და სიმპტომებიდან რომელიმე წარმოადგენს თუ არა პაციენტისთვის ახალ ინფექციას? შენიშვნა: ლაბორატორიული მაჩვენებლები შეიძლება ჩატარდეს სტაციონარული პაციენტებისთვის, მაგრამ შეიძლება არ იყოს ხელმისაწვდომი ამბულატორიებისთვის.

- ჰიპერთერმია 38.3°C (101.0°F)
- ჰიპოთერმია 36°C (96.8°F)
- ტაქიკარდია 90 დარტყმა/წთ
- ტაქიპნოე 20 დარტყმა/ წთ
- მწვავედ შეცვლილი გონებრივი მდგომარეობა
- ლეიკოციტოზი (სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა 12,000 მკგ -1)
- ლეიკოპენია (სისხლის თეთრი რაოდენობა 4000 მკგ -1)
- ჰიპერგლიკემია (პლაზმაში გლუკოზის შემცველობა 120 მგ / დლ) დიაბეტის არარსებობის შემთხვევაში

თუ ორივე ან 1 და 2 კითხვაზე პასუხი დადებითია, ინფექციის ეჭვი არსებობს:

გამოიკვლიეთ: რძემჟავა, სისხლის კულტურები, სისხლის კლინიკური ანალიზი, დიფერენციალური, ძირითადი ქიმიური ლაბორატორიები, ბილირუბინი.

ექიმის დანიშნულებისამებრ ჩაიტარეთ: ულტრაბგერითი არტერიოგრაფიული, გულმკერდის რენტგენოლოგიური, ამილაზა, ლიპაზა, არტერიული სისხლის გაზების, C-რეაქციული ცილის კვლევა.

3. არსებობს თუ არა ინფექციის ადგილიდან შორს მდებარე ორგანოს ფუნქციური დარღვევის შემდეგი მახასიათებლები, რომელიც არ ითვლება ქრონიკულ მდგომარეობად?

- სისხლის სისტოლური წნევა < 90 მმ ჰგ ან საშუალო არტერიული წნევა < 65 მმ ჰგ
- სისხლის სისტოლური წნევის შემცირება 40 მმ ჰგ-ით >საწყისი მაჩვენებელთან შედარებით
- ორმხრივი ფილტვის ინფილტრატები ახალი (ან გაზრდილი) ჟანგბადის მოთხოვნილებით SpO₂- ით >90%
- ორმხრივი ფილტვის ინფილტრატები PaO₂ / FiO₂ < 300

კრეატინინის > 2.0 მგ / დლ (176.8 მმოლ / ლ) ან შარდის გამოყოფა < 0.5 მლ / კგ / საათში > 2 საათის განმავლობაში

- ბილირუბინი > 2 მგ / დლ (34,2 მმოლ / ლ)
- თრომბოციტების რაოდენობა <100000
- კოაგულოპათია (INR >1.5 ან aPTT > 60 წმ)
- ლაქტატი >2 მმოლ / ლ (18.0 მგ / დლ)

თუ გამოვლინდა ინფექციის სავარაუდო ნიშნები და ორგანოს ფუნქციური დარღვევა, პაციენტი აკმაყოფილებს სერიოზული სეფსისის მახასიათებლებს და მძიმე სეფსისის პროტოკოლის მიხედვით, უნდა დადასტურდეს სეფსისის არსებობა.

თარიღი: ___ / ___ / ___ (წრე: დღე / თვე / წელი ან თვე / დღე / წელი)

დანართი 33.29

მტკიცებულებებზე დაფუძნებული პრაქტიკა

სეფსისისა და სეპტიური შოკის მკურნალობის სახელმძღვანელო მითითებები

A. სანყისი რეანიმაციული ღონისძიებები

1. სეფსისით გამოწვეული ქსოვილის ჰიპოპერფუზიით დაავადებული პაციენტების პროტოკოლიზებული, რეანიმაციული ღონისძიებები. რეანიმაციის პირველი 6 საათის განმავლობაში პაციენტის სასიცოცხლო მაჩვენებლები უნდა იყოს:

ა) ცენტრალური ვენური წნევა 8-12 მმ ჰგ

ბ) საშუალო არტერიული წნევა (MAP) ≥ 65 mmHg

გ) შარდის გამოყოფა $\geq 0,5$ მლ / კგ / სთ

დ) ცენტრალური ვენური (ზედა ღრუ ვენა) ან შერეული ვენური სატურაცია შესაბამისად 70% ან 65% (1C ხარისხი).

2. ლაქტატის მომატებული დონის მქონე პაციენტებში მყისიერი ქმედებები ლაქტატის ნორმალიზებისთვის (2C ხარისხი)

B. სეფსისის და მისი მახასიათებლების სკრინინგი

1. პოტენციურად ინფიცირებული კრიტიკულად დაავადებული პაციენტების რუტინული სკრინინგი მძიმე სეფსისის გამოვლენის მიზნით, თერაპიის ადრეული ჩატარებისთვის (1C ხარისხი)

C. დიაგნოზი

1. ბაქტერიოლოგიური კვლევა უნდა ჩატარდეს ანტიმიკრობული თერაპიის დაწყებამდე, ანტიმიკრობული საშუალებების დაწყებამდე. ანტიბიოტიკოთერაპიის ადმინისტრირების 45 წთ-ზე ნაკლები შეფერხება მიჩნეულია მისაღებ დროდ (1C ხარისხი).

მნიშვნელოვანია აღებული იქნას 2 ან მეტი ნიმუში (აერობული და ანაერობული) საიდენაიც 1 საანალიზე მასალა აღებული იქნება სისხლძარღვზე პერკუტანული წვდომით, ხოლო დანარჩენი კონკრეტულ პაციენტთან გამოყენებული ყველა ტიპის ინტრავენური კათეტერიდან. გარდა იმ შემთხვევისა თუ კათეტერი ჩაყენებულია <48 საათი. (1C ხარისხი).

2. 1,3-ბეტა-D-გლუკანის (2B ხარისხის) ანალიზი, mannan ანტიგენი ((Mn)) and anti-mannan ანტისხეულების (A-Mn) შეფასება ასეთის არსებობის შემთხვევაში და თუ ინვაზიური კანდიდოზი განიხილება დიფერენციალურ დიაგნოზში.

3. რადიოლოგიური დიაგნოსტიკა ინფექციის პოტენციური წყაროს დადასტურების მიზნით.

ანტიმიკრობული თერაპია

1. მიზანი: ინტრავენური ანტიმიკრობული საშუალებების დაწყება სეპტიური შოკის პირველ საათში (1B ხარისხი) და მწვავე სეფსისის დროს, რომელიც სეპტიური შოკის გარეშე გამოვლინდა (1C ხარისხი).

2ა. სანყისი ემპირიული ანტიმიკრობული თერაპია მედიკამენტებით, რომლებიც მოქმედებს ყველა სავარაუდო პათოგენის წინააღმდეგ და აღწევს სეფსისის წყაროს ქსოვილებში (1B ხარისხი).

2ბ. ანტიმიკრობული გეგმიური მკურნალობა, ყოველდღიურად მონმდება პოტენციური დეესკალაციის მიზნით (1B ხარისხი).

3. პროკალციტონინის მსგავსი ბიომარკერების დაბალი დონე, საშუალებას იძლევა შეწყდეს იმ პაციენტების მკურნალობა, რომლებსაც თავდაპირველად განუვითარდათ სეფსისი, მაგრამ ინფექციის შემდგომი ნიშნები არ გამოვლენილა (2C ხარისხი).

- 4ა. კომბინირებული თერაპია ნეიტროპენიის და მძიმე სეფსისის მქონე პაციენტებისთვის (2B ხარისხი) და პაციენტებისთვის, რომლებიც ინფიცირებული არიან მრავალი მედიკამენტის მიმართ რეზისტენტული ბაქტერიული პათოგენებით (MDR). ბეტა ლაქტამისა და მაკროლიდის კომბინაცია სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებისთვის, რომელიც გამონვებულია *Streptococcus pneumoniae* პათოგენით (2B ხარისხი).
- 4ბ. კომბინირებული თერაპია არ უნდა დაინიშნოს 3-5 დღეზე მეტი ხნის განმავლობაში. ყველაზე შესაფერისი მონოთერაპიის რეჟიმამდე დაყვანა უნდა განხორციელდეს სწრაფად როგორც კი გამოვლინდება სამიზნე პათოგენი (2B ხარისხი).
5. თერაპიის ხანგრძლივობა ჩვეულებრივ 7-10 დღეა; უფრო ხანგრძლივი კურსი მისაღებად კლინიკურად დუნე პროგრესის პაციენტებში, ან იმ შემთხვევებში, როცა საქმე გვაქვს ინფექციის ექსტენსიურ კერებთან, ხანგრძლივი მკურნალობა ნაჩვენებია ასევე *S.aureus*-ით გამონვებული ბაქტერიემიის, ზოგიერთი სოკოვანი და ვირუსული ინფექციისა და იმუნოკომპრომისული პაციენტებისთვის (2C ხარისხი)
6. ანტივირუსული თერაპია უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება ადრე მძიმე სეფსისის ან ვირუსული სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებში (2C ხარისხი).
7. ანტიმიკრობული საშუალებები არ უნდა იქნეს გამოყენებული მძიმე ანთებითი მდგომარეობის მქონე პაციენტში რომელიც არ არის ინფექციური გენეზის.

E. გამომწვევი მიზეზის კონტროლი

1. რაც შეიძლება მალე უნდა დადგინდეს ან გამოირიცხოს კონკრეტული ანატომიური ლოკაცია და გამომწვევი მიზეზი; გამომწვევი მიზეზის იდენტიფიცირება და მკურნალობის დაწყება უნდა განხორციელდეს >12 სთ. პერიოდში.
2. როდესაც პოტენციური წყარო ინფიცირებული პერიპანკრეატული ნეკროზია, საბოლოო სამედიცინო ინტერვენცია არ განხორციელდება მანამ, სანამ არ მოხდება სიცოცხლისუნარიანი ქსოვილის დემარკაცია დანეკროზებული მონაკვეთიდან (2B ხარისხი).
3. მწვავე სეფსისის მქონე პაციენტებში გამომწვევი წყაროს მონიტორინგის და მართვის მიზნით გამოიყენება ეფექტური მინიმალური ფიზიოლოგიური ჩარევა (მაგალითად უძობესია აბსცესის პერკუტანული დრენირება ვიდრე ქირურგიული ჩარევა).
4. თუ ინტრავენური კათეტერები წარმოადგენს ინფიცირების შესაძლო წყაროს, მნიშვნელოვანია მათი დაუყოვნებელი ამოღება, მას მერე რაც უზრუნველყოფილი იქნება სხვა ინტრავენურ ნვდომა.

F. ინფექციების პროფილაქტიკა

- 1ა. მნიშვნელოვანია პირის ღრუსა და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დეკონტამინაცია სელექტიური აგენტებით ვენტილატორით ასოცირებული პნევმონიის სიხშირის შესამცირებლად (ხარისხი 2B).
- 1ბ. პირის ღრუს ქლორჰექსიდინის გლუკონატის გამოყენება ვენტილატორთან ასოცირებული პნევმონიის რისკის შესამცირებლად მწვავე სეფსისით დაავადებულ პაციენტებში (2B ხარისხი).

G. ინფუზიური თერაპია მძიმე სეფსისის დროს

1. მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის დროს მკურნალობა იწყება კრისტალოიდებით (1B ხარისხი).

2. ჰიდროქსიეთილ სახამებელი არ გამოიყენება მწვავე სეფსისისა და სეპტიური შოკის რეანიმაციული ღონისძიებებისთვის (1 B ხარისხი).
3. ალბუმინი მწვავე სეფსისისა და სეპტიური შოკის რეანიმაციული ღონისძიებებისთვის, როდესაც პაციენტებს დიდი რაოდენობით კრისტალოიდები სჭირდებათ (2C ხარისხი).
4. სითხის შევსება, უმნიშვნელოვანესი გამონწვევაა სეფსისის დროს, და უნდა დაიწყოს მყისირად (მინიმუმ 30 მლ / კგ კრისტალოიდები) პაციენტებში, რომლებსაც სეფსისით გამონწვეული ქსოვილის ჰიპოპერფუზია და ჰიპოვოლემიის ნიშნები აქვთ. ზოგიერთ პაციენტს (1C ხარისხი) შესაძლებელია დასჭირდეს სითხის უფრო სწრაფად მიღება და შედარებით დიდი რაოდენობით.

H. ვაზოპრესორები

1. ვაზოპრესორული თერაპია თავდაპირველად გამოიყენება მიზნობრივი საშუალო არტერიული წნევის 65 mm Hg შენარჩუნების მიზით (1C ხარისხი).
2. ნორეპინეფრინი გამოიყენება, როგორც პირველი არჩევითი ვაზოპრესორი (1B ხარისხი).
3. ეპინეფრინი (დაემატა და პოტენციურად ჩაანაცვლებს ნორეპინეფრინს) გამოიყენება, როდესაც საჭიროა დამატებითი ფარმაკოლოგიური აგენტი შესაბამისი არტერიული წნევის შესანარჩუნებლად (2B ხარისხი).
4. ვასოპრესინი 0,03 ერთეულს/წუთში შეიძლება დაემატოს NE-ს საშუალო არტერიული წნევის გასაზრდელად.
5. ვაზოპრესინის დაბალი დოზა არ არის რეკომენდებული სეფსისით გამონწვეული ჰიპოტენზიის სამკურნალოდ.
6. დოფამინი, როგორც ნორეპინეფრინის ალტერნატივა შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას მხოლოდ სათანადოდ შერჩეულ პაციენტებში (2C ხარისხი).
7. ფენილეფრინი არ არის რეკომენდებული სეპტიური შოკის სამკურნალოდ, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც (ა) ნორეპინეფრინი იწვევს მწვავე არითმიას, (ბ) გულის ნუთომოცულობა უხვია ხოლო არტერიული წნევა პერსისტიულად დაბალი, ან როგორც უკიდურესი ზომა, რა დროსაც ვერ იქნა მიღწეული სამიზნე საშუალო არტერიული წნევა, მას მერე რაც გამოყენებული იყო ინოტროპ/ ვაზოპრესორები და დაბალი დოზით ვაზოპრესინი. (1C ხარისხი).
8. დოფამინის დაბალი დოზები არ უნდა იქნას გამოყენებული თირკმელების დაცვის მიზნით (1A ხარისხი).
9. ყველა პაციენტს, რომელსაც ვაზოპრესორები სჭირდება, რაც შეიძლება სწრაფად უნდა ჩაედგას არტერიული კათეტერი.(UG)

I. ინოტროპული თერაპია

1. უნდა ჩატარდეს დობუტამინის ინფუზიის 20 მკგ / კგ / წთ საცდელი ტესტი, ან დაემატოს ვასპრესორს (გამოყენების შემთხვევაში) ა) მიოკარდიუმის ფუნქციის დარღვევის ან (ბ) ჰიპოპერფუზიის მიმდინარე ნიშნების არსებობისას, მოცირკულირე ადეკვატური მოცულობის და ადეკვატური საშუალო არტერიული წნევის მიუხედავად (1C ხარისხი).

J. კორტიკოსტეროიდები

1. მოზრდილი პაციენტებისთვის არ გამოიყენოთ ინტრავენური ჰიდროკორტიზონი, თუ მოცულობის აღდგენითა და ვაზოპრესორული თერაპიით შესაძლებელია ჰემოდინამიკური სტაბილურობის მიღწევა. წინააღმდეგ შემთხვევაში, რეკომენდებულია მხოლოდ ჰიდროკორტიზონის ინტრავენური შეყვანა 200 მგ/24 სთ (2C ხარისხი).

2. არ გამოიყენოთ ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის სტიმულირების ტესტი უფროსი ასაკის პაციენტებთან, ჰიდროკორტიზონის მიღების საჭიროების დადგენის მიზნით (2B ხარისხი).

3. ჰიდროკორტიზონის გამოყენებისას, მისი დოზა მცირდება, თუ აღარ არის საჭირო ვაზოპრესორების გამოყენება (2D ხარისხი).

4. არ გამოიყენოთ კორტიკოსტეროიდები სეფსისის დროს, თუ ის შოკის გარეშე მიმდინე-
რეობს (1D ხარისხი).

5. ჰიდროკორტიზონის დანიშვნის შემთხვევაში, გამოიყენეთ უწყვეტი ნაკადი (2D ხარისხი).

K. სისხლის პროდუქტის ადმინისტრირება

1. ქსოვილის ჰიპოპერფუზიის აღმოფხვრის შემდეგ (შემამსუბუქებელი გარემოებების არარ-
სებობის შემთხვევაში), სისხლის წითელი უჯრედების გადასხმა რეკომენდებულია მხო-
ლოდ მაშინ, როდესაც ჰემოგლობინის დონე შემცირდება < 7.0 გ / დლ-მდე (1B ხარისხი).
სამიზნე ჰემოგლობინი 7-9 გ/დლ.

2. არ გამოიყენოთ ერთროპოეტინი მწვავე სეფსისით განპირობებული ანემიის სამკურნა-
ლოდ (1B ხარისხი).

3. არ გამოიყენოთ ახალი გაყინული პლაზმა ლაბორატორიული შედეგების ანომალიების
აღმოფხვრის მიზნით, თუ პაციენტს არ აღენიშნება სისხლდენა ან არ საჭიროებს დაგეგ-
მილ ინვაზიურ პროცედურებს (2D ხარისხი).

4. არ გამოიყენოთ ანტიტრომბინი მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის სამკურნალოდ (1
ბ ხარისხი).

5. მწვავე სეფსისის მქონე პაციენტებში, პროფილაქტიკის მიზნით, აუცილებელია თრომბო-
ციტების გადასხმა $< 10,000$ / მმ³ (10×10^9 / ლ), აშკარა სისხლდენის არარსებობის
შემთხვევაში. პროფილაქტიკური თრომბოციტების გადასხმა რეკომენდებულია $< 20,000$
/ მმ³ (20×10^9 / ლ) შემთხვევაში, თუ პაციენტს აქვს სისხლდენის განვითარების მნიშვ-
ნელოვანი რისკი. თრომბოციტების მეტი რაოდენობა ($\geq 50,000$ / მმ³ [50×10^9 / ლ])
რეკომენდებულია აქტიური სისხლდენის, ქირურგიული ჩარევის ან ინვაზიური პროცედუ-
რების დროს (2D ხარისხი).

L. იმუნოგლობულინები

1. არ გამოიყენოთ ინტრავენური იმუნოგლობულინები მწვავე სეფსისით ან სეპტიური შოკის
მქონე ასაკოვან პაციენტებში. (2B ხარისხი).

M. სელენიუმი

1. არ გამოიყენოთ ინტრავენური სელენიუმი მძიმე სეფსისის სამკურნალოდ (2C ხარისხი).

N. სეფსისით გამოწვეული მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის მექანიკური ვენტილაცია

1. პაციენტის სასუნთქი მოცულობა უნდა შეადგენდეს 6 მლ / კგ პაციენტებში, რომლებსაც
აღენიშნებათ სეფსისით გამოწვეული მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი (1A
ხარისხი VS 12 მლ / კგ-ზე).

2. გაზომეთ პლატო წნევა მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომით დაავადებულებში.
პასიურად გაშლილი ფილტვის საწყისი სამიზნე ზედა ზღვარი შეადგენს ≤ 30 სმ H₂O (1B
ხარისხი).

3. გამოიყენეთ ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევის რეჟიმი (PEEP), ამოსუნთქვის ბოლოს
ალვეოლური კოლაფსის თავიდან აცილების მიზნით (1B ხარისხი).

4. გამოიყენეთ სტრატეგიები, რომელიც გამოიყენება PEEP-ის მაღალი დონის დროს, სეფსისით გამონწვეული საშუალო და მძიმე მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომით დაავადებულ პაციენტებში.
5. გამოიყენეთ რეკრუტირების ტექნიკა სეფსისის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნება რეფრაქტორული, მკურნალობას დაუქვემდებარებელი ჰიპოქსემია (2C ხარისხი).
6. მოათავსეთ პაციენტი გულადმა მწოლიარე მდგომარეობაში სეფსისით გამონწვეული მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის არსებობის შემთხვევაში, როდესაც P_{aO_2} / F_{iO_2} მაჩვენებლები შეადგენს ≤ 100 მმ კგ.ს (2B კლასი).
7. ასპირაციის რისკის შემცირებისა და ვენტილატორთან ასოცირებული პნევმონიის თავიდან ასაცილების მიზნით, მექანიკური ვენტილაციის საჭიროების მქონე სეფსისით დაავადებული პაციენტების სანოლის თავი უნდა იყოს $30-45^\circ$ -ით აწეული.
8. გამოიყენეთ არაინვაზიური ვენტილაცია (NIV) იმ პაციენტებთან, რომლებსაც აღენიშნებათ სეფსისით გამონწვეული მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, და არაინვაზიური ვენტილაციის სარგებელი კარგად არის შესწავლილი და გააზრებული (2B ხარისხი).
9. ვინინგის პროტოკოლის შემუშავება. მწვავე სეფსისით დაავადებულ, ვენტილაციის მქონე პაციენტებს რეგულარულად უნდა ჩატარდეთ სპონტანური სუნთქვის შესაძლებლობაზე დაკვირვება, რათა შეფასდეს ფლტვის ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროება. აპარატიდან მოხსნა უნდა იქნას განხილული, როდესაც პაციენტი: ა) ფხიზელ მდგომარეობაშია; ბ) ჰემოდინამიკურად სტაბილურია (ვასკონსტრუქციული აგენტების გარეშე); გ) არ აღენიშნება ახალი, პოტენციურად სერიოზული საშიშროება დ) გამოიყენება დაბალი PEEP მაჩვენებელი და ე) აქვს დაბალი F_{iO_2} მოთხოვნილება, რომლის დაკმაყოფილება შესაძლებელია სახის ნიღბით ან ცხვირის კანულით. თუ სპონტანური სუნთქვის მცდელობა წარმატებულია, უნდა მოხდეს ექსტუბაცია (1A ხარისხი).
10. ნუ გამოიყენებთ რუტინულად ფლტვის არტერიის კათეტერს სეფსისით გამონწვეული მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის მქონე პაციენტებში (1A ხარისხი).
12. სპეციფიკური მითითების არარსებობის შემთხვევაში, არ გამოიყენოთ ბეტა 2 აგონისტები სეფსისით გამონწვეული მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის დროს (1B ხარისხი).

ა. სედაცია, ტკივილის შემსუბუქება და ნერვ-კუნთოვანი ბლოკადა სეფსის დროს

1. სეფსისით დაავადებულ ვენტილირებად პაციენტებში მუდმივი ან პერიოდული სედაცია მინიმუმამდე უნდა იქნას დაყვანილი (1B ხარისხის).
2. თუ ეს შესაძლებელია, მოერიდეთ ნერვ-კუნთოვანი ბლოკატორების გამოყენებას სეფსისის მქონე პაციენტებში, თუ მათ არ აღენიშნებათ მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, ვინადიან, მათი გამოყენების შემდგომ შესაძლებელია განვითარდეს ხანგრძლივი ნერვ-კუნთოვანი ბლოკადა. თუ არსებობს ნერვ-კუნთოვანი ბლოკატორების გამოყენების საჭიროება, უნდა მოხდეს პერიოდული ბოლუსის გამოყენება საჭიროებისამებრ ან მუდმივი ინფუზიის სახით მიღება (ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის შემონიშნებით “train-of-four monitoring” (1C ხარისხი).



3. გამოიყენეთ ნერვ-კუნთოვანი ბლოკატორების არაუმეტეს 48 საათიანი მოკლე კურსი, ადრეული სეფსისით გამონვეული მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის მქონე პაციენტებთან და თუ პაციენტის PaO₂ / FiO₂ მაჩვენებლები არ აღემატება 150mm Hg-ს (ხარისხი 2C).

P. გლუკოზის კონტროლი

1. გლუკოზის კონტროლის პროტოკოლიზებული მიდგომა, ინსულინის იმ შემთხვევაში დანყება თუ 2 თანმიმდევრული ტესტის პასუხის >180 mmHg (1A ხარისხი).
2. სისხლში გლუკოზის კონტროლი უნდა ჩატარდეს ყოველ 1-2 საათში, სანამ გლუკოზის მაჩვენებლები და ინსულინის ინფუზიის სიჩქარე არ სტაბილიზდება, შემდეგ კი ყოველ 4 საათში ერთხელ (1C ხარისხი).
3. კაპილარული სისხლის კვლევის შედეგად მიღებული გლუკოზის დონის ინტერპრეტირება სიფრთხილით უნდა მოხდეს (UG).

Q. თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია

1. თირკმელების მუდმივი ჩანაცვლებითი თერაპია და პერიოდული ჰემოდიალიზი მიზანშეწონილია მძიმე სეფსისისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს (2B ხარისხი).
2. სეფსისით დაავადებულ ჰემოდინამიკურად არასტაბილურ პაციენტებში, უმჯობესია გამოიყენებული იქნას უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპია სითხის ბალანსის უკეთესად კონტროლის მიზნით, (2D ხარისხი).

R. ბიკარბონატის გამოყენება

1. არ გამოიყენოთ ნატრიუმის ბიკარბონატი ჰემოდინამიკის გასაუმჯობესებლად ან ვაზოპრესორების საჭიროების შესამცირებლად პაციენტებში, რომლებსაც ჰიპოპერფუზიით გამონვეული რძემჟავის აციდემია აღენიშნებათ (pH \geq 7.15), (2B ხარისხი).

S. ღრმა ვენური თრომბოზის პროფილაქტიკა

1. მწვავე სეფსისის მქონე პაციენტებმა უნდა მიიღონ ყოველდღიური პროფილაქტიკური საშუალებები ვენური თრომბოემბოლიის განვითარების პრევენციის მიზნით (1B ხარისხი). ჩაატარეთ ყოველდღიური დაბალი მოლექულური ჰეპარინის (LMWH) კანქვეშა ინექცია (1B ხარისხის მტკიცებულება, vs არაფრაქცირებული ჰეპარინი დღეში ორჯერ ან სამჯერ 2C ხარისხის მტკიცებულება).

თუ კრეატინინის კლირენსი 30 მლ / წთ-ზე ნაკლებია, გამოიყენეთ დალტეპარინი (1A ხარისხი) ან დაბალი მოლეკულური ჰეპარინის სხვა ფორმა თირკმლის დაბალი მეტაბოლიზმით (2C ხარისხი) ან არაფრაქციონებული ჰეპარინი (1A ხარისხი).

2. თუ შესაძლებელია, მძიმე სეფსისით დაავადებულ პაციენტებს უმკურნალოდ ფარმაკოლოგიური თერაპიისა და პერიოდული პნევმატური კომპრესიული აპარატების კომბინაციის გამოყენებით (2C ხარისხი).

3. არ გამოიყენოთ ფარმაკოპროფილაქსია სეფსისით დაავადებულ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ჰეპარინის უკუჩვენება (1B ხარისხი). გამოიყენეთ მექანიკური პროფილაქტიკური მკურნალობა (2C ხარისხი), უკუჩვენების შემთხვევაში. რისკის შემცირების შემდეგ, დაიწყეთ ფარმაკოპროფილაქტიკური თერაპია (2C ხარისხი).

T. სტრესული წყლულების პრევენცია

1. ჩაატარეთ სტრესული წყლულების მკურნალობა H2 ბლოკატორით ან პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორით მძიმე სეფსისის / სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ სისხლდენის რისკი (1B ხარისხი).

2. გამოყენების შემთხვევაში, სასურველია პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორების გამოყენება H2 რეცეპტორების ანტაგონისტებთან შედარებით (2D ხარისხი).

3. პაციენტებს, რომლებსაც არ აქვთ სტრესის წყლულების განვითარების რისკი, არ სჭირდებათ პროფილაქტიკური თერაპია (2B ხარისხი).

U. კვება

1. უპრიანია გამოყენებულ იქნას ორალური ან ენტერალური კვება სეფსისის / სეპტიური შოკის დიაგნოზის დასმის შემდეგ, პირველი 48 საათის განმავლობაში ვიდრე პაციენტის უზმო მდგომარეობაში ყოფნა ან ინტრავენური გლუკოზის გამოყენება. (2C ხარისხი).

2. მოერიდეთ სრული კალორაჟით დატვირთვას მკურნალობის პირველ კვირაში. მიზანშეწონილია მცირე დოზით კვება, დოზირების გაზრდა დამოკიდებულია პაციენტზე (2B ხარისხი).

3. მიეცით პაციენტს ინტრავენურად გლუკოზა და ენტერალური კვება მხოლოდ ტოტალური პარენტერალური კვების ნაცვლად, ან გამოიყენეთ კომბინირებული მიდგომა (პარენტერალური/ენტერალური) მძიმე სეფსისის / სეპტიური შოკის დიაგნოზის შემდეგ პირველი 7 დღის განმავლობაში (2B ხარისხი).

4. გამოიყენეთ საკვები სპეციფიკური იმუნომოდულაციური დანამატების გარეშე მწვავე სეფსისის მქონე პაციენტებში (2C ხარისხი).

V. მკურნალობის მიზნები

1. იმსჯელეთ მკურნალობის მიზნებსა და მოსალოდნელ შედეგებზე პაციენტებთან და მათ ოჯახთან (1B ხარისხი).

2. მკურნალობისას დაისახეთ მიზნები და დაიწყეთ მათი რეალიზება. მნიშვნელოვანია ცხოვრების ბოლო პერიოდის ზრუნვის დაგეგმარება (1B ხარისხი).

3. მკურნალობის მიზნების რეალიზება უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება ადრე, მაგრამ არა უგვიანეს 72 საათის განმავლობაში ICU- ში მიღებიდან (ხარისხი 2C).

ეტიოლოგია

ორგანოთა ფუნქციონირების დარღვევა შეიძლება იყოს პირველადი დაზიანების პირდაპირი შედეგი (პირველადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი) ან შეიძლება ლატენტურად გამოვლინდეს და მოიცავდეს ორგანოებს, რომლებსაც უშუალოდ არ მიაღდა დაზიანება (მეორადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი). პაციენტებს შესაძლებელია განუვითარდეთ როგორც პირველადი, ასევე მეორადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი. პირველადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი კონკრეტული მიზეზით ვითარდება, რომლის დროსაც ორგანოს დისფუნქცია ვლინდება ადრეულ ეტაპზე. პირდაპირი ზემოქმედება თავდაპირველად იწვევს ადგილობრივ ანთებით რეაქციებს. პირველადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი შეადგენს ორგანოს დისფუნქციის შემთხვევების მხოლოდ მცირე პროცენტს. პირველადი დაზიანების მაგალითებია ფილტვების პოსტტრავმული უკმარისობა, თერმული დაზიანება, თირკმლის მწვავე უკმარისობა ან ინვაზიური ინფექციები. ამ უჯრედულმა ან მიკროცირკულატორულმა დაზიანებებმა შეიძლება გამოიწვიოს ორგანოთა კრიტიკულად მნიშვნელოვანი ფუნქციის დაკარგვა, რომელიც გამონწვეულია ჟანგბადის და სუბსტრატის არასაკმარისი მიწოდებით, რის შედეგადაც პაციენტი კარგავს მეტაბოლური ნარჩენი ნივთიერებების გამოყოფის უნარს. ანთებითი რეაქცია პირველადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის დროს ნაკლებად ვლინდება და შეიძლება აღმოიფხვრას მალევე, თუმცა, პირველადი დაზიანების შედეგებმა შესაძლებელია „მოამზადოს“ ფიზიოლოგიური სისტემების უფრო მდგრადი, ძლიერი ანთებითი რეაქციისთვის, რაც შემდგომში იწვევს მეორად მრავლობით ორგანოთა დაზიანების სინდრომს, რომელიც ლატენტურად ვითარდება საწყისი დაზიანების შემდეგ. იმუნორეგულატორულ ფუნქციაში მონაწილე ორგანოების – ღვიძლისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ადრეული დაზიანება, აძლიერებს დაზიანების საპასუხო იმუნურ რეაქციას. თავდაპირველმა დაზიანებამ შეიძლება გაააქტიუროს ანთებითი სისტემა ისე, რომ, თუნდაც, უმნიშვნელო მეორე დაზიანებაც შეძლებს სტაბილური ჰიპერანთებითი რეაქციის ხანგრძლივად შენარჩუნებას. ეს ორი ჰიპოთეზა წარმოადგენს მნიშვნელოვან ხელშემწყობ ფაქტორს მეორადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის მქონე პაციენტების ავადმყოფობისა და სიკვდილიანობის განვითარების კუთხით.

მწვავე სისტემური ანთებითი რეაქცია და სეფსისი ხშირად ხელს უწყობს მეორადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის განვითარებას. სისტემური ანთებითი რეაქცია არის საპასუხო ინტენსიური იმუნური რეაქცია, რომელიც ხასიათდება მუდმივი გენერალიზებული ანთებით. მწვავე სისტემური ანთებითი რეაქცია არის ფართოდ გავრცელებული ანთება ან კლინიკური რეაქცია ანთებაზე, რომელიც გვხვდება სხვადასხვა დაზიანების მქონე პაციენტებში. მწვავე სისტემურ ანთებით რეაქციასთან დაკავშირებული კლინიკური მდგომარეობა და სიმპტომები ჩამოთვლილია 33.21 დანართში. ეს დაზიანებები ინფექციის არარსებობის შემთხვევაშიც კი იწვევს მსგავს ან იდენტურ სისტემურ ანთებით რეაქციებს. მწვავე სისტემური ანთებითი რეაქციის სიმპტომები მკვეთრად უნდა განსხვავდებოდეს პაციენტის თავდაპირველი მაჩვენებლებ-

ბისგან და არ უნდა იყოს განპირობებული სხვა მიზეზებით (მაგ., ნეიტროპენია ქიმიოთერაპიის შემდეგ). ორგანოთა დისფუნქცია, როგორცაა მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, თირკმლების მწვავე უკმარისობა და მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი, მწვავე ანთებითი რეაქციის გართულების შედეგად ვითარდება. ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ მწვავე ანთებითი რეაქცია ვლინდება პოსპიტალიზებული პაციენტების მესამედში, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მყოფი პაციენტების 50-დან 93%-ში და პოსტოპერაციულ პაციენტთა დაახლოებით 80%-ში.

როდესაც მწვავე ანთებითი რეაქცია ვითარდება ინფექციის შედეგად, გამოიყენება ტერმინი სეფსისი. მწვავე ანთებითი რეაქცია, სეფსისი, მძიმე სეფსისი და სექტიური შოკი წარმოადგენს ინფექციაზე ანთებითი რეაქციის იერარქიულ თანმიმდევრობას. ინფექცია და შოკი ყველაზე გავრცელებული გამომწვევი მიზეზებია; თუმცა, ნებისმიერ დაავადება, რომელიც იწვევს მწვავე ანთებით რეაქციას, შესაძლებელია მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის გამომწვევი მიზეზი გახდეს. როდესაც ანთება არ არის ლოკალიზებული, ვლინდება სისტემური შედეგები, რაც იწვევს ორგანოს დისფუნქციას, მათ შორის, ანთებითი უჯრედების ინტენსიურ უკონტროლო გააქტიურებას; სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის პირდაპირ დაზიანებას, იმუნური უჯრედების ფუნქციის დარღვევას, მუდმივ ჰიპერმეტაბოლიზმს და ორგანოთა სისტემებში სისხლის მიმოქცევის არასათანადო განაწილებას. ანთება ხდება სისტემური პროცესი, რომელიც სათანადოდ არ კონტროლდება და იწვევს ორგანოს ფუნქციის დარღვევას. ჰიპერმეტაბოლიზმის დროს ხდება უჯრედების ანაბოლური და კატაბოლური ფუნქციური ცვლილებები, რის შედეგადაც ვითარდება ავტოკატაბოლიზმი. ავტოკატაბოლიზმი გამოიხატება სხეულის მასის მკვეთრი შემცირებით, წონის მკვეთრი დაკლებით, მოთენთილობით, გულის ნუთმოცულობისა და VO₂-ის (ჟანგბადის მოხმარების) ზრდით ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების ღრმა მეტაბოლური ცვლილებების შედეგად. ამავე დროს, შეიძლება მოხდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ღვიძლის და იმუნური სისტემის ფუნქციონირების დარღვევა, რაც ზრდის სისტემურ ანთების განვითარების რისკს.

აღსანიშნავია, რომ ყველა პაციენტს არ უვითარდება მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი მწვავე ანთებითი რეაქციის შედეგად. როგორც ჩანს, მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის განვითარება განპირობებულია არაკონტროლირებადი ანთების ან ინფექციის წყაროს არსებობით, მუდმივი ჰიპოპერფუზიით, ნაკადზე დამოკიდებული ჟანგბადის მოხმარებითა (VO₂) და ნეკროზული ქსოვილის არსებობით.

პათოფიზიოლოგია

მეორადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი ვლინდება პაციენტის მწვავე იმუნური და ანთებითი რეაქციების დისრეგულირების შედეგად. რეგულირების შეწყვეტა, რაც გულისხმობს საპასუხო იმუნურ ანთებით რეაქციაზე კონტროლის

დაკარგვას, იწვევს ანთებითი უჯრედების და ბიოქიმიური შუამავლების ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნას, რის შედეგადაც ხდება სისხლძარღვების ენდოთელიუმის და ორგანოების დაზიანება. მძიმედ დაავადებული პაციენტის იმუნური მდგრადობის დარღვევა, ხელს უწყობს ორგანოთა უკმარისობის განვითარებისთვის ხელსაყრელი გარემოს შექმნას.

მეორადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის საბოლოო კლინიკური კურსი სრულად არ არის დადგენილი. ორგანოს დისფუნქცია შეიძლება განვითარდეს თანმიმდევრულად ან ეტაპობრივად. ორგანოს ფუნქციური დარღვევა შეიძლება განვითარდეს ფილტვებში, ყველაზე ხშირად დაზიანებულ მთავარ ორგანოში და გადავიდეს ღვიძლში, ნაწლავებსა და თირკმელებში. შეიძლება გამოვლინდეს გულის და ძვლის ტვინის მუშაობის დარღვევა.

ცხრილი 33.21

სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომთან დაკავშირებული კლინიკური მდგომარეობა და გამოვლინებები

კლინიკური მდგომარეობა:

- ინფექცია
- სისხლძარღვთა სტრუქტურების (გულის და ფილტვების) ინფექცია
- პანკრეატიტი
- ქსოვილის იშემია ან ჰიპოქსია
- მრავლობითი ტრავმა ქსოვილის მასიური დაზიანებით
- ჰემორაგიული შოკი
- იმუნური შუამავლობით ორგანოს დაზიანება
- სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ან სხვა ციტოკინების ეგზოგენური შეყვანა
- კუჭის შიგთავსის ასპირაცია
- პასიური ჰემოტრანსფუზია
- ორგანიზმის იმუნური თავდაცვის დარღვევები

კლინიკური გამოვლინებები

- ტემპერატურა > 38 ° C ან < 36 ° C
- გულისცემა > 90 დარტყმა / წთ
- სუნთქვის სიხშირე > 20 ჩასუნთქვა / წთ ან PaCO₂ < 32 მმ ჰგ
- ლეიკოციტები > 12,000 უჯრედი / მმ³ ან < 4000 უჯრედი / მმ³ ან > 10% მოუმწიფებელი ფორმები

ცხრილი 33.22

სისტემურ ანთებით რეაქციასთან და მრავალი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომთან დაკავშირებული ანთებითი მედიატორები

ანთებითი უჯრედები

- ნეიტროფილები
- მაკროფაგები ან მონოციტები
- პოხიერი ლიმფოციტები
- ენდოთელიუმი

ბიოქიმიური მედიატორები

- რეაქტიული ჟანგბადის სახეობები
- სუპეროქსიდის რადიკალები
- ჰიდროქსილის რადიკალები
- წყალბადის გეჟანგი

ბიოქიმიური მედიატორები

მრავალი ბიოქიმიური ანთებითი მედიატორი ჩართულია **სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომსა და მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის განვითარებაში**, მათ შორის პროტეაზები, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორ-ალფა, ინტერლეიკინები, თრომბოციტების გამააქტიურებელი ფაქტორი, არაქიდონის მჟავა მეტაბოლიტები და ჟანგბადის მეტაბოლიტები. სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორ-ალფა, ინტერლეიკინები 1 და 6, როგორც ჩანს, ყველაზე მნიშვნელოვანი ციტოკინებია, რომლებიც დაკავშირებულია **სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომისა და მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის განვითარებასთან**.

რეაქტიული ჟანგბადის სახეობები. რეაქტიული ჟანგბადის სახეობები ჭარბად წარმოიქმნება მძიმე დაავადების დროს და მონაწილეობს მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის განვითარებაში. ჟანგბადის მეტაბოლიტები ჩვეულებრივ, წარმოიქმნება მრავალი ფიზიოლოგიური პროცესის შედეგად. ამასთან, ორგანიზმში მრავლადაა ანტიოქსიდანტური და ფერმენტული სისტემა, რომლებიც ჟანგბადის თავისუფალ რადიკალებს არაოქსიკურ ნივთიერებებად გარდაქმნის, ქსოვილის დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით. ჟანგბადის ჭარბი მეტაბოლიტები იწვევს ლიპიდების პეროქსიდირებას და უჯრედის მემბრანის დაზიანებას, ააქტიურებს კომპლემენტისა და კოაგულაციის კასკადებს და აზიანებს დეოქსირიბონუკლეინის მჟავას (დნმ). ანთებითი ნეიტროფილები აზიანებს ქსოვილს ჟანგბადის აქტიური მეტაბოლიტების გადაჭარბებული რაოდენობით წარმოქმნის შედეგად. ორგანოების სისხლის მიმოქცევის აღდგენის დაზიანება ნაწილობრივ განპირობებულია ჟანგბადის მეტაბოლიტების სიჭარბით. სისხლის მიმოქცევის აღდგენის დროს, ქსოვილის მძიმე დაზიანება თან ახლავს ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალების მასიურ წარმოებას. დაზიანების-

კენ მიდრეკილი ორგანოებია წვრილი ნაწლავი, ღვიძლი, ფილტვები, გული, ტვინი, კუჭი, კუნთები და კანი.

სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-ალფა (TNF-alpha) არის პოლიპეპტიდი, რომელიც გამოიყოფა მაკროფაგებიდან და ლიმფოციტებიდან, როგორც ენდოტოქსინებისადმი, ქსოვილის დაზიანებისადმი, ვირუსებისადმი და ინტერლეიკინებისადმი საპასუხო რეაქცია. სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-ალფას გადაჭარბებული რაოდენობა იწვევს ორგანოთა ისტემების ჩამოშლას და პათოფიზიოლოგიურ ცვლილებებს სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომისა და სეპტიური შოკის დროს, მათ შორის ცხელების, ჰიპოტენზიის, ორგანოების სისხლის მიმოქცევის შემცირების და კაპილარების მომატებული გამტარობის დროს. სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი ალფამ შეიძლება დააჩქაროს ორგანოების დაზიანება ენდოთელიუმის დაზიანების, ფიბრინის დეპონირებისა და პროკოაგულანტური მდგომარეობის პროვოცირებით. სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-ალფა იწვევს დისემინირებულ სისხლძარღვთა კოაგულაციას; ინტერსტიციულ პნევმონიტს, თირკმლის მწვავე დაზიანებას; კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ღვიძლის და თირკმელზედა ჯირკვლების ნეკროზს. სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-ალფა ასტიმულირებს არაქიდონის მჟავის (AA) მეტაბოლიზმს, კოაგულაციის კასკადს და თრომბოციტების გამააქტიურებელი ფაქტორის (PAF) წარმოებას. მეტაბოლური თგვალსაზრისით, ჭარბი TNF-alpha იწვევს ჰიპერგლიკემიას, რომელიც პროგრესირდება ჰიპოგლიკემიასა და ჰიპერტრიგლიცერიდემიის განვითარებით. TNF-alpha-ს დესტრუქციულ ეფექტს ამძაფრებს არაქიდონის მჟავის მეტაბოლიტები და სტრესთან დაკავშირებული ჰორმონები.

ინტერლეიკინები. ძირითადად მაკროფაგებისა და ლიმფოციტების მიერ წარმოებული ინტერლეიკინები წარმოადგენს ციტოკინების კლასს, რომლებსაც აქვთ TNF- ალფას მსგავსი ბიოლოგიური რეაქციები. იდენტიფიცირებულია 30-ზე მეტი ინტერლეიკინი. მაკროფაგები გამოყოფს ინტერლეიკინ 1-ის მნიშვნელოვან რაოდენობას. ინტერლეიკინ 1 იწვევს სისხლძარღვების შეშუპებას, კაპილარების გაჭონვას და კოაგულაციის მომატებას, რაც განაპირობებს სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის განვითარებას და სეფსისს. ინტერლეიკინ 1-ს აქვს ღრმა სისხლძარღვთა ენდოთელიალური მოქმედება, ხელს უწყობს ენდოთელიური უჯრედების მიერ პროკოაგულანტების წარმოებას, ზრდის კუნთოვანი ქსოვილის კატაბოლიზმს და იწვევს ნეიტროფილიას.

თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორი (PAF). თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორი წარმოადგენს ძლიერ ანთების საწინააღმდეგო ფოსფოლიპიდს, რომელიც გამოიყოფა ანთებითი და იმუნური უჯრედებიდან, სხვადასხვა ფაქტორის ან რეაქციის საპასუხოდ. PAF გამოიყოფა თრომბოციტების, მასტოციტების მონოციტების, მაკროფაგების, ნეიტროფილების და ენდოთელიური უჯრედების მიერ. თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორი დიდ გავლენას ახდენს გულზე, სისხლძარღვთა სისტემაზე, პროკოაგულაციამზე, თრომბოციტებზე და ფილტვებზე. თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორი

აისახება თრომბოციტების შენეების პროცესზე, რაც იწვევს სისხლძარღვებში მიკროვასკულურ სტაზსა და იშემიას; PAF ასევე, მოქმედებს თრომბოციტებით სეროტონინის გამოყოფაზე, რაც ზრდის სისხლძარღვების გამტარობას; თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორის შედეგად ხდება სისხლძარღვების შევიწროების გაზრდა თრომბოქსანის A2-ისა და არაქიდონის მჟავა (AA) მეტაბოლიტის ჭარბი წარმოების გამო.

არაქიდონის მჟავას მეტაბოლიტები. არაქიდონის მჟავას მეტაბოლიტები არის ძლიერად მეტაბოლიზირებული ცხიმოვანი მჟავა, რომელიც წარმოადგენს ეიკოსანოიდების ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების პრეკურსორს. ნეიტროფილური უჯრედების მემბრანის ლიპიდური პეროქსიდაცია იწვევს ამ მეტაბოლიტების გამოყოფას. რიგი ეიკოსანოიდები მონაწილეობს სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომისა და მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის პათოგენეზში. ეიკოსანოიდები იწვევს ორგანოთა უკმარისობას სისხლძარღვთა რეაქტიულობისა და გამტარიანობის ცვლილებით, ანთებითი უჯრედების დაგროვებითა და გააქტიურების გზით. ჰიპოქსიის, იშემიის, ენდოტოქსინების, კატექოლამინების და ქსოვილების დაზიანების გამო, არაქიდონის მჟავას მეტაბოლიტების კასკადის გააქტიურება წარმოქმნის ციკლოოქსიგენაზას და ლიპოქსიგენაზას მეტაბოლიტებს. ციკლოოქსიგენაზას გზით წარმოქმნილ არაქიდონის მჟავას მეტაბოლიტებს პროსტაგლანდინებს (PG) და თრომბოქსანებს (TX) უწოდებენ, ხოლო ლიპოქსიგენაზას გზით წარმოქმნილ მეტაბოლიტებს ლეიკოტრიენები (LT) ეწოდება. არაქიდონის მჟავას მეტაბოლიტები დიდ გავლენას ახდენს სისხლძარღვებზე და იწვევს სისხლძარღვთა არასტაბილურობას და სისხლის ნაკადის არათანაბარ განაწილებას. ზოგი ეიკოსანოიდი (მაგ., PGH₂, TXA₂, LTD₄) ვაზოკონსტრიქტორებია, ზოგიერთს (მაგ., PGE₂, PGI₂) გააჩნია ძლიერი ვაზოდილატაციური თვისებები. ყველა LT და TXA₂ ზრდის კაპილარების მემბრანის გამტარობას და სისხლძარღვების გაჭონვას. TXA₂, PGH₂ და PGF₂ წარმოადგენს თრომბოციტების მძლავრ აგრეგატორებს.

პროტეაზები. პროტეაზები არის პროტეოლიზური (ცილების მონელება) ფერმენტები, რომლებიც გამოიყოფა ნეიტროფილების მიერ. პროტეაზები აზიანებს ენდოთელიუმს და იწვევს სისხლძარღვების გამტარობისა და ორგანოთა ფუნქციის დარღვევას. ერთ-ერთი ასეთი პროტეაზა, ნეიტროფილური ელასტაზა აზიანებს ფილტვის ქსოვილს ინტერლეიკინ 8-ის წარმოქმნით, დამატებითი ნეიტროფილების მოზიდვით და ლორწოს სეკრეციის სტიმულირებით. მრავალი კლინიკური გამოკვლევა ჩატარდა სხვადასხვა ნივთიერებების გამოყენებით, რომელიც მიზნად ისახავდა ორგანოთა ფუნქციონირების დარღვევის გამომწვევი ანთებითი რეაქციის შეჩერებას ან მის განეიტრალებას. დეტალურად იქნა შესწავლილი ისეთი ნივთიერებების მოქმედებები, როგორცაა კორტიკოსტეროიდები, ანტი-ენდოტოქსინის ანტისხეულები, სიმსივნის საწინააღმდეგო მონოკლონური ანტისხეულები ნეკროზის ფაქტორი, ინტერლეიკინი -1 რეცეპტორების ანტაგონისტები, ბრადიკინინის ანტაგონისტები, თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორის ანტაგონისტები, თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორების

რეცეპტორების ანტაგონისტები, ფოსფოლინიზიდების A2 ინჰიბიტორი და აზოტის ოქსიდის სინთაზას ინჰიბიტორი და ანტითრომბინი III. არც ერთ კვლევაში არ გამოვლენილა გაუმჯობესებული კლინიკური შედეგები სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომისა და სეფსისის მქონე პაციენტებში.

შეფასება და ფიაგნოსტირება

მეორადი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი არის სისტემური დაავადება სპეციფიკური გამოვლინებებით. ორგანოების ფუნქციის დარღვევას განაპირობებს მრავალი ფაქტორი, მათ შორის, ორგანიზმის იმუნური დამცავი ფუნქცია, ტრავმაზე რეაგირების დრო, მეტაბოლური მოთხოვნები, ორგანოს სისხლძარღვთა რეაქცია ვაზოაქტიურ მედიკამენტებზე, ორგანოების მგრძობელობა დაზიანების მიმართ და ფიზიოლოგიური რესურსი. ორგანოთა ფუნქციის დარღვევის კლინიკური გამოვლინებები განხილულია 33.23 ცხრილში.

კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მრავალი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომის განვითარების კუთხით. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოები ჩვეულებრივ, ასრულებენ იმუნორეგულატორულ ფუნქციებს; კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი შეიცავს სხეულის მთელი იმუნოლოგიური ქსოვილის 70%-80%-ს. ჩვეულებრივ მოფუნქციონირე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი ხელს უშლის სისტემურ მიმოქცევაში ბაქტერიების მოხვედრას. ნაწლავის ნორმალური ფლორა და ნაწლავის გარემო იცვლება მძიმე სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის მქონე პაციენტებში. სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის მქონე ადამიანებში მცირდება ჯანმრთელი პრობიოტიკები (მაგ., Bifidobacterium, Lacto bacillus) და მრავლდებიან პათოგენები (მაგ., სტაფილოკოკები, ფსევდომონა).

თუ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროცირკულაცია დაქვეითებულია, ნაწლავის ბარიერული ფუნქცია შეიძლება დაიკარგოს, რაც იწვევს ბაქტერიულ ტრანსლოკაციას, მუდმივ ანთებას, ენდოგენურ ენდოტოქსემიას და მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომს. ჰიპოპერფუზია და შოკური მდგომარეობა აზიანებს კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ნორმალურ ბარიერს, რაც იწვევს ქსოვილის ბუსუსების ჰიპოპერფუზიას, ლორწოვანი გარსის შეშუპებას, იშემიურ ნეკროზს, ლორწოვანი გარსის შეცვლას და მალაბსორბციას. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი დაუცველია ჟანგბადის მეტაბოლიტით გამოწვეული რეპერფუზიული დაზიანებისგან. იშემიურმა მოვლენებმა და კვების ნაკლებობამ შეიძლება დაარღვიოს კუჭში და ნაწლავებში ნორმალური მეტაბოლიზმი და ნაწლავის ბარიერის ნორმალური დამცავი ფუნქცია.

დანართი 33.23

ორგანიზმის ფუნქციის დარღვევის კლინიკური გამოვლინებები

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი

- მუცლის შებერილობა და ასციტი.
- ენტერალური კვების აუტანლობა.
- ნაწლავის პარალიზური გაუვალობა.
- სისხლდენა ზედა ან ქვედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან.
- დიარეა.
- იშემიური კოლიტი.
- ლორწოვანი გარსის წყლული.
- ნაწლავის ხმების შემცირება.
- განავალში ბაქტერიული ზრდა.

ღვიძლი

- სიყვითლე.
- ჰეპატომეგალია.
- მომატებული შრატის ბილირუბინი (ჰიპერბილირუბინემია).
- ღვიძლის მომატებული ფერმენტები.
- შრატის ამიაკის დონის მომატება.
- შრატის ალბუმინის დონის შემცირება.
- ტრანსფერინის შრატის დონის შემცირება.

ნაღვლის ბუშტი

- მარჯვენა ზედა მეოთხედის მიდამოში სირბილე ან ტკივილი.
- მუცლის შებერილობა.
- ცხელება გაურკვეველი მიზეზით.
- ნაწლავის ხმების შემცირება.

მეტაბოლური და კვებასთან დაკავშირებული დარღვევები

- სხეულის მასის კლება.
- კუნთების სისუსტე.
- წონის ძლიერი დაკლება.
- აზოტის უარყოფითი ბალანსი.
- ჰიპერგლიკემია.
- ჰიპერტრიგლიცერიდემია.
- შრატის ლაქტატის მომატებული დონე.
- შრატის ალბუმინის, შრატის ტრანსფერინის, პრეალბუმინის შემცირება.
- რეტინოლის ცილის შემცირება.

იმუნური დარღვევები

- ინფექცია.
- ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება.
- ანერგია.

ფილტვის ფუნქციის დარღვევები

- ტაქიპნოე.
- ფილტვების მწვავე დაზიანების ან სუნთქვის უკმარისობა (ქოშინი, არაერთგვაროვანი ინფილტრაცია, რეფრაქტორული ჰიპოქსემია, რესპირატორული აციდოზი, პათოლოგიური O₂ მაჩვენებლები).
- ფილტვის ჰიპერტენზია.

თირკმელი

- გლომერულარული ფილტრაციის სიჩქარის / კრეატინინის კლირენსის შემცირება .
- მომატებული შრატის კრეატინინი, სისხლში შარდოვანა აზოტი.
- ოლიგურია, ანურია ან პოლიურია, რომელიც ასასიათებს თირკმელზედა აზოტემიას ან თირკმლის მწვავე დაზიანებას.
- შარდის მაჩვენებელი ასახავს თირკმელზედა აზოტემიას ან თირკმლის მწვავე დაზიანებას.
- ელექტროლიტების დისბალანსი.

გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის დარღვევა

ჰიპერდინამიკური

- ფილტვის კაპილარების ოკლუზიური წნევის შემცირება.
- სისხლძარღვთა სისტემური წინააღმდეგობის შემცირება.
- მარჯვენა წინაგულში წნევის შემცირება.
- მარცხენა პარკუჭის განდევნის მაჩვენებლის შემცირება.
- ჟანგბადის მოხმარების გაზრდა.
- გულის ნუთობრივი მაჩვენებლის, გულისცემის, გულის ინდექსის ზრდა.

ჰიპოდინამიკური

- სისხლძარღვთა სისტემური წინააღმდეგობის გაზრდა.
- მარჯვენა წინაგულების წნევის მომატება.
- მარცხენა პარკუჭის დარტყმის გაზრდილი მაჩვენებელი.
- ჟანგბადის მიწოდებისა და მოხმარების შემცირება.
- გულის ნუთობრივი მოცულობის და გულის ინდექსის შემცირება.

ცენტრალური ნერვული სისტემა

- ლეთარგია.
- ცნობიერების შეცვლილი დონე.
- ცხელება.
- ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია.

კოაგულაციური ან ჰემატოლოგიური

- თრომბოციტოპენია.
- დისემინირებული სისხლძარღვთა კოაგულაცია

კუჭ-ნაწლავის ბაქტერიების გადაადგილება სისტემურ მიმოქცევაში „ჟონვადი ნაწლავის“ მეშვეობით, წარმოქმნის ანთების კერას მძიმედ დაავადებულ პაციენტში. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი შეიცავს ორგანიზმებს, რომლებიც წარმოადგენენ ანთების წყაროს მათი ნაწლავიდან კუჭ-ნაწლავის ლიმფური სადინარის საშუალებით ექსტრა ინტესტინალურ სივრცეში გადატანისას. ჰემორაგიული შოკის, ტრავმის ან დამწვრობის მწვავე დაზიანების შემდეგ, ნაწლავიდან გამოყოფილი ანთებითი და ქსოვილოვანი ფაქტორები იწვევს ფილტვის მწვავე დაზიანებას, ძვლის ტვინის უკმარისობას, მიოკარდიუმის დისფუნქციას, ნეიტროფილების გააქტიურებას, სისხლის წითელი უჯრედების დაზიანებას და ენდოთელიუმის უჯრედების გააქტიურებას და დაზიანებას. ნაწლავიდან გამოყოფილი და მეზენტერიულ ლიმფურ სადინარში გადატანილი ელემენტები შესაძლოა, სეპტიური მდგომარეობისა და მრავალი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის მიზეზი გახდეს. ამრიგად, “ნაწლავის ლიმფური ჰიპოთეზა” მიუთითებს იმაზე, რომ ნაწლავის იშემია, რეპერფუზიული დაზიანება იწვევს ნაწლავის დამცავი ბარიერის რღვევას, ბაქტერიების ტრანსლოკაციას და ნაწლავის ანთებით რეაქციას. ნაწლავში არსებული ანთებითი ფაქტორები გადადის მეზენტერიულ ლიმფაში, რაც იწვევს სეპტიკურ მდგომარეობას, ორგანოს ხანგრძლივ უკმარისობას და მრავალი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომს. დაბოლოს, მძიმედ დაავადებული პაციენტის ხახის პირის ნაწილში შეიძლება აღმოჩნდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან გადაადგილებული პათოგენური ორგანიზმები. ამ ორგანიზმებით კოლონიზირებული ნაწილის ფილტვის ასპირაცია წარმოადგენს ანთების ადგილს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის პათოლოგიები.

ჰეპატობილიარული ფუნქციის დარღვევა

ღვიძლი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მწვავე ანთების საწინააღმდეგო რეაქციის ჩამოყალიბებაში. ღვიძლი ხანგრძლივ ანთებაზე საპასუხოდ, სელექტიურად ცვლის ნახშირწყლების, ცხიმებისა და ცილების მეტაბოლიზმს. შესაბამისად, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა საფრთხეს უქმნის პაციენტის სიცოცხლეს. ჩვეულებრივ, ღვიძლი ანთებითი რეაქციის კონტროლს რამდენიმე მექანიზმის საშუალებით ახორციელებს. კუბფერის უჯრედები, რომლებიც ღვიძლის მაკროფაგებია, შლის ტოქსინებს იმ ნივთიერებებში, რომლებიც ჩვეულებრივ იწვევენ სისტემური ანთებას, ასევე შლის ვაზოაქტიურ ნივთიერებებს, რომელიც შესაძლოა ჰემოდინამიკური არასტაბილურობის მიზეზი გახდეს. გრამუარყოფითი ბაქტერიების დეტოქსიკაციის შეუსრულებლობა იწვევს ენდოტოქსემიას, ახდენს სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის გახანგრძლივებას და შეიძლება გამოიწვიოს მრავალი ორგანოს დაზიანების სინდრომი. ღვიძლი ასევე აწარმოებს ცილებს და ანტიპროტეაზებს ანთებითი რეაქციის კონტროლის მიზნით; თუმცა, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა ზღუდავს ამ პროცესს.

მძიმედ დაავადებულ პაციენტებში ღვიძლის უკმარისობის ძირითადი მიზეზებია ინფექციასთან დაკავშირებული ქოლესტაზი და ჰეპატოცელულარული დაზიანება. ინფექციური ქოლესტაზის დროს ბაქტერიული ტოქსინები და გამოყოფილი ციტოკინ-

ნები ხელს უშლის ბილირუბინის შეწოვას და გამოყოფას, რის შედეგადაც ჩნდება სიყვითლე. ჰეპატოციტულარული დაზიანების დროს ენდოტოქსინები და ბაქტერიები ფაგოციტირდებიან კუპფერის უჯრედების მიერ, რომლებიც გამოყოფენ უჯრედების დაზიანების გამომწვევ ჰეპატოტოქსიკურ ნივთიერებებს. ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა შეიძლება ასევე მოხდეს ორგანოს ჰიპოპერფუზიის, ჰემოლიზის და ჰეპატოტოქსიური პრეპარატების მიღებისას. შესაბამისად, ყურადღებით უნდა შემოწმდეს ღვიძლის ფერმენტების, ბილირუბინის, ამიაკისა და ღვიძლის მიერ წარმოებული ცილების მაჩვენებლები.

ღვიძლი და ნაღვლის ბუშტი უკიდურესად დაუცველია ორგანოს ჰიპოპერფუზიის იშემიური დაზიანებისგან. იშემიური ჰეპატიტი გვხვდება ფიზიოლოგიური შოკის ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ და განპირობებულია ცენტროლობულური ჰეპატოციტული ნეკროზით. ღვიძლის დაზიანების ხარისხი პირდაპირ კავშირშია შოკის ეპიზოდის სიმძიმესა და ხანგრძლივობასთან. ანოქსიური და რეპერფუზიული დაზიანებები გავლენას ახდენს ჰეპატოციტებსა და სისხლძარღვთა ენდოთელიუმზე. ჰიპოტენზიური შემთხვევის შემდეგ, იშემიური ჰეპატიტის მაღალი რისკის მქონე პაციენტებს მიეკუთვნებიან პაციენტები, რომლებსაც ანამნეზში აქვთ გულის უკმარისობა ან გულის არითმია. ღვიძლის უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებები დაზიანებიდან 1-2 დღის შემდეგ ჩნდება. ვითარდება სიყვითლე და შეინიშნება შრატში ტრანსამინაზასა და ბილირუბინის დონის გარდამავალი ზრდა. ჰიპერბილირუბინემია ხდება ჰეპატოციტების ანოქსიური დაზიანების და ჰემოგლობინის კატაბოლიზმით გამომწვეული ბილირუბინის წარმოების გაზრდის შედეგად. იშემიური ჰეპატიტი შეიძლება სპონტანურად აღმოიფხვრას ან გადაიზარდოს ღვიძლის მწვავე უკმარისობაში. მიუხედავად იმისა, რომ იშემიური ჰეპატიტი არ არის სიცოცხლისათვის საშიში გართულება, მან შეიძლება გამოიწვიოს ავადობა და სიკვდილიანობა, მრავალი ორგანოს დაზიანების სინდრომის შედეგად.

აკალკულოზური ქოლეცისტიტი ვლინდება დაზიანებიდან 3-4 კვირის შემდეგ. მისი პათოგენეზი გაურკვეველია, მაგრამ ის შეიძლება განპირობებული იყოს იშემიური რეპერფუზიული დაზიანებით, დადებითი წნევით ამოსუნთქვის ბოლოს, რომელიც აჭარბებს 5 სმ H₂O-ს, მოცულობის დაქვეითებით, სრული პარენტალური კვებით, ოპიოიდებით და ჰიპერვისკოზური ნაღვლით გამომწვეული სადინარის დახშობით. ვისცერულმა ჰიპოტენზიამ და ვაზოაქტიური საშუალებების გამოყენებამ, შეიძლება შემციროს ნაღვლის ბუშტის ლორწოვანი გარსის პერფუზია, რაც ხელს უწყობს იშემიის განვითარებას. ბაქტერიების შეჭრამ შეიძლება განაპირობოს XII ფაქტორის გააქტიურება და კოაგულაციური გართულებები გაჩენა. აკალკულოზური ქოლეცისტიტის გამოვლენის სიმპტომებია შეშუპება, უცნობი ეტილოგიის ცხელება, ნაწლავის ხშიანობის დაკარგვა და პაციენტის მდგომარეობის უეცარი გაუარესება. აკალკულოზური ქოლეცისტიტით დაავადებულთა დაახლოებით 50%-ს აქვს ნაღვლის ბუშტის განგრენა და 10%-ს ნაღვლის ბუშტის პერფორაცია, რომელიც საჭიროებს ქოლეცისტექტომიას.

ფილტვის ფუნქციის დარღვევა

ფილტვები ხშირად ხდება ადრეული ნეირომედიატორებით გამოწვეული დაზიანების სამიზნე და, როგორც წესი, პირველი ორგანოა, რომელიც სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომისა და მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის განვითარების დროს ზიანდება. მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი წარმოადგენს მრავალი ორგანოს დაზიანების სინდრომის ფილტვისმიერ გამოვლინებას. პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი, ჩვეულებრივ აქვთ ფილტვის სიმპტომები; ამასთან, მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომით დაავადებულ ყველა პაციენტში არ ვითარდება განმეორებითი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი.

მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომით განპირობებული მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი ჩვეულებრივ ვითარდება პირველი ტრავმიდან 24-72 საათში. პაციენტებს თავდაპირველად აქვთ დაბალი ტემპერატურა, ტაქიკარდია, სუნთქვის გაძნელება და ფსიქიკური დაბნეულობა. სუნთქვის გაძნელებასთან ერთად, ჰიპოქსემია და სუნთქვის ძალისხმევა იზრდება, შესაბამისად, საჭიროა ინტუბაცია და მექანიკური ვენტილაცია. მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი იწვევს რეფრაქტორულ ჰიპოქსემიას, რომელიც გამოწვეულია ფილტვშიდა შუნტირებით, ფილტვების ელასტიურობის შემცირებით და სასუნთქი გზების შეცვლილი ფუნქციონირებით; ჩვეულებრივ, კვლევისას, ფილტვების არაკარდიოგენული შეშუპების რენტგენოგრაფიული სურათიც იკვეთება.

მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის შედეგად გამოთავისუფლებული მედიატორებია პოლიმორფონუკლეარული უჯრედები, მაკროფაგები, მონოციტები, ენდოთელიური უჯრედები და მასტოციტები; ასევე, ბიოქიმიური მედიატორები, როგორცაა არაქიდონის მჟავის მეტაბოლიტები, ჟანგბადის ტოქსიკური მეტაბოლიტები, პროტეაზები, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი, თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორი (PAF) და ინტერლეიკინები. ამ მედიატორების ინტენსიური მოქმედება აზიანებს ფილტვის სისხლძარღვთა ენდოთელიუმს და ალვეოლურ ეპითელიუმს, რის შედეგადაც ვითარდება სურფაქტანის უკმარისობა, ფილტვის ჰიპერტენზია და ფილტვების კაპილარების გამტარობის ზრდა, რაც იწვევს ფილტვებში სითხის მატებას (ფილტვების არაკარდიოგენული შეშუპებას).

თირკმლის ფუნქციის დარღვევა

თირკმლის მწვავე უკმარისობა ხშირად ვლინდება მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის დროს. თირკმელი დაუცველია ჰიპოპერფუზიის და რეპერფუზიის დაზიანებისგან. შესაბამისად, თირკმლის იშემია-რეპერფუზიული დაზიანება შეიძლება აღმოჩნდეს თირკმლის ფუნქციის დარღვევის ძირითადი მიზეზი მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის დროს. უჯრედების სიკვდილის მექანიზმები შეიძლება განსხვავდებოდეს სეპტიური და არასეპტიური თირკმლის მწვავე დაზიანების დროს. მწვავე მილაკოვანი აპოპტოზი შეიძლება განვითარდეს სეპტიური თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს, ხოლო არასეპტიური თირკმლის მწვავე უკმარისობის განპირობებულია ნეკროზით.

თირკმლის მწვავე უკმარისობის მქონე პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს ოლიგურია ან ანურია თირკმლის პერფუზიის შემცირებისა და ჰიპოვოლემიის შედეგად. ადრეული ოლიგურია გამონწვეულია სავარაუდოდ, თირკმლის პერფუზიის შემცირებით, რომელიც განპირობებულია შოკური მდგომარეობით; გვიანი ოლიგურია, როგორც წესი, თირკმლის დაზიანების და იშემიის განვითარების ნიშანია. თირკმლის ფუნქცია შეიძლება გახდეს რეფრაქტორული შარდმდენების, სითხის უკმარისობის და ვაზოაქტიური პრეპარატების მიმართ. პრერენალური ოლიგურია შეიძლება გადაიზარდოს თირკმლის მწვავე უკმარისობაში, რაც თირკმელების მუდმივ თერაპიას საჭიროებს. ნეფროტოქსიკური პრეპარატების ხშირი გამოყენება ასევე ზრდის თირკმლის მწვავე უკმარისობის რისკს.

აუცილებელია თირკმლის მწვავე უკმარისობის ადრეული დიაგნოსტიკა. მძიმედ დაავადებულ პაციენტში თირკმლის ფუნქციის არასტაბილურობა ამცირებს კრეატინინის საფუძველზე შეფასების საიმედოობას. შრატში კრეატინინის მომატება, გვიანი გამოვლინებაა, მაგრამ, როგორც წესი, თირკმლის ფუნქციის დარღვევის მაჩვენებლად ითვლება. ამასთან, თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში, კრეატინინის კონცენტრაცია შრატში, თირკმლის ფუნქციის გარდა, შეიძლება განსხვავდებოდეს სხვადასხვა მიზეზით და იშვიათადაა სტაბილური. უმჯობესია შარდის კრეატინინის 8, 12 ან 24 საათიანი კლირენსის გამოყენება მძიმედ დაავადებულ პაციენტებში გლომერალური ფილტრაციის დონის შემოწმების მიზნით, განსაკუთრებით, მედიკამენტების დოზირების განსაზღვრისას. თირკმლის უკმარისობის სხვა ნიშნები შეიძლება მოიცავდეს ერითროპოეტინით გამონწვეულ ანემიას, D ვიტამინის მალაბსორბციას და სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის ცვლილებებს.

გულ-სისხლძარღვთა და კემატოლოგიური სისტემის ფუნქციის დარღვევა

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის საწყისი რეაქცია სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის ან სეფსისის მიმართ არის მიოკარდიუმის ფუნქციის მკვეთრი გაუარესება; მარჯვენა წინაგულის წნევის და სისტემური სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის შემცირება; ასევე, ვენური მოცულობის გაზრდა, გულის წუთობრივი მოცულობისა და გულისცემის მომატება. ეს კომპენსატორული მექანიზმები ხელს უწყობს გულის წუთობრივი მოცულობის შენარჩუნებას სეფსისის ადრეულ ეტაპებზე. დაბალი სისტემური სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის საპასუხოდ გულის წუთობრივი მოცულობისა გაზრდის შეუძლებლობა შესაძლოა მიაწინებდეს მიოკარდიუმის უკმარისობაზე ან სითხის რაოდენობის არასაკმარის აღდგენაზე; ასეთი დისკომპენსაცია უკავშირდება გაზრდილ სიკვდილიანობას. მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის პროგრესირებასთან ერთად ვითარდება გულის უკმარისობა. გულის ფუნქციის დარღვევა ხასიათდება პარკუჭების გაფართოებით, დიასტოლური მოქნილობის შემცირებით და სისტოლური შეკუმშვის ფუნქციის დარღვევით.

დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, გულის ფუნქციის შენარჩუნება ვაზოპრესორულ მხარდაჭერაზე დამოკიდებული ხდება. გულის უკმარისობა შეიძლება გამონწვეული იყოს იმუნური მედიატორებით, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორ-ალფით ან

აციდობით, ასევე, მიოკარდიუმის დეპრესიული ფაქტორით, პანკრეასისგან გამოყოფილი ნივთიერებით. მიოკარდიუმის ფუნქციის დაქვეითება მძიმდება მიოკარდიუმის ჰიპოპერფუზიით გულის წუთობრივი მოცულობის შემცირებით და მუდმივი რძემჟავა აციდობის ზეგავლენით. კარდიოგენული შოკი და ორმხრივი პარკუჭოვანი უკმარისობა იწვევს სიკვდილს.

ჰემატოლოგიური თვალსაზრისით, სეფსისისა და სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის დროს თრომბოციტოპენია სისხლის შედედების დარღვევები და ანემია უხშირესი გართულებებია. ყველაზე მძიმეა კოაგულაციური სისტემის ფუნქციის დარღვევა, რომელიც ვლინდება დისემინირებული სისხლძარღვთა კოაგულაციით. დისემინირებული სისხლძარღვთა კოაგულაცია გვხვდება სხვადასხვა დარღვევების მქონე პაციენტებში, მათ შორის სეფსისის, ქსოვილის დაზიანების და შოკის მქონე ავადმყოფებში; ეს არის ნორმალური შედედების პროცესის ზედმეტი სტიმულირება. დისემინირებული სისხლძარღვთა კოაგულაცია იწვევს როგორც მიკროვასკულურ კოაგულაციას, ასევე სისხლჩაქცევებს ორგანოთა სისტემებში, რაც ავითარებს თრომბოზსა და ფიბრინოლიზს სიცოცხლისათვის საშიშ დონეზე. შედედების ფაქტორის მოშლა იწვევს შემდგომ ანთებას და თრომბოზს. მიკროვასკულარული დაზიანება იწვევს ორგანოს შემდგომ დაზიანებას. უკრედეტის დაზიანება და ენდოთელიუმის დაზიანება ააქტიურებს შედედების შინაგან ან გარეგან გზებს. თრომბოციტების დაბალი რაოდენობა და დ-დიმერის მომატებული კონცენტრაციები და ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტები დისემინირებული სისხლძარღვთა კოაგულაციის კლინიკური მაჩვენებლებია.

სამედიცინო მკურნალობა

მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომის მქონე პაციენტი საჭიროებს ინტენსივობის მხარდაჭერას სამედიცინო მკურნალობის თვალსაზრისით, მათ შორის სითხის აღდგენის და ჰემოდინამიკურ მხარდაჭერას (საჭიროების შემთხვევაში), ინფექციის პროფილაქტიკასა და მკურნალობას, ქსოვილების ოქსიგენაციის შენარჩუნებას, კვების და მეტაბოლურ მხარდაჭერას, ნუგეშს და ემოციურ დახმარებას და ინდივიდუალური ორგანოს ფუნქციონირების მხარდაჭერას.

ინფექციის იდენტიფიცირება და მკურნალობა

ანთების ან ინფექციის ძირითადი წყაროს იდენტიფიცირება და მკურნალობა სიკვდილიანობის შემცირების მნიშვნელოვანი საშუალებაა. ინფექციის ან დაბინძურების წყაროების აღმოფხვრით, მედიკამენტებით და ქირურგიული მანიპულაციებით, შეიძლება შეფერხდეს ანთებითი რეაქცია და გაიზარდოს გამოჯანმრთელების შანსი. მნიშვნელოვანია ისეთი ქირურგიული პროცედურების ჩატარება, როგორცაა მოტეხილობის ადრეული სტაბილიზაცია, ინფიცირებული ორგანოების ან ქსოვილების მოცილება და დამწვრობის მოცილება. საჭიროა შესაბამისი ანტიბიოტიკები, თუ პრობლემის აღმოფხვრა შეუძლებელია ოპერაციით ან ჭრილობის დამუშავებით და დრენაჟით. ანტიბიოტიკებით მკურნალობა მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღ-

ვევის სინდრომის მქონე პაციენტებში კვლავ გამოწვევად რჩება. ულდემონლინსმა და მისმა კოლეგებმა შეიმუშავეს ანტიბიოტიკების დოზირების მითითებები მძიმედ დაავადებული, მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომის მქონე პაციენტებისთვის. ისინი ამტკიცებენ, რომ ქსოვილის ჰიპოპერფუზიამ ადრეულ ეტაპზე სეფსისის / სეპტიური შოკის დროს შეიძლება გამოიწვიოს ქსოვილების ანტიბიოტიკების კონცენტრაციის შემცირება. ამიტომ, მკურნალობის საწყის ეტაპზე შემოთავაზებულია “სტანდარტულზე მაღალი დოზით” მკურნალობის ინიციაცია, ვინაიდან, ასეთი მიდგომით, მათი განაწილების მოცულობა მნიშვნელოვნად გაიზრდება ქსოვილოვანი ჰიპოპერფუზიის მიუხედავად. ჰიდროფილურ ანტიბიოტიკებს მიეკუთვნება ბეტა-ლაქტამები, ამინოგლიკოზიდები და გლიკოპეპტიდები. ჰიდროფილური ანტიბიოტიკების გამოყოფა ხდება ძირითადად გლომერალური ფილტრაციით და მილაკოვანი სეკრეციით. შესაბამისად, თირკმლის ფუნქციის უკმარისობის მქონე პაციენტებს დასჭირდებათ შემანარჩუნებელი დოზის შემცირება ან დოზებს შორის ინტერვალის გაზრდა, ნეფროტოქსიკურობის თავიდან ასაცილებლად.

ჩვეულებრივ, ლიპოფილურ ანტიბიოტიკებს მიეკუთვნება ფლუოროქუინოლონი, ლინკოზამიდები და ნიტროიმიდაზოლები. იმის გამო, რომ ეს ანტიბიოტიკები იწმინდება ღვიძლის, თირკმელების ან ორივე ორგანოს მიერ, ყურადღება უნდა მიექცეს თირკმელების და ღვიძლის ფუნქციონირებას საწყისი და შემანარჩუნებელი დოზირებისთვის. გარდა ამისა, გასათვალისწინებელია სხეულის საერთო წონა, განსაკუთრებით ჭარბწონიან პაციენტებში. მაკროლიდები წარმოადგენს ლიპოფილურ ანტიბიოტიკებს და იძლევა ნორმალური საწყისი და შემანარჩუნებელი დოზირების საშუალებას.

ანტიბიოტიკების არასაკმარისი დსტრიბუცია შეიძლება მოხდეს ქსოვილის ჰიპოპერფუზიის დროს და ასევე მაშინ, თუ ანტიბიოტიკი ტრანსპორტირებისთვის პლაზმის ცილებს უკავშირდება, ხოლო პაციენტს, ღვიძლის ფუნქციის უკმარისობა აქვს. ჰიდროფილური და ლიპოფილური ანტიბიოტიკების დოზის გადაჭარბება შეიძლება გამოვლინდეს თირკმელებისა და ღვიძლია ფუნქციის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. სხვა დროული ჩარევები, როგორცაა კანის წყლულის პრევენცია და ადრეული კვებითი მხარდაჭერა, აუმჯობესებს შედეგებს.

პოტენციური რისკის ფაქტორების, კლინიკური ნიშნების, ბაქტერიული დამაბინძურებლების, დაავადების გამოვლენისა და პროფილაქტიკის მიდგომების მიუხედავად, მკურნალობა მეტწილად წარმოადგენს მხარდამჭერ საშუალებას და ამცირებს სიკვდილიანობის რისკს.

ქსოვილის ოქსიგენაციის შენარჩუნება

როგორც წესი, ჟანგბადის მოხამარების სიჩქარე (VO_2), მეტნაკლებად სტაბილური ცვლადია და იგი არ არის დამოკიდებული ჟანგბადის მინოდებაზე (DO_2); თუმცა ეს მდგომარეობა, მხოლოდ ჟანგბადის სტაბილური მინოდების პირობებში ნარჩუნდება. ამ მოვლენას *მინოდებისგან დამოუკიდებელი ჟანგბადის მოხმარება* ეწოდება. სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომით ან მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომით დაავადებულ პაციენტებს ხშირად უვითარდებათ მინოდე-

ბაზე დამოკიდებული ჟანგბადის მოხმარების მდგომარეობა, როდესაც ჟანგბადის მოხმარება დამოკიდებულია ჟანგბადის მიწოდებაზე, და არა მოთხოვნაზე. როდესაც ჟანგბადის მოხმარება არ უტოლდება ჟანგბადის მოთხოვნას, ქსოვილებში ვითარდება ჟანგბადის უკმარისობა, რაც საბოლოო ჯამში ორგანოთა უკმარისობას იწვევს. ჰიპოპერფუზია და, შესაბამისად, ორგანოთა ჰიპოქსემია ხშირად გვხვდება პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომი, რაც შესაძლოა ძირითადი ორგანოების უკმარისობასაც გულისხმობდეს. მნიშვნელოვანია სითხის ეფექტური აღდგენა და ნაკადზე დამოკიდებული ჟანგბადის მოხმარების ადრეული გამოვლენა. მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომის რისკის მქონე პაციენტებს ესაჭიროებათ ჰემოდინამიკური მეთვალყურეობა, ჟანგბადისა და შრატის ლაქტატის დონის კონტროლი შესაბამისი თერაპიული ღონისძიებების სწორი წარმართვისთვის. შრატის ლაქტატის დონე გვანვდის ინფორმაციას პერფუზიის დარღვევის სიმძიმისა და რძემჟავა აციდოზის არსებობის შესახებ. სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოების ჟანგბადით გაჯერების უკმარისობა იწვევს ორგანოს ფუნქციონირების დარღვევას. ჟანგბადის მიწოდების ადეკვატური დონის მიუხედავად, ჟანგბადის მოხმარების სიჩქარე შეიძლება არ აკმაყოფილებდეს სხეულის საჭიროებებს მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომის დროს.

პაციენტებს, რომელთაც აქვთ მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომი ან მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომი, ხშირად უვითარდებათ მომარაგებაზე დამოკიდებული ჟანგბადის მოხმარების მდგომარეობა და ვერ ახერხებენ ჟანგბადის სათანადო გამოყენებას ნორმალური მიწოდების მიუხედავად. მნიშვნელოვანია ისეთი მოქმედებების განხორციელება, რომელიც ამცირებს ჟანგბადზე მოთხოვნას და ზრდის ჟანგბადის მიწოდებას. სედაციამ, მექანიკურმა ვენტილაციამ, დასვენებამ, ტემპერატურისა და ტკივილის კონტროლმა შეიძლება შეამციროს ჟანგბადზე მოთხოვნილება. ჟანგბადის მიწოდება შეიძლება გაიზარდოს ჰემატოკრიტისა და PaO_2 -ის ნორმალური დონის შენარჩუნებით, PEEP-ით ვენტილაციით, პრედატვირთვის ან მიოკარდიუმის შეკუმშვის გაზრდით, რაც გულის წუთობრივი მოცულობის მომატებას შეუწყობს ხელს ან პოსტდატვირთვის შემცირებით, რაც გაზრდის გულის წუთობრივ მოცულობას.

კვებითი და მეტაბოლური მხარდაჭერა

ჰიპერმეტაბოლიზმი სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის ან მრავლობითი ორგანოს დაზიანების სინდრომის მქონე პაციენტებში იწვევს წონის მნიშვნელოვან კლებას, კახექსიას და ორგანოს ფუნქციის დარღვევას. კვებითი მხარდაჭერის მიზანია ორგანოების სტრუქტურისა და ფუნქციონირების შენარჩუნება. მიუხედავად იმისა, რომ კვების მხარდაჭერა ცალსახად ვერ ახდენს გავლენას ორგანოს ფუნქციის დარღვევის თანმხლებ პროცესებზე, იგი ხელს უშლის ზოგადი კვების უკმარისობის განვითარებას და იცავს ნაწლავებს დაზიანებისგან. ენტერალურ კვებას შეიძლება ჰქონდეს ფიზიოლოგიური ეფექტი სისტემური იმუნური რეაქციის დარეგულირების გზით და ოქსიდაციური სტრესის შემცირებით. ენტერალური კვება მიეწოდება პაციენტ-

ტის პილორუსის ნაწილს დისტალურად, ფილტვის ასპირაციის რისკის შემცირების მიზნით. ენტერალურ კვებას შეუძლია შეზღუდოს ბაქტერიების მოძრაობა ნაწლავის გარეთ. ადრეული კვებითი მხარდაჭერის გარდა, ენტერალური საკვები ნარევის ფარმაკოლოგიურმა თვისებებმა შეიძლება შეზღუდოს სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის მქონე პაციენტების ინტენსიური თერაპიის საჭიროება გარკვეულ ჯგუფებში. შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს გლუტამინის დამატება ენტერალურ კვებაში. თუმცა, კვების ოპტიმალური ფორმულა და იმუნომოდულატორული დანამატების გამოყენება მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომის მქონე ან ამ დაავადების რისკის ქვეშ მყოფ პაციენტებში შედეგების გასაუმჯობესების მიზნით, კვლავ მრავალი კამათისა და გამოკვლევის ობიექტია.

პაციენტის მკურნალობა

პროფილაქტიკური ზომები მოიცავს გამოკვლევის მრავალფეროვან სტრატეგიას ამ სინდრომის ადრეული სიმპტომების დადგენის მიზნით. ცხადია, რომ პაციენტები, რომლებსაც აქვთ ანთება, სეპტიური დაზიანება და ქსოვილის არასაკმარისი პერფუზია, კრიტიკული მდგომარეობების განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ არიან. შესაბამისად, ხელის ჰიგიენა, ასეპტიური ტექნიკა და იმის ცოდნა, თუ როგორ ხვდებიან მიკროორგანიზმები ორგანიზმში, პროფილაქტიკური მოვლის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია.

მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომით დაავადებული პაციენტის მოვლა მოიცავს სხვადასხვა მკურნალობას (ცხრილი 33.24). პაციენტის მოვლა მოიცავს ინფექციის პროფილაქტიკას, ჟანგბადის მიწოდებას და ქსოვილებში ჟანგბადზე მოთხოვნილების შეზღუდვას, კვებით მხარდაჭერას, ნუგეშს, ემოციურ დახმარებასა და გართულებების მონიტორინგს.

პაციენტებს ყურადღებით იკვლევენ ანთების და ინფექციის განვითარების თავიდან ასაცილებლად. ინფექციის მსუბუქი გამოვლინებები საჭიროებს გამოკვლევას. პაციენტის მოვლა უნდა მიმდინარეობდეს ინფექციის კონტროლის ღონისძიებების მკაცრი დაცვით, ინფექციის თავიდან ასაცილებლად. ინფექციის კონტროლის შესაბამისი ღონისძიებებით უნდა ჩატარდეს ყველა ინვაზიური და არაინვაზიური მოვლის ღონისძიებები, მათ შორის, ინვაზიური ჰემოდინამიკური მეთვალყურეობა, შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია, ენდოტრაქეალური მილების ჩადგმა და მოვლა, ქალასშიდა წნევის ინვაზიური მონიტორინგი, პარენტერალური კვება და ჭრილობის მოვლა. ყურადღება უნდა გამახვილდეს ვენტილატორთან ასოცირებული პნევმონიის ან ასპირაციული პნევმონიის პრევენციაზე.

ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების შეზღუდვის ზომები მოიცავს ტკივილგამაყუჩებლების და დამამშვიდებელი საშუალებების გამოყენებას, პაციენტისთვის კომფორტული პოზის შექმნას, სხვადასხვა აქტოვობის შეზღუდვას, შფოთვის შემცირების მხარდაჭერას, მშვიდი და წყნარი გარემოს შექმნას და პაციენტისა და ოჯახისთვის შესაბამისი ინფორმაციის მიწოდებას. ქსოვილებში ჟანგბადით მომარაგება გულისხმობს დამატებითი ჟანგბადის მიწოდებას, პაციენტის სუნთქვის სტატუსის მონიტორინგს და

სითხეებისა და წამლების მიღებას დანიშნულებისამებრ. მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომის მქონე პაციენტის კოლაბორაციული მკურნალობის შესახებ დეტალები მოცემულია **33.25 ცხრილში**.

ცხრილი 33.25

კოლაბორაციული მკურნალობა

მრავლობითი ორგანოს ფუნქციის დარღვევის სინდრომი

- ჟანგბადის მიწოდების უზრუნველყოფა
- პაციენტის სასუნთქ გზებზე წვდომა
- ხელოვნური ვენტილაციის დაწყება
- ჟანგბადით მომარაგება
- სითხეების მიღება (კრისტალოიდები, კოლოიდები, სისხლი და სისხლის სხვა პროდუქტები)
- ვაზოაქტიური მედიკამენტების დანიშვნა
- დადებითი ინოტროპული პრეპარატების დანიშვნა
- არითმიის სანინაალმდეგი პრეპარატების დანიშვნა
- ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის საკმარისი დონის უზრუნველყოფა
- ჟანგბადის გამოყენების უზრუნველყოფა
- ლაქტაციდოზის მიზეზის დადგენა და აღმოფხვრა
- ორგანოს და კიდურების ადეკვატური პერფუზიის უზრუნველყოფა
- ჟანგბადის მოთხოვნის შემცირება
- დამამშვიდებელი მედიკამენტების მიცემა
- სიცხის დამწვევი საშუალებების დანიშვნა და გარე გამაგრილებელი ზომების მიღება
- ტკივილგამაყუჩებლების მიღება
- ანთების გამომწვევი მიზეზის დადგენა და შესაბამისი მკურნალობის ჩატარება:
- ინფიცირებული ორგანოების ან ქსოვილების მოცილება.
- ანტიბიოტიკების დანიშვნა.
- კვებითი მხარდაჭერის დაწყება

ცალკეული ორგანოების ფუნქციის დარღვევის მკურნალობა:

- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი
- ჰეპატობილიარული
- ფილტვის
- თირკმლის
- გულ-სისხლძარღვთა
- კოაგულაციის სისტემა
- გართულებების, განსაკუთრებით, ინფექციების პრევენცია და მუდმივი კონტროლი
- ნუგეშისა და ემოციური მხარდაჭერის უზრუნველყოფა

მაგალითების განხილვა

პაციენტის მოკლე სამედიცინო ისტორია

38 წლის მშენებლობის მუშაკს ბატონ ზ-ს სახურავიდან ჩამოვარდნის შედეგად დაუზიანდა ღვიძლი. მას 4 დღის წინ ჩაუტარდა დიაგნოსტიკური ლაპაროტომია სპლენექტომიისთვის და ღვიძლის აღდგენითი პროცედურების ჩატარების მიზნით. ჯანმრთელობის ისტორიაში ქრონიკული პრობლემები არ აღინიშნება, თუმცა, ის წელიწადში 20 შეკვრა სიგარეტს ეწევა.

სამედიცინო გამოკვლევა

ბატონ ზ-ს მწვავე რესპირატორული უკმარისობითა და ჰიპოტენზიით ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში შეიყვანეს. ის სუნთქვისთვის დამატებით კუნთებს იყენებს, საუბრობს ესპანურად. მისტერ ზ-ს მუცელი გაფართოებული აქვს, ნაწლავის ხმები არ აღინიშნება. შეინიშნება მცირე მუქი მწვანე გამონადენი ნაზოგასტრარულ მილში. მისი ქირურგიული ჭრილობის გარშემო არ ჩანს სინითლე ან გამონადენი.

დიაგნოსტიკური პროცედურები

პაციენტის სასიცოცხლო ნიშნებია: არტერიული წნევა 78/55 მმ.ჰგ, გულისცემა 142 დარტყმა / წთ (სინუსური ტაქიკარდია), სუნთქვის სიხშირე 33 ჩასუნთქვა / წთ, ტემპერატურა 39.5 °C და შარდის გამოყოფა 20 მლ ბოლო 8 საათის განმავლობაში. არტერიული სისხლის გაზების მაჩვენებლები 100% შექცევითი სუნთქვის სანინაალმდეგო ნილაბზე არის შემდეგი: pH .7,22, PaO₂ -54 მმჰგ. PaCO₂ .69 მმ ჰგ., HCO₃ დონე -18 მექვ / ლ და O₂ გაჭურება 88%. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე ჩანს ინფილტრატები მარჯვენა ქვედა წილში. ლაბორატორიული კვლევებით ვლინდება ჰემოგლობინის დონე 9,8 გ / დლ, ჰემატოკრიტი 25% და სისხლის თეთრი უჯრედები 18,000 / მმ³.

სამედიცინო დიაგნოზი

მისტერ ზ-ს მძიმე სეფსისის დიაგნოზი დაუსვს

კითხვები

1. რა შედეგების მოელოთ ამ პაციენტთან მიმართებაში?
2. რა პრობლემები ან რისკები უნდა მოგვარდეს სათანადო მკურნალობის შედეგების მისაღწევად?
3. რა სამედიცინო ინტერვენციები უნდა განხორციელდეს გამოვლენილი პრობლემებისა და რისკების მონიტორინგის, პრევენციის, მართვის ან აღმოფხვრის მიზნით?
4. რა სამედიცინო ინტერვენციები უნდა განხორციელდეს პაციენტის ოპტიმალური ფუნქციონირების, უსაფრთხოების და კეთილდღეობის უზრუნველყოფის მიზნით?
5. ინფორმაციის მიწოდების რომელ შესაძლო საჭიროებებს ითვალისწინებთ ამ პაციენტისთვის?
6. რა კულტურული და ასაკობრივი ფაქტორები უნდა იქნეს გათვალისწინებული პაციენტის მკურნალობის გეგმის ფარგლებში?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Maier RV. Approach to the patient with shock. In: Fauci AS, ed. *Harrison's Internal Medicine*. 17th ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
- Deitch EA, et al. Role of the gut in the development of injury and shock induced SIRS and MODS: the gut-lymph hypothesis, a review. *Front Biosci*. 2006;11:520.
- Pieracci FM, et al. Current concepts in resuscitation. *J Intensive Care Med*. 2012;27:79.
- 4. Wilmot LA. Shock: early recognition and management. *J Emerg Nurs*. 2010;36:134.
- Hameed SM, et al. Oxygen delivery. *Crit Care Med*. 2003;31(Suppl 12):S658.
- Parks JK, et al. Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of Advanced Trauma Life Support principles in a large national sample. *Am J Surg*. 2006;192:727.
- Barbee RW, et al. Assessing shock resuscitation strategies by oxygen debt repayment. *Shock*. 2010;33:113.
- Holley A, et al. Review article: part two: goal-directed resuscitation—which goals? Perfusion targets. *Emerg Med Australas*. 2012;24:127. Martin JT, et al. Normal vital signs belie occult hypoperfusion in geriatric trauma patients. *Am Surg*. 2010;76:65.
- Neville AL, et al. Mortality risk stratification in elderly trauma patients based on initial arterial lactate and base deficit levels. *Am Surg*. 2011;77:1337.
- Vandromme MJ, et al. Lactate is a better predictor than systolic blood pressure for determining blood requirement and mortality: could prehospital measures improve trauma triage?
J Am Coll Surg. 2010;210:861.
- Jansen TC, et al. Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med*. 2009;37:2827.
- Jansen TC, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: A multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182:752.
- Jones AE, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010;303:739.
- FitzSullivan E, et al. Serum bicarbonate may replace the arterial base deficit in the trauma intensive care unit. *Am J Surg*. 2005;190:961.
- Surbatovic M, et al. *Gen Physiol Biophys*. 2009;28(Spec No):271.
- Dellinger RP, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41:580.

- Holley A, et al. Review article: part one: goal-directed resuscitation—which goals? Haemodynamic targets. *Emer Med Australas*. 2012;24:14.
- Nebout S, Pirracchio R. Should we monitor ScVO in critically ill patients. *Cardiol Res Pract*. 2012;2012:370697.
- Collaborative Study Group on Perioperative ScVO 2 Monitoring. Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. *Crit Care*. 2006;10:R158.
- Vallet B, et al. Physiologic transfusion triggers. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2007;21:173.
- Alam HB. Advances in resuscitation strategies. *Ing J Surg*. 2011;9:5.
- Bunn F, Trivedi D. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(6):CD001319.
- Cotton BA, et al. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock*. 2006;26:115.
- Niemi TT, et al. Colloid solutions: a clinical update. *J Anesth*. 2010;24:913.
- Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(3):CD000567. 2
- Reinhart K, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2012;38:368.
- SAFE Study Investigators. Effect of baseline serum albumin concentration on outcome of resuscitation with albumin or saline in patients in intensive care units: analysis of data from the saline versus albumin fluid evaluation (SAFE) study. *BMJ*. 2006;333:1044.
- Bulger EM, et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation after traumatic hypovolemic shock. *Ann Surg*. 2011;253:431.
- Patanwala AE, et al. Use of hypertonic saline injection in trauma. *Am J Health-Syst Pharm*. 2010;67:1920.
- Carson JL, et al. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogenic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(4):CD002042.
- Dennison CA. Transfusion-related acute lung injury: a clinical challenge. *Dimens Crit Care Nurs*. 2008;27:1.
- Federico A. Transfusion-related acute lung injury. *J Perianesth Nurs*. 2009;24:35.
- Kopko PM. Transfusion-related acute lung injury. *J Infus Nurs*. 2010;33:32.
- Murad MH, et al. The effect of plasma transfusion on morbidity and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Transfusion*. 2010;50:1370.
- Boyd JH, Walley KR. Is there a role for sodium bicarbonate in treating lactic acidosis from shock? *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:379.

- Rachoin JS, et al. Treatment of lactic acidosis: appropriate confusion. *J Hosp Med.* 2010;5:E1.
- Martindale RG, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: executive summary. *Crit Care Med.* 2009;37:1757.
- Cahill NE, et al. When early enteral feeding is not possible in critically ill patients: results of a multicenter observational study. *J ParenterEnteral Nutr.* 2011;35:160.
- Casaer MP, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med.* 2011;365:506.
- Wenerman J. Combined enteral and parenteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2012;15:161.
- Kutsogiannis J, et al. Early use of supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. *Crit Care Med.* 2011;39:2691.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2012. *Diabetes Care.* 2012;35(Suppl 1):S11.
- Moghissi ES, et al. American Association of clinical endocrinologists and American diabetes association consensus statement on inpatient glycemic control. *Endocr Pract.* 2009;15:1.
- Kim H, Fischer D. Anaphylaxis, allergy. *Asthma Clin Immunol.* 2011;7(suppl 1):S6.
- Lieberman P, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;126:477.
- Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 125(2 suppl 2):S161.
- Simons FE. Anaphylaxis: recent advances in assessment and treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;124:625.
- American Heart Association. 2010 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 12.2: Cardiac arrest associated with anaphylaxis. *Circulation.* 2010;122(suppl 3):S832.
- Sampson HA, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117:391.
- Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin N Am.* 2007;27:309.

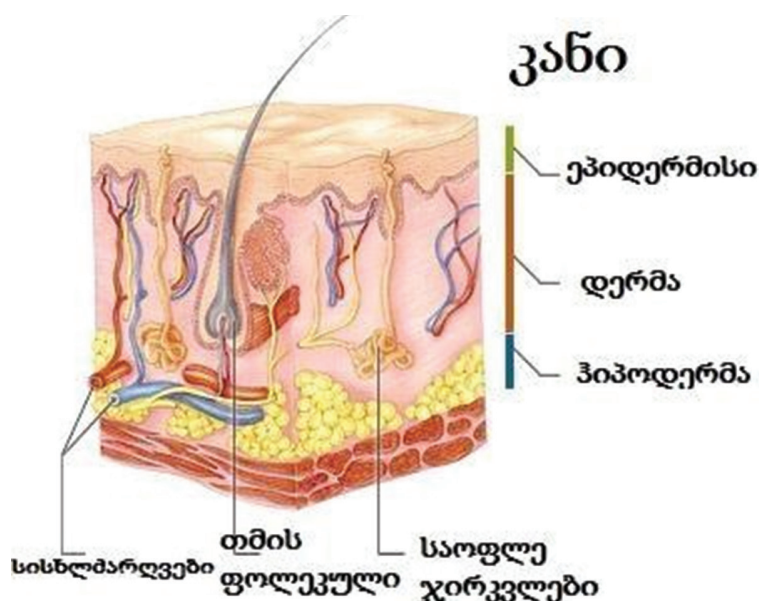
თავი 34

დამწვრობა

ანატომია და ფიზიოლოგია

კანი

კანი არის ელასტიური, თვითაღდგენადი და წყალგაუმტარი საფარველი. ის წარმოადგენს დამცავ ბარიერს სიცხისა და სიცივის წინააღმდეგ და მონაწილეობს სხეულის ტემპერატურის რეგულაციის მექანიზმებში. კანქვეშა ქსოვილი დაფარულია კანის ორი შრით. ეპიდერმისით და დერმით (სურათი 34.1). ეპიდერმისი არის გარეგანი შრე და შედგება ეპითელიური უჯრედებისგან. ეპიდერმისის სისქე ცვალებადობს. ყველაზე სქელ ფენას წარმოადგენს მტევნის პალმარული ზედაპირი და ტერფის პლანტარული ზედაპირი. ეპიდერმისი შედგება ხუთი შრისგან, რომელთაგან ყველაზე ღრმა შრე წარმოდგენილია ბაზალური უჯრედებით. ისინი მონაწილეობს კანის ახალი უჯრედების წარმოქმნაში, რომელიც მიემართება ზედაპირისკენ და ჩაანაცვლებს ძველ უჯრედებს. თუ დაზიანების შემდეგ ბაზალური უჯრედების საკმარისი რაოდენობა გადარჩება, კანის რეგენერაცია შესაძლებელია.



სურათი 34.1 კანი

დერმა წარმოდგენილია შემაერთებული ქსოვილით და შეიცავს კოლაგენსა და ელასტიურ ბოჭკოებს. ორშრიანი დერმა შეიცავს სისხლძარღვებს, ნერვულ დაბოლოებებს, საოფლე ჯირკვლებს, ცხიმოვან ჯირკვლებს, ლიმფურ ძარღვებსა და თმის ფოლიკულებს. დერმა წარმოადგენს საკვები ნივთიერებების მარაგს ეპიდერმისისთვის. დერმის ქვეშ მოთავსებულია კანქვეშა ქსოვილი, რომელიც შედგება ცხიმოვანი

და შემაერთებელი ქსოვილისგან. დერმის უჯრედების განადგურების შემთხვევაში მას რეგენერაციის უნარი აღარ აქვს.

კანი ასრულებს ოთხ უმნიშვნელოვანეს ფუნქციას. ესენია: თერმორეგულაცია, პროტექცია, სეკრეცია და მგრძნობელობა. კანში არსებული მგრძნობიარე ნერვული ბოჭკოების მიერ თავის ტვინის ქერქის შესაბამის უბნებს გადაეცემა ტკივილის, შეხების, ტემპერატურისა და ზეწოლის შეგრძნება. საოფლე ჯირკვლები გამოიმუშავებს ოფლს, რითაც უზრუნველყოფს სხეულის ნორმალური ტემპერატურის შენარჩუნებას. ცხიმოვანი ჯირკვლები წარმოქმნის ცხიმოვან ნივთიერებას, რომელიც ხელს უწყობს კანის გაპოხვას და ასევე გააჩნია ანტიფუნგალური და ანტიბაქტერიული თვისებები. კანი იცავს ორგანიზმს დაზიანებისგან, რომელიც შეიძლება განვითარდეს სიცხის, სიცივის, ბაქტერიების, სოკოების და ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედების შედეგად. კანი ასევე იცავს სხეულს სითხისა და ელექტროლიტების დაკარგვისგან.

დამწვრობის გამომწვევი შეიძლება იყოს შემდეგი ტიპის ენერჯიათა ზემოქმედება:

- თერმული ენერჯია;
- ქიმიური ენერჯია;
- ელექტრობა;
- ულტრაიისფერი გამოსხივება;
- მაიონიზებული გამოსხივება;

თერმული დამწვრობის გამომწვევი უხშირესი მექანიზმი არის სითბოსა და/ან ალის ზემოქმედება; ფილტვის დაზიანების გამომწვევი უხშირესი მექანიზმი კი - ორთქლისა და ტოქსიკური ნივთიერებების ინჰალაცია. ნატურალური და სინთეზური მასალის წვის შედეგად ხდება ნარჩენი აირების – ნახშირბადის მონოქსიდის, წყალბადის ციანიდისა და სხვა გაზების გამოყოფა. გარდა ამისა, წვის პროცესის დროს ადგილი აქვს დიდი რაოდენობით ჟანგბადის მოხმარებას, რასაც თან სდევს ატმოსფეროში ჟანგბადის კონცენტრაციის მკვეთრი შემცირება, ნახშირორჟანგის დონის მატება და გარემოს ტემპერატურის გაზრდა.

უხშირესი თანმხლები დაზიანებები

დამწვრობის დროს ყველაზე ხილულია კანის დაზიანება, თუმცა არ უნდა დაგვავიწყდეს სასუნთქი სისტემის პოტენციური დაზიანების შესაძლებლობა, რაც საჭიროებს დაუყოვნებელ შეფასებასა და მართვას. ინჰალაციური დაზიანება მნიშვნელოვნად ზრდის სიკვდილობას დამწვრობის დროს. დამატებით დაზიანებებს შეიძლება მიეკუთვნებოდეს აფეთქების შედეგად განვითარებული ტრავმები: მოტეხილობები, თავის ტრავმა, მუცლის ტრავმა და/ან გულმკერდის ტრავმა.

თერმული დაზიანების ნიშნებისა და სიმპტომების პათოფიზიოლოგიური საფუძველი

კანისა და რბილი ქსოვილების დაზიანება

თერმული ენერგია, რომლის გაფანტვის უნარი ადამიანის სხეულს არ შესწევს, იწვევს კანისა და კანქვეშა სტრუქტურების ყველა შრის დაზიანებას.

კანის მძიმე დამწვრობა წარმოდგენილია დაზიანების ზონებით:

- კოაგულაციის ზონა

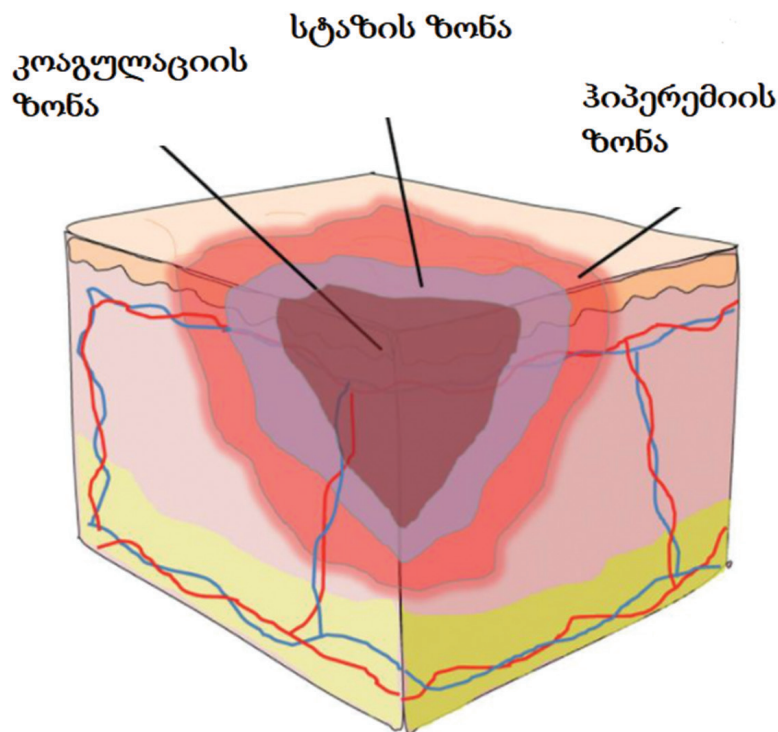
დაზიანებული უჯრედები წარმოქმნის კოაგულაციის უბანს ცენტრალურ ნაწილში, სადაც უჯრედები არასიცოცხლისუნარიანია;

- შეშუპების ზონა

გარს აკრავს კოაგულაციის ზონას. ადგილი აქვს კაპილარების ოკლუზიას, პერფუზიის დარღვევასა და შეშუპებას დამწვრობის მიღებიდან 24-28 სთ-ის შემდეგ;

- ჰიპერემიის ზონა (სისხლის ნაკადის მომატება)

შეშუპების ზონის გარშემო არე, სადაც ადგილი აქვს ნაკადის მომატებას, რაც წარმოადგენს ანთებითი პასუხის შედეგს; (იხ. სურათი 34.2)



სურათი 34.2

დაზიანებას თან სდევს პოხიერი უჯრედებიდან, ლეიკოციტებიდან და თრომბოციტებიდან მთელი რიგი ვაზოაქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლება. თერმული დამწვრობის სიმძიმე დაკავშირებულია ისეთი სისტემური პრობლემების ხარისხთან, როგორცაა: ჰიპოვოლემია, გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვისა და თირკმლის უკმა-

რისობა. კანის მძიმე დაზიანების დროს (სხეულის ზედაპირის 20-30%) მოსალოდნე-
ლია სისტემური პათოფიზიოლოგიური პროცესების განვითარება.

დამწვრობით გამონვეული დაზიანების კლასიფიკაცია

დამწვრობის მკურნალობა დაზიანების სიმძიმეზეა დამოკიდებული. სიმძიმე დგინ-
დება (1) დამწვრობის სიღრმის, (2) დამწვრობის გავრცელების, რაც გამოითვლება
სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის პროცენტის სახით, (3) დამწვრობის ლოკა-
ლიზაციისა და (4) პაციენტის რისკ-ფაქტორების (მაგ., ასაკი, წარსული სამედიცინო
ისტორია) მიხედვით.

განსაზღვრულია რეფერირების კრიტერიუმები იმისთვის, რათა განისაზღვროს,
დამწვრობით გამონვეული რომელი დაზიანებები უნდა იქნას ნამკურნალები დამწვ-
რობის სპეციალიზირებულ ცენტრში (ცხრილი 34.1). დამწვრობით გამონვეული მსუ-
ბუქი დაზიანებების უმრავლესობის მკურნალობა მულტიდისციპლინურ ჰოსპიტალებ-
ში შეიძლება.

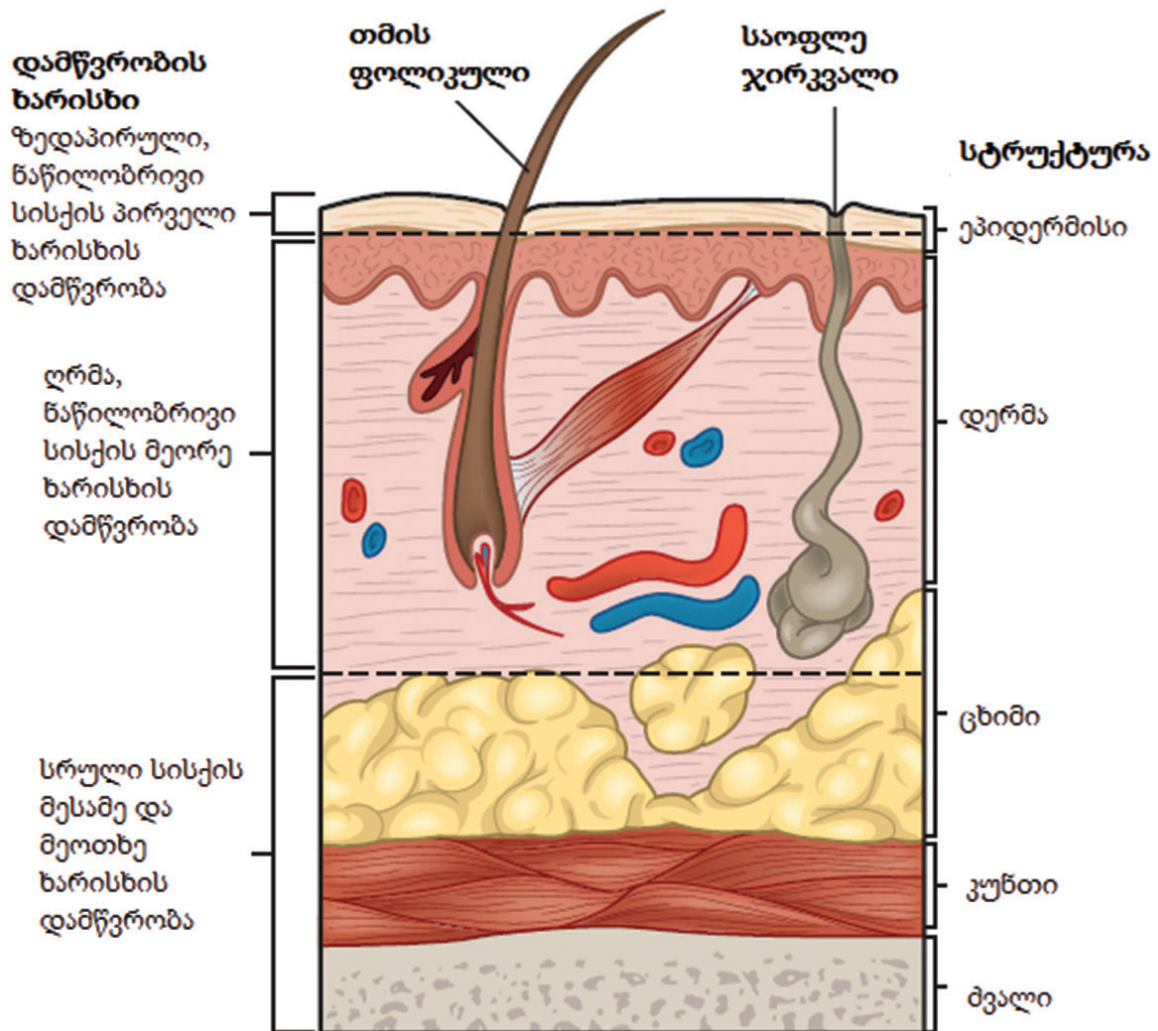
ცხრილი 34.1 დამწვრობის ცენტრში რეფერირების კრიტერიუმები

დამწვრობით გამონვეული დაზიანებები, რომელიც დამწვრობის ცენტრში უნდა გადამისამართდეს:

1. ნაწილობრივი სისქის დამწვრობა, რომელიც მოიცავს სხეულის მთელი ზედაპირის ფარ-
თობის 10%-ზე მეტს;
2. დამწვრობა, რომელიც მოიცავს სახეს, მტევნებს, ტერფებს, სასქესო ორგანოებს, შორისსა
და დიდ სახსრებს;
3. მესამე ხარისხის დამწვრობა ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში;
4. ელექტრული დამწვრობა, მათ შორის ელვით/მეხით გამონვეული;
5. ქიმიური დამწვრობა;
6. ინჰალაციური დაზიანება;
7. დამწვრობა პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ისეთი სამედიცინო პრობლემები, რომელმაც
შესაძლოა გაართულოს მართვა, გაახანგრძლივოს გამოჯანმრთელება ან იმოქმედოს სიკ-
ვდილიანობის რისკზე (მაგ., გულის ან თირკმლის დაავადება);
8. დამწვრობისა და თანმხლები ტრავმის (მაგ., მოტეხილობა) მქონე ნებისმიერი პაციენტი,
რომლის ავადობისა და სიკვდილიანობის რისკი უმთავრესად დამწვრობითაა განპირობე-
ბული. ისეთ შემთხვევებში, თუ ტრავმა გადაუდებელ პირობებში უფრო დიდ რისკს ქმნის,
დამწვრობის ცენტრში გადაყვანამდე პაციენტის სანყის სტაბილიზაცია შესაძლოა ტრავ-
მის ცენტრში მოხდეს. სამედიცინო პერსონალს ამ შემთხვევაში საკუთარი განსჯის უნარი
და რეგიონული სამედიცინო კონტროლის გეგმისა და ტრიაჟის პროტოკოლების გათვა-
ლისწინება ესაჭიროება;
9. დამწვრობით გამონვეული დაზიანება ბავშვებში, რომლებიც მოთავსებულნი არიან ისეთ
ჰოსპიტალში, რომელშიც არ არის მათი მოვლისთვის კვალიფიციური პერსონალი ან აღ-
ჭურვილობა.
10. დამწვრობა პაციენტებში, რომლებსაც ესაჭიროებათ განსაკუთრებული სოციალური, ემო-
ციური ან გრძელვადიანი რეაბილიტაციური ინტერვენცია/ ჩარევა.

დამწვრობის სიღრმე

დამწვრობით გამოწვეული დაზიანება მოიცავს კანისა და კანის დანამატების განადგურებას. კანი სამ შრედ იყოფა, ესენია: ეპიდერმისი, დერმა და კანქვეშა ქსოვილი (სურათი 34.3). ეპიდერმისი, ანუ კანის გარეთა არასისხლძარღვოვანი გარეთა შრე, დაახლოებით ქაღალდის ფურცლის სისქისაა.



სურათი 34.3 კანის მიდამოების, დამწვრობის სისქისა და ხარისხის აღწერა

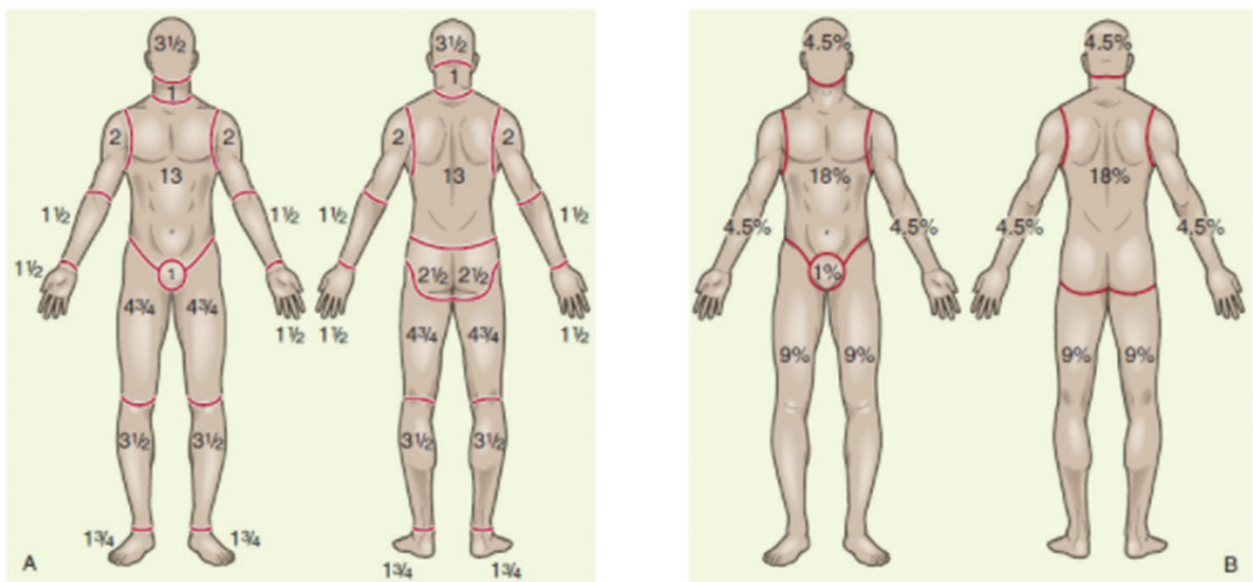
დერმა, რომელიც ეპიდერმისის ქვეშაა მოთავსებული, დაახლოებით 30-45-ჯერ უფრო სქელია, ვიდრე ეპიდერმისი. დერმა შეიცავს შემაერთებელ ქსოვილებსა და სისხლძარღვებს, თმის ფოლიკულებს, ნერვულ დაბოლოებებს, საოფლე ჯირკვლებსა და ცხიმოვან ჯირკვლებს.

დერმის ქვეშ განლაგებულია კანქვეშა ქსოვილი, რომელიც დიდ სისხლძარღვოვან ქსელებს, ცხიმს, ნერვებსა და ლიმფური სისტემის სტრუქტურებს შეიცავს. კანქვეშა ქსოვილი მის ქვეშ არსებული სტრუქტურებისთვის, კერძოდ, კუნთების, მცესების, ძვლებისა და შინაგანი ორგანოებისთვის, თბოიზოლატორის ფუნქციას ასრულებს.

დამწვრობა დღესაც ხარისხების მიხედვით განისაზღვრება, როგორც პირველი, მეორე, მესამე და მეოთხე ხარისხის დამწვრობა. ამერიკის დამწვრობის ასოციაციის მიერ რეკომენდებულია უფრო ზუსტი განმარტება და დამწვრობის კლასიფიცირება კანის დესტრუქციის სიღრმის მიხედვით – ნაწილობრივი სისქის და სრული სისქის დამწვრობებად (იხ. სურათი 34.3). კანის ხელახლა წარმომქმნელი (რეეპიტელიზაციის განმაპირობებელი) უჯრედები თმის ფოლიკულების, საოფლე ჯირკვლებისა და ცხიმოვანი ჯირკვლების გასწვრივ მდებარეობს. თუ დერმა მნიშვნელოვნადაა დაზიანებული (სრული სისქის დამწვრობა), ახალი კანის რეგენერაციისთვის საჭირო რაოდენობის უჯრედები არ რჩება. შესაბამისად, ნაპოვნი უნდა იქნას კანის პერმანენტული, ალტერნატიული წყარო. 34.5 ცხრილში შედარებულია დამწვრობის სხვადასხვა კლასიფიკაციები, რომელიც დაზიანების სიღრმეს ემყარება.

დამწვრობის გავრცელება/მასშტაბი

დამწვრობის შედეგად დაზიანებული ზედაპირის მთლიანი ფართობის, ანუ დამწვრობის გავრცელების განსაზღვრისთვის ძირითადად ორი გზამკვლევი გამოიყენება: *ლუნდ-ბროუდერის სქემა* (სურათი 34.4, A) და *ცხრიანების წესი* (სურ. 34.4, B). (სხეულის ზედაპირის მთლიანი ფართობის გამოთვლისას მხედველობაში არ მიიღება პირველი ხარისხის დამწვრობა, რომელიც მზისგან დამწვრობის ექვივალენტურია.) *ლუნდ-ბროუდერის სქემა* უფრო ზუსტია, რადგან ის სხეულის ფართობთან ერთად პაციენტის ასაკსაც ითვალისწინებს. *ცხრიანების წესი* ხშირად გამოიყენება დამწვრობის მქონე პაციენტის საწყისი შემონმებისას, რადგან ის ადვილი დასამახსოვრებელია. უსწორმასწორო ან უჩვეულო ფორმის დამწვრობასთვის, სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 1%-ად პაციენტის მტევანი (თითებიანად) მიიჩნევა. *Sage Burn Diagram* სხეულის დამწვარი ფართობის გამოსათვლელი უფასო ინტერნეტ-ხელსაწყოა (www.sagediagram.com).



სურათი 34.4 A . ლუნდ-ბროუდერის სქემა; B. ცხრიანების წესი

დამწვრობის ლოკალიზაცია

დამწვრობით გამონვეული დაზიანების სიმძიმეს დამწვრობის ჭრილობის ლოკალიზაციაც განსაზღვრავს. სახისა და კანის დამწვრობებმა და გულმკერდის ან ზურგის წრიულმა დამწვრობებმა შესაძლოა სუნთქვას შეუშალოს ხელი. ამის მიზეზი შეშუპებით ან ტყავისებური, მკვდარი დამწვარი ქსოვილით (*ქერქი*) გამონვეული მექანიკური ობსტრუქციაა. ეს დამწვრობა შესაძლოა სავარაუდო ინჰალაციურ დაზიანებასაც და სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების დაზიანებას მიუთითებდეს.

მტევნების, ტერფების, სახსრებისა და თვალების დამწვრობა განსაკუთრებით საყურადღებოა იმ თვალსაზრისით, რომ ამ დამწვრობებმა შესაძლოა საკუთარი თავის მოვლა გაართულოს და ფუნქციურობას შეუქმნას საფრთხე. მტევნებისა და ტერფების დამწვრობის მართვა რთული გამონვევაა, რადგან მათში სისხლძარღვები და ნერვები ზედაპირულადაა განლაგებული და დამწვრობით გამონვეული ჭრილობის შეხორცების პერიოდში საჭიროა მათი დაცვა.

ყურისა და ცხვირის დამწვრობა, ხრტილის მწირი სისხლმომარაგების გამო, ინფექციისკენაა მიდრეკილი. ღუნდულების და შორისის დამწვრობასაც, შარდითა და განავლით დაბინძურების გამო, ინფიცირების რისკი ძალიან მაღალია. კიდურების წრიული დამწვრობის შედეგად დამწვრობის დისტალურად შესაძლოა აღმოცენდეს სისხლის მიმოქცევის პრობლემები და ნერვების დაზიანება. კუნთების პირდაპირი სითბური დაზიანების, შეშუპების ან/და დამწვრობამდე არსებული სისხლძარღვოვანი პრობლემების გამო შესაძლოა ასევე განვითარდეს კომპარტმენტ სინდრომი.

ცხრილი 34.2 დამწვრობით მიღებული დაზიანების სიღრმის კლასიფიკაცია

კლასიფიკაცია	შესახედაობა	შესაძლო მიზეზი	დაზიანებული სტრუქტურები
კანის ნაწილობრივი სისქის განადგურება			
ზედაპირული (პირველი ხარისხის) დამწვრობა	სინითლე, ბენოლაზე თეთრდება; ტკივილი და მსუბუქი შეშუპება, ვეზიკულები და ბუშტუკები არ აღინიშნება (თუმცა, 24 საათის შემდეგ შესაძლოა ჩამოყალიბდეს ბუშტუკები და კანი აიქერცლოს).	მზისგან ზედაპირული დამწვრობა; ცხელი ნაკადის სწრაფი გამოსხივება	ეპიდერმისის ზედაპირული დაზიანება ჰიპერემიით. ტკივილისა და ტაქტილური შეგრძნებები შენარჩუნებულია
ღრმა (მეორე ხარისხის) დამწვრობა	სითხით სავსე წითელი, პრიალა, სველი (თუ გასკდა) ვეზიკულები. ძლიერი ტკივილი, რომელიც განპირობებულია ნერვების დაზიანებით. მსუბუქი ან საშუალო ხარისხის შეშუპება.	აღი; ცხელი ნაკადის სწრაფი გამოსხივება; დამდულვრა; კონტაქტური; ქიმიური; კუპრი; ელექტრული დენი;	ეპიდერმისისა და დერმის სხვადასხვა სიღრმის დაზიანება. კანის ელემენტები, რომელიც რეგენერაციისთვისაა საჭირო, სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს.

კანის სრული სისქის განადგურება			
მესამე და მეოთხე ხარისხის დამწვრობა	მშრალი, ცვილისფერი, ტყავისებური ან მკვრივი კანი; ხილული თრომბოზირებული სისხლძარღვები. ნერვების დესტრუქციის გამო, ტკივილი არ შეიგრძნობა. შესაძლოა მოიცავდეს კუნთებს, მყესებსა და ძვლებს.	ალი; დამდულვრა; ქიმიური; კუპრი; დენი;	კანის ყველა ელემენტი და ნერვული დაბოლოება განადგურებულია. აღინიშნება კოაგულაციური ნეკროზი. შეხორცებისთვის აუცილებელია ქირურგიული ჩარევა.

პაციენტის რისკ-ფაქტორები

დამწვრობამდე გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქი სისტემის ან თირკმლის დაავადების მქონე ნებისმიერი პაციენტის გამოჯანმრთელების პროგნოზი შედარებით არაკეთილსაიმედოა, რადგან დამწვრობა, ზოგადად, ორგანიზმს უდიდესი დატვირთვის წინაშე აყენებს. შაქრიანი დიაბეტის ან პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადების მქონე პაციენტი განსაკუთრებით მიდრეკილია ჭრილობის შეხორცების დარღვევებისკენ, განსაკუთრებით თუ დამწვრობა ტერფებს და წვივებს მოიცავს. დამწვრობით გამოწვეული დაზიანების შემდეგ სრულ გამოჯანმრთელებას ართულებს ნებისმიერი ქრონიკული დაავადებით, მათ შორის, ალკოჰოლიზმით, ნარკოტიკული საშუალებების არამიზნობრივი მოხმარებით ან კვებითი დეფიციტით, გამოწვეული ზოგადი ფიზიკური დასუსტება. გარდა ამისა, გამოჯანმრთელება რთულდება, თუ პაციენტს დამწვრობასთან ერთად აღენიშნება მოტეხილობა, ქალა ტვინის დაზიანება ან სხვა ტიპის ტრავმა.

დამწვრობის მართვის ფაზები

დამწვრობის მართვა ქრონოლოგიურად იყოფა სამ ფაზად: გადაუდებელი (რეანიმაციული), მწვავე (ჭრილობის შეხორცება) და რეაბილიტაციური (აღდგენა). ამ ფაზებისთვის საჭირო მოვლის ღონისძიებები ერთმანეთს გარკვეულწილად გადაფარავს. მაგალითად, გადაუდებელი ფაზა იწყება დამწვრობით დაზიანების მიღების დროს და მოვლა ხშირად პრეჰოსპიტალურ ფაზაში იწყება, ეს შემთხვევის ადგილას მყოფი პერსონალის კვალიფიკაციაზეა დამოკიდებული. რეაბილიტაციის დაგეგმვა დამწვრობის დღეს ან დამწვრობის ცენტრში მოთავსებისას იწყება. ფორმალური რეაბილიტაცია იწყება მაშინვე, როცა შესაძლებელია ფუნქციური შემონიშნების განხორციელება. ჭრილობის მოვლა მწვავე ფაზის უმთავრესი ასპექტია, თუმცა, ჭრილობის მოვლა ხდება გადაუდებელ და რეაბილიტაციის ფაზებშიც.

პრეპოსპიტალური მოვლა

შემთხვევის ადგილას პრიორიტეტი ადამიანის დამწვრობის წყაროსგან მოშორებას და წვის პროცესის შეწყვეტას ენიჭება. მაშველებმა დაზიანებისგან საკუთარი თავიც უნდა დაიცვან. ელექტრული და ქიმიური დაზიანებების შემთხვევაში, სანყისი მართვა მოიცავს პაციენტის ჩამოშორებას ელექტრო ან ქიმიური წყაროსგან.

მცირე თერმული დამწვრობა (მთლიანი ზედაპირის ფართობის 10% ან ნაკლები) სუფთა, გრილი, ონკანის წყალში დასველებული პირსახოცით უნდა დაიფაროს, რაც უზრუნველყოფს პაციენტის კომფორტს და დაცვას მანამ, სანამ შესაძლებელი იქნება სამედიცინო მომსახურების მიწოდება. პირველი წუთის განმავლობაში დაზიანებული უბნის (თუ უბანი მცირეა) გაგრილება ხელს უწყობს დამწვრობის გაღრმავების შემცირებას. თუ დამწვრობა დიდია (სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 10%-ზე მეტი) ან თუ არსებობს ეჭვი ელექტრულ ან ინჰალაციურ დამწვრობაზე, თავდაპირველად ყურადღება ABC ფუნქციებზე უნდა მიმართოთ:

- სასუნთქი გზები (A): შეამოწმეთ გამავლობა, ჭვარტლის არსებობა ნესტოებსა და ენაზე, ცხვირის თმების შეტრუსვა, პირისა და ცხვირის ღრუს მემბრანების გამუქება;
- სუნთქვა (B): შეამოწმეთ ვენტილაციის/სუნთქვის ადეკვატურობა;
- ცირკულაცია/სისხლის მიმოქცევა (C): შეამოწმეთ პულსი [არსებობა] და მათი რეგულარობა და ტკივილისა და შეშუპების შემცირების მიზნით, დამწვარი კიდური გულის ღონეზე ზემოთ წამოწიეთ;

დიდი ზომის დამწვრობა 10 წუთზე დიდხანს არ უნდა გააგრძელოთ. წინააღმდეგ შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს ჰიპოთერმია. არ მოათავსოთ სხეულის დამწვარი ნაწილი გრილ წყალში, რადგან ამან შესაძლოა სითბოს მნიშვნელოვანი კარგვა გამოიწვიოს. არასდროს დაადოთ დამწვრობას ყინული, რადგან ამან შესაძლოა ჰიპოთერმია და სისხლძარღვების შევიწროება გამოიწვიოს, რაც კიდევ უფრო შეამცირებს დაზიანების სისხლმომარაგებას. ქსოვილების შემდგომი დაზიანების პრევენციისთვის ეცადეთ მაქსიმალურად მოაშოროთ კანს დამწვარი ტანსაცმელი. თუ სამოსი კანს ეკვრის, დატოვეთ ის თავის ადგილას მანამ, სანამ პაციენტი ჰოსპიტალში არ იქნება გადაყვანილი. შეახვიეთ პაციენტი მშრალი, სუფთა ზენრით ან საბნით, რითიც თავიდან აიცილებთ ჭრილობის შემდგომ დაბინძურებას და პაციენტს გაათბობთ.

ქიმიური დამწვრობის მკურნალობის საუკეთესო მეთოდი კანიდან ნებისმიერი ქიმიური ნაწილაკის ან ფხვნილის სწრაფი ჩამოშორებაა. მოაშორეთ კანს ტანსაცმელი, რომელიც ქიმიკატს შეიცავს, რადგან წვის პროცესი გრძელდება მანამ, სანამ ქიმიური ნივთიერება კანის ზედაპირს ეხება. დაზიანებული უბანი უხვად ჩამობანეთ წყლით 20 წუთიდან 2 საათამდე. თუ ადამიანს ქიმიკატი თვალში მოხვდა, შესაძლებელია თვალელების წყლით ჩამობანვა. ზოგიერთ ქიმიკატთან კონტაქტის შემდეგ ქსოვილის დაზიანება შესაძლოა 72 საათის განმავლობაში გაგრძელდეს.

ინჰალაციური დაზიანების მქონე პაციენტებში დააკვირდით სუნთქვის უკმარისობის ნიშნებს. ამ პაციენტებს გადარჩენისთვის სწრაფი და ეფექტიანი მართვა ესაჭიროებათ. თუ არსებობს ეჭვი მხუთავი აირით (CO) მონამვლაზე, უმკურნალეთ პაციენტს 100% ჟანგბადით. პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებათ სხეულის დამწვრობაცა და ინჰალაციური დაზიანებაც, უახლოეს დამწვრობის ცენტრში უნდა იქნან გადაყვანილნი.

ყოველთვის გახსოვდეთ, რომ დამწვრობის მქონე პაციენტმა შეიძლება მიიღოს სხვა დაზიანებებიც, რომელიც კონკრეტულ ვითარებაში შესაძლოა დამწვრობაზე პრიორიტეტული იყოს. დამწვრობის მქონე პაციენტის პრეჰოსპიტალური მოვლის პროცესში ჩართულმა ინდივიდებმა სწორად უნდა გადასცენ შემთხვევის/დაზიანების გარემოებები ჰოსპიტალის პერსონალს. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მაშინ, როცა პაციენტის დაზიანება მიღებულ იქნა დახურულ სივრცეში, მოიცავს ქიმიკატებს ან ელექტრობას ან შესაძლო ტრავმულ დაზიანებას (მაგ., დაცემას).

პრეჰოსპიტალური მოვლა და გადაუდებელი მართვა წარმოდგენილია ცხრილებში, რომელშიც აღწერილია თერმული დამწვრობა (ცხრილი 34.3), ინჰალაციური დაზიანება (ცხრილი 34.4), ელექტრული დამწვრობა (ცხრილი 34.5) და ქიმიური დამწვრობა (ცხრილი 34.6).

ცხრილი 34.3 გადაუდებელი მართვა

თერმული დამწვრობა		
ეტიოლოგია	შემონმებისას გამოვლენილი ნიშნები	ინტერვენციები
<ul style="list-style-type: none"> • ცხელი სითხეები ან მყარი საგნები; • ცხელი ნაკადის სწრაფი გამოსხივება; • ღია ალი; • ორთქლი; • ცხელი ზედაპირი; • ულტრაიისფერი სხივები; 	<p>ნაწილობრივი სისქის (ზედაპირული; პირველი ხარისხის) დამწვრობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • სინითლე; • ტკივილი; • საშუალო ხარისხის ან მძიმე მტკივნეულობა; • მინიმალური შეშუპება; • ზეწოლაზე თეთრდება; <p>ნაწილობრივი სისქის (ღრმა; მეორე ხარისხის) დამწვრობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • სველი ბუშტუკები, ვეზიკულები; • აჭრელებული: თეთრი, ვარდისფერი, ალუბლისფერი; 	<p>საწყისი</p> <ul style="list-style-type: none"> • შეამონმეთ სასუნთქი გზები, სუნთქვა და ცირკულაცია; • უზრუნველყავით კისრის მალეების სტაბილიზაცია; • შეამონმეთ ინჰალაციური დაზიანების არსებობა; • საჭიროებისამებრ, მიაწოდეთ ჟანგბადი; • კისრისა და გულმკერდის წრიული სრული სისქის დამწვრობას ან სხეულის დიდი ფართობის დამწვრობის შემთხვევაში მზად იყავით ენდოტრაქეალური ინტუბაციისა და მართვით სუნთქვაზე გადაყვანისთვის;

	<ul style="list-style-type: none"> • შეხებაზე ან ჰაერზე ჰიპერმგრძობელობა; • საშუალო ხარისხის ან ძლიერი ტკივილი; • გენოლაზე თეთრდება; <p>სრული სისქის (მესამე და მეოთხე ხარისხის) დამწვრობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • მშრალი, ტყავისებური, ფუფხი; • ცვილისფერი, მუქი ყავისფერი ან დანახშირებული; • დამწვრობის მკვეთრი სუნი; • შეხებისას მგრძობელობა დაქვეითებულია; • ტკივილი არ შეიგრძნობა; • მეზობელ ქსოვილებში ძლიერი ტკივილი; • გენოლაზე არ თეთრდება. 	<ul style="list-style-type: none"> • ამონმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, ცნობიერების დონე, სასუნთქი სისტემის სტატუსი, ჟანგბადით სატურაცია და გულის რიტმი; • გახადეთ/მოაშორეთ არამინებებული ტანსაცმელი, ფეხსაცმელი, საათი, სამკაულები, სათვალე და კონტაქტური ლინზები (თუ სახეა დაზიანებული); • დაფარეთ დამწვარი ადგილები მშრალი სახვევებით ან სუფთა ნაჭრით; • დაამყარეთ ინტრავენური წვდომა ორი მსხვილკალიბრიანი კათეტერით, თუ დამწვრობა სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 15%-ზე მეტს მოიცავს; • დაინყეთ სითხის ჩანაცვლება; • ჩადგით შარდის ბუშტის კათეტერი თუ დამწვრობა სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 15%-ზე მეტს მოიცავს; • შეშუპების შემცირების მიზნით წამოწიეთ დამწვარი კიდურები გულის დონის ზემოთ; • მიაწოდეთ ინტრავენური ანალგეზია და ხშირად ამონმეთ მისი ეფექტიანობა; • ამოიცანით და უმკურნალეთ სხვა თანმხლებ დაზიანებებს (მაგ., მოტეხილობები, ქალა-ტვინის დაზიანება). <p>შემდგომი მონიტორინგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • სასუნთქი გზების მონიტორინგი; • სასიცოცხლო მაჩვენებლების, გულის რიტმის, ცნობიერების დონის, სასუნთქი სისტემის სტატუსისა და ჟანგბადით სატურაციის მონიტორინგი; • შარდის გამოყოფის მონიტორინგი;
--	---	--

ცხრილი 34.4 გადაუდებელი მართვა

ინჰალაციური დაზიანება		
ეთიოლოგია	შემონმებისას გამოვლენილი ნიშნები	ინტერვენციები
<ul style="list-style-type: none"> • სასუნთქ სისტემაზე ინტენსიური სითბოს ან ალის ზემოქმედება; • დამაზიანებელი ქიმიური ნივთიერებების, კვამლის ან მხუთავი აირის ინჰალაცია; 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ დახურულ სივრცეში მოქცევის, აფეთქების ან ტანსაცმლის ალმოდების ისტორია; ◇ სწრაფი, ზედაპირული ჩასუნთქვები; ◇ ხმის ჩახლეჩა, რომელიც ძლიერდება; ◇ ხველა; ◇ ცხვირის ან სახის თმის შეტრუსვა; ◇ პირის ან ცხვირის ღრუს მემბრანების გამუქება; ◇ კვამლის სუნთქვა; ◇ ნახშირიანი ნახველი; ◇ პროდუქტიული ხველა; შავი, ნაცრისფერი ან სისხლიანი ნახველი; ◇ ზედა სასუნთქი გზების გაღიზიანება ან ყელის ან გულმკერდის მწველი ტკივილი; ◇ ყლაპვის გაძნელება; ◇ ალუბლისფერი კანი (CO >20%); ◇ მოუსვენრობა, შფოთვა; ◇ ცნობიერების დონის ცვლილებები, მათ შორის, კონფუზია, კომა; 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ შეამონმეთ სასუნთქი გზები, სუნთქვა და სისხლის მიმოქცევა; ◇ უზრუნველყავით კისრის მალეების სტაბილიზაცია; ◇ შეამონმეთ თერმული დამწვრობის არსებობა; ◇ მიაწოდეთ 100% დანოტივებული ჟანგბადი; ◇ მნიშვნელოვანი ინჰალაციური დაზიანების არსებობის შემთხვევაში მზად იყავით ენდოტრაქეალური ინტუბაციისა და მართვით სუნთქვაზე გადაყვანისთვის; • ამონმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, ცნობიერების დონე, სასუნთქი სისტემის სტატუსი, ჟანგბადით სატურაცია და გულის რიტმი; • გახადეთ/მოაშორეთ არამინებებული ტანსაცმელი, ფეხსაცმელი, საათი, სამკაულები, სათვალე და კონტაქტური ლინზები (თუ სახეა დაზიანებული); • დაამყარეთ ინტრავენური წვდომა ორი მსხვილკალიბრიანი კათეტერით, თუ დამწვრობა სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 15%-ზე მეტს მოიცავს; • დაიწყეთ სითხის ჩანაცვლება; • ჩადგით შარდის ბუშტის კათეტერი თუ დამწვრობა სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 15%-ზე მეტს მოიცავს; • შემუშავების შემცირების მიზნით წამოწიეთ დამწვარი კიდეები გულის დონის ზემოთ;

	<ul style="list-style-type: none"> ◇ ჟანგბადით სატურაციის დაქვეითება; ◇ რიტმის დარღვევები; 	<ul style="list-style-type: none"> • შეამონმეთ არტერიული სისხლის გაზების და კარბოქსიჰემოგლობინის დონე და გადაიღეთ გულმკერდის რენტგენი; • მიაწოდეთ ინტრავენური ანალგეზია და ხშირად ამონმეთ მისი ეფექტიანობა; • ამოიცანით და უმკურნალეთ სხვა თანმხლებ დაზიანებებს (მაგ., მოტეხილობები, პნევმოთორაქსი, ქალატკინის დაზიანება); • დაფარეთ დამწვარი ადგილები მშრალი სახვევებით ან სუფთა ნაჭრით; • მზად იყავით ოპტიკურბოჭკოვანი ბრონქოსკოპიის ან ინტუბაციისთვის.; • შემდგომი მონიტორინგი • სასუნთქი გზების მონიტორინგი; • სასიცოცხლო მაჩვენებლების, გულის რიტმის, ცნობიერების დონის, სასუნთქი სისტემის სტატუსისა და ჟანგბადით სატურაციის მონიტორინგი; • შარდის გამოყოფის მონიტორინგი;
--	--	--

ცხრილი 34.5 გადაუდებელი მართვა

ელექტრული დამწვრობა		
ეტიოლოგია	შემონმებისას გამოვლენილი ნიშნები	ინტერვენციები
<p>ცვლადი დენი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ელექტროსადენები/ მავთულები; • სახლის სადენები / მავთულები; <p>პირდაპირი დენი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ელვა; • დეფიბრილატორი; 	<ul style="list-style-type: none"> • ტყავისებური, თეთრი ან დანახშირებული კანი; • დამწვრის სუნი; • ცნობიერების დაქვეითება; • შეხების შეგრძნების დაქვეითება; • ტკივილი მსუბუქია ან არ აღინიშნება; • რიტმის დარღვევები; • გულის არესტი/გაჩერება; 	<p>საწყისი</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოაშორეთ პაციენტი ელექტრობის წყაროს და ამავდროულად დაიცავით მაშველი; • შეამონმეთ სასუნთქი გზები, სუნთქვა და სისხლის მიმოქცევა; • უზრუნველყავით კისრის მალეების სტაბილიზაცია; • საჭიროებისამებრ მიაწოდეთ ჟანგბადი;

	<ul style="list-style-type: none"> • შეხების წერტილების მდებარეობა; • დაზიანებულ კიდურში პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა; • თერმული დამწვრობა, თუ ტანსაცმელს ალი მოედო; • დენის ძალით განპირობებული მოტეხილობები ან ამოვარდნილობები; • დაცემის შემთხვევაში თავის ან კისრის დაზიანება; • ჭრილობის სიღრმე და გავრცელება რთული დასანახია. ჩათვალეთ, რომ დაზიანება უფრო დიდია, ვიდრე ჩანს; 	<ul style="list-style-type: none"> • ამონმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, ცნობიერების დონე, სასუნთქი სისტემის სტატუსი, ჟანგბადით სატურაცია და გულის რიტმი; • შეამონმეთ დამწვრობის დისტალურად პულსი; • გახადეთ/მოაშორეთ არამინებებული ტანსაცმელი, ფეხსაცმელი, საათი, სამკაულები, სათვალე და კონტაქტური ლინზები (თუ სახეა დაზიანებული); • დაფარეთ დამწვარი ადგილები მშრალი სახვევებით ან სუფთა ნაჭრით; • დაამყარეთ ინტრავენური წვდომა ორი მსხვილკალიბრიანი კათეტერით, თუ დამწვრობა სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 15%-ზე მეტს მოიცავს; • დაიწყეთ სითხის ჩანაცვლება; • შეამონმეთ არტერიული სისხლის გაბები, რათა შეამონმეთ მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა; • ჩადგით შარდის ბუშტის კათეტერი თუ დამწვრობა სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 15%-ზე მეტს მოიცავს; • შეშუპების შემცირების მიზნით წამოწიეთ დამწვარი კიდურები გულის დონის ზემოთ; • მიაწოდეთ ინტრავენური ანალგეზია და ხშირად ამონმეთ მისი ეფექტიანობა; • ამოიცანით და უმკურნალეთ სხვა თანმხლებ დაზიანებებს (მაგ., მოტეხილობები, ქალა-ტვინის დაზიანება, თერმული დამწვრობა); <p>შემდგომი მონიტორინგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • სასუნთქი გზების მონიტორინგი; • სასიცოცხლო მაჩვენებლების, გულის რიტმის, ცნობიერების დონის, სასუნთქი სისტემის სტატუსის, ჟანგბადით სატურაციის და დაზიანებული კიდურების ნეიროვასკულური სტატუსის მონიტორინგი;
--	--	--

		<ul style="list-style-type: none"> • შარდის გამოყოფის მონიტორინგი; • შარდში, კუნთის დაშლის მეორეულად მიოგლობინურიის, ხოლო ერთროცტების დაშლის მეორეულად ჰემოგლობინურიის არსებობის მონიტორინგი; • მზად იყავით NaHCO_3-ის* შესაძლო ინფუზიისთვის, რათა მოხდეს შარდის გატუტიანება და შენარჩუნდეს სისხლის $\text{pH} > 6.0$.
--	--	---

* NaHCO_3 . ნატრიუმის ბიკარბონატი.

ცხრილი 34.6 გადაუდებელი მართვა

ქიმიური დამწვრობა		
ეტიოლოგია	შემონმებისას გამოვლენილი ნიშნები	ინტერვენციები
<ul style="list-style-type: none"> • მჟავები; • ფუძეები/ტუტეები; • ორგანული ნაერთები; 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ წვა; ◇ დაზიანებული ქსოვილის სინითლე, შეშუპება; ◇ ქსოვილის დეგენერაცია; ◇ დაზიანებული კანის ფერის ცვლილება; ◇ ლოკალიზებული ტკივილი; ◇ მეზობელი ქსოვილების შეშუპება; ◇ ქსოვილის განადგურება, რომელიც შესაძლოა 72 საათის განმავლობაში გაგრძელდეს; ◇ თუ ქიმიური ნივთიერება ჩასუნთქულია, სასუნთქი სისტემის დისტრესი; ◇ კუნთების კოორდინაციის დარღვევა (თუ საქმე გვაქვს ორგანოფოსფატთან); ◇ დამბლა; 	<p>საწყისი</p> <ul style="list-style-type: none"> • დეკონტამინაციის პროცედურებამდე შეამოწმეთ სასუნთქი გზები, სუნთქვა და სისხლის მიმოქცევა; • უზრუნველყავით კისრის ძალების სტაბილიზაცია; • საჭიროებისამებრ მიაწოდეთ ჟანგბადი; • ირიგაციამდე მოაშორეთ მშრალი ქიმიკატი კანს; • გახადეთ/მოაშორეთ არამინებულ ტანსაცმელი, ფეხსაცმელი, საათი, სამკაულები, სათვალე და კონტაქტური ლინზები (თუ სახეა დაზიანებული); • ჩამორეცხეთ ქიმიკატი ჭრილობიდან და მიმდებარე უბნიდან ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარის ან წყლის უხვი რაოდენობით; • თვალების ქიმიური დამწვრობის შემთხვევაში, ჩამორეცხეთ თვალი შიგნიდან კუთხიდან გარეთა კუთხისკენ წყლის ან ლაქტატ რინგერის (თუ ხელთ გაქვთ) გამოყენებით; • დაფარეთ დამწვარი ადგილები მშრალი სახვევებით ან სუფთა ნაჭრით;

		<ul style="list-style-type: none"> • დაამყარეთ ინტრავენური წვდომა ორი მსხვილკალიბრიანი კათეტერით, თუ დამწვრობა სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 15%-ზე მეტს მოიცავს; • დაიწყეთ სითხის ჩანაცვლება; • ჩადგით შარდის ბუშტის კათეტერი თუ დამწვრობა სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 15%-ზე მეტს მოიცავს; • შეშუპების შემცირების მიზნით წამოწიეთ დამწვარი კიდეები გულის დონის ზემოთ; • მიაწოდეთ ინტრავენური ანალგეზია და ხშირად ამონმეთ მისი ეფექტიანობა; • საკონსულტაციოდ დაუკავშირდით ტოქსიკოლოგს; <p>შემდგომი მონიტორინგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • სასუნთქი გზების მონიტორინგი, მათი ქიმიკატთან კონტაქტის შემთხვევაში; • შარდის გამოყოფის მონიტორინგი; • გაითვალისწინეთ იდენტიფიცირებული ქიმიკატის შესაძლო სისტემური ზემოქმედება და განახორციელეთ შემდგომი მონიტორინგი და მკურნალობა; • თვალის pH-ის მონიტორინგი, თუ ქიმიკატი თვალს შეეხო.
--	--	---

გადაუდებელი ფაზა

გადაუდებელი (რეანიმაციული) ფაზა არის პერიოდი, რომელიც საჭიროა დამწვრობით მიღებული დაზიანების სასწრაფო, სიცოცხლისთვის საშიში პრობლემების მართვისთვის. ეს ფაზა ძირითადად დამწვრობის შემდეგ, 72 საათის განმავლობაში, გრძელდება. უმთავრესი საკითხები ჰიპოვოლემიური შოკი და შეშუპებაა. გადაუდებელი ფაზა მთავრდება მაშინ, როცა იწყება სითხის მობილიზება და დიურეზი.

პათოფიზიოლოგია

სითხისა და ელექტროლიტების გადანაცვლება

მძიმე დამწვრობის მქონე პაციენტისთვის ყველაზე დიდი საწყისი საფრთხე ჰიპოვოლემიური შოკია (ცხრილი 34.7). ჰიპოვოლემიური შოკი გამოწვეულია კაპილარული განვლადობის ზრდის შედეგად სისხლძარღვებიდან სითხის მასიური გადანაცვლებით და დამწვრობის შემდეგ 20 წუთშიც კი შეიძლება განვითარდეს. როცა კაპილარების კედლები უფრო განვლადი ხდება, წყალი, ნატრიუმი და პლაზმის ცილები (განსაკუთრებით, ალბუმინი) ინტერსტიციულ, ანუ უჯრედშორის სივრცეებში და სხვა მებობელ ქსოვილებში გადაადგილდება. სისხლძარღვებიდან ცილის მასიური კარგვის შედეგად, პლაზმის კოლოიდური ოსმოსური წნევა მცირდება. ამას სისხლძარღვებიდან ინტერსტიციუმში კიდევ უფრო ბევრი სითხის გადასვლა მოსდევს (სურათი 34.5). ინტერსტიციუმში/უჯრედშორის სივრცეებში სითხის ჩაგროვებას *მეორე სივრცეში გადანაცვლება* ეწოდება.



სურათი 34.5 A. სახის შეშუპება სითხის რესუსიტაციის დაწყებამდე;

B. სახის შეშუპება 24 საათის შემდეგ;

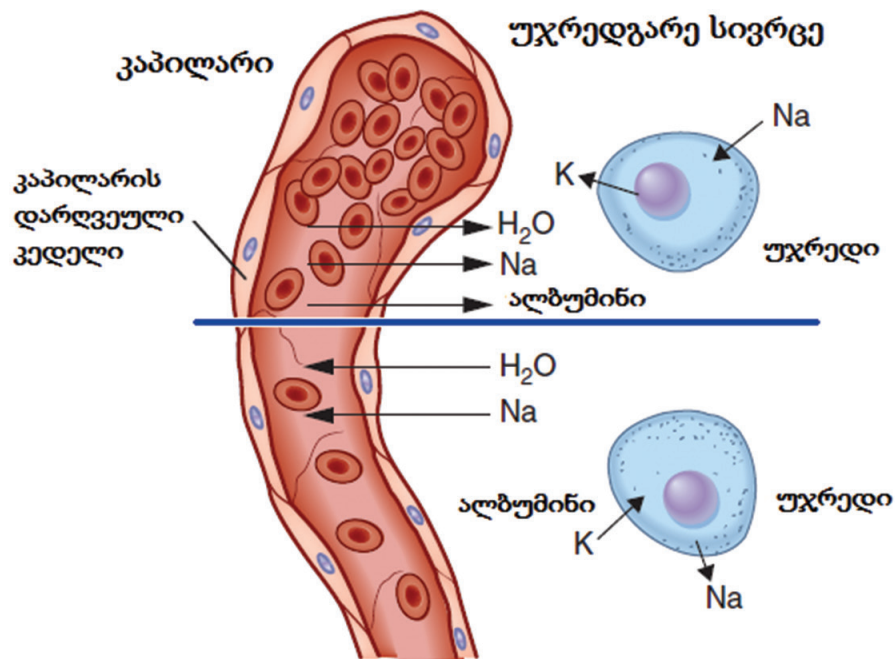
სითხე გადადის ისეთ უბნებშიც, რომელშიც, ნორმალურ პირობებში, სითხე ძალიან მცირე რაოდენობით ან საერთოდ არ არის წარმოდგენილი. ამ ფენომენს *მესამე სივრცეში გადანაცვლება* ჰქვია. დამწვრობის შემთხვევაში მესამე სივრცეში გადანაცვლების მაგალითებია ექსუდატებისა და ბუტუკების წარმოქმნა; ასევე არადაამწვარი უბნების შეშუპება.

სითხე ასევე იკარგება სხეულის დიდი, მოშიშვლებული უბნებიდან და სასუნთქი სისტემიდან აორთქლების შედეგად (გაუაზრებელი კარგვა). ნორმალურ პირობებში სითხის გაუაზრებელი კარგვის სიჩქარე 30-50 მლ/სთ-ია. მძიმე დამწვრობის მქონე პაციენტში ეს მაჩვენებელი იზრდება. სითხის გადანაცვლებისა და დანაკარგების

ჯამურ შედეგს სისხლძარღვშიდა მოცულობის განღვევა ეწოდება. ჰიპოვოლემიური შოკის კლინიკური ნიშნებია: არტერიული წნევის შემცირება და გულისცემის გახშირება. თუ შოკის კორექცია არ მოხდა, ვითარდება შეუქცევადი შოკი და, საბოლოოდ, პაციენტი იღუპება.

სისხლის მიმოქცევის სისტემაზე ასევე მოქმედებს დამწვრობის დროს გამოთავისუფლებული მოცირკულირე ფაქტორების (მაგ., ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალები) მიერ და დამწვრობის პირდაპირი ზემოქმედების შედეგად ერითროციტების ჰემოლიზი. მოცირკულირე ერითროციტების დამატებით კარგვას იწვევს დამწვარი ქსოვილების კაპილარების თრომბოზიც. ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის მატებას ხშირად სითხის დაკარგვის გამო არსებული ჰემოკონცენტრაცია იწვევს. სითხის ბალანსის აღდგენის შემდეგ, განზავების შედეგად ჰემატოკრიტის დონე ეცემა.

ამ ფაზაში ხდება უმთავრესი ელექტროლიტების, ნატრიუმისა და კალიუმის გადანაცვლებაც. ნატრიუმი სწრაფად გადანაცვლებს უჯრედშორის სივრცეებში და იქ რჩება მანამ, სანამ შემუპების წარმოქმნა შეწყდება (სურათი 34.6). კალიუმის გადანაცვლება თავდაპირველად ხდება იმიტომ, რომ დაზიანებული უჯრედები და დაშლილი ერითროციტები კალიუმს სისხლში გამოათავისუფლებს.

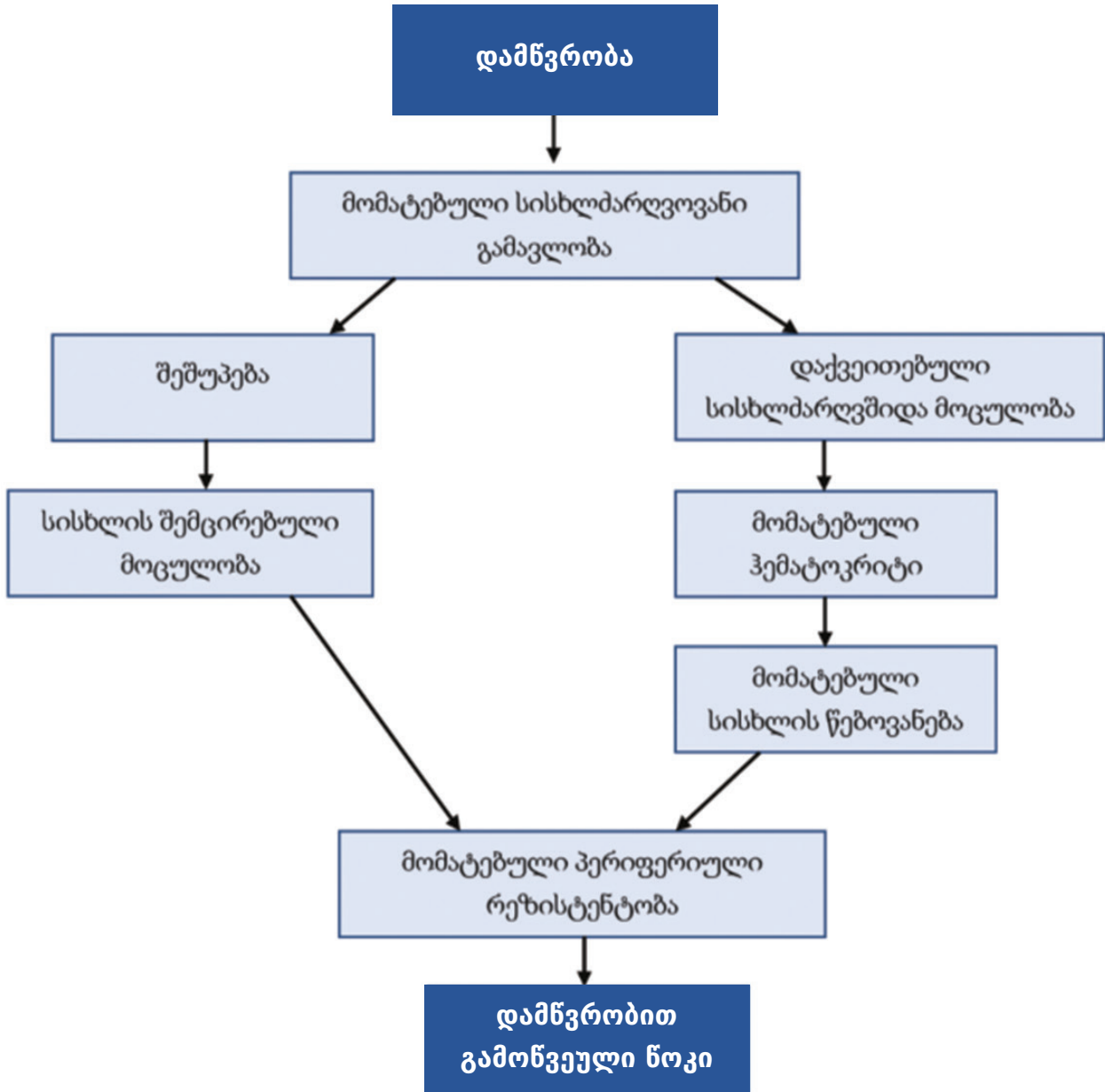


სურათი 34.6 დამწვრობისას შოკით გამოწვეული ეფექტი ჩანს ლურჯი ხაზის ზემოთ.

როგორც კი კაპილარის გამავლობა გაიზრდება, იწყება ინტერსტიციალური შეშუპება. ირღვევა უჯრედის შემადგენლობა, უჯრედში შედის Na და უჯრედს ტოვებს K. ლურჯი ხაზის ქვემოთ ნაჩვენებია გადანაცვლება დამწვრობით გამოწვეული შოკის მკურნალობის შემდგომ. წყალი და Na კვლავ გადანაცვლებს ცირკულაციაში კაპილარების მეშვეობით. ალბუმინი რჩება ინტერსტიციუმში. K გადანაცვლებს უჯრედში და Na ტრანსპორტირდება უჯრედიდან, როგორც კი დასტაბილურდება უჯრედის მთლიანობა და შემადგენლობა.

გადაუდებელი ფაზის ბოლოსკენ, თუ სითხის ჩანაცვლება ადეკვატურია, კაპილარების მემბრანების განვლადობა აღდგება. სითხის კარგვა და შეშუპების წარმოქმნა სრულდება. უჯრედშორისი სითხე ეტაპობრივად სისხლძარღვოვან სივრცეში ბრუნდება (იხ. სურათ 34.6). იწყება შარდვა და შარდის ხვედრითი წონა დაბალია.

ცხრილი 34.7 დამწვრობის პათოფიზიოლოგიური რუკა



ანთება და შეხორცება

ქსოვილებისა და სისხლძარღვების დამწვრობით გამოწვეული დაზიანება კოაგულაციურ ნეკროზს იწვევს. დაზიანების კერაში გროვდება ნეიტროფილები და მონოციტები. კერაში ფიბრობლასტები და კოლაგენის ახლადწარმოქმნილი ბოჭკოები ჭრილობის რეპარაციას დაზიანების შემდეგ პირველი 6-12 საათის განმავლობაში იწყებს.

იმუნოლოგიური ცვლილებები

დამწვრობის შედეგად იმუნური სისტემა მაღალი დატვირთვის წინაშე დგება. კანი, ანუ მიკროორგანიზმების შეღწევის ბარიერი, ნადგურდება; ძვლის ტვინი ითრგუნება და მოციროკულირე იმუნოგლობულინების რაოდენობა მცირდება. ასევე ირღვევა ლეიკოციტების ფუნქცია. ქსოვილის დაზიანებით გამოწვეული ანთებითი ციტოკინების კასკადის შედეგად ირღვევა ლიმფოციტების, მონოციტებისა და ნეიტროფილების ფუნქცია. ამრიგად, პაციენტი ინფექციის რისკის ქვეშაა.

კლინიკური გამოვლინებები

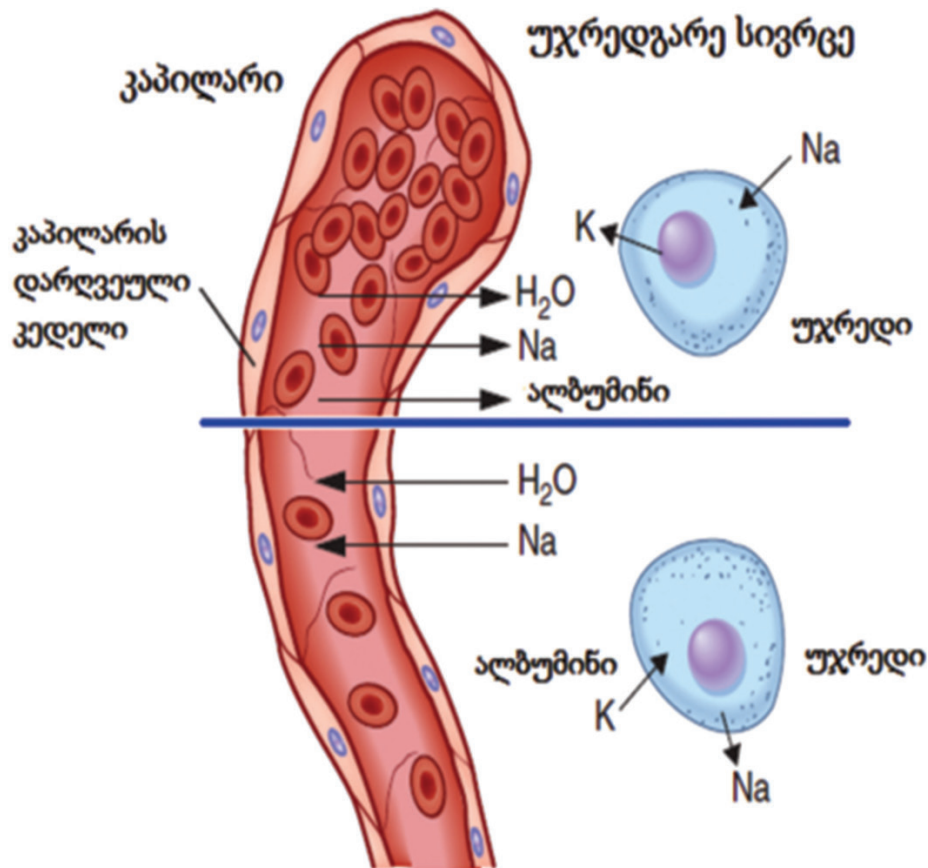
მძიმე დამწვრობის მქონე პაციენტი დიდი ალბათობით ჰიპოვოლემიურ შოკშია. ხშირად სრული სისქისა და ღრმა ნაწილობრივი სისქის დამწვარი უბნები, ნერვული დაბოლოებების განადგურების გამო, თავდაპირველად ანესთეზირებული, ანუ უგრძნობია. ზედაპირული და საშუალო სიღრმის ნაწილობრივი სისქის დამწვრობა ძალიან მტკივნეულია. ნაწილობრივი სისქის დამწვრობის დროს ხშირად გვხვდება სითხითა და ცილით სავსე ბუშტუკები. დიდი ფართობის დამწვრობის მქონე პაციენტს შესაძლოა განუვითარდეს პარალიზური გაუვალობა/ილეუსი, რაც ნაწლავთა ხმიანობის შემცირებით ან გაქრობით ვლინდება. სითბოს დაკარგვით, შფოთვით ან ტკივილით გამოწვეული შემცივნების გამო შესაძლოა განვითარდეს კანკალი. დაწესებულებაში მოთავსებისას ან ინტუბირებამდე (ინჰალაციური დაზიანების არსებობის შემთხვევაში) პაციენტი შესაძლოა გონზე იყოს და შეეძლოს კითხვებზე პასუხების გაცემა. პაციენტები ხშირად შეშინებულნი არიან და მშვიდი გამხნევებითა და მარტივი ახსნით, თუ რას უნდა მოელოდნენ, თქვენ შეგიძლიათ მათ მდგომარეობა შეუმსუბუქოთ. დამწვრობის მქონე პაციენტში უგონო მდგომარეობა ან ცნობიერების დონის ცვლილება ძირითადად არა დამწვრობის, არამედ კვამლის შესუნთქვით გამოწვეული ჰიპოქსიის შედეგია. სხვა შესაძლო მიზეზებია: ქალა-ტვინის ტრავმა, ნარკოტიკული საშუალებების არამიზნობრივი მოხმარება ან სედაციური ან ტკივილგამაყუჩებელი საშუალების ჭარბი რაოდენობა.

გართულებები

დამწვრობის გადაუდებელ ფაზაში გართულებების რისკი ყველაზე მაღალია ორგანოთა სამ სისტემაში. ეს სისტემებია: გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქი და საშარდე სისტემები.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გართულებები მოიცავს რიტმის დარღვევებსა და ჰიპოვოლემიურ შოკს, რომელიც, მკურნალობის გარეშე შეუქცევად შოკამდე პროგრესირებს. ღრმა წრიული დამწვრობისა და შედეგად შეშუპების წარმოქმნის გამო შესაძლოა მძიმედ შეფერხდეს კიდურების სისხლმომარაგება, რადგან ისინი ტურნიკეტივით მოქმედებს. მკურნალობის გარეშე შესაძლოა განვითარდეს იშემია, პარესთეზია და ნეკროზი. დამწვრობის ცენტრში გადაყვანის შემდეგ კიდურებში სისხლის მიწოდების აღდგენის მიზნით ხშირად ტარდება ქერქის დასერვა (სკალპელით ან ელექტროკაუტერიზაციით ხდება სრული სისქის ქერქის გაკვეთა) (სურათი 34.7). თავდაპირველად სითხის დანაკარგის გამო იზრდება სისხლის სიბლანტე. კანის მცირე ზომის კაპილარული სისტემების შემცველი სტრუქტურების დაზიანების შედეგად ირღვევა მიკროცირკულაცია. ამ ორ მოვლენას მოსდევს ფენომენი, რომელსაც დალექვა ეწოდება. მისი კორექცია სითხის ადეკვატური ჩანაცვლებითაა შესაძლებელი.



სურათი 34.7 გულმკერდისა და მკლავების ემაროტომია (ნაჩვენებია ისრით)

სასუნთქი სისტემა

სასუნთქი სისტემა მიდრეკილია ორი ტიპის დაზიანებისკენ: (1) ზედა სასუნთქი გზების დამწვრობებისა და (2) ქვედა სასუნთქი გზების დაზიანებისკენ. ზედა სასუნთქი გზების დაზიანება შესაძლოა მოხდეს კვამლის ჩასუნთქვის გარეშე და სასუნთქი გზების ნებისმიერ დონეზე დაზიანება შესაძლოა კანის დამწვრობის გარეშე განვითარდეს.

თუ არსებობს ეჭვი ინჰალაციურ დაზიანებაზე, მისი დადასტურებისთვის შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ოპტიკურბოჭკოვანი ბრონქოსკოპია და განისაზღვროს კარბოქსიჰემოგლობინის დონე. პრეჰოსპიტალურ ჩანანერში შეამოწმეთ, ჰქონდა თუ არა პაციენტს შეხება კვამლთან ან გამონაბოლქვთან. დააკვირდით, არის თუ არა ნახველში ნახშირი. დააკვირდით მოსალოდნელი რესპირატორული დისტრესის ნიშნებს, მაგალითად, აჟიტირებას, შფოთვისას, მოუსვენრობას ან/და სუნთქვის სიხშირის ან ხასიათის ცვლილებას, რადგან სიმპტომები შესაძლოა დაუყოვნებლივ არ გამოვლინდეს. ზოგადად, სხეულის დამწვარი ზედაპირის ფართობსა და ინჰალაციურ დაზიანებას შორის კორელაცია არ არის. ინჰალაციური დაზიანების მქონე პაციენტის გულმკერდის რენტგენოგრაფიული სურათი შესაძლოა დაწესებულებაში შემოყვანისას ნორმალური იყოს. ცვლილებები ხშირად 24-48 საათში ვითარდება. შემოყვანისას შესაძლოა ასევე ნორმის ფარგლებში იყოს და შემდგომ შეიცვალოს არტერიული სისხლის გაზების მაჩვენებლები.

გულ-ფილტვის სხვა პრობლემები

გულის (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტი) ან ფილტვის დაავადებების (მაგ., ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება) მქონე ადამიანებში გართულებების რისკი უფრო მაღალია. თუ სითხის ჩანაცვლება ზედმეტად აგრესიულად ხორციელდება, დააკვირდით გულის უკმარისობისა და ფილტვების შეშუპების ადრეულ ნიშნებს. სითხის ჩანაცვლების მონიტორინგისთვის შესაძლოა აუცილებელი გახდეს ინვაზიური ზომების (მაგ., ჰემოდინამიკური მონიტორინგი) მიღება.

ანამნეზში სასუნთქი სისტემის პრობლემების მქონე ადამიანები უფრო მიდრეკილნი არიან სასუნთქი გზების ინფექციის განვითარებისკენ. სერიოზული დამწვრობის ერთ-ერთი გავრცელებული გართულებაა პნევმონია. პნევმონია ინჰალაციური დაზიანების მქონე პაციენტების სიკვდილის წამყვანი მიზეზია.

დამწვრობის მქონე პაციენტებში მაღალია ვენური თრომბოემბოლიზმის რისკი, თუ ისინი აკმაყოფილებენ შემდეგი კრიტერიუმებიდან ერთს ან მეტს: ხანდაზმულობა, მორბილული სიმსუქნე, დიდი ფართობის ან ქვედა კიდურების დამწვრობა, თანმხლები ქვედა კიდურების ტრავმა და გახანგრძლივებული იმობილიზაცია. უნდა დაინყოს ვენური თრომბოემბოლიზმის პროფილაქტიკა და კონკრეტული უკუჩვენების არარსებობის შემთხვევაში ის უნდა მოიცავდეს ისეთ მედიკამენტებს, როგორცაა, მაგალითად, ენოქსაპარინი.

საშარდე სისტემა

გადაუდებელ ფაზაში საშარდე სისტემის მხრივ ყველაზე გავრცელებული გართულება მწვავე ტუბულარული ნეკროზია. თუ პაციენტი ჰიპოვოლემიურია, თირკმელებისთვის სისხლის მიწოდება მცირდება, რასაც თირკმლის იშემია მოსდევს. თუ ეს პროცესი გაგრძელდება, შესაძლოა განვითარდეს თირკმლის მწვავე დაზიანება.

სრული სისქისა და მძიმე ელექტრული დამწვრობის დროს სისხლში გამოთავისუფლდება მიოგლობინი (კუნთოვანი უჯრედების დაშლის შედეგად) და ჰემოგლობინი (ერიტროციტების დაშლის შედეგად), რომელიც თირკმლის მილაკებს დაახშობს. ყურადღებით ამონმეთ სითხის ჩანაცვლების ადეკვატურობა, რადგან ეს იცავს მილაკებს ობსტრუქციის განვითარებისგან.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

გადაუდებელი ფაზა

გადაუდებელ ფაზაში პაციენტის გადარჩენა სწრაფ და სიღრმისეულ შემონმებასა და სათანადო ჩარევებზე დამოკიდებულია. ძირითადად დამწვრობის სიღრმესა და მასშტაბს თავდაპირველად ექიმი და თქვენ აფასებთ და უწევთ კოორდინირებას სამედიცინო გუნდის სხვა წევრების მოქმედებებს. მულტიდისციპლინარულ ჰოსპიტალში უნდა განსაზღვროთ, პაციენტს ამბულატორიული მოვლა ესაჭიროება თუ სტაციონარული. სტაციონარული მოვლის საჭიროების არსებობის შემთხვევაში, უნდა გადაწყვიტოთ, პაციენტი ჰოსპიტალში დარჩება თუ გადაყვანილ იქნება დამწვრობის უახლოეს ცენტრში.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა უმთავრესად სასუნთქი გზების მართვის, სითხის თერაპიისა და ჭრილობის მოვლისგან შედგება (ცხრილი 34.8). პაციენტების მდგომარეობა ხშირად, პრაქტიკულად ყოველდღიურად არაპროგნოზირებადად უმჯობესდება და უარესდება.

მიუხედავად იმისა, რომ ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპია მნიშვნელოვანია როგორც მწვავე, ისე რეაბილიტაციურ ფაზებში, სწორი პოზიციონირება და ნახვევების დადება პაციენტის შემოყვანის დღესვე იწყება. ასევე მოთავსებისასვე იწყება პაციენტებისა და მომვლელების ემოციური მხარდაჭერა და სწავლება.

ცხრილი 34.8 კოლაბორაციული მოვლა

დამწვრობა		
გადაუდებელი ფაზა	მწვავე ფაზა	რეაბილიტაციის ფაზა
სითხის თერაპია <ul style="list-style-type: none"> განსაზღვრეთ სითხის საჭიროება. დაიწყეთ სითხის ინტრავენური ჩანაცვლება. 	სითხის თერაპია <ul style="list-style-type: none"> განაგრძეთ სითხის ჩანაცვლება პაციენტის კლინიკური პასუხის შესაბამისად. 	<ul style="list-style-type: none"> განაგრძეთ პაციენტისა და მისი მომვლელის სწავლება და კონსულტირება.

<ul style="list-style-type: none"> • ჩადგით შარდის ბუშტის კათეტერი. • ანარმოეთ შარდის გამოყოფის მონიტორინგი. <p>ჭრილობის მოვლა</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაიწყეთ ყოველდღიური შხაპი და ჭრილობის მოვლა. • საჭიროებისამებრ გაასუფთავეთ და მოაცილეთ მკვდარი ქსოვილი. • შეაფასეთ დამწვრობის გავრცელება და სიღრმე. • მიანოდეთ ტეტანუსის ტოქსოიდი ან ტეტანუსის ანტიტოქსინი. <p>ტკივილი და შფოთვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • შეაფასეთ და მართეთ ტკივილი და შფოთვა. <p>ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოათავსეთ ისეთ პოზიციაში, რომელიც ხელს უწყობს კონტრაქტურების ჩამოყალიბების პრევენციას და ამცირებს შეშუპებას. • შეაფასეთ არტაშნის საჭიროება. <p>კვებითი თერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • შეაფასეთ კვებითი საჭიროებები და დაიწყეთ პაციენტისთვის საკვების მიწოდება სათანადო გზით რაც შეიძლება სწრაფად. <p>სუნთქვითი თერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • შეაფასეთ ჟანგბადის/ოქსიგენაციის საჭიროებები. 	<p>ჭრილობის მოვლა</p> <ul style="list-style-type: none"> • გააგრძელეთ ყოველდღიური შხაპი და ჭრილობის მოვლა. • განაგრძეთ გასუფთავება და მკვდარი ქსოვილების მოცილება (საჭიროებისამებრ). • ყოველდღიურად შეამოწმეთ ჭრილობა და, საჭიროებისამებრ, შეცვალეთ სახვევები პროტოკოლისა და ჭრილობის მდგომარეობის მიხედვით. • დააკვირდით გართულებებს (მაგ., ინფექცია). <p>ადრეული ამოკვეთა/მოკვეთა და გადაწვევა</p> <ul style="list-style-type: none"> • დროებითი ალოგრავტები. • პერმანენტული აუტოგრავტები. • დონორული უბნების მოვლა. <p>ტკივილი და შფოთვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • განაგრძეთ ტკივილისა და შფოთვის მონიტორინგი და მკურნალობა. <p>ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოძრაობის დიაპაზონის შენარჩუნების მიზნით დაიწყეთ ყოველდღიური თერაპიის პროგრამა. • შეაფასეთ არტაშანებისა და კონტრაქტურების სანინააღმდეგო პოზიციონირების საჭიროება. • წაახალისეთ პაციენტი და საჭიროებისამებრ, დაეხმარეთ საკუთარი თავის მოვლის ქმედებების შესრულებაში. <p>კვებითი თერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • განაგრძეთ კვების შემოწმება, რათა ხელი შეუწყოს შეხორცებასა და გამოჯანმრთელებას. 	<ul style="list-style-type: none"> • განაგრძეთ პაციენტის გამხნელება საკუთარი თავის მოვლის კუთხით და საჭიროებისამებრ დაეხმარეთ მას ამაში. • განაგრძეთ კონტრაქტურების პრევენცია ან მინიმუმამდე დაყვანა და შეაფასეთ დანაწიბურების ალბათობა (ქირურგიული ჩარევა, ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპია, არტაშანი, გენოლითი სახვევები). • განიხილეთ რეკონსტრუქციული ქირურგიული ჩარევის შესაძლებლობა. • მოამზადეთ სახლში ან რეაბილიტაციურ ჰოსპიტალში განერისთვის.
---	---	---

<ul style="list-style-type: none"> • საჭიროებისამებრ, მიწოდეთ ჟანგბადი. • საჭიროებისამებრ, დააინტუბირეთ. • ამონმეთ სასუნთქი სისტემის სტატუსი. <p>ფსიქო-სოციალური მოვლა</p> <ul style="list-style-type: none"> • გაამხმევით პაციენტი და მისი მომვლელი ამ სანჯის, კრიზისულ ფაზაში. 	<p>სუნთქვითი თერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • განაგრძეთ ოქსიგენაციის საჭიროებების შეფასება. • განაგრძეთ სასუნთქი სისტემის სტატუსის მონიტორინგი. • აწარმოეთ გართულებების (მაგ., პნევმონია) ნიშნების მონიტორინგი. <p>ფსიქო-სოციალური მოვლა</p> <ul style="list-style-type: none"> • უზრუნველყავით უწყვეტი მხარდაჭერა, კონსულტირება და სწავლება მოვლისა და გამოჯანმრთელების ფიზიკური და ემოციური ასპექტების შესახებ როგორც პაციენტისთვის, ისე მომვლელისთვის. • დაიწყეთ განერის საჭიროებებისთვის მზადება. <p>მედიკამენტოზური მკურნალობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • შეაფასეთ მედიკამენტების (მაგ., ანტიბიოტიკების) საჭიროება. • განაგრძეთ ეფექტურობის მონიტორინგი და საჭიროებისამებრ, შეცვალეთ დოზირება. 	
---	---	--

სასუნთქი გზების მართვა

სასუნთქი გზების მართვა ხშირად ადრეულ ენდოტრაქეალურ (უმჯობესია ოროტრაქეალურ) ინტუბაციას მოიცავს. ადრეული ინტუბაციით აღმოიფხვრება სასუნთქი სისტემის პრობლემების გამოვლენის შემდეგ გადაუდებელი ტრაქეოსტომიის საჭიროება. ზოგადად, სახისა და კისრის დამწვრობის მქონე პაციენტს დაზიანებიდან 1-2 საათის შემდეგ ესაჭიროება ინტუბაცია. ინტუბაციის შემდეგ, პაციენტი მართვით სუნთქვაზე გადაიყვანება. მიწოდებული ჟანგბადის კონცენტრაცია არტერიული სისხლის გაზების მაჩვენებლების მიხედვით განისაზღვრება. ექსტუბაცია შესაძლოა ნაჩვენები იყოს მას შემდეგ, რაც შეშუპება ჩაცხრება. ეს, ჩვეულებრივ, დამწვრობიდან 3-6 დღის შემდეგ ხდება, თუ არ აღინიშნება მძიმე ინჰალაციური დაზიანება. კისრისა და გულმკერდის წრიული, სრული სისქის დამწვრობას მეორეულად განვითარებული რესპირატორული დისტრესის შემსუბუქებისთვის შესაძლოა საჭირო გახდეს გულმკერდის კედლის დასერვის პროცედურის წარმოება (იხ. სურათი 34.7).

თუ არსებობს ეჭვი კვამლის ინჰალაციაზე, დაზიანებიდან 6-12 საათის განმავლობაში უნდა ჩატარდეს ოპტიკურბოქსოვანი ბრონქოსკოპია. როცა პაციენტი ინტუბირებული არ არის, ინჰალაციური დაზიანების მკურნალობა მოიცავს, საჭიროებისამებრ, 100% დანოტივებული ჟანგბადის მიწოდებას. მოათავსეთ პაციენტი მჯდომარე პოზიციაში (უკუჩვენების, მაგალითად, ხერხემლის დაზიანების, არარსებობის შემთხვევაში) და ეცადეთ ყოველ საათში ერთხელ განხორციელდეს ღრმა სუნთქვითი ვარჯიშები და ხველა. 1-2 საათში ერთხელ შეაცვლევინეთ პაციენტს პოზა და ჩაატარეთ სანაცია და გულმკერდის ფიზიოთერაპია (დანიშნულების შესაბამისად). მძიმე რესპირატორული დისტრესის (მაგ., ხმის ჩახლეჩა, ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება) განვითარების შემთხვევაში, იწყება ინტუბაცია და მართვითი სუნთქვა. ალვეოლების კოლაფსისა და სუნთქვის პროგრესირებადი უკმარისობის პრევენციისთვის შესაძლებელია ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევის (PEEP) რეჟიმის გამოყენება. მძიმე ბრონქოსპაზმის სამკურნალოდ შესაძლებელია ბრონქოდილატატორების გამოყენება. მხუთავი აირით მონამვლის მკურნალობა ხდება 100% ჟანგბადით მანამ, სანამ კარბოქსიჰემოგლობინის მაჩვენებლები ნორმალიზდება.

სითხით თერაპია

ინტრავენური წვდომის დამყარება კრიტიკულად მნიშვნელოვანია როგორც სითხის ჩანაცვლების, ისე მედიკამენტების მიწოდებისთვის. თუ დამწვრობა აღემატება სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 15%-ს, უნდა ჩაიდგას მინიმუმ 2 მსხვილკალიბრიანი ინტრავენური კათეტერი. აუცილებელია დამყარდეს ისეთი ინტრავენური წვდომა, რომელიც „აიტანს“ სითხის დიდ მოცულობას. თუ დამწვრობა აღემატება სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 30%-ს, სითხისა და მედიკამენტების მიწოდებისა და სისხლის ალებისთვის იდგმება ცენტრალური ხაზი. არტერიული ხაზი ძირითადად იდგმება მაშინ, როცა საჭიროა არტერიული სისხლის გაზების ხშირი შემოწმება ან არტერიული წნევის ინვაზიური მონიტორინგი.

შეაფასეთ დამწვრობის ჭრილობის მასშტაბი სტანდარტიზებული ცხრილის გამოყენებით. შემდგომ სტანდარტიზებული ფორმულის გამოყენებით განსაზღვრეთ სითხის ჩანაცვლების საჭიროებები. სითხის ჩანაცვლება მიიღწევა კრისტალოიდური ხსნარებით (ძირითადად ლაქტატ რინგერი), კოლოიდური ხსნარებით (ალბუმინი) ან მათი კომბინაციით. სასწრაფო დახმარების ექიმები ჰოსპიტალში მისვლამდე პაციენტს ძირითადად ინტრავენურად უკეთებენ ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარს.

სითხის ჩანაცვლებელი რაოდენობის განსაზღვრისთვის ყველაზე ხშირად სითხის ჩანაცვლების პარკლენდის (ბაქსტერის) ფორმულა გამოიყენება (ცხრილი 34.9 ან www.mdcalc.com/parkland.formula.for.burns). გახსოვდეთ, რომ ყველა ფორმულა მხოლოდ მიახლოებით რაოდენობას გაძლევთ და აუცილებელია სითხე პაციენტის პასუხის (მაგ., შარდის საათობრივი გამოყოფა, სასიცოცხლო მაჩვენებლები) შესაბამისად გაითიტროს. ელექტრული დაზიანების მქონე პაციენტებს სითხის ნორმაზე მაღალი მოთხოვნილება აქვთ და ძირითადად ესაჭიროებათ ოსმოსური შარდმდენი (მანიტოლი), რათა გაიზარდოს შარდის გამოყოფა და დაიძლიოს შარდში ჰემოგლო-

ბინისა და მიოგლობინის მაღალი დონე. ზედმეტი სითხე და დამწვარი ზედაპირის ფართობის არსებულზე მეტით განსაზღვრა ხელს უწყობს სითხის სიჭარბის განვითარებას. პირველი 24 საათის განმავლობაში რეკომენდებულია: 2-4 მლ ლაქტატ რინგერი/კგ/სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის დამწვარ %-ზე.

შესაძლებელია ასევე მიწოდებულ იქნას კოლოიდური ხსნარები (მაგ., ალბუმინი 5%). თუმცა, მათი მიწოდება რეკომენდებულია დამწვრობიდან პირველი 12-24 საათის გასვლის შემდეგ, როცა კაპილარული განვლადობა ნორმისკენ ბრუნდება. ამ დროის გასვლის შემდეგ პლაზმა სისხლძარღვებში რჩება და მოციროკულირე მოცულობას აფართოებს. ჩასანაცვლებელი მოცულობა პაციენტის სხეულის წონისა და დამწვარი ზედაპირის ფართობის მიხედვით გამოითვლება (მაგ., 0.3-0.5 მლ/კგ/სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის დამწვარ %-ზე).

სითხის ჩანაცვლების ადეკვატურობის საათობრივი შემოწმება ყველაზე სარწმუნოდ კლინიკური პარამეტრებით ხდება. შარდის გამოყოფა, ყველაზე ხშირად გამოყენებული პარამეტრი, და კარდიალური პარამეტრები შემდეგნაირად განისაზღვრება:

- შარდის გამოყოფა: 0.5-1 მლ/კგ/სთ; 75-100 მლ/სთ ელექტრული დამწვრობის მქონე პაციენტისთვის, რომელსაც აღენიშნება ჰემოგლობინურია და მიოგლობინურია.
- კარდიალური პარამეტრები: საშუალო არტერიული წნევა > 65 მმ ვცხ.სვ, სისტოლური წნევა > 90 მმ ვცხ.სვ, გულისცემათა სიხშირე <120 დარტყმა/წთ. საშუალო არტერიული წნევა და არტერიული წნევა ყველაზე ზუსტად არტერიული ხაზის გამოყენებით დგინდება. შეშუპებისა და ვაზოკონსტრიქციის გამო, არტერიული წნევის ხელით გაზომვა ხშირად არაზუსტია.

ცხრილი 34.9 სითხის ჩანაცვლება

პარკლენდის (ბაქსტერის) ფორმულა
 ლაქტატ რინგერის ხსნარის 4 მლ სხეულის ყოველ კილოგრამზე და სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის ყოველ დამწვარ %-ზე = სითხის საერთო საჭიროებას დამწვრობის შემდეგ, პირველი 24 საათის განმავლობაში

გამოყენება

- ◇ პირველ 8 საათში
- ◇ მეორე 8 საათში
- ◇ მესამე 8 საათში

მაგალითი
 70 კგ წონის პაციენტისთვის, რომელსაც დამწვარი აქვს სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 50%:

4 მლ x 70 კგ x სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 50% დამწვარი =
 14,000 მლ 24 საათში

- ◇ პირველ 8 საათში = 7000 მლ (875 მლ/სთ)
- ◇ მეორე 8 საათში = 3500 მლ (437 მლ/სთ)
- ◇ მესამე 8 საათში = 3500 მლ (437 მლ/სთ)

ჭრილობის მოვლა

სასუნთქი გზების გამტარობის, ეფექტური ცირკულაციისა და სითხის ადეკვატური ჩანაცვლების უზრუნველყოფის შემდეგ პრიორიტეტი დამწვრობის ჭრილობის მოვლას ენიჭება. ნაწილობრივი სისქის დამწვრობის ჭრილობების შეფერილობა ვარდისფერსა და ალუბლისფერს შორის ვარირებს; ისინი სველი და პრიალაა და გამოყოფს სეროზულ ექსუდატს. ამ ჭრილობებში შესაძლოა გვხვდებოდეს ან არ გვხვდებოდეს მთლიანი (დაუზიანებელი) ბუშტუკები. ეს ჭრილობები შეხებით მტკივნეულია და მხოლოდ მცირედით, ლოკალიზებულად მგრძნობიარეა, რადგან დამწვარ დერმისში განადგურებულია ნერვული დაბოლოებები.

თქვენ და შესაბამის პერსონალს შეგიძლიათ განმინდოთ და ფაქიზად მოაშოროთ ჭრილობას ნეკროზული ქსოვილი მაკრატლის და მაშების გამოყენებით. ეს ხორციელდება საშხაპეში ურიკის მეშვეობით (სურათი 34.8), ჩვეულებრივ შხაპში ან პაციენტის სანოლბე, ან საკაცბე. მკვდარი ქსოვილების ვრცელი, ქირურგიული ჩამოშორება საოპერაციოში ხორციელდება (სურათი 34.9). ამ პროცესში ხდება ნეკროზული კანის ჩამოშორება, მოკვეთა. ნაწიბურების დასერვა და ფასციოტომიები გადაუდებელ ფაზაში, ძირითადად, დამწვრობის ცენტრში, დამწვრობის ექიმების მიერ ხორციელდება.



სურათი 34.8



სურათი 34.9

პაციენტებისთვის ჭრილობის საწყისი მოვლა ფიზიკურადაც და ფსიქოლოგიურადაც რთულია. გაუწიეთ ემოციური მხარდაჭერა და ამ ქმედებისას დაინყეთ ნდობის მოპოვება. დამწვრობის ბევრ ცენტრში, ყოველდღე, დილაობით შხაპის მიღება, სახვევის გამოცვლა და შემდეგ საღამოს სახვევის კიდევ ერთხელ პაციენტის პალატაში გამოცვლა რუტინის ნაწილია. ზოგიერთ დამწვრობის ცენტრში პაციენტს შხაპს შემოყვანისას ალებინებენ და სახვევს ყოველ ჯერზე მხოლოდ პალატაში უცვლიან. ზოგიერთი ახალი ანტიმიკრობული სახვევი შესაძლოა 3-დან 14 დღემდე არ გამოიყვალოს. ამ შემთხვევაში სახვევების გამოცვლის სიხშირე მცირდება.

ინფექციამ შესაძლოა ქსოვილის შემდგომი დაზიანება და სეფსისი გამოიწვიოს. დამწვრობის ჭრილობების ინფიცირების წყარო ხშირად პაციენტის საკუთარი ფლორაა, იქნება ეს კანის, სასუნთქი სისტემის თუ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფლორა. პრიორიტეტი უნდა მიანიჭოთ ერთი პაციენტიდან მეორეზე ჯვარედინი კონტამინაციის პრევენციას.

არსებობს დამწვრობის ჭრილობის მკურნალობის ორი მიდგომა: (1) ღია მეთოდი და (2) სახვევის რამდენჯერმე გამოცვლა (დახურული მეთოდი). ღია მეთოდის შემთხვევაში დამწვრობა ტოპიკური ანტიმიკრობული საშუალებით იფარება და მას სახვევი არ ედება. სახვევის რამდენჯერმე გამოცვლის, ანუ დახურული მეთოდის, გამოყენებისას ბინტის სტერილური სახვევები ან ტოპიკური ანტიმიკრობული საშუალებით იჟლინთება, ან მის ზემოდან იდება (სურათი 34.10). სახვევების გამოცვლის სიხშირეა ყოველი 12-24 საათი ან 14 დღე (დამოკიდებულია პროდუქტზე). დამწვრობის ცენტრების უმრავლესობა მხარს უჭერს ჭრილობის ნოტიო შეხორცების კონცეფციას და დამწვარი უბნების დაფარვისთვის (სახის დამწვრობას გამოკლებით) სახვევებს იყენებს.



სურათი 34.10

როცა პაციენტის ღია დამწვრობის ჭრილობები ჰაერთან შეხებაშია, ყოველთვის ატარეთ დამცავი აღჭურვილობა (მაგ., ერთჯერადი ნიღბები, ქუდები, ხალათები, ხელთათმანები). დაბინძურებული სახვევების გამოცვლისას და ჭუჭყიანი ჭრილობის გარეცხვისას გამოიყენეთ არასტერილური, ერთჯერადი ხელთათმანები. მალამოების წასმისა და სტერილური სახვევების დადებისას ატარეთ სტერილური ხელთათმანები. ამასთან, ოთახი გაათბეთ (დაახლოებით 29.4°C), რათა თავიდან აიცილოთ კანკალი. სანამ პაციენტს დატოვებთ, მოიხსენით დამცავი აღჭურვილობა. სხვა პაციენტთან მისვლამდე ჩაიცვით ახალი აღჭურვილობა. პაციენტთან კონტაქტამდე და კონტაქტის შემდეგ გულდასმით დაიბანეთ ხელები, რათა თავიდან აიცილოთ ჯვარედინი კონტამინაცია.

დამწვრობის ჭრილობის მოვლის უმთავრესი ამოცანა კანის პერმანენტული დაფარვაა. დიდი დამწვრობის (მთლიანი ფართობის 50%-ზე მეტი) შემთხვევაში, დარჩენილი ჯანსაღი კანის რაოდენობა ხშირად არ არის საკმარისი კანის დაუყოვნებელი გადანერგვისთვის. ამ ვითარებაში საჭიროა დახურვის დროებითი მეთოდების გამოყენება. გამოიყენება კანის ალოგრაფტი (ჰომოგრაფტი) (კანის დონორი გვამებისგან) ან შედარებით ახალი, ბიოსინთეზური ალტერნატივები. დამწვრობის სხვადასხვა ცენტრში მკურნალობის სხვადასხვა მიდგომას მიმართავენ (ცხრილი 34.10).

ცხრილი 34.10 კანის გადანერგვის (გრაფტების) წყაროები

წყარო	გრაფტის სახელი	დაფარვა
ღორის კანი	ქსენოგრაფტი (ან ჰეტეროგრაფტი) (სხვა სახეობისგან)	დროებითი (3 დღე- 2 კვირა)
გვამის კანი	ალლოგრაფტი (ან ჰომოგრაფტი) (იმავე სახეობისგან)	დროებითი (3 დღე – 2 კვირა)
პაციენტის საკუთარი კანი	აუტოგრაფტი	სამუდამო
პაციენტის საკუთარი კანი და უჯრედული კულტურები	კულტივირებული ეპითელიური აუტოგრაფტი	სამუდამო
სილიკონის მემბრანასთან შეკავშირებული ღორის კოლაგენი	Biobrane	დროებითი (10-21 დღე)
სილიკონის მემბრანასთან შეკავშირებული ძროხის კოლაგენი და გლიკოზამინოგლიკანი	Integra	სამუდამო
დერმის არაუჯრედული მატრიქსი დონორი ადამიანის კანიდან	AlloDerm	სამუდამო

მოვლის სხვა ღონისძიება

სხეულის ზოგიერთ ნაწილს (მაგ., სახე, თვალები, ხელები, მკლავები, ყურები, შორისი) განსაკუთრებით საყურადღებო საექთნო მოვლა ესაჭიროება. სახე უხვადაა სისხლით მომარაგებული და შესაძლოა ძლიერად შეშუპდეს. ის ხშირად მალამოებითა და ბინტითაა დაფარული, მაგრამ არაა შეხვეული, რათა არ განვითარდეს სახის ფაქიზ სტრუქტურებზე ზეწოლა. რქოვანას დამწვრობის ან შეშუპების შემთხვევაში თვალის მოვლა ანტიბიოტიკური მალამოს გამოყენებას მოიცავს. სახის დამწვრობის მქონე ყველა პაციენტს დანესებულებაში შემოყვანიდან მაქსიმალურად სწრაფად უნდა ჩაუტარდეს ოფთალმოლოგიური გამოკვლევა. პერიორბიტალური შეშუპების გამო პაციენტი შესაძლოა ვერ ახერხებდეს თვალის გახელას, რაც მას აშინებს. დაარწმუნეთ, რომ შეშუპება მუდმივი არ არის. სინოტივისა და დამატებითი კომფორტის უზრუნველყოფისთვის თვალებში მეთილცელულოზას წვეთები ან ხელოვნური ცრემლი ჩაანვეთეთ.

ყურები, მათი ღარიბი სისხლმომარაგებისა და ინფიცირებისადმი მიდრეკილების გამო, ზეწოლისგან უნდა დაიცვათ. ყურის დამწვრობის მქონე პაციენტი ბალიშზე არ უნდა იწვეს. ხრტილზე ზეწოლამ შესაძლოა ქონდრიტი გამოიწვიოს. გარდა ამისა, ყური შესაძლოა ბალიშის პირს მიეწეოს, რაც ტკივილს და სისხლდენას იწვევს. ნამოანვეინეთ პაციენტს თავი მხრებქვეშ დახვეული პირსახოცის ამოდებით და ეცადეთ თავიდან აიცილოთ ზეწოლის შედეგად ნეკროზის განვითარება. კისრის დამწვრობის

მქონე პაციენტში კისრის ჰიპერექსტენზიისთვის და კისრის ჭრილობის კონტრაქტურის პრევენციის მიზნით, მისდით იმავე სტრატეგიას.

გაშალეთ პაციენტის დამწვარი მტევნები და მკლავები და წამოწიეთ ისინი ბალიშზე ან პლასტმასით დაფარულ ღრუბლებზე, რათა შეამციროთ შეშუპება. ჰკითხეთ ოკუპაციურ თერაპევტს და ექიმს, საჭიროა თუ არა დამწვარ მტევნებსა და ტერფებზე, მათი ფუნქციური პოზიციის შენარჩუნების მიზნით, არტაშანის დადება. ხშირად მოხსენით არტაშანი და დაათვალიერეთ კანი და ძვლოვანი გამონაზარდები, რათა თავიდან აიცილოთ არასწორი ან ხანგრძლივი ზემოქმედების გამო ბენოლის უბნების განვითარება.

თითოეული მოშარდვის ან დეფექტის შემდეგ ეცადეთ პაციენტის შორისში შენარჩუნდეს სისუფთავე და სიმშრალე. შარდის საათობრივი გამოყოფის მონიტორინგთან ერთად, შარდის ბუშტის კათეტერი ხელს უწყობს შორისის მიდამოს შარდით დაბინძურების პრევენციას. აუცილებელია შორისისა და კათეტერის რეგულარულად მოვლა, დღეში ერთხელ ან ორჯერ, იმის მიუხედავად, აღენიშნება თუ არა პაციენტს შორისის დამწვრობა. ყოველდღიურად შეაფასეთ შარდის ბუშტის კათეტერის საჭიროება და აუცილებლობის არარსებობის შემთხვევაში, ამოიღეთ კათეტერი, რათა თავიდან აიცილოთ საშარდე გზების ინფექციის განვითარება. თუ პაციენტს აღენიშნება ხშირი, თხიერი დეფექტა, განიხილეთ განავლის მიმართულების შემცველი მონყობილობის გამოყენების საკითხი.+

ჩაატარეთ აუცილებელი ლაბორატორიული ტესტები სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის მონიტორინგის მიზნით. საჭიროებისამებრ, აიღეთ არტერიული სისხლის გაზები, რათა განსაზღვროთ სუნთქვისა და პერფუზიის ადეკვატურობა პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ან შეიძლება ჰქონდეთ ინჰალაციური ან ელექტრული დაზიანება.

ითანამშრომლეთ ფიზიკურ თერაპევტთან, რათა სახვევების გამოცვლისას და დღის განმავლობაში პაციენტს შეასრულებინოთ მოძრაობის დიაპაზონის ვარჯიშები. მოძრაობა ხელს უწყობს გაჭონილი სითხის კვლავ სისხლძარღვებში მობილიზაციას. სხეულის ნაწილების აქტიური და პასიური ვარჯიშები ხელს უწყობს მათი ფუნქციის შენარჩუნებას, კონტრაქტურების პრევენციას და არწმუნებს პაციენტს, რომ მოძრაობა კვლავ შესაძლებელია.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

ტკივილგამაყუჩებლები და სედაციური საშუალებები

გამოიყენეთ ტკივილგამაყუჩებლები პაციენტის კომფორტის საჭიროებების შესაბამისად. დამწვრობის შემდგომ ადრეულ პერიოდში, ინტრავენურად ტკივილგამაყუჩებლები მიეწოდება იმიტომ, რომ (1) ამ გზით წამალი მოქმედებას ყველაზე სწრაფად იწყებს; (2) პერორალური მედიკამენტები უფრო ნელა იწყებს მოქმედებას და არაა იმდენად ეფექტური მაშინ, როცა კუჭ-ნაწლავის ფუნქცია შენელებული ან დარღვეულია შოკის ან პარალიზური ილევუსის/გაუვალობის გამო და (3) კუნთშიდა ინექციები დამწვარ და ედემატოზურ უბნებში საკმარისად არ შეიწოვება, რასაც მოსდევს

ქსოვილებში მედიკამენტების ჩაგუბება. შედეგად, როცა სითხის მობილიზაცია იწყება, კუნთში მიწოდებული მედიკამენტების უჭრედშორის სითხეში დაგროვების გამო, შესაძლოა მოხდეს მათი მობილიზაცია და, შესაბამისად, შემთხვევითი ზედოზირება.

გავრცელებული ოპიოიდები, რომელიც ტკივილის მართვისთვის გამოიყენება, 34.14 ცხრილშია ჩამოთვლილი. ხელახლა შეაფასეთ ხოლმე ტკივილგამაყუჩებლების საჭიროება, რადგან დროთა განმავლობაში პაციენტის მოთხოვნილებები შესაძლოა შეიცვალოს და განვითარდეს მედიკამენტების მიმართ ტოლერანტობა. თავდაპირველად ტკივილის კონტროლისთვის არჩევის მედიკამენტები ოპიოიდებია. სწორად მიწოდების შემთხვევაში, ოპიოიდებით უნდა მოხერხდეს ტკივილის შემსუბუქება. ტკივილგამაყუჩებლებთან ერთად, შფოთვის, უძილობის ან დეპრესიის კონტროლის მიზნით, შესაძლებელია მიწოდებულ იქნას სედაციური/დამამშვიდებელი საშუალებები და ანტიდეპრესანტები. ტკივილგამაყუჩებლებზე მოთხოვნილება ინდივიდუალურია, ამიტომ ტკივილის მართვისას მიმართეთ მულტიმოდალურ მიდგომას. გახსოვდეთ, რომ ტკივილის ინტენსივობა შესაძლოა პირდაპირ არ კორელირებდეს დამწვრობის ფართობზე/გავრცელებასა და სიღრმეზე.

ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნიზაცია

დამწვრობის ჭრილობის ანაერობული კონტამინაციის ალბათობის გამო, ტეტანუსის ტოქსოიდი დამწვრობის მქონე ყველა პაციენტს რუტინულად უკეთდება. თუ პაციენტს დამწვრობამდე 10 წლის განმავლობაში არ ჩატარებია აქტიური იმუნიზაცია, განხილულ უნდა იქნას ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის მიწოდების საკითხი.

ანტიმიკრობული საშუალებები

ჭრილობის განმენდის შემდეგ, შესაძლებელია ტოპიკური ანტიმიკრობული საშუალებების წასმა და ჭრილობის დაფარვა მსუბუქი სახვევით. სისტემური ანტიბიოტიკები დამწვრობის ჭრილობის ფლორის კონტროლის მიზნით რუტინულად არ გამოიყენება, რადგან დამწვრობის ფუფხი/ქერქი ძალიან მცირედ მარაგდება სისხლით და შესაბამისად მასში ანტიბიოტიკი ვერ შეაღწევს. გარდა ამისა, სისტემური ანტიბიოტიკების რუტინული გამოყენება ზრდის მულტირეზისტენტული ორგანიზმების განვითარების ალბათობას. ზოგიერთი ტოპიკური საშუალება შეაღწევს დამწვრობის ქერქში და აინჰიბირებს ჭრილობის ბაქტერიებით ინვაზიას. ვერცხლით გაჟღენთილი სახვევები შესაძლებელია 3-14 დღის განმავლობაში დარჩეს ჭრილობაზე. ხანგრძლივობა პაციენტის კლინიკურ ვითარებასა და კონკრეტულ პროდუქტზეა დამოკიდებული. ასევე გამოიყენება ვერცხლის სულფადიაზინი და მაფენიდის აცეტატი.

გაფრთხილება!

- შეამოწმეთ, აქვს თუ არა პაციენტს ალერგია სულფა პროდუქტებზე, რადგან დამწვრობის ანტიმიკრობული კრემების დიდი ნაწილი სულფას შეიცავს.

სეფსისი კვლავ რჩება სიკვდილის წამყვან მიზეზად სერიოზული დამწვრობის მქონე პაციენტში და ამას შესაძლოა ორგანოთა მრავლობითი სისტემების დისფუნქციის სინდრომი მოსდევდეს. სისტემური ანტიბიოტიკოთერაპია იწყება სეფსისის დიაგნოზის ან ინფექციის სხვა წყაროს (მაგ., პნევმონია) იდენტიფიცირებისას.

სისტემური ანტიბიოტიკოთერაპიისა და დაბალი რეზისტენტობის გამო, ლორწოვან მემბრანებში (პირის ღრუსა და სასქესო ორგანოებზე) შესაძლოა განვითარდეს სოკოვანი ინფექციები. გამომწვევი ორგანიზმი ძირითადად *Candida albicans*-ია. პირის ღრუს ინფექციის მკურნალობა ნისტატინის სავლებით ხორციელდება. ნორმალური კვების აღდგენის შემდეგ, პერორალურად შესაძლებელია იოგურტის ან ლაქტობაცილუსის მიწოდება, რაც აღადგენს ნაწლავის ნორმალურ ფლორას, რომელიც ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად განადგურდა.

ვენური თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკა

დამწვრობის მქონე პაციენტები ვენური თრომბოემბოლიის რისკის ქვეშ არიან. თუ არ არსებობს უკუჩვენება, რეკომენდებულია დაიწყოს დაბალი მოლეკულური წონის ჰეპარინის (ენოქსაპარინი) ან არაფრაქციონირებული ჰეპარინის დაბალი დოზის მიწოდება მაშინვე, როცა ეს უსაფრთხოდ ჩაითვლება. დამწვრობის მქონე იმ პაციენტებში, რომელთაც სისხლდენის მაღალი რისკი აქვთ, სისხლდენის რისკის შემცირებად, მანამ, სანამ ჰეპარინის მიწოდება უსაფრთხო იქნება, ვენური თრომბოემბოლიის პრევენციისთვის თანმიმდევრული კომპრესიის მონეობილობები ან/და კომპრესიული წინდები/კოლგოტები გამოიყენება.

ცხრილი 34.11 მედიკამენტოზური მკურნალობა

დამწვრობის მოვლა	
ნამლები	მიზანი
ტკივილგამაყუჩებლები	
მორფინი ნელი გამოთავისუფლების მორფინი ჰიდრომორფონი ნელი გამოთავისუფლების ჰიდრომორფონი ფენტანილი ოქსიკოდონი და აცეტამინოფენი მეთადონი ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდები (მაგ., კეტოროლაკი) ადიუვანტური ტკივილგამაყუჩებლები (მაგ., გაბაპენტინი)	ტკივილის შემსუბუქება/გაყუჩება
სედაციური/დამამშვიდებლები	
ლორაზეპამი	შფოთვის შემცირება

მიდაზოლამი	ხანმოკლე ამნეზიური მოქმედება
ზოლპიდემი	ძილის ხელშეწყობა
ანტიდეპრესანტები	
სერტრალინი ციტალოპრამი	დეპრესიის შემცირება, განწყობის გაუმჯობესება
ანტიკოაგულანტები	
ენოქსაპარინი ჰეპარინი	ვენური თრომბოემბოლიის პრევენცია
კვებითი/ნუტრიციული მხარდაჭერა	
A, C, E ვიტამინები და მულტივიტამინები	ჭრილობის შეხორცების ხელშეწყობა
მინერალები: თუთია, რკინა (რკინის [II] სულფატი)	უჯრედების მთლიანობის და ჰემოგლობინის წარმოქმნის ხელშეწყობა
ოქსანდროლონი	წონის მატებისა და სხეულის კუნთოვანი მასის შენარჩუნების ხელშეწყობა
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხარდაჭერა	
რანიტიდინი ესომეპრაზოლი	კუჭის წვენისა და კერლინგის წყლულის წარმოქმნის რისკის შემცირება
კალციუმის კარბონატი და მაგნიუმის კარბონატი, ალუმინის ჰიდროქსიდი და მაგნიუმის ჰიდროქსიდი	კუჭის წვენის ნეიტრალიზება
ნისტატინი	პირის ღრუს ლორწოვანში <i>Candida albicans</i> -ის ჭარბი ზრდის პრევენცია

ნუტრიციული თერაპია

სითხის ჩანაცვლების საჭიროებებზე ყურადღების მიმართვის შემდეგ, საწყის გადაუდებელ ფაზაში პრიორიტეტი კვებას ენიჭება. დამწვრობის შემდეგ პირველ რამდენიმე საათში ადრეული და აგრესიული კვებითი მხარდაჭერით შესაძლებელია სიკვდილიანობის რისკისა და გართულებების შემცირება, ჭრილობის შეხორცების ხელშეწყობა და ჰიპერმეტაბოლიზმისა და კატაბოლიზმის უარყოფითი ეფექტების შემცირება. არადაინტუბირებულ პაციენტებს, რომელთა დამწვრობაც არ აღემატება სხეულის მთლიანი ზედაპირის ფართობის 20%-ს, ჩვეულებრივ, შეუძლიათ მიირთვან კვებითი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებისთვის საკმარისი საკვები.

დაინტუბირებულ და უფრო დიდი ფართობის დამწვრობის მქონე პაციენტებს დამატებითი მხარდაჭერა ესაჭიროებათ. ენტერალურმა კვებამ (კუჭიდან ან ნაწლავიდან)

თითქმის სრულად ჩაანაცვლა პარენტერალური კვება. ადრეული ენტერალური კვება, ძირითადად მცირე კალიბრის მილებით/ზონდებით, ხელს უწყობს კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის შენარჩუნებას, ნაწლავის სისხლმომარაგების გაძლიერებას და ჭრილობის შეხორცებისთვის ოპტიმალური გარემოს შექმნას. ზოგადად, კვება ნელა, 20-40 მლ/სთ სიჩქარით უნდა დაიწყოს და 24-48 საათის განმავლობაში გაზარდოს სამიზნე სიჩქარემდე. თუ ჩადგმულია დიდი ნაზოგასტრალური ზონდი, კუჭის დაყოვნებული დაცლის გამორიცხვის მიზნით უნდა შემოწმდეს ხოლმე კუჭის ნარჩენი მოცულობა. ყოველ 8 საათში შეამოწმეთ ნაწლავთა ხმიანობა.

დიდი დამწვრობის შემდეგ ჭრილობის ზომის პროპორციული *ჰიპერმეტაბოლური მდგომარეობა* დგება. დიდი ფართობის დამწვრობის მქონე პაციენტებში მოსვენებული მდგომარეობისთვის დამახასიათებელი მეტაბოლური დანახარჯი შესაძლოა ნორმასთან შედარებით 50-100%-ით გაიზარდოს. სხეულის ცენტრალური ტემპერატურა იმატებს. იზრდება კატექოლამინების რაოდენობა, რომელიც კატაბოლიზმსა და სითბოს წარმოქმნას ასტიმულირებს. შესაძლოა განვითარდეს მასიური კატაბოლიზმი, რაც ცილის დაშლითა და გლუკონეოგენეზის გაძლიერებით ხასიათდება. კალორიებსა და ცილაზე მოთხოვნილების დაკმაყოფილების შეუძლებლობის გამო ვითარდება მალნუტრიცია და შეხორცება ფერხდება. კალორიებზე მოთხოვნილების დაკმაყოფილებისთვის პაციენტებს ხშირად კალორიების შემცველი კვებითი დანამატები და რძის კოქტეილები მიეწოდებათ. საკვებსა და სითხეებს შესაძლოა ასევე დაემატოს ცილის ფხვნილი. ვიტამინების დანამატების მიწოდება შესაძლებელია გადაუდებელ ფაზაში დაიწყოს, რკინის დანამატები კი ხშირად მწვავე ფაზაში მიეწოდება.

მწვავე ფაზა

დამწვრობის მოვლის *მწვავე ფაზა* უჭრედგარე სითხის მობილიზაციასთან და, შესაბამისად, დიურეზთან ერთად იწყება. ის სრულდება მაშინ, როცა ნაწილობრივი სისქის ჭრილობები შეხორცდება ან სრული სისქის დამწვრობა კანის გრაფტებით დაიფარება. ამას შესაძლოა რამდენიმე კვირა ან თვე დასჭირდეს.

პათოფიზიოლოგია

დამწვრობის შემდგომი მდგომარეობიდან გამოსვლა ორგანიზმში ბევრ პათოფიზიოლოგიურ ცვლილებას იწვევს. სითხის მობილიზაციის შედეგად იწყება დიურეზი და პაციენტი ნაკლებადაა შეშუპებული. ნაწლავთა ხმიანობა აღდგება. დამწვრობის ჭრილობის სიღრმე შესაძლოა უფრო თვალსაჩინო გახდეს, რადგან ამ დროს გამოვლინდება, ის ნაწილობრივი სისქისაა თუ სრული სისქის. პაციენტმა ამ პერიოდში შესაძლოა უფრო გააცნობიეროს ვითარება და შესაბამისად მისთვის სასარგებლოა ფსიქოსოციალური მხარდაჭერა და ინფორმაცია.

ლეიკოციტები დამწვრობის ჭრილობას ეკვრის გარს და ხდება ფაგოციტოზი. ნეკროზული ქსოვილი ჩამოცლას იწყებს. ფიბრობლასტები წარმოქმნის კოლაგენის წინამორბედების მატრიქსს, რომელიც, საბოლოოდ, გრანულაციურ ქსოვილს ქმნის. ნაწილობრივი სისქის დამწვრობა შეხორცდება, როგორც ჭრილობის ნაპირებიდან,

ისე მის ქვეშ არსებული დერმიდან, ოღონდაც არ უნდა მოხდეს მისი ინფიცირება და დესიკაცია (სიმშრალე). თუმცა, სრული სისქის დამწვრობის ჭრილობები, თუ ისინი ძალიან მცირე ზომის არაა, შეხორცებისთვის დამწვრობის ქერქის ქირურგიულ ჩამოშორებას (მოკვეთას) და კანის გადანერგვას საჭიროებს. ზოგიერთ შემთხვევაში, ადრეული მოკვეთითა და კანის გადანერგვით შესაძლებელია შეხორცების დროისა და ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობის შემცირება.

კლინიკური გამოვლინებები

ნაწილობრივი სისქის დამწვრობაზე წარმოიქმნება ქერქი, რომელიც დაზიანების შემდეგ საკმაოდ მალევე იწყებს კანისგან განცალკევებას. ქერქის ჩამოშორების შემდეგ, ჭრილობის ნაპირებში იწყება რეპითელიზაცია, რაც წითელი ან ვარდისფერი ნაწიბუროვანი ქსოვილის სახით ჩანს. დერმაში არსებული თმის ფოლიკულები და ჯირკვლებიდან მომდინარე ეპითელური კვირტები დროთა განმავლობაში ჭრილობას დახურავს. შეხორცება სპონტანურია და ჩვეულებრივ 10-21 დღეში სრულდება.

სრული სისქის ქერქის ნაპირების ჩამოშორებას უფრო დიდი დრო ესაჭიროება. ამის გამო სრული სისქის დამწვრობის ჭრილობები შეხორცებისთვის ქერქის ქირურგიულ ჩამოშორებას და კანის გადანერგვას საჭიროებს.

ლაბორატორიული მაჩვენებლები

რადგანაც საწყის მწვავე ფაზაში ორგანიზმი სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის აღდგენას ცდილობს, სისხლში ელექტროლიტების დონის მჭიდრო მონიტორინგი მეტად მნიშვნელოვანია.

ნატრიუმი

კუჭ-ნაწლავის ჭარბი სანაცის, ფაღარათისა და წყლის მიღების შედეგად შესაძლოა განვითარდეს *ჰიპონატრემია*. ჰიპონატრემიის გამოვლინებებია: სისუსტე, თავბრუსხვევა, კუნთების სპაზმური შეკუმშვები, დაღლილობა, თავის ტკივილი, ტაქიკარდია და კონფუზია. პაციენტს შესაძლოა ასევე განუვითარდეს განზავებითი ჰიპონატრემია, რასაც *წყლით მოწამვლას* უწოდებენ. ამ მდგომარეობის თავიდან ასაცილებლად, მოუწოდეთ პაციენტს, მიიღოს არა წყალი, არამედ სხვა სითხე, მაგალითად, წვენი ან კვებითი დანამატები.

სითხის წარმატებით ჩანაცვლების შემდეგ, თუ ამისთვის დიდი რაოდენობით ჰიპერტონული ხსნარები იყო საჭირო, შესაძლოა განვითარდეს *ჰიპერნატრემია*. ჰიპერნატრემია შესაძლოა ასევე უკავშირდებოდეს ზონდით კვებას ან სითხის არასწორ მიწოდებას. ჰიპერნატრემიის გამოვლინებებია: წყურვილი, მშრალი ენა, ლეთარგიულობა, კონფუზია და ზოგჯერ გულყრები. ნატრიუმის უსაფრთხო მაჩვენებლის აღდგენამდე შესაძლოა ინტრავენურ სითხეებსა და ენტერალურ ან პერორალურ საკვებში შეიზღუდოს ნატრიუმის რაოდენობა.

კალიუმი

თირკმლის უკმარისობის, ადრენოკორტიკალური უკმარისობის ან ღრმა კუნთების მასიური დაზიანების (მაგ., ელექტრული დამწვრობა) შემთხვევაში, როცა დაზიანებული უჯრედებიდან დიდი რაოდენობით კალიუმი გამოთავისუფლდება, შესაძლოა, განვითარდეს *ჰიპერკალემია*. ჰიპერკალემიის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს გულის რიტმის დარღვევები და არესტი. კლინიკურად ვხვდებით კუნთების სისუსტეს, სპაზმურ შეკუმშვებსა და დამბლას.

ჰიპოკალემია ვითარდება ღებინების, ფაღარათის, კუჭ-ნაწლავის ხანგრძლივი ამორეცხვისა და კალიუმის დამატების გარეშე ინტრავენური თერაპიის შედეგად. კალიუმი დამწვრობის ჭრილობიდანაც იკარგება. ჰიპოკალემიის სიმპტომები და ნიშნებია: დაღლილობა, კუნთების სისუსტე, წვივის კუნთების სპაზმური შეკუმშვები, გულის რიტმის დარღვევები (მაგ., ნაადრევი პარკუჭოვანი შეკუმშვები). პარესთეზია და რეფლექსების დაქვეითება.

გართულებები

ინფექცია

დამწვრობის შედეგად ზიანდება ორგანიზმის პირველი დამცველობითი ხაზი – კანი. დამწვრობის ჭრილობა ახლა კოლონიზებულია ადამიანის საკუთარი მიკროორგანიზმებით, რომელიც დამწვრობამდე კანზე ცხოვრობდა. თუ დამწვრობის ქერქსა და ჭრილობის სიცოცხლისუნარიან ზედაპირს შორის ბაქტერიების დონე აღემატება ქსოვილის 1 გრამზე 10^5 ბაქტერიას, პაციენტს დამწვრობის ჭრილობის ინფექცია აქვს. დამწვრობის ჭრილობის ნაპირებში შესაძლოა აღინიშნებოდეს ლოკალიზებული ანთება, ინდურაცია და ზოგჯერ ჩირქდენაც. თუ ეს ორგანიზმები სიცოცხლისუნარიან მემობელ ჯანსაღ ქსოვილებში შეაღწევს, ნაწილობრივი სისქის დამწვრობა შესაძლოა სრული სისქის დამწვრობად გარდაიქმნას. ჭრილობის ინვაზიური ინფექციების მკურნალობა, ჭრილობის ნაცხის დათესვისა და მგრძნობელობის შედეგების შესაბამისად, სისტემური ანტიბიოტიკოთერაპიით მიმდინარეობს.

დააკვირდით ნიშნებსა და სიმპტომებს, მათ შორის, ჰიპოთერმიას ან ჰიპერთერმიას, გულისცემათა და სუნთქვის გახშირებას, არტერიული წნევის შემცირებას და შარდის გამოყოფის შემცირებას. პაციენტს შესაძლოა აღინიშნებოდეს მსუბუქი კონფუზია, შემცივნება, ზოგადი სისუსტე და უმადობა. ლეიკოციტების დონე, ჩვეულებრივ, 10,000/მკლ ($10 \times 10^9/ლ$) და 20,000/მკლ ($20 \times 10^9/ლ$) ფარგლებში მერყეობს. ლეიკოციტები ფუნქციურად დეფექტიანია და პაციენტი დამწვრობის შემდეგ თვეების განმავლობაში იმუნოსუპრესირებულია.

სეფსისის გამომწვევი ორგანიზმები ძირითადად გრამ უარყოფითი ბაქტერიებია (მაგ., *Pseudomonas*, *Proteus* ორგანიზმები), რაც ზრდის სეპტიური შოკის რისკს. როცა არსებობს სეფსისზე ეჭვი, დაუყოვნებლივ აიღეთ ნიმუშები ყველა შესაძლო წყაროდან, მათ შორის, დამწვრობის ჭრილობიდან, სისხლიდან, შარდიდან, ნახველიდან, პირ-ხახიდან, შორისის მიდამოდან და ინტრავენური კათეტერის ადგილი-

დან. დაუყოვნებლივ იწყება მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, რომელიც ფარავს კონკრეტული დამწვრობის ცენტრის ჩვეულ რეზიდუალურ ფლორას. როცა უკვე ცნობილი გახდება ნიმუშის დათესვისა და სენსიტიურობის შედეგები, მათზე დაყრდნობით შესაძლებელია გაგრძელდეს მკურნალობა იმავე ანტიბიოტიკით ან ის შესაძლოა შეიცვალოს. ამ სტადიაზე პაციენტის მდგომარეობა კრიტიკულად მიიჩნევა და სასიცოცხლო მაჩვენებლების მჭიდრო მონიტორინგს საჭიროებს.

გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემები

გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის ის გართულებები, რომელიც გადაუდებელ ფაზაში იჩენს თავს, შესაძლოა მოვლის მწვავე ფაზაშიც გაგრძელდეს. გარდა ამისა, შესაძლოა აღმოცენდეს ახალი პრობლემებიც, რომელიც დროულ ჩარევას საჭიროებს.

ნევრული სისტემა

ნევროლოგიური თვალსაზრისით, პაციენტს ხშირად არ აქვს არანაირი ფიზიკური სიმპტომი მანამ, სანამ სასუნთქი სისტემის დაზიანების ან ელექტრული დაზიანებების გართულებების გამო, არ განვითარდება მძიმე ჰიპოქსია. ნევროლოგიური გართულებების შესაძლო მიზეზებია: ელექტროლიტური დისბალანსი, სტრესი, თავის ტვინის შეშუპება, სეფსისი, ძილის დარღვევები, ტკივილგამაყუჩებლები და შფოთვის საწინააღმდეგო მედიკამენტები. თუმცა, ზოგიერთმა პაციენტმა შესაძლოა გამოავლინოს ისეთი ქცევა, რომელიც ბოლომდე გასაგები არ არის. პაციენტი შესაძლოა უკიდურესად დებორიენტირებული იყოს, შესაძლოა განერიდოს ან წინააღმდეგობას გიწვედეთ და შესაძლოა ჰქონდეს ჰალუცინაციები და ღამის კომპარების მსგავსი ეპიზოდები. დელირიუმი ღამით უფრო მწვავეა და ძირითადად ხანდაზმულ პაციენტებში გვხვდება. გამოიყენეთ დელირიუმის სკრინინგის ინსტრუმენტი და, როცა ეს შესაძლებელია, წამოიწყეთ დელირიუმის პრევენციისთვის საექთნო ინტერვენციების გატარება. კონფუზიის ან აგზნების შემთხვევაში, ეცადეთ პაციენტის ორიენტირებას და გამხნევებას/დარწმუნებას. ეს მდგომარეობა ძირითადად დროებითია და 1-2 დღის ან რამდენიმე კვირის განმავლობაში გრძელდება, მაგრამ გართულებები და შედეგები შესაძლოა წლების განმავლობაში გრძელდებოდეს და მეტად სერიოზული იყოს.

ძვალკუნთოვანი სისტემა

ძვალკუნთოვანი სისტემა მწვავე ფაზაში განსაკუთრებით მიდრეკილია გართულებებისკენ, ამიტომ კრიტიკულად მნიშვნელოვანია როგორც ფიზიკური, ისე ოკუპაციური თერაპევტის ჩართულობა. დამწვრობის შეხორცებისა და ნაწიბურის წარმოქმნის პროცესში კანი ნაკლებად მოქნილი და ელასტიურია. შესაძლოა შეიზღუდოს მოძრაობის დიაპაზონი და განვითარდეს კონტრაქტურები. ტკივილის გამო პაციენტი თავს უფრო კომფორტულად მოხრილ პოზიციაში გრძნობს. მოუწოდეთ პაციენტს, შეძლე-

ბისდაგვარად ამოძრავებს და გაჭიმოს სხეულის დამწვარი ნაწილები. გაიარეთ ოკუპაციური თერაპევტთან კონსულტაცია კონტრაქტურების პრევენციის ან შემცირებისთვის სათანადო პოზიციონირებისა და არტაშანების შესახებ.

კუჭ-ნაწლავის სისტემა

ამ ფაზაში შესაძლოა განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის სისტემის გართულებებიც. პარალიზური გაუვალობა/ილუსი შესაძლოა სეფსისით იყოს გამოწვეული. ენტერალური კვების ან ანტიბიოტიკების გამოყენების გამო შესაძლოა განვითარდეს ფალარათი. ყაბზობა ოპიოიდების გვერდითი ეფექტის სახით, მოძრაობის შეზღუდვისა და ბოჭკოთი ღარიბი კვების შედეგად შეიძლება შეგვხვდეს. *კერლინგის წყლული* კუჭისა და თორმეტგოჯას წყლულის ტიპია, რომელიც დიფუზური ზედაპირული დაზიანებებით (მათ შორის ლორწოვანის ეროზიებით) ხასიათდება. ის გამოწვეულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლმომარაგების შემცირების საპასუხო გენერალიზებული სტრესული რეაქციით. იმატებს კუჭის წვენის სეკრეცია. კერლინგის წყლულის პრევენციისთვის ეცადეთ დამწვრობის შემდეგ რაც შეიძლება მალე მიანოდოთ პაციენტს საკვები. კუჭის წვენის ნეიტრალიზაციის და ჰისტამინისა და მარილმჟავის სეკრეციის ინჰიბირების მიზნით, პროფილაქტიკურად გამოიყენება ანტაციდები, H_2 -ჰისტამინის ბლოკერები (მაგ., რანიტიდინი) და პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები (მაგ., ესომეპრაზოლი). დიდი დამწვრობის მქონე პაციენტებს მწვავე ფაზაში შესაძლოა განავალში ფარული სისხლი ჰქონდეთ. ამიტომ საჭიროა სისხლდენის მჭიდრო მონიტორინგი.

ენდოკრინული სისტემა

დააკვირდით სტრესის საპასუხოდ კორტიზოლისა და კატექოლამინების გამოთავისუფლების გამო სისხლში გლუკოზას დონის პერიოდულ მატებას. ძლიერდება გლიკოგენის მარაგების მობილიზება და გლუკონეოგენეზი. შედეგად, წარმოიქმნება გლუკოზა და ძლიერდება ინსულინის წარმოქმნა. თუმცა, ინსულინის ეფექტიანობა შემცირებულია, რადგან ამ დროს არსებობს ინსულინის მიმართ შეფარდებითი უგრძნობლობა. ამას სისხლში გლუკოზის დონის მატება მოსდევს. ჰიპერგლიკემია შესაძლოა განვითარდეს კალორიების მიღების გაძლიერების შედეგადაც, რაც ზოგიერთი პაციენტის მეტაბოლური მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებისთვისაა საჭირო. თუ ეს მოხდა, მკურნალობა დამატებითი ინტრავენური ინსულინით უნდა მოხდეს და არა -კვების შემცირებით. ხშირად ამონქმეთ სისხლში გლუკოზას დონე და დანიშნულები-სამებრ გაუკეთეთ ინსულინი. როცა პაციენტის მეტაბოლური მოთხოვნილებები დაკმაყოფილებულია და სისტემა ნაკლებ სტრესს განიცდის, ეს სტრესით განპირობებული მდგომარეობა გაივლის.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

მწვავე ფაზა

მწვავე ფაზაში უმთავრესი თერაპიული ინტერვენციებია: (1) ჭრილობის მოვლა; (2) ექსციზია/მოკვეთა და კანის გადანერგვა; (3) ტკივილის მართვა; (4) ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპია და (5) კვებითი თერაპია.

ჭრილობის მოვლა

ჭრილობის მოვლის ამოცანებია: (1) ბაქტერიების ზრდა-გამრავლების ხელშემწყობი ნეკროზული ქსოვილის უბნის განმენდა და ჩამოშორება (დებრაიდმენტი) და (2) ჭრილობის რეპითელიზაციის ან/და კანის წარმატებული გადანერგვის ხელშემწყობა/უზრუნველყოფა.

ჭრილობის მოვლა შედგება უწყვეტი დაკვირვების, შემონშების, განმენდის, მკვდარი ქსოვილების ჩამოშორებისა და სახვევების გამოცვლისგან. მკვდარი ქსოვილის არაქირურგიული ჩამოშორება, სახვევების გამოცვლა, ტოპიკური ანტიმიკრობული საშუალებების მიწოდება, გრაფტის მოვლა და დონორული უბნის მოვლა ხდება იმ სიხშირით, რაც საჭიროდ მიიჩნევა. ეს დამოკიდებულია დანიშნულ ტოპიკურ კრემსა და სახვევის სახეზე. დამწვრობის ჭრილობიდან *მკვდარი ქსოვილის ფერმენტული ჩამოშორებისთვის* შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ბუნებრივი ინგრედიენტები, მაგალითად, კოლაგენისგან შემდგარი ფერმენტული გამასუფთავებელი საშუალება. ეს დააჩქარებს ჭრილობის ჯანსაღი ზედაპირიდან მკვდარი ქსოვილის მოცილებას.

ჭრილობიდან ძველი ანტიმიკრობული საშუალების და თავისუფალი ნეკროზული ქსოვილის, ფუფხების ან მიძხმარი სისხლის მოცილებისთვის ჭრილობა ნაზად განმინდეთ საპნით და წყლით ან ფიზიოლოგიური ხსნარით დასველებული ბინტით. მკვდარი ქსოვილების ჩამოშორების ფაზაში ჭრილობა ტოპიკური ანტიმიკრობული კრემებით (მაგ., ვერცხლის სულფადაიაზინი) ან ვერცხლით გაჟღენთილი დოლბანდით დაფარეთ. როცა ნაწილობრივი სისქის დამწვრობის ჭრილობები ბოლომდე გათავისუფლებულია მკვდარი ქსოვილებისგან, ჭრილობაზე იდება დამცავი, მჭიდროდ ან ფაშარად შეკერილი, ცხიმისანი (პარაფინით, ან ვაზელინით გაჯერებული) ბინტის სახვევი, რაც იცავს რეპითელიზაციის პროცესში მყოფ კერატინოციტებს, რომელიც ზედაპირისკენ მიგრირებს და ღია ჭრილობას დახურავს.

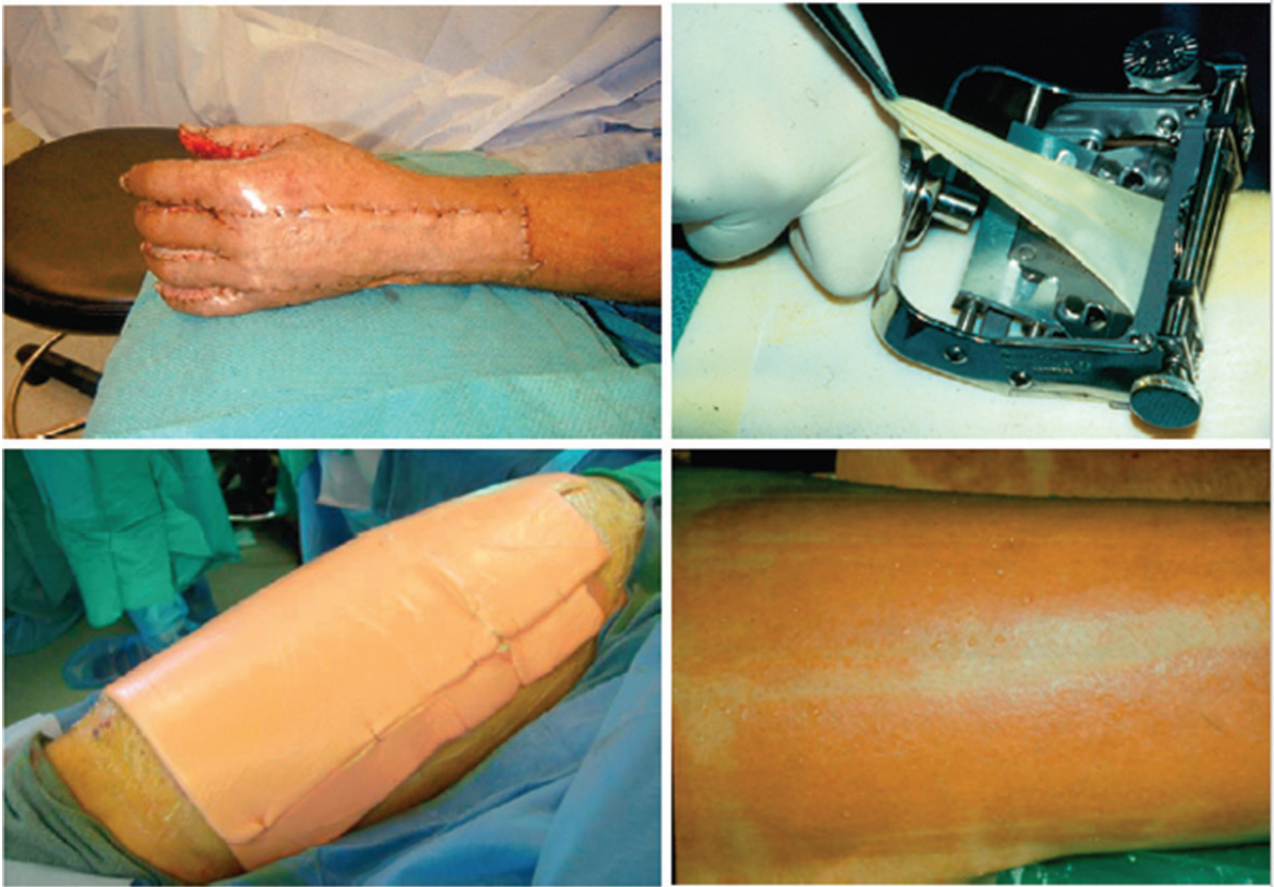
თუ კანის გადანერგვა აუცილებელი აღმოჩნდა, კანის გრაფტი იმავე ცხიმისანი ბინტის სახვევით უნდა დაიფაროს, შუა ფენად იდება ფიზიოლოგიური ხსნარით დასველებული, ხოლო ზემოდან – მშრალი ბინტის სახვევი. სახის კანის გადანერგვის შემთხვევაში გრაფტი ღია რჩება, რის გამოც შესაძლოა გრაფტსა და რეციპიენტულ უბანს შორის ჩამოყალიბდეს *ბუშტები* (სეროსანგვინური ექსუდატი). ბუშტები ხელს უშლის გადანერგილი კანის ჭრილობის საწოლთან პერმანენტულ მიმაგრებას. ბუშტების ასპირაციის საუკეთესო მეთოდი ტუბერკულინის შპრიცით ასპირაციაა, რომელიც უნდა ჩატარდეს მხოლოდ იმ ადამიანის მიერ, რომელის ფლობს ამ სპეციალიზებულ უნარ-ჩვევას.

ექსციზია/მოკვეთა და კანის გადანერგვა (გრაფტინგი)

სრული სისქის დამწვრობის ჭრილობების მართვა მოიცავს ნეკროზული ქსოვილის ჩამოშორებას (ქირურგიულ მოკვეთას) და აუტოგრაფტის კანით ჭრილობის დაფარვას. ამ აგრესიული და რადიკალური მიდგომის წყალობით, დამწვრობის მქონე პაციენტების მართვა და გადარჩენის მაჩვენებლები გაუმჯობესდა. წარსულში მძიმე დამწვრობების მქონე პაციენტების გადარჩენის მაჩვენებელი საკმაოდ დაბალი იყო, რადგან შეხორცებას და ჭრილობის დაფარვას იმდენი დრო სჭირდებოდა, რომ პაციენტი იქამდე სეფსისის ან მალნუტრიციის გამო იღუპებოდა.

ბევრი პაციენტი, განსაკუთრებით, მძიმე დამწვრობის მქონე პაციენტები, ჭრილობის ამოკვეთის მიზნით პირველ ან მეორე დღეს (გადაუდებელი ფაზა) გადაიყვანებიან საოპერაციოში. ჭრილობები დროებითი დაფარვის მიზნით ბიოლოგიური სახვევით ან ალოგრაფტით იფარება მანამ, სანამ შესაძლებელი იქნება პერმანენტული გრაფტით დაფარვა.

ამოკვეთისა და გადანერგვის პროცედურის დროს, მკვდარი ქსოვილი (ქერქი) კანქვეშა ქსოვილამდე ან ფასციამდე ამოიკვეთება; ეს დაზიანების ხარისხზე დამოკიდებულია. ქირურგიული მოკვეთის შედეგად, შესაძლოა მასიური სისხლდენა განვითარდეს. სისხლის ქირურგიული დანაკარგის შემცირების მიზნით, ხდება ეპინეფრინის ან თრომბინის ტოპიკური აპლიკაცია, ფიზიოლოგიური ხსნარისა და ეპინეფრინის ინექცია, კიდურებზე ტურნიკეტების დადება ან ახალი ფიბრინის გამოყენება როგორც გადასაგლესი საშუალების. ჰემოსტაზის მიღწევის შემდეგ, გრაფტი სუფთა, სიცოცხლისუნარიან ქსოვილზე მოთავსდება, რაც საიმედო მიმაგრებას უზრუნველყოფს. როცა ეს შესაძლებელია, ახლად ამოკვეთილი ჭრილობა *აუტოგრაფტით* (ადამიანის საკუთარი კანი) იფარება. ბოლო პერიოდში კანის გრაფტების ჭრილობის საწოლთან მიმაგრებისთვის გამოიყენება ფიბრინის გადასაგლესი საშუალება. გრაფტი შესაძლოა კანზე სტეპლერით ან ნაკერებით მიმაგრდეს (სურათი 34.11, A). იმის განსაზღვრისთვის, აიტანს თუ არა რეციპიენტი გრაფტს, შესაძლებელია დროებითი ალოგრაფტის გამოყენება. რამდენიმე დღის შემდეგ ალოგრაფტი საოპერაციოში ჩამოშორდება კანს და მის მაგივრად აუტოგრაფტი იდება.



სურათი 34.11

- A. ახლად დაკერებული, თხელი ფენა (split-thickness), კანის გრაფტის გამოყენება ხელზე;
- B. თხელი ფენის (split-thickness) გრაფტის დერმატომით აღება პაციენტის ბარძაყიდან;
- C. დონორის ჭრილობის ჰიდროფილური ქაფი სახვევით დაფარვა;
- D. დონორის აღდგენილი მიდამო;

ადრეული ამოკვეთის შემთხვევაში, ფუნქცია აღდგება და ნაწიბურის წარმოქმნა მინიმუმამდე დაიყვანება. გრაფტსა და ჭრილობას შორის წარმოქმნილი კოლტები ხელს უშლის გრაფტის ჭრილობასთან მიმაგრებას. გარეთა ოკლუზიური სახვევები ზუსტად იმდენ ზეწოლას ახორციელებს, რამდენიც საჭიროა გრაფტის ჭრილობის ზედაპირთან მიმაგრებისა და სისხლდენის კონტროლისთვის. დაიცავით გადანერგვის უბანი ხახუნის, ცდომისა და ზეწოლისგან. სახის, კისრისა და მტევნების დამწვრობა განსაკუთრებით კვალიფიციურ საექთნო მოვლას საჭიროებს, რათა მოხდეს კოლტების დროული აღმოჩენა და მართვა და მიღწეულ იქნას საუკეთესო ფუნქციური და ესთეტიკური შედეგები.

გადასანერგი დონორული კანი პაციენტის სხეულიდან *დერმატომის* გამოყენებით აიღება. დერმატომი ჯანსაღი უბნიდან კანის თხელ *split-thickness* (ეპიდერმისი და დერმის ნაწილი) ფენას ამოჭრის (სურათი 34.11, *B*). გრაფტი შესაძლოა ბადედ გადაკეთდეს (ჩვეულებრივ, 1.5:1 თანაფარდობით), რაც უფრო დიდი ფართობის დაფარვის საშუალებას იძლევა. თუმცა, ბადედ გადაკეთების გარეშე უპირატესი კოსმეტიკური შედეგი მიიღება და სახეზე, კისერსა და მტევნებზე გადანერგვისას, ჩვეულებრივ, მთლიანი ფენა გამოიყენება. დონორული უბანი ახლა ახალი ღია ჭრილობა ხდება.

დონორული უბნის მოვლის ამოცანებია: ჭრილობის სწრაფი, ნოტიო შეხორცების უზრუნველყოფა; ტკივილის შემცირება და ინფექციის პრევენცია. დონორული უბნის სახვევების არჩევანი დამოკიდებულია დამწვრობის ცენტრზე და შესაძლოა გამოყენებულ იქნას გამჭვირვალე სახვევები, ქსენოგრაფტი, ვერცხლის სულფადაზინი, ვერცხლით გაჟღენთილი სახვევები, კალციუმის ალგინატი და ჰიდროფილური ღრუბლის სახვევები (სურათი 34.11, *C*). დონორული უბნის საექთნო მოვლა შერჩეულ სახვევებად დამოკიდებულია. დონორული უბნის შეხორცების საშუალო ხანგრძლივობა 10-14 დღეა (სურათი 34.11, *D*).

კულტივირებული ეპითელური აუტოგრაფტები

დიდი ფართობის დამწვრობის მქონე პაციენტებში კანის გადანერგვისთვის საჭირო დონორულ უბნებში ჯანსაღი კანის რაოდენობა შეზღუდულია და დარჩენილი კანის გარკვეული უბნები შესაძლოა არ იყოს გადანერგვისთვის შესაფერისი. კულტივირებული ეპითელური აუტოგრაფტი არის პერმანენტული კანის მოპოვების მეთოდი ადამიანისგან, რომელსაც შეზღუდული აქვს დონორული კანის რაოდენობა. კულტივირებული ეპითელური აუტოგრაფტი იზრდება პაციენტის ჯანსაღი კანიდან აღებული ბიოფტატური ნიმუშებიდან. ეს პროცედურა შესაბამის პაციენტებს ზოგიერთ დამწვრობის ცენტრში შეძლებისდაგვარად მალევე უტარდებათ. ნიმუშები იგზავნება კომერციულ ლაბორატორიაში, სადაც ბიოფსიით აღებული კერატინოციტები ეპიდერმული ზრდის ფაქტორის შემცველ კულტურის მედიუმში/გარემოში იზრდება. დაახლოებით 18-25 დღის შემდეგ კერატინოციტები დაახლოებით 10,000-ჯერ მრავლდება და წარმოქმნის ფენებს, რომელიც კანის გრაფტების სახით შეიძლება იქნას გამოყენებული. კულტივირებული კანი დამწვრობის ცენტრში გადაიგზავნება და იქ ის უკვე დამუშავებულ დამწვრობის ჭრილობაზე მოთავსდება (სურათი 34.12, *A*). კულტივირებული ეპითელური აუტოგრაფტები ზოგადად ერთიან, გლუვ ქსოვილს წარმოქმნის (სურათი 34.12, *B*). კულტივირებულ ეპითელურ აუტოგრაფტებთან დაკავშირებული პრობლემებია: ეპიდერმისის კანის სითხელის გამო გრაფტის არასათანადო მიღება, შეხორცებისას გრაფტის დაკარგვა, ინფექცია და კონტრაქტურების განვითარება.



სურათი 34.12 პაციენტს, რომელსაც გადაენერგა კულტივირებული ეპითელური გრაფტი

A. ინტრაოპერაციული ფაზა; B . აღდგენილი და მორჩენილი მდგომარეობა;

ხელოვნური კანი

ხელოვნური კანი უნდა ანაცვლებდეს კანის ყველა ფუნქციას და უნდა შედგებოდეს როგორც დერმის, ისე ეპიდერმისის ელემენტებისგან. კანის ჩანაცვლების სისტემის მაგალითია Integra, დერმის რეგენერაციის შაბლონი. კულტივირებული ეპითელური აუტოგრაფტების მსგავსად, მისი გამოყენება ნაჩვენებია სიცოცხლისთვის საშიში, სრული სისქის ან ღრმა ნაწილობრივი სისქის დამწვრობის ჭრილობებისთვის იმ შემთხვევებში, როცა სტანდარტული აუტოგრაფტი არ არის ხელმისაწვდომი ან რეკომენდებული, მაგალითად, ხანდაზმულ ან ანესთეზიის მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში. ის ასევე წარმატებით გამოიყენება დამწვრობის რეკონსტრუქციული ქირურგიული პროცედურების დროს. საუკეთესო შედეგის მიღწევისთვის ის კანზე დამწვრობიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში უნდა დაიდოს.

ხელოვნური კანი Integra ორშრიანი მემბრანაა, რომელიც არაუჭრედული დერმისა და სილიკონისგან შედგება. ჭრილობა ამოიკვეთება, ორშრიანი მემბრანა დერმის მხრიდან ჭრილობაზე იდება და ჭრილობას სახვევები ედება. ეს პროცედურა საოპერაციოში კეთდება. დერმული შრე ბიოდეგრადირებადი ყალიბია/შაბლონია, რომელიც ორგანიზმის მიერ ახალი დერმის ორგანიზებულ რეგენერაციას ასტიმულირებს. დერმის შრე დეგრადირებს; სილიკონის შრე მთლიანობას 3 კვირის განმავლობაში ინარჩუნებს მანამ, სანამ ეპიდერმული აუტოგრაფტები გახდება ხელმისაწვდომი. ამ ეტაპზე, სილიკონი მეორე ქირურგიული პროცედურის დროს ჩამოშორდება და პაციენტის საკუთარი ეპიდერმული აუტოგრაფტებით ჩანაცვლდება. ზოგიერთი დამწვრობის ცენტრი კულტივირებულ ეპითელურ ალოგრაფტებს ეპიდერმისის წყაროდ იყენებს.

დერმის კიდევ ერთ-ერთი ჩამანაცვლებელია AlloDerm, კრიოპრებერვირებული (გაყინული) ალოგენური დერმა. ადამიანის დერმის ალოგრაფტი გვამისგანაა აღებული. იმუნოგენურობის მიზნით გრაფტი უჯრედებისგან იცლება და შემდგომ მშრალად ინახება ყინულში. გამოდნობის შემდეგ, ახლად ამოკვეთილ ჭრილობაზე დადებამდე, AlloDerm ულტრათხელი ეპიდერმული აუტოგრაფტებით რეჰიდრირდება.

ტკივილის მართვა

ტკივილს დამწვრობის მართვის ბევრი ასპექტი იწვევს. თუმცა, ადეკვატური ანალგეზიის შემთხვევაში, პაციენტებს შედარებით კომფორტული მომენტებიც აქვთ. ტკივილის ეფექტური მართვისთვის, თქვენ უნდა იცნობდეთ ტკივილის ფიზიოლოგიურ და ფსიქოლოგიურ ასპექტებს.

დამწვრობის მქონე პაციენტები ორი სახის ტკივილს განიცდიან: (1) *უნყვეტ, ფონურ ტკივილს*, რომელიც შესაძლოა მთელი დღე-ღამის განმავლობაში პერსისტირებდეს; და (2) *მკურნალობით განპირობებულ ტკივილს*, რომელიც სახვევების გამოცვლას, სიარულსა და რეაბილიტაციურ აქტივობებს უკავშირდება. პირველი რიგის მკურნალობა მედიკამენტოზურია. ფონური ტკივილისთვის ოპიოიდის (მაგ., ჰიდრომორფონი) უწყვეტი ინტრავენური ინფუზია მედიკამენტის მდგრადი, თერაპიული დონის შენარჩუნების საშუალებას იძლევა. თუ ინტრავენური ინფუზია არ ხორციელდება, ნაჩვენებია დღეში ორჯერ ნელი გამოთავისუფლების ოპიოიდის (მაგ., მორფინი) მიწოდება. შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას 24 საათიანი პერორალური ტკივილგამაყუჩებლებიც. შერჩეული სქემის/რეჰიმის მიუხედავად, ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ტკივილგამაყუჩებლების „შუალედური“ დოზებიც. ნაჩვენებია ასევე დამამშვიდებლებიც, რომელიც ხელს უწყობს ტკივილგამაყუჩებლების ეფექტს, მაგალითად, ლორაზეპამი და მიდაზოლამი. ოპიოიდების ეფექტი შესაძლებელია ასევე ადიუვანტური ტკივილგამაყუჩებლებითაც, მაგალითად, გაბაპენტინითა და პრეგაბალინით. ამ წამლების გამოყენებით შესაძლებელია ოპიოიდების დოზისა და არასასურველი გვერდითი ეფექტების შემცირება.

მკურნალობით განპირობებული ტკივილის მართვისთვის, უნდა მოხდეს პაციენტის პრემედიკაცია ტკივილგამაყუჩებლისა და დამამშვიდებლის ინტრავენური ან პერორალური გზით მიწოდებით. ინტრავენური ინფუზიის შემთხვევაში, ძირითადად ეფექტიანია ძლიერი, ხანმოკლე მოქმედების ტკივილგამაყუჩებლის, მაგალითად, ფენტანილის გამოყენება. მკურნალობისა და აქტივობის დროს, პაციენტისთვის მაქსიმალური კომფორტის უზრუნველყოფისთვის, მიწოდებულ უნდა იქნას მცირე დოზები. ტკივილის სრულად მოხსნა ძალიან რთულია და პაციენტების უმრავლესობა დისკომფორტის „ატანად“ დონეზეც თანახმაა.

ჰოსპიტალში ყოფნის პერიოდში და განერის შემდეგ ტკივილის მართვა რთული და მუდმივ ცვალებადია. ზოგჯერ ტკივილის მართვა არამედიკამენტოზური სტრატეგიებით, მაგალითად, რელაქსაციური სუნთქვით, წარმოსახვითი თერაპიით, ჰიპნოზით, ბიოუკუკავშირითა და მუსიკალური თერაპიითაა შესაძლებელი. ეს მიდგომები ეხმარება პაციენტს ტკივილთან გამკლავებაში.

გახსოვდეთ, რაც უფრო მეტი კონტროლი აქვს პაციენტს ტკივილის მართვაზე, მით უფრო წარმატებული იქნება შერჩეული სტრატეგიები. შესვენების მოთხოვნის, მკურნალობისა და მოსვენების განრიგის შერჩევაში აქტიური მონაწილეობა ეხმარება პაციენტს მოსალოდნელი ტკივილის შეგრძნებების მართვაში. დამწვრობის ბოგიერთ ცენტრში სხვადასხვა წარმატებით გამოიყენება პაციენტის მიერ კონტროლირებული ანალგეზია.

ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპია

თუ პაციენტს აქვს კუნთების ძალისა და სახსრების ფუნქციის აღდგენისა და შენარჩუნების პოტენციალი, ამ მიზნის მისაღწევად დამწვრობის შემდგომ პერიოდში აუცილებელია უწყვეტი ფიზიკური თერაპია. ვარჯიშისთვის კარგი დრო ჭრილობის განმუხტვის დროს და ამის შემდეგაა, რადგან კანი ამ დროს რბილია და მძიმე სახვევები მოხსნილია. ყველა სახსარში უნდა განხორციელდეს მოძრაობის დიაპაზონის პასიური და აქტიური ვარჯიშები. დარწმუნდით, რომ კისრის დამწვრობის მქონე პაციენტს ბალიშების გარეშე ძინავს ან თავი სცდება მატრასს. ეს ხელს უწყობს ჰიპერექსტენზიას. პაციენტს უნდა ეკეთოს სწორად მორგებული არტაშანი, რომელიც სახსრების ფუნქციური პოზიციის შენარჩუნებას უზრუნველყოფს. ხშირად დაათვალიერეთ არტაშანი, რათა დარწმუნდეთ, რომ ის სწორადაა მორგებული და არ ახორციელებს კანზე ზედმეტ ზეწოლას, რამაც შესაძლოა კანის ან ნერვების დაზიანება გამოიწვიოს.

ნუტრიციული თერაპია

დამწვრობის მწვავე ფაზაში კვებითი თერაპიის მიზანი შეხორცების ხელშეწყობისთვის საკმარისი რაოდენობით კალორიებისა და ცილის მიწოდებაა. როცა ჭრილობები ჯერ კიდევ ღიაა, დამწვრობის მქონე პაციენტი ჰიპერმეტაბოლურ და კატაბოლურ მდგომარეობაშია.

პაციენტისთვის შესაძლოა სარგებლის მომტანი იყოს ანტიოქსიდანტური პროტოკოლი, რომელიც მოიცავს სელენს, აცეტილცისტეინს, ასკორბინის მჟავას, E ვიტამინს, თუთიას და მულტივიტამინს. აუცილებელია კალორიებზე დღიური მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება და ეს დამწვრობიდან პირველ 1-2 დღეში უნდა დაიწყოს. კალორიებზე ყოველდღიური მოთხოვნილებები რეგულარულად უნდა გამოითვალოს დიეტოლოგმა და შეცვალოს ისინი პაციენტის მდგომარეობის ცვლილების (მაგ., ჭრილობის შეხორცების გაუმჯობესება, სეფსისის განვითარება) შესაბამისად. რეგულარულად ამოწმეთ ლაბორატორიული მაჩვენებლები (მაგ., ალბუმინი, პრეალბუმინი, საერთო ცილა, ტრანსფერინი).

თუ პაციენტი მართვით სუნთქვაზე ან ვერ ახერხებს პერორალური გზით საკმარისი კალორიების მიღებას, უნდა მოთავსდეს მცირე კალიბრის საკვები ზონდი და დაიწყოს ენტერალური კვება. ექსტუბაციის შემდეგ, დაუკავშირდით ლოგოპედს, რომელიც პერორალური კვების დაწყებამდე შეამოწმებს ყლაპვას. მოუწოდეთ პაციენტს კალორიებზე მოთხოვნილების დაკმაყოფილებისთვის მიირთვას ცილითა და ნახშირწყლებით მდიდარი საკვები. სთხოვეთ პაციენტის მომვლელებს, სახლიდან მო-

უტანონ მას საყვარელი საკვები. მადა ძირითადად დაქვეითებულია და თქვენ უნდა მიიღოთ ყველა აუცილებელი ზომა, რათა პაციენტი ადეკვატურად იკვებებოდეს. იდეალურ პირობებში, პაციენტმა არ უნდა დაიკლოს სხეულის დამწვრობამდე არსებული წონის 10%-ზე მეტი. ჩაიწერეთ კალორიების ყოველდღიური მიღება კალორიების დათვლის ჩანაწერების გამოყენებით. მათი მონიტორინგი დიეტოლოგს ევალება. ყოველკვირეულად აწონეთ პაციენტი, რათა შეაფასოთ პროგრესი.

რეაბილიტაციის ფაზა

ფორმალურად, რეაბილიტაციის ფაზა იწყება მაშინ, როცა ჭრილობები შეხორცდება და პაციენტი გარკვეულ დონეზე ახერხებს საკუთარი თავის მოვლას. ეს შესაძლოა დამწვრობის შემდეგ 2 კვირის შემდეგაც მოხდეს ან 7-8 თვეც კი დაჭირდეს. ამ ეტაპზე პაციენტის ამოცანებია: (1) მუშაობა საზოგადოებაში ფუნქციური როლის აღდგენის მიმართულებით და (2) ფუნქციური და რეკონსტრუქციული ქირურგიული ჩარევისგან რეაბილიტირება.

პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები და კლინიკური გამოვლინებები

დამწვრობის ჭრილობები სპონტანური რეპითელიზაციით ან კანის გადანერგვით ხორცდება. კერატინოციტების შრეები დამწვრობის შედეგად განადგურებული ქსოვილების ხელახლა შენებას იწყებს. ახალ ნაწიბუროვან ქსოვილში არსებული კოლაგენის ბოჭკოები შეხორცებას უწყობს ხელს და დასუსტებულ უბნებს სიმტკიცეს ანიჭებს. ახალი კანი შესახედავად ბრტყელი და ვარდისფერია. დაახლოებით 4-6 კვირაში, უბანი წამოწეული და ჰიპერემიულია. მოძრაობის დიაპაზონის ვარჯიშების გარეშე, ახალი ქსოვილი დამოკლდება, რაც კონტრაქტურას გამოიწვევს. მომწიფებული შეხორცება მიიღწევა დაახლოებით 12 თვეში, როცა კანის ელასტიურობა/მოქნილობა აღდგება და ვარდისფერი ან წითელი ფერი ირგვლივ არსებულ ჯანსაღ ქსოვილთან შედარებით ღია ტონს შეიძენს.

აუხსენით შედარებით უხვად ჰიგმენტირებული კანის მქონე პაციენტებს, რომ მუქი ფერის აღდგენას შედარებით დიდი დრო დასჭირდება, რადგან მელანოციტების დიდი ნაწილი განადგურებულია. ხშირ შემთხვევაში, კანი სანყის ფერს არ იბრუნებს. პაციენტი ამ ცვლილებების გამო შესაძლოა მწუხარებას განიცდიდეს, ამიტომ თქვენ მას მხარი სწავლებითა და ფსიქო-სოციალური დახმარებით უნდა დაუჭიროთ. თინეიჯერებსა და მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებს შესაძლოა განსაკუთრებული მხარდაჭერა ესაჭიროებოდეთ, თუმცა, გარეგნობის ცვლილების საკითხები ყველა პაციენტთან უნდა განიხილოთ. კანის არათანაბარი ტონის გათანაბრებისა და პაციენტის გარეგნობისა და გარეგნობის აღქმის გაუმჯობესებას შესაძლოა ხელი შეუწყოს კოსმეტიკურმა მიმსგავსებამ (კამუფლიაჟი), კანში ჰიგმენტის იმპლანტაციამ.

დანაწიბურებას ორი მახასიათებელი აქვს: ფერის ცვლილება და კონტური. ნაწიბურის შეფერილობა დროთა განმავლობაში შედარებით ნაკლებად თვალსაჩინოა. თუმცა, ნაწიბურის კონტურები ცვლილებებისკენაა მიდრეკილი, ანუ, ის აღარ არის

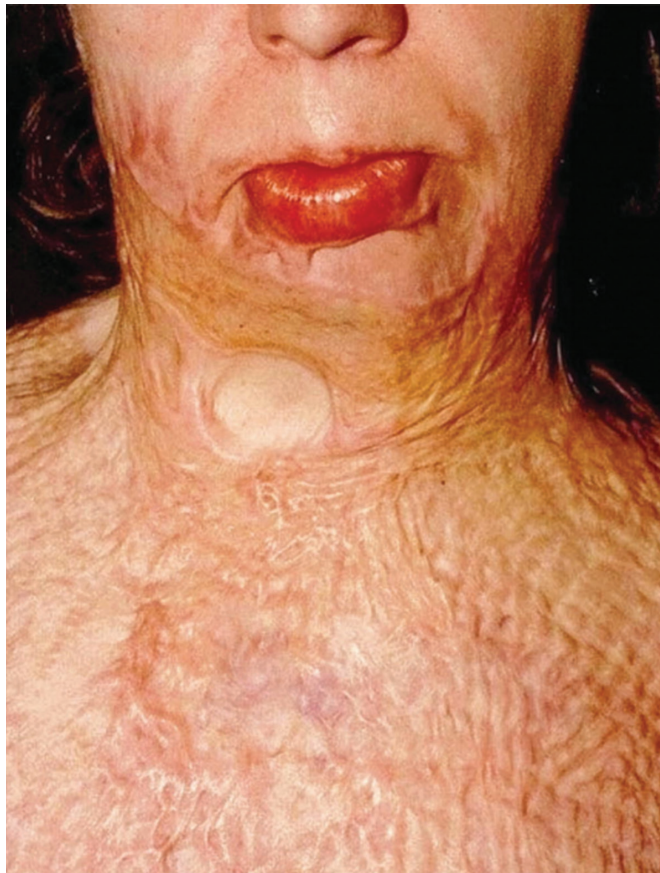
ბრტყელი ან ოდნავ წამოიწევა, ამოიზნიქება და დიდდება. დამწვრობის ზოგიერთი სპეციალისტი მიიჩნევს, რომ ზენოლის მეშვეობით შესაძლებელია ნაწიბური ბრტყელი დარჩეს. შეხორცებულ ჭრილობაზე მდგრადი ზენოლის განხორციელებისთვის მასზე სპეციალურად მორგებული ზენოლითი დოლბანდი და სახის თერმოპლასტიკური ნიღბები გამოიყენება. მათი ტარება დაუშვებელია შეუხორცებელ ჭრილობებზე და ტარების რეჟიმის განსაზღვრის შემდეგ, მხოლოდ ხანმოკლე დროით, ბანაობის დროს უნდა მოიხსნას. პაციენტმა ზენოლითი ნაჭერი დღეღამეში 24 საათამდე, 12-18 თვის განმავლობაში უნდა ატაროს.

შეხორცების პროცესში პაციენტი, ჩვეულებრივ, ქავილს და დისკომფორტს განიცდის. ასწავლეთ პაციენტებს წყლის ბაზაზე დამზადებული დამანოტივებლების წასმა და სელექციური, ხანმოკლე გამოყენების ორალური ანტიჰისტამინების (მაგ., ჰიდროქსიზინი) მიღება. ქავილის შემსუბუქებას შესაძლოა ასევე ხელი შეუწყოს მასაჟის გეთმა, სილიკონის გელმა, გაბაპენტინმა და ინექციურმა კორტიკოსტეროიდებმა.

როცა „ძველი“ ეპითელიუმი ახალი უჯრედებით ჩანაცვლდება, კანი იქერცლება. ახლად წარმოქმნილი კანი უკიდურესად მიდრეკილია დაზიანებისკენ. ოდნავი ზენოლის ან ხახუნის პირობებშიც კი ვითარდება ბუშტები და კანის ნახეთქები. გარდა ამისა, ეს ახლადშეხორცებული უბნები შესაძლოა გემგრძნობიარე იყოს სიცივის, სითბოს და შეხების მიმართ. გადანერგილი უბნები უფრო ჰიპოსენსიტიურია მანამ, სანამ ნერვები რეგენერირდება. ასწავლეთ პაციენტებს, რომ შეხორცებული უბნები დაახლოებით სამი თვის განმავლობაში უნდა მოარიდონ მზეს, რათა თავიდან იქნას აცილებული ჰიპერპიგმენტაცია და მზის სხივებით დაზიანება. გარეთ ყოფნისას მათ ყოველთვის უნდა ესვათ მზისგან დამცავი.

გართულებები

რეაბილიტაციის ფაზაში ყველაზე გავრცელებული გართულებებია კანისა და სახსრების კონტრაქტურები და ჰიპერტროფიული ნაწიბურები (სურათი 34.13). კონტრაქტურა (სახსრის პათოლოგია, რომელიც მოხრითა და ფიქსაციით ხასიათდება) სახსრის მომხრელ ქსოვილებში ნაწიბუროვანი ქსოვილის დამოკლების შედეგად ვითარდება. კონტრაქტურების განვითარებისკენ ყველაზე მეტად მიდრეკილია კისრის წინა და გვერდითი მიდამო, ილღიები, იდაყვის წინა ფოსოები, თითები, საზარდულის მიდამო, მუხლის უკანა ფოსოები, მუხლები და კოჭ-წვივის სახსრები. ზოგიერთი უბანი დიდ სახსრებს მოიცავს. გარდა კანზე კონტრაქტურების განვითარებისა, შეხორცების პროცესში, დამოკლებისკენ მიდრეკილია მის ქვეშ მდებარე ქსოვილებიც, მაგალითად, იოგები და მყესები.



სურათი 34.13

ყურადღებით დააკვირდით, აქვს თუ არა პაციენტს ეს პოტენციური პრობლემები. ამ გართულების პრევენციისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სწორ პოზიციონირებას, არტაშანსა და ვარჯიშს. აუხსენით პაციენტს, რომ ეს სტრატეგიები კანის მომნიჭებამდე, ანუ შეხორცების შემდეგ კიდევ დაახლოებით 1 წლის განმავლობაში უნდა გაგრძელდეს. რეაბილიტაციური თერაპია მიმართულია სხეულის ნაწილების გაშლაზე, რადგან, ზოგადად, მომხრელები უფრო ძლიერია, ვიდრე გამშლენები. დამწვარი ფეხები თავდაპირველად ელასტიური ბანდაჟებით შეიძლება იქნას შეხვეული, რაც სიარულის დაწყებამდე ფეხის გრაფტისა და დონორული უბნების სისხლმომარაგებას უწყობს ხელს. დამწვარი მკლავები შესაძლოა შეხვეულ იქნას ტუბულარული ელასტიური ბინტით. ეს ზეწოლა ხელს უწყობს ბუშტების წარმოქმნის პრევენციას, ვენურ დაბრუნებას, ტკივილისა და ქავილის შემცირებას. როცა კანი ბოლომდე შეხორცებული და ნაკლებად მსხვრევადია, ელასტიური ბანდაჟები და ტუბულარული ბინტი ინდივიდუალურად მორგებული ზეწოლითი ნაჭრებით შეიძლება ჩანაცვლდეს.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

რეაბილიტაციის ფაზა

წაახალისეთ როგორც პაციენტი, ისე მისი მომვლელი, რათა მათ მონაწილეობა მიიღონ რეაბილიტაციის ფაზის მოვლაში. რადგანაც პაციენტი შესაძლოა სახლში მცირე ზომის, შეუხორცებელი ჭრილობით წავიდეს, ასწავლეთ პაციენტსა და მომვლელს სახვევის გამოცვლისა და ჭრილობის მოვლის უნარ-ჩვევები. ტკივილის მართვა და კვებითი საჭიროებები კვლავ პაციენტის სტატუსს ემყარება. საჭიროების შემთხვევაში, დაეხმარეთ პაციენტს სახლში საექთნო მოვლის ორგანიზებაში. შეხორცებულ უბნებში კანის ელასტიურობისა და სინოტივის შენარჩუნებისთვის, პაციენტმა რუტინულად უნდა გამოიყენოს წყლის ბაზაზე დამზადებული კრემები, რომელიც დერმაში შეაღწევს. თუ ქავილი პერსისტირებს, შესაძლებელია დაინიშნოს ანტიჰისტამინის დაბალი დოზა, რომელსაც პაციენტი ძილის წინ მიიღებს.

დიდი დამწვრობის შემთხვევაში ხშირად საჭიროა რეკონსტრუქციული ქირურგიული ჩარევა. შემდგომი ქირურგიული ჩარევის საჭიროება განვიხილოთ შემდეგ, დამწვრობის ამბულატორიულ კლინიკაში განიხილება.

კვლავ მოუწოდეთ პაციენტს, შეასრულოს ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპიული ვარჯიშები. პაციენტის შემართების შენარჩუნებისთვის, განსაკუთრებით, მას შემდეგ, რაც ის გააცნობიერებს, რომ რეაბილიტაცია შესაძლოა მეტად ხანგრძლივი აღმოჩნდეს, აუცილებელია მუდმივი გამხნელება და წაახალისება. რეაბილიტაცია შესაძლოა მინიმუმ შემდგომი 6-12 თვის განმავლობაში დარჩეს მთავარ ამოცანად.

პაციენტებისა და მომვლელების ემოციური/ფსიქოლოგიური საჭიროებები

მოვლის პროცესში, რომელიც ხშირად ხანგრძლივი, არაპროგნოზირებადი და კომპლექსურია, პაციენტებსა და მომვლელებს ბევრი ემოციური/ფსიქოლოგიური საჭიროება აქვთ. თქვენ ამ დროს, როცა პაციენტები თავიანთ ჩვეულ კალაპოტში დაბრუნებისთვის იბრძვიან, მნიშვნელოვან როლს ასრულებთ როგორც მხარდამჭერი და კონსულტანტი.

იმისთვის, რათა მართოთ ის უამრავი ემოციური რეაქცია, რომელსაც პაციენტი შეიძლება ავლენდეს, გაარკვიეთ დამწვრობის მიღების პირობები (მაგ., გამომწვევი მიზეზი, მონაწილე ადამიანები), ოჯახური ურთიერთობები და სტრესთან გამკლავების წარსული გამოცდილება. პაციენტი ნებისმიერ დროს შეიძლება განიცდიდეს ისეთ ემოციებს, როგორცაა, შიში, შფოთვა, ბრაზი, დანაშაულის შეგრძნება და დეპრესია (ცხრილი 34.12).

ცხრილი 34.12 დამწვრობის მქონე პაციენტების ემოციური რეაქციები

ემოცია	შესაძლო ვერბალური/სიტყვიერი გამოხატვა
შიში	მოვკვდები? შემდეგ რა მოხდება? დავმახინჯდები? ჩემს ოჯახსა და მეგობრებს კვლავ ვეყვარები?
შფოთვა	თავს ვერ ვაკონტროლებ. რა მომივა? ისევ ნორმალურად როდის გამოვიყურები?
ბრაზი	ეს მე რატომ დამემართა? ექთნებს სიამოვნებთ ჩემთვის ტკივილის მოყენება. იმედი მაქვს, ადამიანი, რომელმაც ეს გამიკეთა, მოკვდება.
დანაშაულის გრძნობა	ნეტავ უფრო ფრთხილად ვყოფილიყავი. ვისჯები იმიტომ, რომ რაღაც ცუდი გავაკეთე.
დეპრესია	ასე გაგრძელებას აზრი არ აქვს. არ მანაღვლებს, რა მომივა. მინდა, ყველამ თავი დამანებოს.

დამწვრობის შემდეგ გადარჩენილ ადამიანებს ხშირად აწუხებთ საშიში და შემაწუხებელი აზრები და გრძნობები, მაგალითად, დამწვრობის ინციდენტის გამო დანაშაულის გრძნობა, საშიში გამოცდილების ხელახლა განცდა, სიკვდილის შიში, მომავალ მკურნალობასა და ქირურგიულ ჩარევაზე დარდი, მიმდინარე მკურნალობასთან და დისკომფორტთან დაკავშირებული იმედგაცრუება და მომავლის მიმართ უიმედო განწყობა. მდგომარეობიდან გამოსვლის პროცესში, როცა პაციენტისგან მეტი დამოუკიდებლობაა მოსალოდნელი, შესაძლოა გაჩნდეს ახალი შიშები: „მართლა შემოიძლია ამის გაკეთება?“, „სასურველი/მიმზიდველი პიროვნება ვარ?“, „როგორ გავიდე გარეთ, როცა ასე გამოვიყურები?“. პაციენტები ამ გამოწვევების წინაშე რეაბილიტაციის პერიოდში და შესაძლოა წლების განმავლობაში იყვნენ.

დამწვრობამ შესაძლოა უარყოფითად იმოქმედოს პიროვნების თვითშეფასებაზე. ბოგიერთი ადამიანი შესაძლოა უფრთხოდეს რეალური ან აღქმული ფიზიკური ნაკლის გამო ურთიერთობების განწყვეტას. საზოგადოებაში, რომელიც ფიზიკურ სილამაზეს დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს, გარეგნობის ცვლილებებმა შესაძლოა ფსიქოლოგიური პრობლემები გამოიწვიოს.

აუცილებელია პაციენტს, მომვლელებს, ახლო მეგობრებსა და დამწვრობის გუნდის წევრებს შორის ღია და ხშირი კომუნიკაცია. დამწვრობის უზარმაზარი ფსიქოლოგიური ზემოქმედების გამო, განსაკუთრებით მგრძნობიარე უნდა იყოს პაციენტის ემოციებისა და სადარდებლის მიმართ. მოუწოდეთ პაციენტს, განიხილოს საკუთარი შიშები ცხოვრების ცვლილების, ფუნქციის დაკარგვის, დროებითი ან სამუდამო დეფორმაციისა და გარეგნობის გაუარესების, სამსახურსა და ოჯახურ ცხოვრებასთან

დაბრუნების და ხანგრძლივ და ძვირადღირებულ ჰოსპიტალიზაციასა და რეაბილიტაციასთან დაკავშირებული ფინანსური ტვირთები.

ნაახალისეთ სათანადო დამოუკიდებლობა და, საბოლოოდ, დამწვრობის მიღებამდე ჩვეულ აქტივობებთან, მაგალითად, სკოლაში ან სამსახურში, დაბრუნება. „თანასწორთა შორის კომუნიკაცია“ და დამწვრობის შემდეგ გადარჩენილ სხვა ადამიანებთან არაფორმალური ურთიერთობა შესაძლოა კომფორტულად აგრძნობინებდეს თავს პაციენტს და თვითდაჯერებულობის აღდგენას უწყობდეს ხელს. დაარწმუნეთ პაციენტები, რომ ამ ადაპტაციურ პერიოდში მათი გრძნობები სრულებით მოულოდნელი და უჩვეულო ცხოვრებისეული მოვლენის საპასუხო ნორმალური რეაქციებია. ახალი ცხოვრების დაწყებაზე მუშაობის პროცესში იმედგაცრუება და მოუთმენლობა ბუნებრივია. ხელი შეუწყვეთ პაციენტებს, რეალისტურად, მაგრამ პოზიტიურად შეაფასონ თავიანთი ვითარება და იმის მაგივრად, რა არ შეუძლიათ, ხაზი გაუსვით თუ რა შეუძლიათ მათ.

მომვლელები შესაძლოა გიზიარებდნენ თავიანთ ყველა გამონწვევასა და შეგრძნებას ან მხოლოდ მათ ნაწილს. ზოგჯერ ისინი შესაძლოა უმწეოდ ან ზედმეტად გადაღლილად გრძნობდნენ თავს საიმისოდ, რომ თავის საყვარელ ადამიანზე იზრუნონ. აუცილებელია მათ დამწვრობის გუნდის ნაცნობმა და სანდო წევრებმა მუდმივი მხარდაჭერა გაუწიონ. მომვლელებისთვის პაციენტის მოვლის სხვადასხვა ასპექტებში დახმარების განევა ეხმარება მათ, ხელახლა დაამყარონ კავშირი საყვარელ ადამიანთან და ხელს უწყობს სახლში გადაყვანას. დამწვრობის შემდეგ გადარჩენილებისა და მათი მომვლელების დიდი ნაწილი, ხანგრძლივი რეაბილიტაციის მუდმივი გამონწვევების მიუხედავად, აღნიშნავს, რომ დამწვრობის შემდეგ მნიშვნელოვანი გამოცდილება მიიღეს და ხელახლა დააფასეს ცხოვრება/სიცოცხლე. თქვენ უნდა იცოდეთ, რომ მათი შეგრძნებები ნამდვილი და გავრცელებულია. დამწვრობის შემდგომ გადარჩენილი ადამიანების უმრავლესობა დამწვრობის შემდგომი ცხოვრებით რეალურ კმაყოფილებას გამოთქვამს და დროთა განმავლობაში უფრო და უფრო ძლიერად აღიქვამს თავს.

მნიშვნელოვანია გათვალისწინებულ იქნას ინდივიდუალური და კულტურული საჭიროებები, რადგან ისინი მოქმედებს მკურნალობის შესახებ გადამწყვეტილებების მიღებასა და რეაბილიტაციაზე. მკურნალობის დროს სასულიერო პირების ჩართვა შესაძლოა ხელისშემწყობი აღმოჩნდეს როგორც პაციენტისთვის, ისე მომვლელისთვის. მხარდაჭერის, ინფორმაციისა და ოჯახის ჩართულობის მოთხოვნილებები სხვადასხვა კულტურაში სხვადასხვაგვარია. განსაზღვრეთ, რა არის მნიშვნელოვანი თქვენი პაციენტისა და მისი მომვლელისთვის და ჩართეთ ეს ინფორმაცია პაციენტის მოვლის გეგმაში. მოუწოდეთ დამწვრობის გუნდს, გაითვალისწინოს და იყოს მგრძობიარე პაციენტისა და მომვლელის კულტურული საჭიროებების/მოთხოვნილებების მიმართ.

დამწვრობით გამონწვეული სტრესი ზოგჯერ ფსიქოლოგიური კრიზისის მაპროვოცირებელია. ბევრი პაციენტი აცნობიერებს, რომ ამასთან გამკლავება მათ შესაძლებლობებს აღემატება. ხშირად სარგებლის მომტანია შემონმება ფსიქიატრის მიერ, რომელიც წამალს დანიშნავს და საჭიროებისამებრ დაიწყებს კონსულტაციებს. ადრეული ფსიქიატრიული ინტერვენცია აუცილებელია იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი

წარსულში მკურნალობდა ფსიქიატრიულ დაავადებას ან თუ დაზიანება თვითმკვლელობის მცდელობითაა გამოწვეული. დამწვრობის მქონე ბევრ პაციენტს პოსტ ტრავმული სტრესული აშლილობა აქვს. მკურნალობა ძირითადად პოსტიტალშივე იწყება, მაგრამ განერამდე აუცილებელია საზოგადოებრივ სერვისებთან კავშირის დამყარება, რათა ფსიქოლოგიური მოვლა/ზრუნვა გაგრძელდეს. თუ დამწვრობის კლინიკაში შემდგომი ვიზიტების დროს გარკვეული პრობლემები იჩენს თავს, განხილულ უნდა იქნას პაციენტის გადამისამართება ფსიქიატრთან, ფსიქოლოგთან, მენტალური ჯანმრთელობის კონსულტანტთან, სოციალურ მუშაკთან ან ფსიქიატრიულ მოვლაში სპეციალიზებულ პრაქტიკოს ექთანთან.

ექთნების განსაკუთრებული საჭიროებები

დამწვრობის მქონე პაციენტებსა და საექთნო პერსონალს შორის, არამხოლოდ პოსტიტალიზაციის, არამედ გრძელვადიანი რეაბილიტაციის პერიოდის განმავლობაშიც, ხშირად ყალიბდება თბილი, ნდობაზე დამყარებული და ორმხრივ სასიამოვნო ურთიერთობა. ზოგჯერ ეს კავშირი იმდენად ძლიერია, რომ პაციენტს პოსტიტალსა და ექთნებთან განშორება უჭირს. ოჯახთან კონტაქტის სიხშირე და ინტენსივობა შესაძლოა თქვენთვის „დამაჯილდოებელი“, თუმცა, მეტად სტრესული იყოს. თქვენ შესაძლოა გიჭირდეთ გამკლავება დამწვრობით გამოწვეულ დეფორმაციებთან, არასასიამოვნო სუნთან, ჭრილობის უსიამოვნო გარეგნობასთან და იმ ტკივილთან, რომელსაც დამწვრობა და მისი მკურნალობა იწვევს. საჭიროების შემთხვევაში, ნუ დააყოვნებთ და მოითხოვეთ დახმარება თანამშრომლების, მენეჯერის ან დასაქმებულთა ხელშეწყობის პროგრამისგან.

დროთა განმავლობაში, თქვენ გააცნობიერებთ, რომ დამწვრობის სპეციალიზებული მოვლა, რომლის პროვაიდერიც თქვენ ხართ, კრიტიკულად მნიშვნელოვანია არამხოლოდ პაციენტის გადარჩენისთვის, არამედ ინტენსიურ და მრავალმხრივ ტრავმასთან გამკლავებისა და გამარჯვებისთვის.

შესაძლოა ექთნისთვის სასარგებლო აღმოჩნდეს მხარდაჭერის უწყვეტი სერვისებით სარგებლობა ან კრიტიკული ინციდენტის სტრესის შესახებ შეხვედრები, რომელსაც ფსიქიატრი, ფსიქოლოგი, ფსიქიატრიულ მოვლაში სპეციალიზებული ექთანი ან სოციალური მუშაკი უძღვება. თანასწორთა მხარდაჭერი ჯგუფები (მაგ., ამერიკის დამწვრობის ასოციაცია, დამწვრობით მიღებული დაზიანებების საერთაშორისო საზოგადოება) იმავე მიზანს ემსახურება და შესაძლოა დაგეხმაროთ დამწვრობის მქონე პაციენტის მოვლის პროცესში განცდილ რთულ შეგრძნებებთან გამკლავებაში. რადგანაც დამწვარ პაციენტთან მუშაობა დიდძალ ფიზიკურ, ფსიქოლოგიურ და ინტელექტუალურ რესურსს მოითხოვს, მას ბევრი გამოწვევა და, შესაბამისად, ჯილდოც ახლავს. იმისთვის, რათა შეინარჩუნოთ კეთილგანწყობა და სამსახურისა და ცხოვრების ჯანსაღი ბალანსი, მნიშვნელოვანია ყურადღება გაამახვილოთ საკუთარი თავის მოვლაზე. ოჯახთან და მეგობრებთან დროის გატარება, სახლში მოსვენება და რელაქსაცია საკუთარი თავის მოვლის და მიზნითა და მნიშვნელობით სავსე ბალანსირებული ცხოვრების განუყოფელი ნაწილია.

ბამოყენებელი ლიტერატურა:

- American Burn Association www.ameriburn.org
- American Burn Association: Burn incidence and treatment in the US: 2011 fact sheet. Retrieved from
- Brown.Guttovz H: Burn injury, *Nursing* 41:68, 2011.
- Burn Survivor.org www.burnsurvivor.org
- Cancio L: Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient, *Clin Plast Surg* 36:555, 2009
- Cartotto R: Fluid resuscitation of the thermally.injured patient, *Clin Plast Surg* 36:569, 2009.
- Centers for Disease Control and Prevention: Fire deaths and injuries: fact sheet, Atlanta, 2011. Retrieved from
- Changing Faces www.changingfaces.org.uk
- Curinga G, Jain A, Feldman M, et al: RBC transfusion following burns, *Burns* 37:742, 2011
- Davison P, Loiselle F, Nickerson D: Survey on current hydrotherapy use among North American burn centers, *J Burn Care Res* 31:540, 2010.
- Demirtas Y, Yagmur C, Soylemez S, et al: Management of split.thickness skin graft donor sites: a prospective clinical trial for comparison of five different dressing materials, *Burns* 36:999, 2010
- Dries DJ, Mohr WJ: *Yearbook of intensive care and emergency medicine*, Berlin, 2010, Springer.Verlag.
- Edwards D, Heard J, Latenser B, et al: Burn injuries in Eastern Zambia: impact of multidisciplinary teaching teams, *J Burn Care Res* 32:31, 2011.
- Elsherbiny O, Salem M, El.Sabbagh A, et al: Quality of life of adult burn patients with severe burns, *Burns* 37:776, 2011.
- Engrav L, Heimbach D, Rivara F, et al: Twelve.year withinwound study of the effectiveness of custom pressure garment therapy, *Burns* 36:975, 2010.
- 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:e245, 2012.
- Gautos I: Burns pruritus—a study of current practices in the UK, *Burns* 36:42, 2010.
- Greenfield E: The pivotal role of nursing personnel in burn care, *Indian J Plast Surg* 43:594, 2010.
- Greenhalgh D: Topical antimicrobial agents for burn wounds,*Clin Plast Surg* 36:597, 2009.

- Holavanahalli R, Helm P, Kowalske K, et al: Long-term outcomes in patients surviving large burns: the skin, *J Burn Care Res* 31:631, 2010.
- Holavanahalli R, Helm P, Parry I, et al: Select practices in management and rehabilitation of a survey report, *J Burn Care Res* 32:210, 2011.
- International Society for Burn Injuries www.worldburn.org
- Klein M, Lezotte D, Heltshe S, et al: Functional and psychosocial outcomes of older adults after burn injury: results from a multicenter database of severe burn injury, *J Burn Care Res* 32:66, 2011.
- Kornhaber R, Wilson A: Psychosocial needs of burns nurses: a descriptive, phenomenological inquiry, *J Burn Care Res* 32:286, 2011.
- Latenser B: Critical care of the burn patient: the first 48 hours, *Crit Care Med* 37:2819, 2009.
- Mosier M, Gibran N: Surgical excision of the burn wound, *Clin Plast Surg* 36:617, 2009.
- Mosier M, Pham T, Klein M, et al: Early enteral nutrition in burns: compliance with guidelines and associated outcomes in a multicenter study, *J Burn Care Res* 32:104, 2011.
- Moss L: Treatment of the burn patient in primary care, *Skin Wound Care* 23:517, 2010.
- Orcutt T: Developing family support groups in the ICU, *Nurs Crit Care* 5:34, 2010.
- Pannucci C, Osborne N, Wahl W: Venous thromboembolism in thermally injured patients: analysis of the National Burn Repository, *J Burn Care Res* 32:6, 2011.
- Peck M: Epidemiology of burns throughout the world—part I: distribution and risk factors, *Burns* 37:1087, 2011.
- Phoenix Society for Burn Survivors www.phoenix.society.org
- Posluszny J, Conrad P, Halerz M, et al: Surgical burn wound infections and their clinical implications, *J Burn Care Res* 32:324, 2011.
- Rafla K, Tredget E: Infection control in the burn unit, *Burns* 37:5, 2011.
- Reeve J, James F, McNeill R, et al: Functional and psychological outcomes following burn injury: reduced income and hidden emotions are predictors of greater distress, *J Burn Care Res* 32:468, 2011.
- Richards R: Burn rehabilitation and research: proceedings of a consensus summit, *J Burn Care Res* 30:543, 2009.
- Rimmer R, Rutter C, Lessard C, et al: Burn care professionals' attitudes and practices regarding discussions of sexuality and intimacy with adult burn survivors, *J Burn Care Res* 31:579, 2010.
- Rumbach A, Ward E, Cornwell P, et al: Incidence and predictive factors for dysphagia after thermal burn injury: a prospective cohort study, *J Burn Care Res* 32:608, 2011.

- Saffle J: Closure of the excised burn wound: temporary skin substitutes, *Clin Plast Surg* 36:627, 2009.
- Schneider J, Bassi S, Ryna C: Employment outcomes after burn injury: a comparison of those burned at work and those burned outside of work, *J Burn Care Res* 32:294, 2011.
- Schwartz S, Rothrock M, Barron Vaya Y, et al: Impact of diabetes on burn injury: preliminary results from prospective study, *Evidence based information for clinical practice. *J Burn Care Res* 32:435, 2011. Arnstein P: What's the best way to cool my patient's burn pain, *Nursing* 40:61, 2010.
- Sheridan R: Closure of the excised burn wound: autograft, semipermanent skin substitutes and permanent skin substitutes, *Clin Plast Surg* 36:643, 2009.
- Solanki N, Greenwood J, Kavanagh S, et al: Social issues prolong elderly burn patient hospitalization, *J Burn Care Res* 32:387, 2011.
- Sundara D: A review of issues and concerns of family members of adult burn survivors, *J Burn Care Res* 32:349, 2011.
- Tengvall O, Wickman M, Wengstrom Y: Memories of pain after burn injury—the patient's experience, *J Burn Care Res* 31:319, 2010.
- Trupkovic T, Kinn M, Kleinschmidt S: Analgesia and sedation in the intensive care of burn patients: results of a European survey, *J Intens Care Med* 26:397, 2011.
- Williams I, Herndon D, Jeschke M, et al: The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response, *Clin Plast Surg* 36:583, 2009.
- Wong L, Turner L: Treatment of post.burn neuropathic pain: evaluation of pregabalin, *Burns* 36:769, 2010
- World Burn Foundation www.burnfoundation.com
- www.ameriburn.org/resources_factsheet.php.
- www.cdc.gov/HomeandRecreationalSafety/Fire.Prevention/fires.factsheet.html.

თაზი 35

ორგანოთა დონაცია და ტრანსპლანტაცია

ორგანოთა ტრანსპლანტაცია, არის მკურნალობის საბოლოო ეტაპი, როცა სხვა ჩარევით შეუძლებელია პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესება ან/და სიცოცხლის შენარჩუნება. ის ხშირად მკურნალობის ერთადერთი გზაა ორგანოთა ტერმინალური დაზიანების დროს.

ინტენსიურ და კრიტიკულ განყოფილებაში მყოფ ექთანს უდიდესი პასუხისმგებლობა აკისრია როგორც დონორების ისე რეციფიენტების მოვლასა და პატრონაჟში.

დონაციის ტიპები

ორგანოთა დონაციის ორი წყარო არსებობს: გარდაცვლილი (გვამი) და ცოცხალი დონორები. დღეისთვის ორგანოებისა და ქსოვილების უმეტესობა გარდაცვლილი დონორებისგანაა აღებული. თუმცა, რადგანაც გარდაცვლილი დონორების ორგანოთა რაოდენობა შემზღუდულია, იმატებს მონათესავე ან არამონათესავე ცოცხალი დონორებისგან ორგანოთა ტრანსპლანტაციის სიხშირე.

ადამიანს დონორობის სურვილის დაფიქსირება შეუძლია დონორის ბარათზე, მართვის მონუმბის უკანა მხარეს ან დონორთა რეესტრში შესაბამისი ხელმოწერით. თუმცა, მისი გარდაცვალების ან მოსალოდნელი გარდაცვალების შემთხვევაში, დონორობის ბარათზე ხელმოწერის არსებობის მიუხედავად, დონორობის შესახებ გადაწყვეტილებას ადამიანის სამართლებრივად მინდობილი პირი იღებს. სწორედ ამიტომაც ძალიან მნიშვნელოვანი, ადამიანმა აუწყოს თავის მინდობილ პირს გარდაცვალების შემთხვევაში მისი ორგანოების ან ქსოვილების დონაციის სურვილის შესახებ.

35.1 ცხრილში მოცემულია დონაციის კატეგორიები.

ცხრილი 35.1 დონორთა კატეგორიები

დონორი	განმარტება
დონორი ტვინის სიკვდილით	დონორი მიჩნეული იქნა გარდაცვლილად ნევროლოგიურ კრიტერიუმებზე დაყრდნობით
დონორი კარდიოლოგიური სიკვდილით	დონორი მიჩნეული იქნა გარდაცვლილად ცირკულატორულ კრიტერიუმებზე დაყრდნობით
ნათესაური კავშირის მქონე ცოცხალი დონორი	სისხლით ნათესავი პირი, რომელიც ოჯახის წევრს უზარებს მისი წყვილი ორგანოდან ერთ-ერთს ან ორგანოს ნაწილს

არა ნათესაური კავშირის მქონე ცოცხალი დონორი	უცხო პირი, რომელიც პაციენტს უზარებს მისი წყვილი ორგანოდან ერთერთს ან ორგანოს ნაწილს.
---	--

(წყარო: United Network for Organ Sharing website. <http://www.unos.org/donation>.)

კრიტიკულ განყოფილებაში დასაქმებული ექთნის როლი სადონაციო ორგანოს მიღებაში

პაციენტი, რომელთანაც ისმება ტვინის სიკვდილის დიაგნოზი, დგება საკითხი ორგანოთა დონაციის შესახებ. თუ დონაციის მიზნით, ორგანოთა ქირურგიულ მიღებაზე ოჯახის ან მინდობილი პირის თანხმობა არსებობს, ხდება პაციენტის მომზადება ორგანოთა ქირურგიული წესით ამოღებისთვის. მნიშვნელოვანია, რომ ამ პერიოდის განმავლობაში სხვა სასიცოცხლო მონაცემები, შენარჩუნდეს ისე, რომ არ მოხდეს ორგანოთა დაზიანება და მათი გაუვარგისება დონაციის მიზნებისთვის. ამ სიტუაციაში, ექთნის მოქმედება მკვეთრად იცვლება და თუ მისი მოქმედებები აქამდე მიმართული იყო ტვინის დაცვაზე, ახლა მისი მოქმედებები ორგანოთა პროტექციისკენაა მიმართული.

ორგანოთა ამოღებამდე, აუცილებელია ექთანმა აკონტროლოს სასიცოცხლო მაჩვენებლები, სითხის ბალანსი, სისხლის მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა, ოქსიგენაცია და ლაბორატორიული მონაცემები. საჭიროებისას ტარდება დიაგნოსტიკური პროცედურებიც, მაგალითად, კარდიოგრამა და რენტგენი.

ტვინის სიკვდილი

ტვინის სიკვდილის დროს ტვინის ყველა ფუნქცია ერთდროულად წყვეტს მუშაობას, მათ შორის ტვინის ღერო. ტვინის სიკვდილის სამედიცინო დიაგნოზირება ხორციელდება ამერიკის ნევროლოგიის აკადემიის სახელმძღვანელო მითითებების საფუძველზე. ტვინის სიკვდილის დაფიქსირების პრაქტიკა განსხვავდება საავადმყოფოს პოლიტიკისა და სახელმწიფო კანონმდებლობის შესაბამისად. ნევროლოგები, ნეიროქირურგები, რეანიმატოლოგები და ანესთეზიოლოგები, როგორც წესი, სვამენ ტვინის სიკვდილის დიაგნოზს. ტვინის სიკვდილის დადგომამდე უნდა დადასტურდეს გარკვეული მდგომარეობა, მათ შორის, კომის მიზეზი და შეუქცევადობა, აგრეთვე ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა:

- მწვავე ჰიპოთერმიის არარსებობა, რომელიც ვლინდება ცენტრალური ტემპერატურით 32°C

ან ქვემოთ.

- ჰიპოტენზიის არარსებობა, რაც ვლინდება სისტოლური არტერიული წნევით 90 მმ.ჰგ.

- მედიკამენტური ინტოქსიკაციის ან მოწამვლის ნიშნების არარსებობა, რაც განისაზღვრება

ანამნეზის ყურადღებიანი მონიტორინგით, კლირენსის (გამოყოფის) გათვლებით და საჭიროების შემთხვევაში, მედიკამენტის ტესტირებით.

- ნერვულ-კუნთოვანი ბლოკატორების ბოლოდროინდელი ან მიმდინარე მიღების ისტორიის

არარსებობა, რაც გამოხატულია კრუნჩხვითი მოძრაობებით იდაყვის ნერვის მაქსიმალური სტიმულაციისას.

- ელექტროლიტების, მჟავა-ტუტოვანი ან ენდოკრინული დისფუნქციის არარსებობა, რაც ვლინდება მწვავე აციდოზის და ნორმალური მაჩვენებლების ამკარა ცვლილებებით.

თავის ტვინის სიკვდილის დადგენა

ტვინის სიკვდილის დადგენის მიზნით, შესაძლებელია ჩატარდეს დამატებითი დამადასტურებელი კვლევები. ესენია: თავის ტვინის ანგიოგრაფია, ელექტროენცეფალოგრაფია, ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფია და თავის ტვინის სცინტიგრაფია, თუმცა, ამ დიაგნოსტიკური პროცედურების ჩატარება საჭირო არ არის (დანართი 35.1). შესაძლებელია პაციენტის სანოლთან შეფასება შემდეგი სამი კომპონენტის განსაზღვრით: 1) თავის ტვინის მოტორული (მამოძრავებელი) რეფლექსების არარსებობა; 2) ტვინის ღეროს რეფლექსების არარსებობა და 3) რესპირატორული იმპულსების არარსებობა.

თვის ტვინის მოტორული (მამოძრავებელი) რეაქციები. თავის ტვინის სიკვდილის დროს ტვინის მამოძრავებელი რეაქციები ტკივილზე ყველა კიდურში არ არსებობს. მოტორული რეაქციების სტიმულირება შესაძლებელია ფრჩხილის ფირფიტაზე ან წარბის ზედა რკალზე ზეწოლით. ზოგიერთი მოტორული რეაქცია შეიძლება სპონტანურად განვითარდეს აპნოეს შეფასების დროს ჰიპოქსიის ან ჰიპოტენზიის არსებობის გამო და წარმოადგენს ზურგის ტვინის რეფლექსებს. მსგავსი რეაქცია შეიძლება ასევე გამოვლინდეს რესპირატორული აციდოზის დროს და გამოიხატოს უეცარი მოხრითა და დაჭიმვის რეფლექსებით მკლავებსა და ფეხებში, რაც შეიძლება წააგავდეს მოჭიდების მოძრაობებს. მნიშვნელოვანია დადგინდეს, მიიღო თუ არა პაციენტმა ნერვულ-კუნთოვანი ბლოკირების საშუალებები, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ფარმაკოლოგიური გენეზის მოტორული სისუსტე.

ტვინის ღეროს რეფლექსები. ტვინის ღეროს რეფლექსების მონიტორინგის მიზნით, უნდა შემოწმდეს გუგები, თვალის მოძრაობები, სახის სენსორული და მამოძრავებელი რეაქციები და ხახისა და ტრაქეის რეფლექსები.

გუგების რეფლექსები. გუგებთან დაკავშირებული ნიშნები მოწმდება სინათლეზე რეაგირების რეფლექსის არარსებობით, რაც მიუთითებს ტვინის სიკვდილზე. ყველაზე ხშირად, თვალის გუგა არის მრგვალი, ოვალური ან არარეგულარული ფორმის,

თუმცა, გაფართოებული გუგები შესაძლებელია დარჩეს ტვინის სიკვდილის შემდეგაც. ეს შესაძლოა მოხდეს იმ შემთხვევაში, თუ არ არის დაზიანებული სიმპათიკური ცერვიკალური (კისრის არე) მონაკვეთი გუგის გამაფართოებელ კუნთებამდე. მედიკამენტები, ჩვეულებრივ, არ ცვლის გუგების რეაქციას, თუმცა, ადგილობრივმა მედიკამენტებმა ან თვალის მძიმე დაზიანებამ შესაძლოა იმოქმედოს თვალის გუგის რეფლექსზე.

ოკულოცეფალური რეფლექსი (თვალის კაკლის რეფლექსური მოძრაობა). თვალის მოძრაობა ტვინის სიკვდილთან ერთად წყდება. ოკულოცეფალური რეფლექსი, რომელსაც ასევე უწოდებენ “თოჯინის თვალებს”, გულისხმობს თავის სწრაფ გადატრიალებას ორივე მხარეზე. ტვინის სიკვდილის შემთხვევაში, თავის მოძრაობის დროს თვალი არ მოძრაობს. კისრის მოძრაობა დაუშვებელია პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ტვინის ტრავმული დაზიანება.

ოკულოვესტიბულური რეფლექსი. ოკულოვესტიბულური რეფლექსი მოწმდება ცივი წყლის ან იზოტონური ხსნარის გამოყენებით. საწოლის თავი 30 გრადუსით არის აწეული და ყურში შეჰყავთ დაახლოებით 50 მლ ცივი წყალი ან იზოტონური ხსნარი; ტვინის სიკვდილზე მიუთითებს თვალის მოძრაობის არ არსებობა ზემოქმედების მხარეს. რეკომენდებულია პაციენტის მონიტორინგი ყურის ყოველი გამორეცხვიდან 1 წუთის განმავლობაში. მეორე მხარეს შემონშება კი უნდა ჩატარდეს 5 წუთის შემდეგ. ოკულოვესტიბულურ რეფლექსზე მოქმედი მედიკამენტებია დამამშვიდებლები, ამინოგლიკოზიდები, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ანტიქოლინერგული და კრუნჩხვების საწინააღმდეგო საშუალებები.

რქოვანას და ყბის რეფლექსები. სახის სენსორული და მოტორული რეაქციების განსაზღვრა ხდება რქოვანასა და ყბის რეფლექსების შემონშებით. ნაზად გადაუსვით ბამბის ტამპონი რქოვანას, რათა შემონშდეს რქოვანას რეფლექსები. ტკივილის საპასუხოდ შეწუხებული რეაქცია შეიძლება გამოიწვიოს ღრმა ზენოლამ ფრჩხილის ფირფიტაზე, წარბის ზედა რკალზე ან საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსარზე. ამ ადგილებში მწვავე ტრავმამ შეიძლება შეაფერხოს ტვინის ღეროს სახის რეფლექსების ინტერპრეტაცია.

პირღებინება და ხველის რეფლექსები. პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ ტვინის სიკვდილი, არ აქვთ ხახის და ტრაქეალური რეფლექსები. პირღებინების რეფლექსის შეფასება შესაძლებელია ენის უკანა ნაწილის სტიმულირებით. ხველის რეფლექსის შემონშება შესაძლებელია ბრონქული მქაჩით.

აპნოეს შემონშება. ტვინის ღეროს ფუნქციის დაკარგვის შედეგად ხდება სუნთქვის ცენტრალური კონტროლის შეწყვეტა, რაც იწვევს აპნოეს. რესპირატორულ ნეირონები კონტროლდება თავის ტვინის ქემორეცეპტორების მიერ, რომლებიც გრძნობენ ნახშირორჟანგის პარციალურ წნევას (Paco₂) და ზურგის ტვინის სითხის pH-ს ცვლილებებს, რაც ზუსტად ასახავს PaCO₂-ის პლაზმურ ცვლილებებს. სიკვდი-

ლის განსაზღვრის სახელმძღვანელო მითითებების საფუძველზე რეკომენდებულია PaCO₂ დონის 60 მმ.ჰგ-მდე მიყვანა, ტვინის ღეროს რესპირატორული ცენტრების მაქსიმალური სტიმულირებისთვის. აპნოეს განსაზღვრის წინაპირობები და პროცედურა ასახულია 35.2 ცხრილში. წინაპირობები, რომლებიც უნდა შესრულდეს აპნოეს შემოწმების დაწყებამდე არის გულის არითმიის, ჰიპოტენზიის და ჟანგბადის გაჯერების შემცირების პრევენცია. თუ აპნოეს განსაზღვრის დროს ამ მდგომარეობიდან რომელიმე გამოვლინდა, აპნოეს შემოწმების პროცედურა უნდა შეწყდეს და ჩატარდეს თავის ტვინის დამადასტურებელი შეფასება (იხ. ცხრილი 35.3).

დონაცია გულის შეუქცევადი გაჩერების შემდეგ

როგორც ზემოთ ავლინებთ, გულის გაჩერების შემდგომი დონაცია (DCD- Donation After Cardiac) ასევე ცნობილია, როგორც სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის დადგენის შემდგომი დონაცია (Death donation after circulatory death determination DCDD), რაც თავის მხრივ გულისხმობს სისხლის მიმოქცევისა და რესპირატორული ფუნქციების შეწყვეტას. წლების წინ, გულის შეუქცევადი გაჩერების შედეგად გარდაცვლილ დონორებს მოიხსენიებდნენ როგორც დონორებს, რომლებსაც არ აქვთ გულისცემა ან სისტოლური მაჩვენებლები. პაციენტები, რომლებიც არ აკმაყოფილებენ ტვინის სიკვდილის დადგენის კრიტერიუმებს, მაგრამ აღენიშნებათ ისეთი კლინიკური მდგომარეობა, რომელიც განკურნებას არ ექვემდებარება, მაგალითად, მძიმე ნევროლოგიური დაზიანება, ბურგის ტვინის მძიმე დაზიანება ან სამედიცინო მდგომარეობა, რომელიც საჭიროებს ხელოვნური სუნთქვის აპარატს, გულის შეუქცევადი გაჩერების შემდგომი დონაციის შესაძლო კანდიდატები არიან. 1970-იან წლებში ტვინის სიკვდილის შესახებ კანონის მიღებამდე, ყველა ორგანოს დონორად ყოფნა შეეძლო პაციენტს, რომელსაც აღენიშნებოდა გულის გაჩერება. ინტერესი DCD- ს მიმართ გაიზარდა 1) ოჯახის მიერ ორგანოს დონაციისადმი ინტერესის გამო, როდესაც ტვინის სიკვდილის ნევროლოგიური კრიტერიუმები არ დაკმაყოფილდა და 2) ორგანოებზე ეროვნული მოთხოვნა გაიზარდა.

კონტროლირებადი დონაცია გულის შეუქცევადი გაჩერების შემდეგ

DCD დონაციის კლასიფიცირება ხდება კონტროლირებადი და უკონტროლო დონაციის სახით. კონტროლირებადი დონაცია გულის შეუქცევადი გაჩერების შემდეგ ხორციელდება მაშინ, როდესაც ოჯახმა მიიღო სიცოცხლის შემანარჩუნებელი დახმარების შეწყვეტის შესახებ გადანყვეტილება და სისხლის მიმოქცევის გაჩერების შედეგად დადგა სიკვდილი. გულის შეუქცევადი გაჩერების შემდგომი კონტროლირებადი დონაციის დროს, ოჯახები, ჯანდაცვის პროვაიდერები და ორგანოთა შესყიდვების ორგანიზაციის პერსონალი მონაწილეობენ სიცოცხლის შემანარჩუნებელი დახმარების შეწყვეტის დროის განსაზღვრისა და დაგეგმვის პროცესში.

უკონტროლო დონაცია გულის შეუქცევადი გაჩერების შემდეგ

უკონტროლო DCD აღწერს სიტუაციას, როდესაც მოხდა გულის გაჩერება და რეანიმაციული მცდელობები უშედეგო აღმოჩნდა. გულის შეუქცევადი გაჩერების შემდეგ უკონტროლო დონაციის პროცესი სწრაფად მიმდინარეობს, რადგან პაციენტს უტარდება გულ-ფილტვის რეანიმაცია. ოჯახისგან ნებართვის მიღების შემდეგ, პაციენტი იგზავნება საოპერაციოში ორგანოების, პირველ რიგში, თირკმელების და უყოვნებლივი ამოღების მიზნით.

ცხრილი 35.2

ადამიანის თავის ტვინის სიკვდილის დამადასტურებელი გამოკვლევები

თავის ტვინის ანგიოგრაფია

- მაღალი წნევის კონტრასტული საშუალება როგორც წინა, ასევე უკანა ცირკულაციის ინექციებით.
- თავის ტვინის საძილე ან ხერხემლის არტერიის თავის ქალაში შესვლის დონეზე ინტრაცერებრული შევსების არარსებობა.
- გარეთა საძილე არტერიის გამავალი ცირკულაცია
- ზედა გრძივი სინუსის შესაძლო შეფერხებული შევსება.

ელექტროენცეფალოგრაფია

- თავის ქალას მინიმუმ რვა ერთეული ელექტროდი.
- ელექტროდების წინაღობა უნდა იყოს 100-დან 10 000-ohm (Ω) /ომი
- შემოწმდეს მთელი ჩამწერი სისტემის მთლიანობა.
- ელექტროდებს შორის მანძილი უნდა იყოს მინიმუმ 10 სმ.
- მგრძობელობა უნდა გაიზარდოს მინიმუმ 2 მკრ-მდე 30 წუთის განმავლობაში, შესაბამისი კალიბრაციით.
- სიხშირეების გამავლობის გემო ზღვარი უნდა იყოს მინიმუმ 30 ჰერცი და სიხშირეების გამავლობის ქვედა ზღვარი არ უნდა იყოს 1 ჰერცზე დაბალი.
- არ უნდა გამოვლინდეს ელექტროენცეფალოგრაფიული რეაქცია ინტენსიურ სომატოსენსორულ ან აუდიოვიზუალურ გამღიზიანებლებზე.

ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფია

- ორმხრივი ინსონაცია;
- გადამწოდი მოთავსებულია საფეთქლის ძვალზე ზიგომატურ (ყვრიმალის) რკალზე ან ხერხემლის არტერიებზე, კეფისქვეშა ტრანსკრანიალური ფანჯარაზე.

თავის ტვინის სცინტიგრაფია (Technetium Tc 99m Hexametzime)

- იზოტოპის შეყვანა 30 წუთის განმავლობაში.
- 500,000 ნიმუშის სტატიკური ჩვენება კონკრეტული დროის ინტერვალში: დაუყოვნებლივ, 30-დან 60 წუთამდე და 2 საათის შემდეგ.
- სწორი ინტრავენური ინექცია უნდა დადასტურდეს ღვიძლის დამატებითი გამოსახულებით აბსორბციის დემონსტრირებით (სურვილისამებრ).

ცხრილი 35.3

აპნოეს გამოკვლევა

წინაპირობები

1. ნორმოთერმია
2. სისტოლური წნევა ≥ 90 მმ ჰგ
3. ეუვოლემია
4. ნორმოკაპნია
5. ნორმოქსემია

პროცედურა

- პულსოქსიმეტრი უკეთდება პაციენტს ჟანგბადის გაჯერების კონტროლის მიზნით
- პრეოქსიგენაცია 10 წუთის განმავლობაში 100%-იანი FiO_2 -ით
- სავენტილაციო სინქარის შემცირება წუთში 10 ჩასუნთქვამდე; PEEP 5 სმ H_2O
- თუ პულსის ოქსიმეტრი აჩვენებს ჟანგბადის გაჯერების 90% -ზე მეტ მაჩვენებელს, უნდა შემოწმდეს არტერიული სისხლის გაზები და pH
- გამორთეთ ვენტილატორი
- მოათავსეთ კანულა კარინას დონეზე და მიაწოდეთ 100%-იანი ჟანგბადის 6 ლ / წთ
- ყურადღებით დააკვირდით სუნთქვის მოძრაობას 8-10 წუთის განმავლობაში. სუნთქვა არის მუცლის ან გულმკერდის მოძრაობა, რაც წარმოქმნის სუნთქვის მოცულობას

შენწყვიტეთ ტესტი თუ სისტოლური არტერიული წნევა 90 მმ.ჰგ-ზე ნაკლებია ან მცირდება, ვაზოპრესორული მხარდაჭერის გაძლიერების მიუხედავად

შენწყვიტეთ ტესტი, თუ ჟანგბადის გაჯერება 80% -ზე ნაკლებია 2 წუთის განმავლობაში ან მუდმივად მცირდება

- თუ სუნთქვა არ შეინიშნება, შეამოწმეთ არტერიული PaO_2 , $PaCO_2$ და pH დაახლოებით 8 წუთის შემდეგ
- თუ სუნთქვითი მოძრაობები არ შეინიშნება და $PaCO_2$ არის ≥ 60 მმ ჰგ, აპნოეს კვლევის შედეგი დადებითია (ანუ იგი ადასტურებს ტვინის სიკვდილის კლინიკურ დიაგნოზს)
- თუ პაციენტი სუნთქავს, გაიმეორეთ ტესტი რამდენიმე საათის შემდეგ

გულის შეუქცევადი გაჩერების შემდეგ დონაციის საშუალებით, ტრანსპლანტაციისთვის ხელმისაწვდომი ორგანოების რაოდენობა იზრდება. გულის შეუქცევადი გაჩერების შემდეგ დონაციის შემთხვევაში, ღვიძლის გადანერგვისას შეიძლება გამოვლინდეს იშემიური ქოლანგიოპათიის მეორადი გართულებები (სისხლმომარაგების დარღვევით გამოწვეული ნაღვლის მილების დაზიანება); შესაბამისად, ორგანოთა გადანერგვის ბევრმა ცენტრმა შეცვალა დონორების მილების კრიტერიუმები დონორის ასაკის გათვალისწინებით.

დონაციის ნებართვა

„თანხმობის პრეზუმფცია“ არის დონაციის შესახებ კანონი, რომელიც ევროპის ბევრ ქვეყანაში არსებობს. ეს არის სისტემა, რომლის მიხედვითაც პირი ითვლება დონორად, სანამ არ მიიღებს ზომებს, რომ უარი თქვას დონორობაზე. ეს კანონი არ მოქმედებს შეერთებულ შტატებში. შეერთებული შტატებში არსებობს ნებაყოფლობითი სისტემა, რომელიც საშუალებას აძლევს მსურველებს „გააჩუქონ“ თავიანთი ორგანოები სიკვდილის შემთხვევაში.

პოტენციური დონორების ოჯახებთან მუშაობისას მნიშვნელოვანია მრავალი ფაქტორის გათვალისწინება. ექთანმა უნდა უზრუნველყოს ოჯახებისთვის მშვიდი და კომფორტული გარემოს შექმნა დონაციის შესახებ გადაწყვეტილებების მისაღებად. ასევე, მნიშვნელოვანია განისაზღვროს საუბრისთვის შესაფერისი დრო. ინტენსიური თერაპიის ექთანმა უნდა აცნობოს ოჯახს, რომ არსებობს სამედიცინო ჯგუფის ექსპერტი, რომელსაც შეუძლია ინფორმაცია მიანოდოს ოჯახს და უპასუხოს მათ შეკითხვებს დონაციის შესახებ.

ორგანოების დონაციის შესახებ მრავალი მითი და ცრუ წარმოდგენა არსებობს. ოჯახების მხრიდან გავრცელებული შეხედულებები მოიცავს რელიგიურ მრწამსს, კულტურულ გარემოს, დაკრძალვის წესს და სხვა.

დონაციის საწინააღმდეგო ოჯახის წარმოდგენები შეიძლება შეიცვალოს ოჯახთან სწორი კომუნიკაციით. კვლევით დადგინდა, რომ დონაციის შესახებ ინფორმაციის მიწოდების წესი წარმოადგენს ოჯახის საბოლოო გადაწყვეტილების მიღების ძირითად ფაქტორს, მიუხედავად მანამდე არსებული დამოკიდებულებისა. ბევრი ოჯახი აცხადებს, რომ დონაცია მწუხარების დროს დადებითად მოქმედებს და უმსუბუქებს მათ დანაკარგს.

დონაციის პროცესის მართვა

დონორების მართვის ფაზა მოიცავს სამედიცინო დირექტორს, ინტენსიური თერაპიის ექთანს, რეანიმაციულ ექიმს, რესპირატორულ თერაპევტსა და ტრანსპლანტაციის სპეციალისტებს შორის მუდმივ თანამშრომლობას ორგანოს მიღებისა და გადასანერგი ორგანოების ოპტიმალური კონსერვაციის მიზნით. არსებობს დონორთა ორგანოების მოვლის წესები რაც დონორების სავალდებულო შემონახვას და სკრინინგს მოიცავს, ასევე ის გულისხმობს გარდაცვლილი დონორის სამედიცინო ზედამხედველობის გაგრძელების მეთოდებს, რაც აღწერილია 35.4-ე ცხრილში. დონორის მოვლა მიზნად ისახავს ოქსიგენაციის შენარჩუნებას ორგანოს ოპტიმალური პერფუზიისა და სიცოცხლისუნარიანობის შესანარჩუნებლად, როგორც ეს მოცემულია 35.5-ე ცხრილში.

დანართი 35.4

დონორთა მკურნალობის სტანდარტული პროტოკოლები

ორგანოთა გადანერგვის კოორდინატორმა უნდა დაადგინოს მითითებები დონორთა საწყისი მკურნალობის დანხების მიზნით.

1. უნდა შეწყდეს ყველა წინა დანიშნულება (გარდა გამონაკლისებისა იხ. პუნქტი 12).
2. უნდა დაფიქსირდეს არტერიული წნევა, გულისცემა, ტემპერატურა, შარდის გამოყოფა, ცენტრალური ვენური წნევა (CVP) (ცენტრალური ვენური კათეტერით), ფილტვის არტერიის ოკლუზიური წნევა (PAOP) (ფილტვის არტერიის კათეტერით [PA]) ყოველ 1 საათში.
3. მექანიკური ვენტილაციის მაჩვენებლები დატოვეთ უცვლელი.
4. საწოლის თავი უნდა იყოს აწეული 30-40 გრადუსით.
5. გააგრძელეთ ფილტვის ნორმალური დრენირება და დააწვინეთ პაციენტი გვერდულად.
6. გამათბობელი საბანი, რათა სხეულის ტემპერატურა შენარჩუნდეს 36.5 ± 0.5 °C ტემპერატურაზე ზემოთ.
7. გამოიყენოთ სხეულის კომპრესიული მონწყობილობები (SCD);
8. განაგრძეთ გულმკერდის მილის საშუალებით ასპირაცია.
9. გამოიყენეთ ნაზოგასტრალური (ოროგასტრარული) მილი დაბალი წნევით პერიოდული სპირაციისთვის (თუ ეს შესაძლებელია).
10. ინტრავენური სითხე: D5 0.45% ფიზიოლოგიური ხსნარი, დამატებით 20 მექვ KCl ლიტრზე 75 მლ / სთ.
11. აცნობეთ ორგანოთა გადანერგვის კოორდინატორს, თუ: საშუალო არტერიული წნევა <70 მმ ჰგ. სისტოლური წნევა >170 მმ ჰგ, გულისცემა <60 ან >130 დარტყმა წუთში; ტემპერატურა $<36,5$ °C ან $>35,8$ °C; შარდის გამოყოფა <75 ან >250 მლ / საათში; ცენტრალური ვენური წნევა ან PAOP <8 ან >18 მმ ჰგ-ია.
12. მედიკამენტები:
პანტოპრაზოლი 40 მგ ვენაში ყოველ 24 საათში, პირველი დოზა დაუყოვნებლივ.
ხელოვნური ცრემლები ყოველ 1 საათში და PRN რქოვანის გამომშრობის თავიდან ასაცილებლად.
ალბუტეროლის და ატროვენტის ერთჯერადი დოზა აეროზოლით ყოველ 4 საათში.
განაგრძეთ ადრე დანიშნული ანტიბიოტიკების მიღება იმავე დოზით და იმავე სიხშირით.
ვაზოაქტიური პრეპარატების (დოფამინის, ნორეპინეფრინის) ინფუზია წინასწარ განსაზღვრული შემადგენლობით და ინფუზიის სიჩქარით.
13. გადახედეთ ყველა ადრე დანიშნულ მედიკამენტს. კრუნჩხვების საწინააღმდეგო საშუალებების უმეტესობა, ტკივილგამაყუჩებლები, საფალარათო საშუალებები, კუჭ-ნაწლავის მოქმედების სამკურნალო საშუალებები, თვალის წვეთები, ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები, ანტინოზური საშუალებები, კანქვეშა ჰეპარინი, ოსმოტური მედიკამენტები (მანიტოლი) და შარდმდენი საშუალებები არ არის მიზანშეწონილი დონორის მკურნალობის პროცესში და ავტომატურად უქმდება ზემოთ მოცემული 1 პუნქტის შესაბამისად. აცნობეთ ექიმს ნებისმიერი სხვა მედიკამენტის შესახებ.

14. შეამოწმეთ ელექტროლიტები, მაგნიუმი, იონიზირებული კალციუმი, სისხლის კლინიკური ანალიზი, თრომბოციტები, გლუკოზა, სისხლში შარდოვანას აზოტის, კრეატინინის, ფოსფორის შემცველობა (BUN), არტერიული სისხლის გაზები, (ABG), პროთრომბინის დრო (PT) / საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობა (INR), ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო (PTT) და გაიმეორეთ ყოველ 4 საათში ერთხელ.

15. განსაზღვრეთ სისხლის ტიპი და შეამოწმეთ ზემოთ მოცემული სისხლის სინჯი (თუ ის ჯერ არ გაკეთებულა).

16. თითქმის ჩხვლევითი გლუკოზის შემოწმება ყოველ 2 საათში ერთხელ – აცნობეთ ორგანოთა შესყიდვების ორგანიზაციის კოორდინატორს, თუ სისხლში გლუკოზა შეადგენს <90 ან> 180 მგ / დლ-ს.

17. ელექტროკარდიოგრამა STAT.

18. რადიოგრაფია: დონორის სანყისი შემოწმება.

19. დაამატეთ სხვა მითითებები კონკრეტული ორგანოების შემოწმების მიზნით, დანიშნულებისამებრ.

ზემოთ აღნიშნული მოქმედებები, ხელს უწყობს უსაფრთხოების უზრუნველყოფას რათა კოორდინატორმა შეძლოს, მიიღოს ინფორმაცია დონორის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი ცვლილებების შესახებ.

ცხრილი 35.5

დონორების ტარგეტული კლინიკური მაჩვენებლები

მახასიათებლები	მკურნალობის მიზანი
1. საშუალო არტერიული წნევა	60-110 მმ ჰგ
2. ცენტრალური ვენური წნევა	4-12 მმ ჰგ
3. განდევნის ფრაქცია (EF)	> 50%
4. ვაზოპრესორები	ვაზოპრესორის ერთი დაბალი დოზა
5. სისხლში არტერიული გაზი pH	7.3-7.5
6. PaO ₂ : FiO ₂ (P : F თანაფარდობა)	>300 on PEEP of 5
7. შრატის Na +	<15 5 მექვ / ლ
8. სისხლში გლუკოზა	<150 მგ / დლ
9. შარდის გამოყოფა (საშუალოდ 4 საათზე მეტი)	> 0,5 მლ / კგ / სთ

მწვავე ნევროლოგიური აშლილობის მქონე პაციენტებს სხვადასხვა სახის კლინიკური გართულებები აღენიშნებათ, მათ შორის, ჰიპოტენზია 81%, შაქრიანი დიაბეტი 65%, სისხლძარღვთა დისემინირებული კოაგულაცია 28%, გულის არითმიები 25%, ფილტვების შეშუპება 18% და მეტაბოლური აციდოზი 11%. არსებობს მზარდი მტკი-

ცებულებები, რომ აქტიური სამედიცინო მკურნალობის გზით აღნიშნული პათოფიზიოლოგიური ცვლილებების კონტროლი ზრდის ტრანსპლანტაციისთვის ხელმისაწვდომი ორგანოების რაოდენობას და ხარისხს, რაც საბოლოოდ აისახება პოტენციურ ადრესატზე. დონორის შემდგომი შეფასება მოიცავს ნებისმიერი გადამდები დაავადების სკრინინგს, მათ შორის, ინფექციური დაავადებების, სეროლოგიურ გამოკვლევას, როგორცაა ადამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსი (აივ), ჰეპატიტი, სიფილისი, ციტომეგალოვირუსი (CMV) და ეპშტეინ-ბარის ვირუსი (EBV). ორგანოთა დონაციის კოორდინატორი ჩაატარებს სამედიცინო სოციალური ისტორიის გამოკითხვას შესაბამისი უფლებით აღჭურვილ პირ(ებ)თან ან სხვა წარმომადგენლებთან, რომლებსაც შეუძლიათ ინფორმაცია მიაწოდონ დონორის წარსული სამედიცინო და სოციალური ისტორიის შესახებ. კითხვარი მოიცავს სტანდარტულ შეკითხვებს დონორის ქცევითი, სამედიცინო, სოციალური და სექსუალური ჯანმრთელობის შესახებ. ეს კითხვები დამტკიცებულია ორგანოს გაზიარების გაერთიანებული ქსელის (UNOS), სურსათისა და წამლის ადმინისტრაციის (FDA) და ორგანოებისა და ქსოვილების დონაციის სხვა აკრედიტებული სააგენტოების მიერ.

ორგანოთა ამოღება დონორის სხეულიდან

ორგანოთა დონაციის კოორდინატორი გეგმავს ოპერაციის დროს და კოორდინაციას უწევს ქირურგიული ჯგუფების მობილიზებას ორგანოთა მისაღებად. ორგანოთა დონაციის კოორდინატორი და ინტენსიური თერაპიის ექთანი კოორდინაციას უწევენ პაციენტის ტრანსპორტირებას და თანამშრომლობენ ორგანოთა მიღების ჯგუფთან და ანესთეზიოლოგებთან. ექთანმა უნდა უზრუნველყოს დონორის შეერთება მობილურ მონიტორთან; ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ჟანგბადი და გადაუდებელი საჭიროების მედიკამენტები.

ორგანოების ამოღებამდე, ისინი ირეცხება პრეზერვაციული ხსნარით, რომელიც შეიცავს ელექტროლიტებს და საკვებ ნივთიერებებს. შემდეგ ორგანოებს იღებენ დონორისგან, ინდივიდუალურად იკვლევენ სტერილურ რეზერვუარში და ათავსებენ სტერილურ ჭურჭელში, რათა მოხდეს ორგანოს ტრანსპორტირება. გულის, გულის და ფილტვების, ასევე, ფილტვების ტრანსპორტირება დაუყოვნებლივ უნდა მოხდეს. პანკრეასისა და ღვიძლის გადანერგვის დრო 6-დან 20 საათამდეა. თირკმელები არ ზიანდება გადანერგვამდე დაახლოებით 24 საათის განმავლობაში. დონორისა და რეციპიენტის ქსოვილთა თავსებადობის განსაზღვრა ძირითადად ხდება თირკმლისა და პანკრეასის დონორებსა და მიმღებებს შორის; ნაკლები სიხშირით კი გულის, გულისა და ფილტვის და მხოლოდ ფილტვის დონორსა და მიმღებს შორის.

ქსოვილების დონაცია

ოჯახებს შეუძლიათ მრავალი ადამიანის ცხოვრება გააუმჯობესონ და გადაარჩინონ ისინი ქსოვილებისა და თვალის დონაციის გზით. აღნიშნული დონაციის საშუალებით, ქსოვილის გადანერგვის რიგში მყოფი 60-დან 80-მდე ადამიანის სიცოცხლე შეიცვლება. ყოველწლიურად აღირიცხება დაახლოებით 40,000 ქსოვილის

დონორი და დაახლოებით 1 000 000 ამერიკელი იკეთებს ქსოვილის გადანერგვის პროცედურას ყოველწლიურად.

ამერიკის ქსოვილთა ბანკების ასოციაციის (AATB) სტანდარტების მიხედვით, ქსოვილების მიღება დონორისგან უნდა მოხდეს გულის შეუქცევადი გაჩერებიდან 24 საათში, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სხეული საკმარისად გაცივდა. ქსოვილების აღება ტარდება საოპერაციოში სტერილური ტექნიკით. საავადმყოფოს საოპერაციო პერსონალის დასწრება ქსოვილის აღების პროცედურის დროს არასავალდებულოა.

ორგანოთა დონაციის შეჯამება

ორგანოებისა და ქსოვილების დონაცია ბევრი ადამიანის სიცოცხლის გადარჩენის წინაპირობაა. ინტენსიური თერაპიის ექთნებს აქვთ უნიკალური შესაძლებლობა, რომ შეცვალონ მრავალი პაციენტის ცხოვრება, მათი, ვისაც სხვისი სიცოცხლის გახანგრძლივება შეუძლია და მათიც, ვინც გადარჩენას ელოდება. ექთნები მჭიდროდ თანამშრომლობენ ორგანოთა დონაციის კოორდინატორთან, რათა პატივი სცენ პაციენტებს და მათი ოჯახის სურვილებს. ექთნის ვალდებულება არ მთავრდება იმ შემთხვევაშიც, როდესაც პაციენტი აკმაყოფილებს ორგანოს დონორობის კრიტერიუმებს. სათანადო მოვლის, თანაგრძნობისა და დახმარების განევა ოჯახებისთვის, რომლებიც სიცოცხლისთვის კრიტიკულად მნიშვნელოვან გადაწყვეტილებებს იღებენ, ექთანთა საქმიანობის ყოველდღიური პრაქტიკის ნაწილია.

ტრანსპლანტის მოცილების იმუნოლოგია

დღეისთვის ტრანსპლანტაცია, ქირურგიული ტექნიკისა და ჰისტოშეთავსებადობის გამოკვლევების განვითარებისა და უფრო ეფექტური იმუნოსუპრესიული პრეპარატების წყალობით, გაცილებით წარმატებული გახდა. ხშირად გადანერგილი ქსოვილებია: რქოვანა, კანი, ძვლის ტვინი, გულის სარქველები, ძვალი და შემაერთებული ქსოვილები. რქოვანას გადანერგვით შესაძლებელია სიბრმავის პრევენცია ან კორექცია. კანის გადანერგვას დამწვრობის მქონე პაციენტებში მიმართავენ. ძვლის ტვინის გადანერგვა კი ლეიკემიის ან სხვა ავთვისებიანი დაავადებების მქონე პაციენტების დახმარებას ემსახურება.

დღეისთვის ასევე ბევრი ორგანოს გადანერგვაა შესაძლებელი. ესენია: გული, ფილტვი, ღვიძლი, თირკმელი, კუჭქვეშა ჯირკვალი/პანკრეასი და ნაწლავი. ზოგიერთი ორგანოს, მაგალითად თირკმლისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის/პანკრეასის, თირკმლისა და ღვიძლის, თირკმლისა და გულის გადანერგვა ერთადაა შესაძლებელი. მაგალითად, დიაბეტის მქონე პაციენტების დიდ ნაწილს კუჭქვეშა ჯირკვალთან/პანკრეასთან ერთად, თირკმელსაც უნერგავენ, რადგან დიაბეტის გამო დაზიანებულია არა მხოლოდ კუჭქვეშა ჯირკვალი/პანკრეასი, არამედ თირკმლის უკმარისობაცაა განვითარებული.

ზოგიერთი ორგანოს შემთხვევაში, მთლიანი ორგანოს ტრანსპლანტაციის ნაცვლად, შესაძლებელია მისი ნაწილების ან სეგმენტების გადანერგვა. მაგალითად, ხდება ღვიძლისა და ფილტვის წილების (და არა მთლიანი ორგანოების) ტრანსპ-

ლანტაცია; ნაწლავი კი სეგმენტურად შეიძლება გადაინერგოს. ეს ერთი ორგანოს დონაციით რამდენიმე რეციპიენტის დახმარების საშუალებას იძლევა. ამ მეთოდის წყალობით, ცოცხალ ადამიანებსაც შეუძლიათ თავიანთი ორგანოს ნაწილის (ან თირკმლის შემთხვევაში, თავისი ერთ-ერთი ორგანოს) გაცემა.

ტრანსპლანტატის მოცილება

ორგანოს ტრანსპლანტაციის შემდგომ ერთ-ერთი მთავარი გართულება ორგანოს მოცილებაა. ორგანოს უარყოფა უცხო ქსოვილის მიმართ ნორმალური იმუნური პასუხის შედეგია. უარყოფის თავიდან აცილება შესაძლებელია იმუნოსუპრესიული მკურნალობით, ABO და HLA თავსებადობის და უარყოფითი ჯვარედინი თავსებადობის ტესტის შედეგის შემთხვევაში გადანერგვით. სამწუხაროდ, უამრავი HLA არსებობს და იდეალურად თავსებადი წყვილის პოვნა პრაქტიკულად შეუძლებელია, თუ დონორი თვითონ რეციპიენტი, მისი იდენტური ტყუპი ან ზოგიერთ შემთხვევაში, დედამიშვილი არაა. მოცილება შეიძლება იყოს ზემწვავე, მწვავე ან ქრონიკული. ტრანსპლანტატის ხანგრძლივი ფუნქციონირებისთვის აუცილებელია მოცილების პრევენცია, ადრეული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა.

ტრანსპლანტატის ზემწვავე მოცილება

ზემწვავე მოცილება ტრანსპლანტაციიდან რამდენიმე წუთში ან საათში, სისხლძარღვების მყისიერი დაზიანების შედეგად ხდება. მისი მიზეზი ისაა, რომ რეციპიენტს უკვე ჰქონდა გადანერგილი ქსოვილის ან ორგანოს საწინააღმდეგო ანტისხეულები. ჰიპერმწვავე უარყოფის მკურნალობა შეუძლებელია, გადანერგილი ორგანო ამოღებულ უნდა იქნას.

საბედნიეროდ, ზემწვავე მოცილება იშვიათია, რადგან უმეტეს შემთხვევაში, უშუალოდ გადანერგვის წინ ჩატარებული ჯვარედინი თავსებადობის ტესტით დგინდება, სენსიტიზირებულია თუ არა პაციენტი დონორის რომელიმე HLA ანტიგენის მიმართ. ზოგჯერ, გაურკვეველი მიზეზის გამო, წინასწარ წარმოქმნილი ანტისხეულების აღმოჩენა ვერ ხდება, რასაც ზემწვავე მოცილების რეაქცია მოსდევს.

ტრანსპლანტატის მწვავე მოცილება

მწვავე მოცილება ძირითადად გადანერგვიდან 6 თვის მანძილზე იჩენს თავს. ამ ტიპის უარყოფის მიზეზი, ძირითადად, პაციენტის ლიმფოციტებია, რომელიც გადანერგილი (უცხო) ქსოვილის ან ორგანოს წინააღმდეგ აქტიურდება. უზრეველად განპირობებული უარყოფის გარდა, მწვავე უარყოფის მიზეზი ზოგჯერ გადანერგილი ორგანოს მიმართ ანტისხეულების წარმოქმნაა.

ტრანსპლანტატის უარყოფის მინიმუმ ერთი ეპიზოდი არც თუ იშვიათია, განსაკუთრებით გვამიდან გადანერგვის შემთხვევაში. უმეტეს შემთხვევაში, ეს ეპიზოდები შექცევადია დამატებითი იმუნოსუპრესიული მკურნალობით, რომელიც კორტიკოსტეროიდების დოზების გაზრდას ან პოლი- და მონოკლონური ანტისხეულების გამო-

ყენებას მოიცავს. სამწუხაროდ, იმუნოსუპრესიული პრეპარატები ინფექციის რისკს ზრდის. მწვავე უარყოფის რეაქციის ჩახშობისთვის, ყველა რეციპიენტს ხანგრძლივი იმუნოსუპრესიული მკურნალობა ესაჭიროება, რაც ზრდის ინფექციისადმი მიდრეკილებას. ეს მიდრეკილება განსაკუთრებით მაღალია გადანერგვიდან პირველი რამდენიმე თვის განმავლობაში, რადგან ამ დროს ყველაზე მაღალია იმუნოსუპრესიული პრეპარატების დოზა.

ტრანსპლანტატის ქრონიკული მოცილება

ქრონიკული მოცილება შეუქცევადი პროცესია, რომელიც გადანერგვიდან თვეების ან წლების განმავლობაში ვითარდება. ქრონიკული უარყოფის მიზეზი ზოგჯერ უცნობია, ზოგიერთ შემთხვევაში კი მიზეზი მწვავე უარყოფის განმეორებითი ეპიზოდებია. ამ დროს ხდება გადანერგილი ორგანოს ინფილტრაცია T და B ლიმფოციტებით, რაც გახანგრძლივებული, დაბალი ინტენსივობის იმუნური დაზიანებისთვისაა დამახასიათებელი. ქრონიკულ უარყოფის რეაქციას ფიბროზი და დანაწიბურება მოსდევს. გულის გადანერგვის შემთხვევაში, ქრონიკული უარყოფა კორონარული არტერიების დაავადების დაჩქარებით ვლინდება; ფილტვის ტრანსპლანტაციისას – ობლიტერაციული ბრონქოლიტის სახით. გადანერგილი ღვიძლის ქრონიკული უარყოფისთვის სანაღვლე სადინრების გაქრობაა დამახასიათებელი, თირკმლის უარყოფისთვის კი – ფიბროზი და გლომერულოპათია.

ამ ტიპის უარყოფის განსაზღვრული მკურნალობა არ არსებობს. მკურნალობა უმეტესწილად სიმპტომურია. ქრონიკული უარყოფის მართვა რთულია და მწვავე უარყოფისგან განსხვავებით, პროგნოზი ოპტიმისტური არ არის.

იმუნოსუპრესიული თერაპია

იმუნოსუპრესიული თერაპიისთვის აუცილებელია ბალანსის დაცვა. ერთი მხრივ, გადანერგილი ორგანოს მოცილების პრევენციისთვის, საჭიროა იმუნური პასუხის სუპრესია, დათრგუნვა. მეორე მხრივ კი, სასიკვდილო ინფექციებისა და ავთვისებიანი ახლად წარმონაქმნების პრევენციისთვის, აუცილებელია საკმარისი იმუნური პასუხის განხორციელების უნარის შენარჩუნება.

იმუნოსუპრესიული პრეპარატების უმეტესობას მნიშვნელოვანი გვერდითი მოვლენები ახლავს თან. რადგანაც რეციპიენტებმა იმუნოსუპრესიული მედიკამენტები მთელი ცხოვრების განმავლობაში უნდა მიიღოს, ისინი მთელი ცხოვრების განმავლობაში მიდრეკილნი არიან ტოქსიკურობისადმი.

იმუნოსუპრესიული წამლების ჩამოთვლილია 35.6 ცხრილში. იმუნური პასუხის სხვადასხვა ეტაპზე მოქმედი პრეპარატების კომბინაციების გამოყენებით შესაძლებელია ეფექტური იმუნოსუპრესიის მიღწევა თითოეული წამლის უფრო მცირე დოზით და, შესაბამისად, თითოეულის გვერდითი მოვლენების შემცირებით.

ძირითადი იმუნოსუპრესიული პრეპარატებია: (1) კალცინევრინის ინჰიბიტორები, მათ შორის, ციკლოსპორინი და ტაკროლიმუსი; (2) კორტიკოსტეროიდები; (3)

მიკოფენოლატ მოფეტილი და (4) სიროლიმუსი. ასევე გამოიყენება აზათიოპრინი და ციკლოფოსფამიდი. ანტილიმფოციტური გლობულინი და მურომონაბ-CD3 ინტერვენური მედიკამენტებია, რომელიც ხანმოკლე დროის განმავლობაში ადრეული უარყოფის პრევენციის ან მწვავე უარყოფის შექცევისთვის გამოიყენება.

სხვადასხვა ტრანსპლანტაციის ცენტრებში განსხვავებული იმუნოსუპრესიული პროტოკოლები, განსხვავებული კომბინაციები გამოიყენება. პაციენტების უმეტესობას თავდაპირველად სამმაგი მკურნალობა უტარდება. სტანდარტულ სამმაგ თერაპიაში შედის კალცინევირინის ინჰიბიტორი, კორტიკოსტეროიდი და მიკოფენოლატ მოფეტილი.

ტრანსპლანტაციის შემდეგ დროთა განმავლობაში მცირდება იმუნოსუპრესიული წამლების დოზა. კორტიკოსტეროიდების მოხსნა რამდენიმე წლის შემდეგაა დაშვებული. კორტიკოსტეროიდები, თავიანთი გვერდითი ეფექტების გამო, ამოღებულია ბევრი ტრანსპლანტაციის ცენტრის პროტოკოლიდან.

კალცინევირინის ინჰიბიტორები

მედიკამენტების ეს ჯგუფი, რომელშიც შედის ტაკროლიმუსი და ციკლოსპორინი, უმეტესი იმუნოსუპრესიული სქემის „ჩონჩხს“ წარმოადგენს. ეს ყველაზე ეფექტური იმუნოსუპრესიული პრეპარატები აფერხებს გადანერგილი ორგანოს წინააღმდეგ უჯრედული შეტევის განხორციელებას. ეს წამლები არ იწვევს ძვლის ტვინის დათრგუნვას და ნორმალური ანთებითი პასუხის დარღვევებს. ისინი ძირითადად კორტიკოსტეროიდებთან, მიკოფენოლატ მოფეტილთან და სიროლიმუსთან კომბინაციაში გამოიყენება. კალცინევირინის ინჰიბიტორებიდან ყველაზე ფართოდ ტაკროლიმუსი გამოიყენება.

კალცინევირინის ინჰიბიტორების გვერდითი ეფექტების უმრავლესობა დოზა-დამოკიდებულია. ეს წამლები პოტენციურად ნეფროტოქსიკურია. ტოქსიკურობის თავიდან ასაცილებლად, ხდება წამლის კონცენტრაციის აქტიური მონიტორინგი.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! ტაკროლიმუსი და ციკლოსპორინი

- გრეიფრუტში და გრეიფრუტის წვენში შემავალი ნივთიერება ხელს უშლის ამ წამლების მეტაბოლიზმს;
- ამ წამლების გამოყენებისას გრეიფრუტის ან გრეიფრუტის წვენის მიღებით, შესაძლოა, გაიზარდოს მათი ტოქსიკურობა;

სიროლიმუსი

სიროლიმუსი იმუნოსუპრესიული პრეპარატია, რომელიც დამტკიცებულია თირკმლის ტრანსპლანტაციის მკურნალობისთვის. ის კორტიკოსტეროიდებთან და ციკლოსპორინთან კომბინაციაში გამოიყენება. ასევე, შესაძლებელია, მისი კომბინირება ტაკროლიმუსთან.

მიკოფენოლატ მოფეტილი

მიკოფენოლატ მოფეტილი ლიმფოციტებში პურინების სინთეზს აინჰიბირებს და თრგუნავს როგორც B, ისე T ლიმფოციტებს. ეს წამალი ყველაზე ეფექტური ტაკროლიმუსთან და ციკლოსპორინთან კომბინაციაშია. მათი ეფექტები ერთმანეთს ემატება, რადგან მიკოფენოლატი ლიმფოციტების აქტივაციის გზის მოგვიანებით ეტაპზე, განსხვავებული მექანიზმით მოქმედებს. ის ასევე ამცირებს ტრანსპლანტატის მოგვიანებითი მოცილების ალბათობას. ამ წამლის გამოყენებას, ძირითადად, მისი კუჭ-ნაწლავის მხრივ გვერდითი მოვლენები ზღუდავს, კერძოდ, გულისრევა, ღებინება და ფაღარათი. უმეტესწილად, გვერდითი ეფექტების შემცირება დოზის შემცირებით ან მცირე დოზების უფრო ხშირი მიცემით არის შესაძლებელი.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! მიკოფენოლატ მოფეტილი

- ინტრავენური ადმინისტრირებისას, ის აუცილებლად 5%-იანი დექსტროზის წყალხსნარში უნდა გაიხსნას და არცერთ სხვა გამხსნელში;
- არ მისცეთ ბოლუსის სახით. მიეცით 2 ან მეტი საათის განმავლობაში;

მონოკლონური ანტისხეულები

მონოკლონური ანტისხეულები მწვავე მოცილების ეპიზოდების პრევენციისა და მკურნალობისთვის გამოიყენება. პირველი მონოკლონური ანტისხეული, რომელიც კლინიკურ პრაქტიკაში ტრანსპლანტაციისთვის გამოიყენეს, მურომონაბ-CD3-ია. ეს თავის მონოკლონური ანტისხეულია, რომელიც ადამიანის თიმოციტებისა და მომნიფებული T უჯრედების ზედაპირზე მოთავსებულ CD3-ს უკავშირდება. მურომონაბ-CD3 ანტიგენის რეცეპტორის საწინააღმდეგო ანტისხეულია, რომელიც ხელს უშლის T ლიმფოციტების ფუნქციონირებას; T ლიმფოციტები კი ტრანსპლანტატის უარყოფის წამყვანი უჯრედებია. ეს მონოკლონური ანტისხეული ინტრავენურად კეთდება. ის ყველა T უჯრედზე მოქმედებს და არამხოლოდ იმ უჯრედებზე, რომლებიც ტრანსპლანტატის მოცილებაში მონაწილეობს. მურომონაბ-CD3-ის პირველი ინფუზიიდან რამდენიმე წუთში მნიშვნელოვნად იკლებს მოცირკულირე T უჯრედების რაოდენობა.

მკურნალობის პირველი რამდენიმე დღის განმავლობაში, ციტოკინების გამოთავისუფლების გამო, გრიპის მსგავსი სინდრომი ვითარდება. გვერდითი ეფექტებია: ცხელება, შემცივნება და კანკალი, თავის ტკივილი, მიალგია (კუნთების ტკივილი) და სხვადასხვა გასტროინტესტინალური დარღვევები. მურომონაბ-CD3-ის მოსალოდნელი გვერდითი ეფექტების შესამცირებლად, დოზის ადმინისტრირებამდე მიეცით პაციენტს აცეტამინოფენი, დიფენჰიდრამინი და ინტრავენური მეთილპრედნიზოლონი.

ახალი თაობის მონოკლონური ანტისხეულებია დაკლიზუმები და ბასილიქსიმები. ეს მონოკლონური ანტისხეულები თავისა და ადამიანის ანტისხეულების ჰიბრიდს წარმოადგენს. ადამიანის ანტისხეულის შემოტანის გამო, მათ მურომონაბ-CD3-ზე ნაკლები გვერდითი ეფექტი ახასიათებს.

პოლიკლონური ანტისხეული

ლიმფოციტების სანინაალმდეგო იმუნოგლობულინი ტრანსპლანტატის მწვავე მოცილების ინდუქციური თერაპიისთვის ან/და სამკურნალოდ გამოიყენება. ინდუქციური თერაპიის მიზანი ადრეული უარყოფის თავიდან ასაცილებლად, უშუალოდ ტრანსპლანტაციის შემდეგ პაციენტის ძლიერი იმუნოსუპრესიაა. ეს წამალი იქმნება ადამიანის ლიმფოციტებით ცხენების იმუნიზაციის გზით. შემდგომ ხდება ადამიანის ლიმფოციტების წინააღმდეგ წარმოქმნილი ანტისხეულის პურიფიკაცია და ინტრავენური ადმინისტრირება.

საკმაოდ ხშირია ცხოველური უცხო ცილების მიმართ ალერგიული რეაქცია, რაც ცხელების, ართრალგიისა და ტაქიკარდიის სახით ვლინდება. ეს რეაქციები იმდენად მძიმე არ არის, რომ პრეპარატის გამოყენება შეიზღუდოს. ამ გვერდითი მოვლენების შემცირება შესაძლებელია პრეპარატის ნელი მიწოდებით 4-6 საათის განმავლობაში და პრემედიკაციის სახით აცეტამინოფენის, დიფენჰიდრამინისა და მეთილპრედნიზოლონის გამოყენებით. პოლიკლონური ანტისხეულების მთავარი გვერდითი ეფექტები ლიმფოპენია და თრომბოციტოპენიაა. ამის მიზეზი ანტისხეულების დამაბინძურებლუბია, რომელიც ანტისხეულების დამზადებისას სრულად არ იქნა ჩამოშორებული.

ცხრილი 35.6 მედიკამენტოზური მკურნალობა

იმუნოსუპრესიული თერაპია			
მედიკამენტი	მიწოდების გზა	მოქმედების მექანიზმი	გვერდითი მოვლენები
კორტიკოსტეროიდები			
პრედნიზონი, მეთილპრედნიზოლონი	PO, IV	ანთებითი პასუხის დათრგუნვა. აინჰიბირებს ციტოკინების (IL-1, IL-6, TNF) წარმოქმნას და T უჯრედების აქტივაციასა და პროლიფერაციას	პეპტიური წყლული, ჰიპერტენზია, ოსტეოპოროზი, ნატრიუმისა და წყლის შეკავება, კუნთების სისუსტე, დალურჯებისადმი მიდრეკილება, შეხორცების შეფერხება, ჰიპერგლიკემია, ინფექციის რისკის გაზრდა.
კალცინურინის ინჰიბიტორები			
ციკლოსპორინი (Sandimmune*, Neoral*, Gengraf*) (Neoral და Gengraf მიკროემულსიებია, რომელიც უკეთ შეინჯება, ვიდრე Sandimmune.)	PO, IV	მოქმედებს T უჯრედებზე და ხელს უშლის IL-2-ისა და γ-ინტერფერონის გამოთავისუფლებას. ბლოკავს ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტებისა და	ნეფროტოქსიკურობა, ინფექციის რისკის გაზრდა, ნეიროტოქსიკურობა (ტრემორი, გულყრა), ჰეპატოტოქსიკურობა, ლიმფომა, ჰიპერტენზია, ტრემორი, ჰირსუტიზმი,

		B ლიმფოციტების ნარმოქმნას.	ლეიკოპენია, ღრძილების ჰიპერპლაზია.
ტაკროლიმუსი	PO, IV	ციკლოსპორინის მსგავსი, მაგრამ უფრო ეფექტურია.	ციკლოსპორინის მსგავსი.
ციტოტოქსიკური (ანტიპროლიფერაციული) ნაშლები			
მიკოფენოლატ მოფეტილი; მიკოფენოლის მჟავა;	PO, IV	ბლოკავს პურინების სინთეზს. თრგუნავს T და B ლიმფოციტების პროლიფერაციას.	ფალარათი, გულისრევა და ღებინება, მძიმე ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია, ინფექციის რისკის გაზრდა, ავთვისებიანი დაავადებების სიხშირის გაზრდა.
ციკლოფოსფამიდი	PO, IV	ინვევს დნმ-ში ნუკლეოტიდების ჯვარედინ (კოვალენტურ) დაკავშირებას, რასაც უზრედის დაზიანება და სიკვდილი მოსდევს. შედეგად მცირდება T და B უჯრედების რაოდენობა და აქტიურობა.	ნეიტროპენია, ჰემორაგიული ცისტითი.
ამათიოპრინი	PO, IV	ბლოკავს პურინების სინთეზს. T და B უჯრედების პროლიფერაციის ინჰიბირების გზით, თრგუნავს უჯრედულ და ჰუმორულ იმუნურ პასუხს.	ძვლის ტვინის სუპრესია: ნეიტროპენია, ანემია, თრომბოციტოპენია
სიროლიმუსი	PO	უკავშირდება რაპამიციინის ინჰიბიტორს ძუძუმწოვრებში (mTOR), რითიც ბლოკავს T უჯრედების აქტივაციასა და პროლიფერაციას.	ინფექციის რისკის გაზრდა, ლეიკოპენია, ანემია, თრომბოციტოპენია, ჰიპერლიპიდემია, ჰიპერქოლესტეროლემია, ართრალგია, ფალარათი, ავთვისებიანი დაავადებების სიხშირის გაზრდა. არ გამოიყენება ღვიძლისა და ფილტვის ტრანსპლანტაციის დროს.

ევროლიმუსი	PO	სიროლიმუსის მსგავსი	პერიფერიული ედემა, შეკრულობა, ჰიპერტენზია, გულისრევა, ანემია, საშარდე გზების ინფექცია, ჰიპერლიპიდემია.
მონოკლონური ანტისხეულები			
მურომონაბ-CD3	IV	მონოკლონური ანტისხეული, რომელიც უკავშირდება T უჯრედებზე არსებულ CD3 რეცეპტორებს, რასაც უჯრედების ლიზისი მოსდევს, აინჰიბირებს ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტების ფუნქციონირებას.	ცხელება, შემცივნება, სუნთქვის გაძნელება, ტკივილი გულმკერდის არეში, გულისრევა, ღებინება. ანაფილაქსიური რეაქციები მოიცავს ფილტვის შეშუპებას, გულის ან ფილტვის არესტს.
დაკლიზუმაბი	IV	IL-2-ის რეცეპტორის ანტაგონისტი მონოკლონური ანტისხეული, რომელიც რეცეპტორს IL-2-ის მაგივრად უკავშირდება. ბლოკავს T უჯრედების აქტივაციასა და პროლიფერაციას.	შესაძლოა, გამოიწვიოს მწვავე ჰიპერმგრძობელობითი რეაქცია, მათ შორის, ანაფილაქსია.
ბასილიქსიმაბი	IV	დაკლიზუმაბის მსგავსი.	დაკლიზუმაბის მსგავსი.
პოლიკლონური ანტისხეული			
ლიმფოციტების სანინალმდეგო იმუნოგლობულინი	IV	მზადდება ადამიანის T უჯრედებით ცხენის იმუნოგლობულინის გზით. პოლიკლონური ანტისხეულები T უჯრედების წინააღმდეგაა მიმართული და მათ ანადგურებს.	შრატისმიერი დაავადება (ცხელება, შემცივნება, სახსრების და კუნთების ტკივილი), ტაქიკარდია, ზურგის ტკივილი, სუნთქვის უკმარისობა, ჰიპოტენზია, ანაფილაქსია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, გამონაყარი, ინფექციის რისკის გაზრდა.

სხვა			
ბელატაცეპტი	IV	ხელს უშლის T უჯრედების აქტივაციას.	ანემია, შეკრულობა, საშარდე გზების ინფექცია, პერიფერიული ედემა.

* არ არის ბიოექვივალენტური, ამიტომ მათი ურთიერთანაცვლება არ შეიძლება.

IL – ინტერლეიკინი;

TNF – სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი;

PO – ორალური;

IV – ინტრავენური;

ტრანსპლანტატის რეაქცია მასპინძლის წინააღმდეგ

ტრანსპლანტატის რეაქცია მასპინძლის წინააღმდეგ (*Graft-versus-host disease, GVHD*) ვითარდება მაშინ, როცა არაიმუნოკომპეტენტურ (იმუნოდეფიციტურ) პაციენტში იმუნოკომპეტენტური უჯრედების გადანერგვა ხდება. მასპინძლის წინააღმდეგ ტრანსპლანტატის რეაქცია შეიძლება მოყვეს სისხლის ნებისმიერი ისეთი პროდუქტის ინფუზიას, რომელიც ცოცხალ ლიმფოციტებს შეიცავს. ასეთებია სისხლის სამკურნალო გადასხმები და ფეტალური თიმუსის, ფეტალური ღვიძლისა და ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაცია. ტრანსპლანტაციების უმეტესობისას, უმთავრესი პრობლემა პაციენტის (მასპინძლის) მიერ ორგანოს ან ტრანსპლანტატის უარყოფაა. ტრანსპლანტატის მასპინძლის წინააღმდეგ რეაქციის შემთხვევაში კი, პირიქით, ტრანსპლანტატი (დონორული ქსოვილი) უარყოფს მასპინძლის (რეციპიენტის) ქსოვილს.

ტრანსპლანტატის მასპინძლის წინააღმდეგ რეაქცია ტრანსპლანტაციიდან 7-30 დღის შემდეგ შეიძლება დაიწყოს. რეაქციის დაწყების შემდეგ მისი მიმდინარეობის შეცვლა, პრაქტიკულად, ვერ ხერხდება. ამ რეაქციის ბუსტი მექანიზმი ბოლომდე ცნობილი არ არის. თუმცა, ის მოიცავს დონორული T უჯრედების მიერ მასპინძლის მონყვლადი უჯრედების შეტევასა და განადგურებას.

ტრანსპლანტატის მასპინძლის წინააღმდეგ რეაქციის სამიზნე ორგანოებია კანი, ღვიძლი და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. კანის დაავადება გამოიხატება მაკულოპაპულური გამონაყარით, რომელიც ზოგჯერ მქავანა და მტკივნეულია. თავდაპირველად ის ხელებსა და ფეხის ტერფებზე იწყება, მაგრამ ზოგჯერ პროგრესირებს. ამის შედეგად გენერალიზებული ერთემა ვითარდება, რასაც ბულების წარმოქმნა და დესკვამაცია (კანის გარე შრის აქერცლვა, მოცლა) მოსდევს. ღვიძლის დაავადება შესაძლოა გამოიხატოს, როგორც მსუბუქი სიყვითლითა და ღვიძლის ფერმენტების მომატებით, ისე ღვიძლისმიერი კომით. კუჭ-ნაწლავის დაავადება მსუბუქი ან ძლიერი ფაღარათით, მუცლის ძლიერი ტკივილით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენითა და მალაბსორბციის სახით შეიძლება გამოვლინდეს.

ტრანსპლანტატის მასპინძლის წინააღმდეგ რეაქციის დროს განსაკუთრებულ პრობლემას ინფექციები ქმნის. სხვადასხვა ეტაპზე სხვადასხვა ტიპის ინფექცია გვხვდება: უშუალოდ გადანერგვის შემდგომ, გრანულოციტოპენიის პირობებში ჭარ-

ბობს ბაქტერიული და სოკოვანი ინფექციები. დაავადების მოგვიანებით ეტაპზე უმთავრეს პრობლემას ინტერსტიციული პნევმონიტი წარმოადგენს.

ტრანსპლანტატის მასპინძლის წინააღმდეგ რეაქციის წამოწყების შემდეგ, მისი მკურნალობა ვერ ხერხდება. მიუხედავად იმისა, რომ კორტიკოსტეროიდები ხშირად გამოიყენება, ისინი კიდევ უფრო ზრდის ინფექციებისადმი მიდრეკილებას. იმუნოსუპრესიული მედიკამენტების (მაგ., მეთოტრექსატი, ციკლოსპორინი) გამოყენება ეფექტურია დაავადების პრევენციისთვის, მაგრამ არა – მკურნალობისთვის. T უჯრედების რეპლიკაციის თავიდან აცილება ასევე შესაძლებელია სისხლის პროდუქტების მიწოდებამდე მათი დასხივებით.

გულის გადანერგვა

ადამიანის გულის პირველი გადანერგვა 1967 წელს კეიპტაუნის უნივერსიტეტში, სამხრეთ აფრიკის რესპუბლიკაში ჩატარდა. ოპერაცია კრისტიან ბარნარდმა ჩაატარა; პაციენტმა იცოცხლა 18 დღე. 1968 წელს შუმვეიმ და მისმა კოლეგებმა შეერთებულ შტატებში, სტენფორდის უნივერსიტეტში პირველი წარმატებული გულის გადანერგვის ოპერაცია ჩაატარეს. პირველი რამდენიმე წლის განმავლობაში გულის გადანერგვის პროცედურების რაოდენობა გაიზარდა, თუმცა, უარყოფითი შედეგების გამო, ამ რიცხვმა სწრაფად იკლო. დროთა განმავლობაში, ფარმაცევტულ და ქირურგიულ სფეროში ტექნოლოგიურმა მიღწევებმა ხელი შეუწყო ოპერაციის შედეგად გადარჩენილთა რაოდენობის ზრდას. 1988 წლიდან შეერთებულ შტატებში ჩატარდა გულის გადანერგვის 53000-ზე მეტი ოპერაცია.

კრიტერიუმები და შერჩევა

გულის გადანერგვა სჭირდება გულის დაავადების მქონე ადამიანს, თუ გულის უკმარისობის სიმპტომების კონტროლი შეუძლებელია ჩვეულებრივი მედიკამენტური თერაპიით, თუ არ არსებობს სხვა ქირურგიული არჩევანის საშუალება უფრო ხელსაყრელი, გრძელვადიანი შედეგების უზრუნველყოფის მიზნით და თუ ადამიანის მდგომარეობის გაუმჯობესება შეუძლებელია გადანერგვის გარეშე. გადანერგვის ყველაზე გავრცელებული მდგომარეობებია სხვადასხვა წარმოშობის არაიშემიური კარდიომიოპათიები (იდიოპათიური, ვირუსული, სარქვლოვანი) და იშემიური კარდიომიოპათიან გულის კორონალური დაავადება. სხვა ნაკლებად გავრცელებულ ეტიოლოგიური ფაქტორებია გულის მწვავე უკმარისობა ქიმიოთერაპიის ან სხივური თერაპიის შედეგად, მიოკარდიუმის სიმსივნე და რთული თანდაყოლილი მანკები. მრავალი ცენტრი გულის უკმარისობის სიმძიმეს ადგენს ნიუ იორკის გულის ასოციაციის (NYHA) კლასიფიკაციის მიხედვით (ცხრილი 35.7). პაციენტთა უმეტესობა, ვისაც გულის გადანერგვა სჭირდება, ერთიანდება ნიუ იორკის გულის ასოციაციის (NYHA) კლასიფიკაციის III-IV კლასში.

ცხრილი 35.7

ნიუ იორკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაცია და გულის უკმარისობის ფიზიკური სიმპტომები

ნიუ იორკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაცია	ფიზიკური სიმპტომები;
I	შეუზღუდავი ფიზიკური აქტივობა; არ აღინიშნება აპნოე, დაღლილობა ან გახშირებული გულისცემა ჩვეულებრივი აქტივობის ფონზე;
II	ფიზიკური აქტივობის მცირედი შეზღუდვა; პაციენტებს აღინიშნებათ დაღლილობა, გახშირებული გულისცემა და აპნოე ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვის ფონზე, მაგრამ დასვენების დროს თავს კომფორტულად გრძნობენ.
III	ფიზიკური აქტივობის გამოხატული შეზღუდვა; ჩვეულებრივზე ნაკლები ფიზიკური აქტივობისას ვლინდება სიმპტომები, თუმცა მოსვენებულ მდგომარეობაში თავს კარგად გრძნობენ.
IV	სიმპტომები ვლინდება დასვენების მდგომარეობაშიც და ნებისმიერი ფიზიკური დატვირთვა ამძაფრებს სიმპტომებს;

სამედიცინო კრიტერიუმების დაკმაყოფილების გარდა, პაციენტებს ჩვეულებრივ აფასებენ ოჯახის ან სოციალური დახმარების, ქიმიურ ნივთიერებებზე დამოკიდებულების არარსებობისა და მთელი ცხოვრების განმავლობაში მკაცრი სამედიცინო რეჟიმის დაცვისა და შემდგომი კონტროლის საჭიროების საფუძველზე. გულის გადანერგვის კონკრეტული უკუჩვენებები ჩამოთვლილია ცხრილში 35.8. გულის გადანერგვის რეციპიენტთა ასაკი მერყეობს ახალშობილობის ასაკიდან 60 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებამდე, ხოლო ასაკის ზედა ზღვრები იცვლება გადანერგვის სხვადასხვა პარამეტრების მიხედვით. ხანდაზმულობა გადანერგვისთვის აბსოლუტურ უკუჩვენებად ითვლებოდა, თუმცა, კარგად მომზადებული, წინასწარ მომზადებული რეციფიენტების შემთხვევაში, ხანდაზმულ პაციენტებში გადანერგვა წარმატებით დასრულდა.

ცხრილი 35.8

გულის გადანერგვის უკუჩვენებები

კლინიკური უკუჩვენებები

აბსოლუტური	პირობითი
<p>ფილტვის არტერიების მომატებული წნევა თირკმლის, ღვიძლის ან ფილტვების მძიმე შეუქცევადი დაავადება.</p> <p>თირკმელების ფუნქციის დარღვევა.</p> <p>ღვიძლის ქრონიკული დისფუნქცია.</p> <p>ფილტვის ბოლოდროინდელი ან განუკურნებელი ინფარქტი.</p> <p>აქტიური უკონტროლო ინფექცია.</p> <p>აქტიური ავთვისებიანი დაავადება ან ბოლოდროინდელი ავთვისებიანი დაავადების რეციდივის მაღალი რისკი.</p>	<p>ხანდაზმულიასაკი (70 წელს გადაცილებული) შაქრიანი დიაბეტი სამიზნე ორგანოების დაზიანებით და /ან გლიკემიის ცუდი კონტროლით.</p> <p>სიმსუქნე</p> <p>კახექსია ან არასრულფასოვანი კვება.</p> <p>სისტემური დაავადება გადანერგილ გულში რეციდივის მაღალი ალბათობით.</p> <p>მძიმე პერიფერიული სისხლძარღვოვანი დაავადება ან ცერებროვასკულარული დაავადება.</p> <p>ადრინდელი სტერნოტომიის რამდენიმე შემთხვევა</p> <p>ალოსენსიბილიზაციის მაღალი დონე</p>
ფსიქოსოციალური უკუჩვენებები	
აბსოლუტური	ფარდობითი
<p>სოციალური დახმარების შეუსაბამო სისტემა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არაკანონიერი გამოყენება</p> <p>ალკოჰოლდამოკიდებულება.</p> <p>ნიკოტინის მოხმარება</p> <p>აქტიური ფსიქოზური სიმპტომები</p> <p>დემენცია</p> <p>თვითმკვლელობის რამდენიმე მცდელობა</p>	<p>სოციალური დახმარების შეუსაბამო სისტემა</p> <p>ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არაკანონიერი გამოყენება</p> <p>ალკოჰოლდამოკიდებულება.</p> <p>ნიკოტინის მოხმარება</p> <p>აქტიური ფსიქოზური სიმპტომები</p> <p>დემენცია</p> <p>თვითმკვლელობის რამდენიმე მცდელობა</p>

ადრე არსებული ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც აბსოლუტურ უკუჩვენებად ითვლებოდა კიბოს რეციდივის ან თერაპიული იმუნოსუპრესიული საშუალებების მიღების გამო, ახლა მხოლოდ პირობით უკუჩვენებად ითვლება, თუ პოტენციურ ადრესატს ანამნეზში არ აქვს გარკვეული წლების განმავლობაში ავთვისებიანი სიმსივნე და თუ მეტასტაზირების ნიშნები არ არის. გადანერგვა უკუნაჩვენებია ასევე, ღვიძლისა და თირკმელების მწვავე დისფუნქციის დროს. თუმცა, შესაძლებელია ზოგიერთ პაციენტთან ორგანოს კომბინირებული გადანერგვა, როგორცაა გული და თირკმელი, გული და ღვიძლი. შაქრიანი დიაბეტი არ წარმოადგენს აბსოლუტურ უკუჩვენებას, თუ ჩატარდა ჰიპერგლიკემიის შესაბამისი მკურნალობა და არ გამოვლინდა დაზიანების ისეთი ნიშნები, როგორცაა ნეფროპათია, ნეიროპათია ან რეტინოპათია. თუ

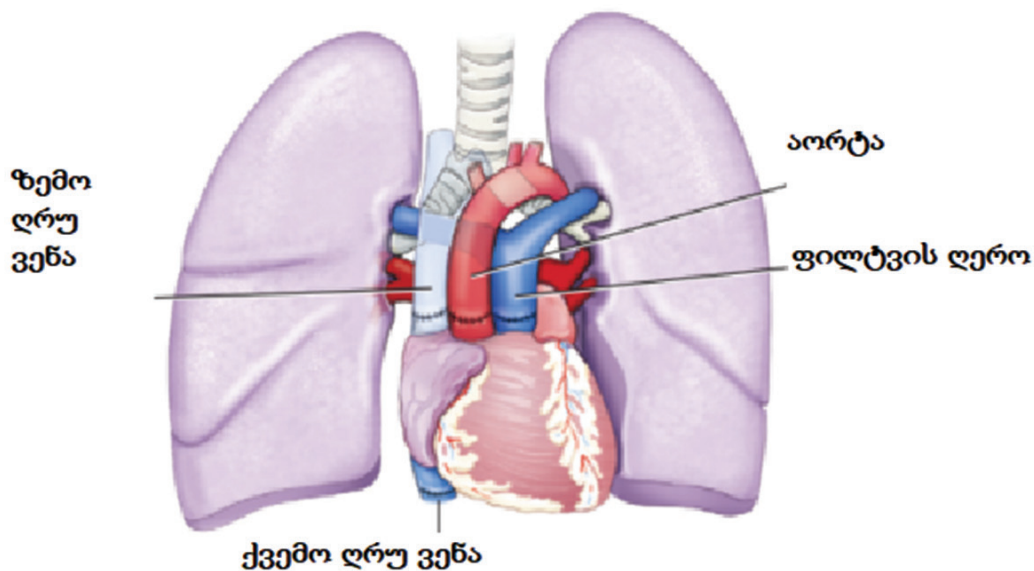
პაციენტს აქვს აქტიური ინფექცია, გადანერგვა უნდა ჩატარდეს მხოლოდ ინფექციის აღმოფხვრის შემდეგ.

გულის გადანერგვის კანდიდატებს პრიორიტეტი ენიჭებათ გადაუდებელი აუცილებლობის საფუძველზე, რაც განისაზღვრება პაციენტის ინოტროპული მხარდაჭერის საჭიროებით, ინვაზიური ჰემოდინამიკური მონიტორინგით, მექანიკური ვენტილაციით ან დამატებითი მედიკამენტებით. პაციენტებს, რომლებსაც ესაჭიროებათ აღნიშნული ხარისხის მკურნალობა, ენიჭებათ 1A ან 1B სტატუსი; გულის გადანერგვის საჭიროების მქონე ყველა სხვა კანდიდატს ენიჭება სტატუსი 2 (ცხრილი 35.8). კანდიდატის სტატუსის გარდა, სხვა მაჩვენებლები, მაგალითად, სისხლის ჯგუფი, მოქმედებს კანდიდატის გადანერგვის მოლოდინის ხანგრძლივობაზე.

გულის გადანერგვის ქირურგიული პროცედურა

ბიატრიული ტექნოლოგია

გულის ორთოტოპიული გადანერგვის სტანდარტული ქირურგიული პროცედურა თავდაპირველად შეიმუშავეს ლოუერმა და შუმვეიმ 1960 წელს. ოპერაციისას გამოიყენება სტანდარტული სტერნოტომია, ხდება დიდი სისხლძარღვების კანულაცია, კარდიოპულმონარული შუნტის შექმნა ანტიკოაგულაციისა და სტანდარტული ჰიპოთერმიის მიღწევის შემდეგ. დონორის გულის მომზადება ხდება ფილტვის ვენების შეერთებით და ასევე, აორტისა და ფილტვის არტერიის პრეპარირებით რეციფიენტის ანატომიის შესაბამისად. გადანერგვამდე რეციფიენტის მთელი გული ამოღებულია, წინაგულების უკანა კედლების გარდა, რომლებშიც გადის ფილტვის ვენების შესართავები და ღრუ ვენა. დონორის გულსა და რეციფიენტის საკუთარ წინაგულოვან ნაწილებს შორის ოთხი ძირითადი ანასტომოზი მყარდება: წესით, ეს არის მარჯვენა და მარცხენა წინაგულების ანასტომოზები, აორტა და ფილტვის არტერია (სურ. 35.1).



სურათი 35. 1 გულის გადანერგვის ტექნიკა

წყარო: Urden et al 2014

ადგილობრივი წინაგულების ნარჩენი ნაწილების ინერვაცია ხდება პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის და სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების საშუალებით. დონორის გული კი დენერვირებულია, რის შედეგადაც გულისცემა წუთში 90–დან 100–მდე იზრდება. გადანერგილი გულის შინაგანი გულისცემის სიხშირე ნორმალურ მაჩვენებელზეა, რაც გამოწვეულია მარჯვენა წინაგულში მდებარე დონორი სინოატრიალური (SA) კვანძით. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მეთოდი დიდი ხანია ითვლება გულის გადანერგვის ოქროს სტანდარტად, სტანდარტულ ბიატრიულ მეთოდს აქვს უარყოფითი მხარეები. წინაგულის ნორმალური ანატომიური აგებულების დაკარგვით იზრდება მიტრალური და სამკარიანი სარქვლის უკმარისობის, წინაგულთაშუა ძგიდის ანევრიზმის, წინაგულების თრომბის წარმოქმნისა და ტაქიკარდიული არითმიების განვითარების რისკი.

ბიკავალური მეთოდი

ბიკავალური ტექნიკა, სტანდარტული ქირურგიული მიდგომის ალტერნატიული საშუალება, პირველად აღწერეს სივერსმა და მისმა პარტნიორებმა 1991 წელს და ამჟამად გულის ორთოტოპიული გადანერგვის ყველაზე ხშირად გამოყენებული მეთოდია. ბიკავალური ტექნიკის ანასტომოზური ადგილებია მარცხენა წინაგული, რომელიც მოიცავს ფილტვის ვენებს, ზედა და ქვედა ღრუ ვენების, აგრეთვე, აორტას და ფილტვის არტერიას (სურათი 35.1). ამ მეთოდის საშუალებით, რეციფიენტის წინაგული ანატომიურად ნაკლებად მოდიფიცირდება. ბიკავალური ტექნიკის დადებითი მხარეა სინოატრიული კვანძის ფუნქციის შენარჩუნება, წინაგულის არითმიის, მიტრალური და სამკარიანი რეგურგიტაციის შემთხვევების შემცირება.

პოსტოპერაციული სამედიცინო და საექთნო მკურნალობა

გულის გადანერგვის ოპერაციის შემდეგ, ორგანოს მიმღები პაციენტის მკურნალობა შეესაბამება გულის სხვა ქირურგიული ჩარევის შემდგომ პროცედურებს. ტრანსპლანტანტის მიმღებთა მკურნალობა მოიცავს რამდენიმე სამედიცინო დიაგნოზს. ყველაზე ხშირად გამოყენებული დიაგნოზი არის გულის წუთობრივი მოცულობის შემცირება. გულის წუთობრივი მოცულობის შემცირების შესაძლო მიზეზებია გულის მარჯვენა მხარის ფუნქციონირების დარღვევა, არითმიები, ჰიპოთერმია, მიოკარდიუმის დეპრესია, ტამპონადა და ორგანიზმის მიერ ტრანსპლანტანტის უარყოფა. მიოკარდიუმის ფუნქციაზე მოქმედებს შემდეგი ფაქტორები:

იშემიის გახანგრძლივებული დრო (დონორი გულის ამოკვეთიდან რეციპიენტისთვის ორგანოს გადანერგვამდე), რეპერფუზიის დარღვევა და ჰიპოთერმია. არითმიები შესაძლოა განვითარდეს მიოკარდიუმის გაღიზიანების, ადგილობრივი იშემიის, წინაგულთა ნაკერების ხაზის გარშემო შეშუპების და სინოატრიული კვანძის სისხლით მომარაგების დარღვევის შედეგად. იზოპროტერენოლი, ძლიერი ბეტა-ადრენერგიული აგონისტი, ზოგჯერ გამოიყენება ოპერაციის შემდგომ ქრონოტროპული დახმარების მიზნით. მისი ქრონოტროპული და ვაზოდilatაციური თვისებები ეფექტურად არეგულირებს გულისცემას, ზრდის გულის წუთობრივ მოცულობას და ამცირებს ფილტ-

ვის სისხლძარღვთა რეზისტენტობას (PVR). ფილტვის სისხლძარღვთა რეზისტენტობა შეიძლება გაიზარდოს მარცხენა პარკუჭის ადრეული უკმარისობის შედეგად და გამოიწვიოს ახლად გადანერგილ გულში მარჯვენა პარკუჭის გარდამავალი ფუნქციური დარღვევა. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ინოტროპული დახმარების მიზნით ხშირად იყენებენ დოფამინს და ეპინეფრინს. თუმცა, ინოტროპული და ქრონოტროპული პრეპარატების გამოყენება ინდივიდუალურია. ზოგადად, ინოტროპული მედიკამენტების გამოყენება თანდათან წყდება 24-48 საათის განმავლობაში და იზოპროტერენოლის მიღების საჭიროება მცირდება, რადგან გული იწყებს ნორმალური ბუნებრივი გულისცემის შენარჩუნებას წუთში დაახლოებით 100 დარტყმით. დროებითი სტიმულაცია საჭიროა მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევებში, ხოლო ტრანსპლანტანტის მიმღებთა 10% -ზე ნაკლები საჭიროებს მუდმივ კარდიოსტიმულატორის იმპლანტს.

გადანერგილი ორგანოს უარყოფის ნიშნები და სიმპტომები

გულის გადანერგვის დროს მწვავე უარყოფა ყოველთვის ფატალურად სრულდება, თუ არ ჩატარდა გადაუდებელი ჰემოდინამიკური დახმარება, მაგალითად, **ექსტრაკორპორალური მემბრანული ოქსიგენაცია (ECMO)**, სანამ არ ჩატარდება ხელახლა გადანერგვა. მწვავე უარყოფის ნიშნები და სიმპტომები მძიმეა. დონორი გული ხდება ციანოზური და რამდენიმე წუთში, ვითარდება ტრანსპლანტანტის უკმარისობა და ჰემოდინამიკური კოლაფსი. საბედნიეროდ, ABO სისხლის ჯგუფის თავსებადობის მონიტორინგისა და ანტისხეულების სკრინინგის საშუალებით იშვიათად ვლინდება გადანერგილ ორგანოთა მწვავე უარყოფა. მწვავე უჭრედული უარყოფა გულის გადანერგვის რეციპიენტებში შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ დროს, თუმცა, სავარაუდოდ, ეს მოხდება ტრანსპლანტაციიდან პირველი 3-6 თვის განმავლობაში. 35.9 დანართში ჩამოთვლილია უარყოფის ნიშნები და სიმპტომები.

ცხრილი 35.9

გულის გადანერგვის უარყოფის ნიშნები და სიმპტომები

- ხახუნით გამონვეული ხმაური (პერიკარდიული ხახუნი);
- ელექტროკარდიოგრამის დაბვის შემცირება;
- იუგულარული ვენის გაფართოება;
- შეშუპება (პერიფერიული, მოულოდნელი დაწყება);
 - გულის არითმიები (წინაგულოვანი, ბრადიკარდიული);
 - დაღლილობა;
 - ვარჯიშის აუტანლობა;
 - სხეულის სუბფებრილური ტემპერატურა;
 - ახალი S3 ან S4 ტონები;
 - ფილტვის ხიხინი;
 - წონის მატება;
 - ჰაერის უკმარისობა;

ჰიპოტენზია;
 განწყობის ცვლილება;
 ექოს კვლევის შედეგები (სისტოლური ფუნქცია, მარცხენა პარკუჭის მასა / სისქე);

გადანერგვის უარყოფის მეთვალყურეობა

გულის გადანერგვის უარყოფის დიაგნოსტიკა ხდება რენტგენოსკოპიური ან ექოკარდიოგრაფიული კონტროლით მიმდინარე ენდომიოკარდიუმის ბიოფსიით. ბიოპტომი შეჰყავთ კანქვეშ, მარჯვენა შიდა იუგულარულ ვენაში, მარჯვენა წინაგულის გავლით მარჯვენა პარკუჭში. ბარდაყის, კანქვეშა და მარცხენა შიდა იუგულარული ვენები ვენური წვდომის ალტერნატიული ადგილებია, თუმცა, მარჯვენა შიდა იუგულარული ვენა უზრუნველყოფს პირდაპირ წვდომას. ენდომიოკარდიული ქსოვილის აღება ხდება პარკუჭთაშუა მდებარე ძგიდისგან. ნიმუშებს იკვლევენ მიკროსკოპში ინტერსტიციული და პერივასკულარული ინფილტრაციისთვის. გულის ბიოფსიების კლასიფიკაცია ხდება ინტერსტიციული ლიმფოციტების ინფილტრაციის სიმძიმის მიხედვით. გულის ბიოფსიის სტანდარტიზებული შეფასების მასშტაბი არის მსუბუქიდან მწვავე (ცხრილი 35.10).

ცხრილი 35.10

გულის ბიოფსიის სტანდარტიზებული შემონიშვნა

0 R	უარყოფა არ აღინიშნება
1 R მსუბუქი	ინტერსტიციული და/ან პერივასკულარული ინფილტრატი მოციტების დაზიანების 1 კერით;
2 R საშუალო	ინფილტრაციის ორი ან მეტი კერა, რაც მოციტების დაზიანებითაა განპირობებული
3R მწვავე	დიფუზიური ინფილტრატი მოციტების მრავალკეროვანი დაზიანებით, +/- შეშუპება, +/- სისხლდენა, +/- ვასკულიტი

ბიოფსიის კონტროლის სიხშირე განსხვავდება სამედიცინო ცენტრების მიხედვით. შეიძლება ითქვას, რომ ბიოფსიები უფრო ხშირად ტარდება გადანერგვის შემდეგ პირველი რამდენიმე კვირისა და თვის განმავლობაში; დროთა განმავლობაში კი ეს პროცედურა უფრო იშვიათი ხდება. მრავალი ცენტრი წყვეტს რუტინულ ბიოფსიებს 2-5 წლის შემდეგ და ამის ნაცვლად ეყრდნობა კლინიკურ შემონიშვნას ბიოფსიების საჭიროების განსაზღვრის მიზნით. ბიოფსიის ძირითადი, მაგრამ იშვიათი გართულებაა პარკუჭის პერფორაცია, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გულის ტამპონადა. პნევმოთორაქსი არის ენდომიოკარდიუმის ბიოფსიის კიდევ ერთი შესაძლო გართულება, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ვისცერალური პლევრის პერფორაციით, იუგულარული ვენის კანულაციის დროს; კლინიკურად ის ვლინდება დაზიანებულ არეში

მწვავე ტკივილის მოულოდნელი დაწყებით და სუნთქვის გაძნელებით. გადანერგვის მწვავე უარყოფის ეპიზოდების სამკურნალოდ გამოიყენება ინტრავენური კორტიკოსტეროიდები. მწვავე უარყოფის განმეორებითი ეპიზოდის მკურნალობა ხდება სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური საშუალებით, რაც დამოკიდებულია პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობასა და სამედიცინო დაწესებულების არჩევანზე. განმეორებითი უარყოფის დროს გამოყენებულ სხვა საშუალებებს მიეკუთვნება პოლიკლონალური ანტისხეულები, როგორცაა, ლიმფოციტების სანინააღმდეგო გლობულინი ან თიმბოციტების სანინააღმდეგო გლობულინი. მუდმივი უარყოფის სამკურნალო თერაპია, რომელიც არ ექვემდებარება ჩვეულებრივ იმუნოსუპრესიულ მკურნალობას, გულისხმობს სტეროიდების დიდი რაოდენობით ბოლუსის მიღებას, T უჯრედების სანინააღმდეგო ანტისხეულების შეყვანას ან მთლიან ლიმფოიდურ დასხივებას, რომლის დროსაც გამოიყენება მცირე იონიზაციური გამოსხივება ლიმფოიდური ქსოვილის მკურნალობის მიზნით.

ინფექციის მეთვალყურეობა

შესუსტებული იმუნიტეტის მქონე პაციენტის ინფექციების მეთვალყურეობა და პრევენცია უმნიშვნელოვანესი ფაქტორია. საყოველთაოდ ცნობილია, რომ იმუნიტეტის დაქვეითება ხელს უწყობს პაციენტში სხვადასხვა პათოგენით გამოწვეული ინფექციების განვითარებას, რომელთა პრევენცია შეუძლებელია ინფექციის კონტროლით. ინფექცია ყველაზე ხშირად ვითარდება ოპერაციის შემდგომ ადრეულ ეტაპზე, როდესაც იმუნიტეტი მაქსიმალურად დაქვეითებულია. ინფექცია წარმოადგენს სიკვდილის ძირითად მიზეზს ამ პერიოდში (ოპერაციიდან 2 წლამდე). აუცილებელია ინფექციის კონტროლის ღონისძიებების ზედმინვენით შესრულება პაციენტის მოვლის პროცედურების შესრულების დროს. სამედიცინო ცენტრები იყენებენ მნიშვნელოვნად განსხვავებულ მეთოდებს ტრანსპლანტანტის რეციპიენტის დაცვის მექანიზმებთან მიმართებით. ზოგი მიმართავს პაციენტის იზოლაციას, ზოგი კი რეციპიენტს ათავსებს ოთახში სხვა პაციენტებთან ერთად და უბრალოდ იყენებს პაციენტთა დაცვის სტანდარტულ უსაფრთხოების ზომებს.

აგრესიული მეთოდით ხორციელდება ცხელების განვითარების გამოკვლევა, სისხლის, ჭრილობის და სასუნთქი გზების სისტემურ კულტურებთან ერთად; კეთდება გულმკერდის რენტგენოგრაფია და მიმდინარეობს აქტიური დაკვირვება. ვინაიდან, სტეროიდები წარმოადგენს სხეულის ანთებითი რეაქციის ჩახშობის საყოველთაოდ ცნობილ საშუალებას, ტემპერატურის მომატება ჩვეულებრივ კრიტიკულად ითვლება იმ შემთხვევაშიც კი თუ ის 38 °C (100.4 °F) მიაღწევს. ექთნები უნდა იყვნენ ყურადღებით ნებისმიერი საეჭვო ხველის, სეკრეტის ტიპის ცვლილების ან გულმკერდის რენტგენის შედეგებში არსებული ცვლილების მიმართ. ციტომეგალოვირუსი (CMV) განსაკუთრებულ საფრთხეს უქმნის ტრანსპლანტაციის მიმღებებს. ციტომეგალოვირუსი არის ჰერპესული ვირუსი, რომელმაც შესაძლოა გამოიწვიოს ფარული ინფექცია და აღენიშნებოდეს პაციენტს მთელი ცხოვრების განმავლობაში. შეერთებულ შტატებში მოზრდილთა 50%-დან 80%-მდე ინფიცირებულია ციტომეგალოვირუსით

40 წლის ასაკში. ციტომეგალოვირუსი შეიძლება გადაეცეს ორგანოებისა და სისხლის პროდუქტების დონაციის გზით. გადანერგვა ციტომეგალოვირუსის სეროდადებითი დონორიდან ციტომეგალოვირუსის სერონეგატიულ რეციპიენტზე, ამ უკანასკნელს აყენებს პირველადი ინფექციის განვითარების ყველაზე მაღალი რისკის წინაშე.

პაციენტის ინფორმირებულება

გულის გადანერგვის შემდეგ ხანგრძლივი წარმატებული შედეგების მისაღწევად აუცილებელია პაციენტებისა და მათი მომვლელების ყურადღებიანი, ეფექტური და მუდმივი ინფორმირებულება. სწავლების პროცესი იწყება გადანერგვამდე და გრძელდება პაციენტის მთელი ცხოვრების განმავლობაში. სამედიცინო ჯგუფის მრავალი წევრი მონაწილეობს გადანერგილი ორგანოს შემდგომი მკურნალობის შესახებ ინფორმაციის მიწოდების პროცესში, მათ შორის, ექთნები, ტრანსპლანტაციის კოორდინატორები, ფარმაცევტები, დიეტოლოგები, ფიზიკური თერაპევტები, ოკუპაციური თერაპევტები და ჯანმრთელობის სფეროს სხვა პროფესიონალები. პაციენტებსა და მზრუნველებს აწვდიან გადანერგვის სამკურნალო საშუალებების შესახებ ინფორმაციას, ასწავლიან საკუთარ თავზე ზრუნვას, უტარებენ ტრენინგებს ინფექციისა და ორგანოს უარყოფის ნიშნების, სიფრთხილის ზომების შესახებ და ურჩევენ გულის ჯანსაღი ფუნქციონირებისთვის აუცილებელი ჯანმრთელი საკვების მიღებას და ფიზიკური დატვირთვის გაზრდას. პაციენტებს შეიძლება დასჭირდეთ სისხლში გლუკოზის დონის, არტერიული წნევის, ტემპერატურისა და ყოველდღიური წონის შემოწმება. განერის შემდეგ საჭიროა კლინიკაში ხშირი ვიზიტი პროგრესის მონიტორინგისა და მედიკამენტების დანიშვნის მიზნით. ასევე რუტინული ლაბორატორიული გამოკვლევების დანიშვნა და რუტინული ვიზიტები ტრანსპლანტაციის გრძელვადიანი წარმატების უზრუნველსაყოფად.

გრძელვადიანი რეკომენდაციები

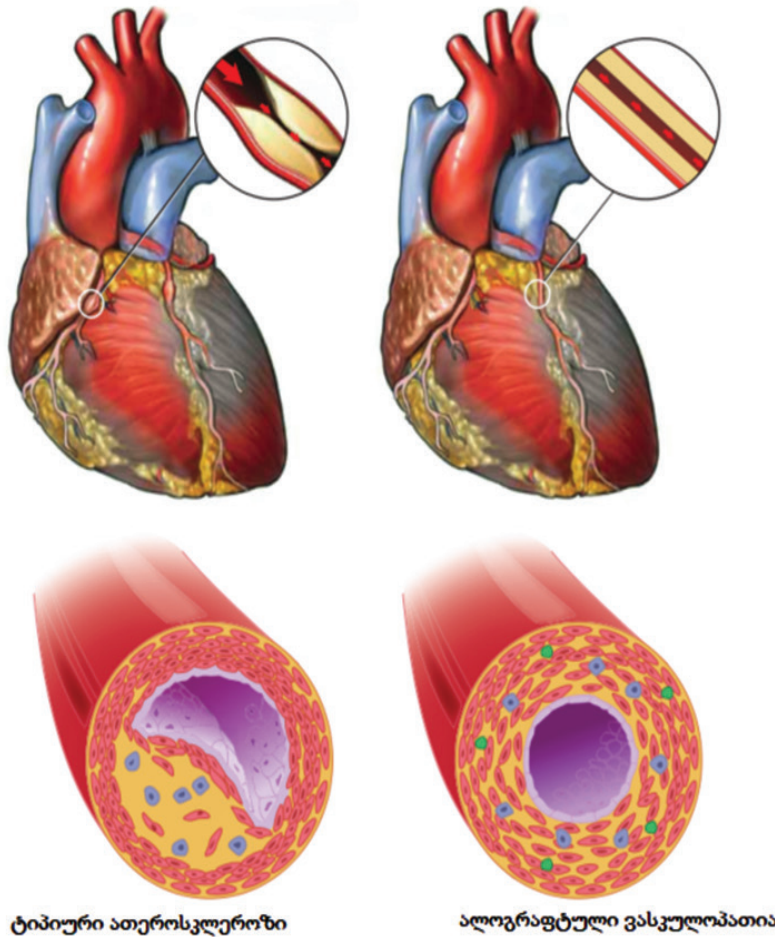
იმუნიტეტის ქრონიკული დაქვეითება მნიშვნელოვან ავადობას იწვევს. სტეროიდების მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს ოსტეოპოროზი, სახსრების ავასკულარული ნეკროზი, კანის სისუსტე და სიმსუქნე. ციკლოსპორინმა შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლის დაზიანება, თმის გადაჭარბებული ზრდა, ღრძილების ჰიპერპლაზია, ტრემორი და ჰიპერტენზია, რაც ფარმაკოლოგიურ კონტროლს საჭიროებს.

იმუნოსუპრესიული მედიკამენტების გამოყენება ზრდის ავთვისებიანი დაავადებებისა და გვიანი ინფექციების განვითარების რისკს. ტრანსპლანტანტის ვასკულოპათია, ანუ კორონარული არტერიის დაავადება გადანერგილ გულში, სავარაუდოდ ვითარდება ორგანოს ქრონიკული უარყოფის შედეგად და წარმოადგენს გვიანი ავადობისა და სიკვდილიანობის ძირითად მიზეზს. ეს არის კორონარული დაავადების დიფუზური და სწრაფად პროგრესირებადი ტიპი, რომელიც იწვევს კორონარული არტერიების კონცენტრიულ შევიწროებას. ვინაიდან, დაზიანებები ცალკეულად ვლინდება, ისინი არ ექვემდებარება ისეთ ჩარევებს, როგორცაა ანგიოპლასტიკა ან შუნტირების

ოპერაცია. პათოფიზიოლოგია აბსოლუტურად განსხვავდება ათეროსკლეროზული კორონარული არტერიის დაავადებისგან, როგორც ეს ნაჩვენებია 35.2 სურათზე. პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ დენერვირებული გული, ვერ გრძნობენ სტენოკარდიულ ტკივილს, თუმცა, გადანერგილი გულის რეინერვაცია შეიძლება დროთა განმავლობაში აღდგეს. ტრანსპლანტანტის ვასკულოპათია იწვევს იშემიურ დაზიანებას, გულის უკმარისობას ან მოულოდნელ სიკვდილს. დაავადება თავდაპირველად ვლინდება ანგიოგრაფიული სკრინინგის საშუალებით, შემდეგ კი დაავადების მიმდინარეობისას, ექოკარდიოგრაფიაზე გულის ასიმპტომური შეტევებით. პაციენტები შესაძლოა იყვნენ ავად და არ აღენიშნებოდეთ დაავადების კლინიკური გართულება. ტრანსპლანტაციის ბევრმა პროგრამამ ნაშინყო ძირითადი და ყოველწლიური ანგიოგრაფიული გამოკვლევები, ტრანსპლანტანტის ვასკულოპათიის განვითარებისა და პროგრესირების მონიტორინგის მიზნით.

ლოკალური ათეროსკლეროზული ფოლაქის მიერ კორონარული არტერიის დაზიანება

კორონარული არტერია ვიწროვდება არტერიული კედლის დიფუზიური გასქელების შედეგად, რაც გამოწვეულია ორგანოს ქრონიკული უარყოფის საპასუხოდ. ეს ცნობილია ალოტრანსპლანტანტის ვასკულოპათიის სახელით.



ტიპური ათეროსკლეროზი

ალოგრაფტული ვასკულოპათია

სურათი 35. 2

ალოტრანსპლანტანტის ვასკულოპათია ტიპურ ათეროსკლეროზთან შედარებით

წყარო: Urden et al 2014

საერთო ჯამში, გულის გადანერგვის შედეგად, პაციენტების ცხოვრების ხარისხი გაუმჯობესებულია. ტრანსპლანტაციიდან 5 წლის შემდეგ, 90% აცხადებს, რომ არ შეუზღუდავს აქტივობა და 29% დასაქმებულია. პაციენტის 1-, 5- და 10-წლით სიცოცხლის შენარჩუნების მაჩვენებლები, შესაბამისად, 89%, 75% და 56%-ს შეადგენს. ტრანსპლანტაციიდან 3-5 წლის შემდეგ სიკვდილიანობის ძირითადი მიზეზებია ავთვისებიანი დაავადებები (18,5%), გადანერგილი ორგანოს ვასკულოპათია (14%) და ორგანოს უკმარისობა (14,7%).

გულ-ფილტვის ტრანსპლანტაცია

1981 წელს ადამიანის გულ-ფილტვის პირველ გადანერგვამდე, გულ-ფილტვისა და ფილტვის გადანერგვის ტექნიკის დახვეწა წარმატებით განხორციელდა ძალღებში მე -20 საუკუნის 40-იან წლებში, ხოლო პრიმატებში 1970-იან წლებში. ეს ნაწილობრივ განპირობებული იყო იმუნოსუპრესიული სამკურნალო საშუალებების გაუმჯობესებით, რაც გამოიყენებოდა ორგანოს უარყოფის პრევენციის მიზნით. ბრიუს რეიტზმა და მისმა კოლეგებმა 1981 წელს სტენფორდის უნივერსიტეტში ჩაატარეს გულისა და ფილტვების პირველი გადანერგვის ოპერაცია ფილტვის ბოლო სტადიის ჰიპერტენზიით დაავადებულ 45 წლის ქალბატონზე, რომელმაც ოპერაციის შემდეგ 5 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში იცოცხლა. გულ-ფილტვის გადანერგვა სიცოცხლის გახანგრძლივების საუკეთესო არჩევანია მათთვის, ვისაც გულ-ფილტვის ბოლო სტადიის ისეთი უკმარისობა აღენიშნება, როგორცაა გულის თანდაყოლილი ანომალიები ფილტვის ჰიპერტენზიით, ფილტვის პირველადი ჰიპერტენზია მარჯვენა პარკუჭის შეუქცევადი უკმარისობით და ფილტვების პირველადი პარენქიმული დაავადება გულის მარჯვენა მხრივი მწვავე უკმარისობით.

კრიტერიუმები და შერჩევა

გულ-ფილტვის გადანერგვა სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი არჩევანია იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ გულ-ფილტვის ბოლო სტადიის დაავადებები. 1982 წლიდან 2010 წლამდე ჩატარებული ოპერაციები ძირითადად შემდეგი დაავადებების სამკურნალოდ ჩატარდა: გულის თანდაყოლილი მანკები-36%; იდიოპათიური ფილტვის არტერიული ჰიპერტენზია-28%; კისტოზური ფიბროზი (CF) 14%; ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება (COPD) / ალფა -1 ანტიტრიფსინის უკმარისობა -6%; სხვა მდგომარეობები (მათ შორის ლიმფანგიოლეიომიომატოზი [LAM], ბრონქიოლიტი, კიბო, სარკოიდოზი, ბრონქოექტაზია) 6%; შექნილი გულის მანკები -5%; ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი (IPF) 4% და რეტრანსპლანტაცია-2%. ცხრილი 35.10 ასახავს გულ-ფილტვის, ცალმხრივი და ორმხრივი ფილტვის გადანერგვის კრიტერიუმებს. მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს ზოგადი სტანდარტები, რომელსაც ყველა სამედიცინო ცენტრი იცავს შერჩევის პროცესში, უკუჩვენებები უმეტეს ცენტრებში განსხვავდება ცალკეული შემთხვევების მიხედვით. 35.11 ცხრილში მოცემულია გულ-ფილტვის, ცალმხრივი და ორმხრივი ფილტვის გადანერგვის აბსოლუტური და ფარდობითი უკუჩვენებები.

ცხრილი 35.10

გულ -ფილტვის და ფილტვის გადანერგვის კრიტერიუმები

ფილტვის სისხლძარღვთა დაავადება

ფილტვის პირველადი ჰიპერტენზია
აიზენმენგერის სინდრომი
კარდიომიოპათია ფილტვის ჰიპერტენზიის დროს

ფილტვების რესტრიქტიული დაავადება

ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი
სარკოიდოზი
ასბესტოზი
ჰისტოციტოზი X
ბრონქიალური პნევმონია
დესქვამატიური ინტერსტიციული პნევმონია.

ფილტვის ობსტრუქციული დაავადება

ემფიზემა – იდიოპათიური
ემფიზემა – ალფა -1 ანტიტრიფსინის უკმარისობა
კისტოკური ფიბროზი
ბრონქოექტაზია
ბრონქოპულმონარული დისპლაზია
იდიოპათიური და გადანერგვის შემდგომი ობლიტერირებადი ბრონქოლიტი
ლიმფანგიოლეიომიომატოზი

ტრანსპლანტაციისთვის შესაძლო კანდიდატად ჩაითვლება ნებისმიერი პაციენტი, რომელსაც აქვს გულ-ფილტვის ან ფილტვის ბოლო სტადიის დაავადება. გამოუვალ კლინიკური მდგომარეობები თავისთავად არ წარმოადგენს გადანერგვის პირობას. პაციენტი უნდა იყოს უკიდურესად ავად, რომ დაექვემდებაროს გადანერგვის პირობას, მაგრამ მან ასევე უნდა შეინარჩუნოს ძალა და გამძლეობა, რომ შეძლოს ლოდინი, გადაიტანოს რთული ოპერაცია და გაიაროს გადანერგვის რეაბილიტაციის პროცესი.

ცხრილი 35.11

გულ-ფილტვის და ფილტვის გადანერგვის უკუჩვენებები

აბსოლუტური უკუჩვენებები

- ავთვისებიანი დაავადება ბოლო 5 წლის განმავლობაში. ფილტვის გადანერგვა ადგილობრივი ბრონქოალვეოლარული უჯრედის კარცინომის დროს განიხილება ინდივიდუალურად.
- სარძევე ჯირკვლის კიბოს შემთხვევა განიხილება ინდივიდუალურად.
- სხვა ძირითადი ორგანოს განუკურნებელი დაავადება.

- გულის იშემიური დაავადება მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევით. შესაძლებელია გულის და ფილტვების გადანერგვა.
- Burkholderia cepacia genomovar I, III, VI ინფექცია (ბაქტერიის ტიპი).
- განუკურნებელი ქრონიკული ექსტრაპულმონალური ინფექცია.
- გულმკერდის კედლის / ხერხემლის მძიმე დეფორმაცია.
- თავის ტვინის ქერქის დასხივება.
- დოკუმენტურად დადასტურებულია მედიკამენტების მიღების ან ექიმთან ვიზიტის შემდგომი მეთვალყურეობის შეუსრულებლობა, ან ორივე.
- განუკურნებელი ფსიქოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც არ ექვემდებარება მკურნალობის კურსის შემდგომი გაგრძელებას.
- თანმიმდევრული და საიმედო სოციალური დახმარების სისტემის არარსებობა.
- ალკოჰოლზე ან ნარკოტიკებზე აქტიური დამოკიდებულება.

შედარებითი უკუჩვენებები

- 65 წელს გადაცილებული ასაკი ერთი ფილტვის გადანერგვისთვის.
- 60 წელს გადაცილებული ასაკი ორივე ფილტვის გადანერგვისთვის.
- კორტიკოსტეროიდი 20 მგ-ზე მეტი დღეში.
- მძიმე ან არასტაბილური კლინიკური მდგომარეობა.
- მკაცრად შეზღუდული ფუნქციური მდგომარეობა, რეაბილიტაციის უნარის დაქვეითებით.
- მაღალრემისტენტული ან ძლიერი ვირუსული ბაქტერიების, სოკოს ან მიკობაქტერიების კოლონიზაცია.
- სიმსუქნე, რაც გულისხმობს 30 კგ / მ2-ზე მეტი სხეულის მასის ინდექსს (BMI).
- სიმპტომური ოსტეოპოროზი.
- მექანიკური ვენტილაცია
- კორონარული არტერიული დაავადება კანქვეშა ჩარევით, გულის ფუნქციონირების დარღვევის გარეშე.

ტრანსპლანტაციის დაწყებამდე ოპტიმალური მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ისეთი სამედიცინო მდგომარეობების კუთხით, როგორცაა შაქრიანი დიაბეტი, სისტემური ჰიპერტენზია, ნყულულოვანი დაავადება ან გასტროენტეროფაგური რეფლუქსი.

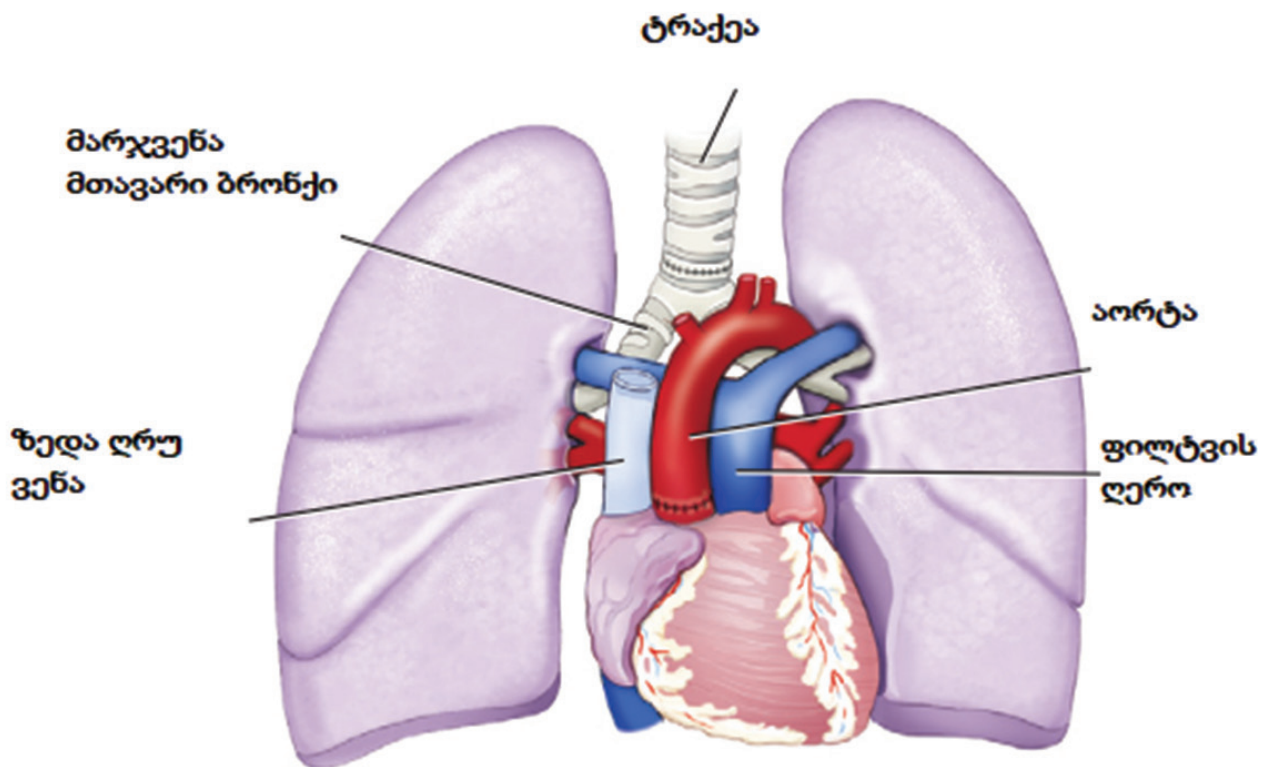
გულისა და ფილტვების გადანერგვის ოპერაცია

გულისა და ფილტვების წარმატებული გადანერგვისთვის საჭიროა შესაფერისი დონორი. ყველა პოტენციურ დონორს აღენიშნება ტვინის სიკვდილი ისეთი შემთხვევის შედეგად, რაც საჭიროებს სასუნთქ აპარატზე დამოკიდებულებას სიცოცხლისუნარიანობის შესანარჩუნებლად. ფილტვებში შესაძლოა განვითარდეს შეშუპება, ემბოლია, ინფექციები და ატელექტაზი. გარდა ამ რისკებისა, დონორის თანმდევი პათოლოგია და გულმკერდის ტრავმა ასევე განსაზღვრავს, არის თუ არა დონორის ორგანოები შესაფერისი გადანერგვისთვის. ფილტვის ქსოვილის გადანერგვისთვის შენახვა შესაძლებელია მისი დონორის ორგანიზმიდან ამოღებიდან 4-დან 6 საათამდე. დონორებმა, პირველ რიგში, უნდა დააკმაყოფილონ ტვინის სიკვდილის კრიტერიუმები, არ უნდა აღენიშნებოდეთ გულ-ფილტვის დაავადებები და ფილტვების ფუნქციონირება უნდა იყოს ადეკვატური ინფექციისა და სიმსივნური ნიშნების გარეშე. შესაძლებელია მწველი დონორების ორგანოების გადანერგვა, თუ ისინი აკმაყოფილებენ ზემოაღნიშნულ კრიტერიუმებს.

მიუხედავად იმისა, რომ დონორების უმეტესობა 55 წლამდე ასაკისაა, ასევე, შესაძლებელია ხანდაზმული დონორების ორგანოთა გადანერგვა, თუ ისინი აკმაყოფილებენ ყველა სხვა კრიტერიუმს. ფილტვების წილები უნდა იყოს სუფთა რენტგენოლოგიური გამოკვლევის შედეგად, არტერიული ოქსიგენაცია 100 მმ.ჰგ-ზე მეტი, 40% შესუნთქულ ჟანგბადზე. დონორი და პოტენციური მიმღები სისხლის ABO ჯგუფები და ორგანოს ზომის თავსებადობა უნდა შეესაბამებოდეს ერთმანეთს. ფასდება გულმკერდის გარშემოწერილობა, გულმკერდის კედლის ზომები და სიდიდესა და წონაზე მორგებული ფილტვების მოცულობა. დონორის ფილტვი, რომელიც მიმღების ფილტვთან შედარებით ოდნავ მცირე ზომისაა, ხელს უშლის ოპერაციის შემდგომი შეკუმშვის ატელექტაზის განვითარებას.

ორგანოთა მიღების დროს ტარდება სტერნოტომია გულისა და ფილტვების გამოსაკვლევად. მას შემდეგ, რაც დადგინდება, რომ ორგანოები შეთავსებადია, ხდება გულისა და ფილტვების მობილიზება. პროსტაგლანდინები შეჰყავთ ფილტვის არტერიაში. დონორის გულს ცივი კარდიოპლეგიის ხსნარს ასხურებენ, ხოლო ფილტვებს რეცხავენ ცივი კოლინსის ხსნარით, პერფაქსით იგივე ვისკონსინის უნივერსიტეტის (UW) ხსნარით. გულისა და ფილტვების მომზადების შემდეგ, მათ იღებენ და ათავსებენ ცივ ელექტროლიტურ ხსნარში ტრანსპორტირებისთვის სტერილური ტექნიკის გამოყენებით.

ორგანოს რეციფიენტისთვის იყენებენ ხელოვნური სისხლის მოძრაობის აპარატს. დიაფრაგმის ნერვები და სისხლის მიმოქცევა ბრონქულ არტერიაში შენარჩუნებულია ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სისხლდენის თავიდან ასაცილებლად. მთლიანად გულ-ფილტვში პირველად ტრაქეის ანასტომოზური დაკავშირება ხდება, რასაც მოჰყვება წინაგულოვანი ანასტომოზი, შემდეგ კი აორტის ანასტომოზი. დონორის ტრაქეა მოკლდება ამ არეში შეზღუდული სისხლძარღვოვანი მარაგის გამო (სურ. 35.3).



სურათი 35.3 გულ-ფილტვის გადანერგვის ქირურგიული პროცედურა; ნაჩვენებია ტრილემბი ტრაქეასა და აორტაში. გული ერთვის წინაგულის ნარჩენი ნაწილის მანუეტს, რომელიც შეიცავს ზედა და ქვედა ვენა კავას და ფილტვის ვენების შესასვლელებს.

ოპერაციის შემდგომი მკურნალობა

გულ-ფილტვის გადანერგვის ოპერაციის შემდეგ, პაციენტი გადაჰყავთ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ზოგადი ჰემოდინამიკური სტაბილურობის, ჟანგბადის, სისხლდენის, იშემიური რეპერფუზიის დაზიანების, ორგანოს მწვავე უარყოფის, ინფექციის, ღრმა ვენური თრომბოზის, ფილტვის ემბოლიის და მულტრავლობითი ორგანოს ფუნქციის კონტროლის მიზნით.

ვენტილაცია

ვენტილაციის პარამეტრები ნაწილობრივ განისაზღვრება თანმდევი დაავადებით და პაციენტის მდგომარეობის პროგრესირებით. სეკრეციის რეგულარული სანაცია მნიშვნელოვანია სასუნთქი გზების გაწმენდის მიზნით. პაციენტთა უმეტესობის ექსტუბაცია ხდება 24-დან 48 საათში. პოსტოპერაციულ პერიოდში მიმდინარეობს გადანერგილი ორგანოს ფუნქციური დარღვევის, სისხლის მიმოქცევის აღდგენასთან დაკავშირებული პრობლემების და დიაფრაგმის ნერვის დაზიანების შეფასება. ექსტუბაციის შემდეგ პაციენტის ადრეული მობილობის აღდგენა, ხელს უწყობს ფილტვის გაწმენდის პროცესის გაუმჯობესებას და მნიშვნელოვანია ხელახალი ინტუბაციის თავიდან ასაცილებლად. ბრონქოსკოპია ტარდება შესაძლო გართულებების შეფასების მიზნით, როგორცაა სტენოზი, ქრილობის გახსნა, ინფექცია, ორგანოს უარყოფა და ანასტომოზის შემოწმება.

სითხეები

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, აუცილებელია სიფრთხილის დაცვა სითხეების მიღებისას. ფილტვები უკიდურესად მგრძობიარეა სითხის ჭარბი რაოდენობის მიმართ. ფილტვის არტერიის ოკლუზიური წნევა (PAOP) და ყოველდღიური წონის შემოწმება მნიშვნელოვანია სითხის მოცულობისა და შარდმდენი საშუალებების საჭიროების განსაზღვრის მიზნით. შარდმდენი საშუალებების ჭარბი მიღება იწვევს ჰიპოტენზიასა და პრერენალურ აზოტემიას. პაციენტთა უმეტესობას ენიშნება დოპამინის დაბალი დოზა პირველი 24-48 საათში ინოტროპული დახმარებისა და თირკმელების სისხლძარღვების გაფართოების მიზნით. ეპინეფრინი ასევე შეიძლება გამოყენებულ იქნას, როგორც ინოტროპული საშუალება. პროსტაგლანდინ E1 (PGE1) და ნიტროპრუსიდი უზრუნველყოფს ფილტვის და სისტემურ ვაზოდილატაციას. აზოტის ოქსიდი, ძლიერი ვაზოდილატატორი, დადებითად მოქმედებს ფილტვის არტერიის წნევის შემცირებისა და ოქსიგენაციის გაუმჯობესების თვალსაზრისით.

პლევრალური დრენაჟი

მნიშვნელოვანია პლევრის დრენაჟის აქტიური მონიტორინგი და სათანადო დოკუმენტირება, განსაკუთრებით საყურადღებოა მედიასტინური და გულმკერდის მილიდან აქტიური სისხლდენის ნიშნების დაკვირვება. სისხლდენამ 100 მლ-ზე მეტი საათში, 3 საათის განმავლობაში შესაძლოა უარყოფითად იმოქმედოს ნორმალური კოაგულაციის მქონე პაციენტზე. სისხლდენის წყაროს დასადგენად შესაძლებელია საჭირო გახდეს გულმკერდის სადიაგნოსტიკო ოპერაცია. თუ სადრენაჟო მილში დრენაჟი 200 მლ-ზე ნაკლებია 24 საათის განმავლობაში, ჰაერის გაჭონვის გარეშე, დრენაჟის მილის ამოღება დასაშვებია.

იშემია-რეპერფუზიული დაზიანება

სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, რომელსაც სამედიცინო ენაზე გადაწერგილი ორგანოს პირველად დისფუნქციას უწოდებენ, ჩვეულებრივ, ვითარდება ტრანსპლანტაციიდან პირველი 72 საათის განმავლობაში და ახასიათებს გულმკერდის რენტგენოგრამაზე არასპეციფიკური ალვეოლური დაზიანება ფილტვის ინფილტრატებით, ჰიპოქსიემია, ფილტვის შეშუპება ფილტვების დარღვეული ელასტიურობით და ნორმალური ან დაბალი მარცხენა წინაგულის შევსების წნევით. მძიმე შემთხვევებში საჭიროა ვენტილაცია, დადებითი საბოლოო ექსპირაციული წნევა და FiO₂, ფარმაკოლოგიური თერაპია და აზოტის ოქსიდი ან ექსტრაკორპორალური მემბრანული ოქსიგენაცია.

ორგანოს უარყოფა და მეთვალყურეობა

გადაწერგილი ორგანოს უარყოფის დიაგნოსტირება ხორციელდება ფილტვის ტრანსბრონქული ბიოფსიით ან გულის ენდომიოკარდიული ბიოფსიით. ორგანოს

უარყოფის ეპიზოდის მიუხედავად, უზრედთან დაკავშირებულია ის თუ ანტისხეულებთან, ორგანოს უარყოფის სიმპტომები იგივეა. სუნთქვის გაძნელება, ხველა, სიცხე, დაღლილობა, ხიხინი, ცემინება და ფილტვის ფუნქციის დაქვეითება, რაც ფილტვების ფუნქციური სინჯების მიხედვით ვლინდება, უარყოფის პოტენციურ ნიშნებს წარმოადგენს, მაგრამ შეიძლება ასევე, ინფექციით იყოს განპირობებული. ბევრი სამედიცინო ცენტრი ბრონქოსკოპიულ კვლევას ატარებს გულ-ფილტვის ან ფილტვის გადანერგვიდან 1, 3, 6 თვის ან 1 წლის შემდეგ, ორგანოს უარყოფის ადრეული დიაგნოზირებისა და მკურნალობის მიზნით. ფილტვის უარყოფას ხშირად თან ახლავს გულის უარყოფა. გულის ბიოფსია არ არის რეკომენდებული ტრანსპლანტაციიდან 4-6 თვეში, თუ არ გამოვლინდა გულის უკმარისობის სიმპტომები, მარცხენა პარაკუჭის დისფუნქცია ან ორმხრივი უკმარისობა ექოკარდიოგრამაზე.

როგორც დადგინდა, სპირომეტრიას აქვს 60% -ზე მეტი მგრძობელობა ინფექციის ან A2 და მეტი ხარისხის ორგანოთა უარყოფის გამოვლენის კუთხით, მაგრამ სპირომეტრიის საშუალებით შეუძლებელია ამ ორი მდგომარეობის ერთმანეთისგან განსხვავება. ორგანოს უარყოფის გამოვლენის უნარი კიდევ უფრო მცირდება ერთი ფილტვის გადანერგვის დროს, ადგილობრივი ფილტვების ფუნქციის დარღვევის შედეგად, რაც ხელს უშლის გამოჯანმრთელების პროცესს. მნიშვნელოვანია ფილტვის ფუნქციური სინჯის, როგორც კლინიკური შემონიშნებისა და ბიოფსიის დამხმარე საშუალების გამოყენება. ზოგიერთ სამედიცინო ცენტრში პაციენტებს ემპირიულად მკურნალობენ სტეროიდების მაღალი დოზებით, ჩვეულებრივ, პაციენტები იღებენ მეთილპრედნიზოლონს დღეში 10 მგ / კგ-ს ვენაში, ზედიზედ სამი დღის განმავლობაში. უარყოფის მწვავე შემთხვევების დროს, შესაძლებელია ასევე, კურდღლის ანთიმოციტების გლობულინის (RATG) გამოყენება. ცხრილში 35.12 მოცემულია ფილტვის უარყოფის კლასიფიკაციები.

დანართი 35.12

ფილტვების უარყოფის პათოლოგიების კლასიფიკაცია

კატეგორია	კლასიფიკაცია	მნიშვნელობა	გამოვლინება
A. მწვავე უარყოფა	0	არ გამოვლინდა	ფილტვის ნორმალური პარენქიმა; მცირე
	1	მინიმალური	მონონუკლეარული პერივასკულარული ინფილტრატები;
	2	ზომიერი	შესაძლებელია გამოვლინდეს უფრო ხშირი, უფრო გამოხატული პერივასკულარული ინფილტრატები, როგორიცაა, ეოზინოფილები;

	3	საშუალო	მკვრივი პერივასკულარული ინფილტრატები, რომლებიც ვრცელდება ინტერსტიციულ სივრცეში, შეიცავს ენდოთელიტს, ეოზინოფილებს და ნეიტროფილებს;
	4	მწვავე	დიფუზური პერივასკულარული, ინტერსტიციული და საჰაერო ინფილტრატები ფილტვების დაზიანებით; შეინიშნება ნეიტროფილების არსებობა;
B: სასუნთქი გზების ანთება	0	არ გამოვლინდა;	ბრონქოლური ანთების ნიშნები არ არსებობს;
	1R	დაბალი დონე	იშვიათი, გაბნეული ან ცალმხრივი ერთბირთვიანი უჯრედები ბრონქიოლების ლორწოვან საფარველში;
	2R	მაღალი დონე	ბრონქიოლების ლორწოვან საფარველში დიდი ზომის ან გააქტიურებული ლიმფოციტების არსებობა;
	X	შეუფასებელი	ბრონქიოლური ქსოვილები არ არსებობს;
C: სასუნთქი გზების ქრონიკული უარყოფა – ობლიტერაციული ბრონქიოლები	0	არ გამოვლინდა	ასეთის არსებობის შემთხვევაში, იგულისხმება ინტრალუმინალური სასუნთქი გზების ობლიტერაცია ბოჭკოვანი შემაერთებული ქსოვილით.
	1	გ გამოვლინდა	
D: სისხლძარღვთა ქრონიკული უარყოფა – ტრანსპლანტანტის სისხლძარღვთა დაჩქარებული სკლეროზი		არ არის შეფასებული	არტერიების ფიბროინტიმალური გასქელება და ვენების ცუდი უჯრედული ჰიალინური სკლეროზი. ჩვეულებრივ, საჭიროა ფილტვის ღია ბიოფსია დიაგნოზის დასასმელად

გადანერგილი ორგანოს ჰუმორალური უარყოფა ხდება ანტისხეულების და კომპლემენტების საშუალებით, რაც ვლინდება გადანერგვის შემდეგ (მწვავე ფორმა) ან რამდენიმე თვის შემდგომ. ანტისხეულები შესაძლოა იყოს წინასწარ ფორმირებული ანტისხეულები ან ახალდწარმოქმნილი. რეციფიენტის ანტისხეულების გამოკვლევით შეიძლება დადგინდეს, გამოიმუშავა თუ არა ორგანოს მიმღებმა სპეციფიკური დონორული ანტისხეულები ტრანსპლანტაციის შემდეგ. ანტისხეულებით განპირობებული

უარყოფის მკურნალობა მოითხოვს სტეროიდების, პლაზმაფერეზის, იმუნოგლობულინის და რიტუქსანის მაღალ დოზებს. ანთისხეულების შუამავლობით ორგანოს უარყოფის მკურნალობის დროს გამოიყენება სტეროიდები, პლაზმაფერეზი, იმუნოგლობულინის და რიტუქსანის მაღალი დოზები. გადანერგილი ორგანოს უარყოფის მძიმე შემთხვევის მკურნალობა შესაძლებელია მონოკლონური ან პოლიკლონური ანთისხეულებით, ზოგადი ლიმფოიდური დასხივებით ან მეთოტრექსატით.

ინფექცია

ინფექციური გართულებები გულისა და ფილტვის გადანერგვის შემდგომი ავადმყოფობისა და სიკვდილიანობის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მიზეზია. პირდაპირი მიკრობული ზემოქმედება, ტრანსპლანტანტის დენერვაცია ხველის რეფლექსის დაქვეითებით, ლიმფური დრენაჟის შემცირება, დონორისგან გადაცემული ინფექციები, საკუთარი ფილტვის ინფექცია ერთი ფილტვის გადანერგვის დროს და იმუნიტეტის დაქვეითება ხელს უწყობს ინფექციის განვითარების რისკს. გულისა და ფილტვის გადანერგვის შემდეგ ინფექციის დადგენა შესაძლებელია სისხლის კულტურების, ნახველის, შარდის, აგრეთვე ბრონქოსკოპიის დროს ბრონქოალვეოლარული ლავაჟის გამოკვლევით. ბრონქოსკოპიული გამორეცხვა ტარდება ექსტუბაციის დაწყებამდე ანასტომოზის გამავლობის შეფასების მიზნით და რუტინული კონტროლის დროს. ბრონქული ამორეცხვის შემდეგ, სითხეები იგზავნება ბაქტერიის კულტურების, სოკოს და ვირუსების გამოსაკვლევად. ბევრ სამედიცინო დაწესებულებაში გამოიყენება პნევმოცისტის ჭიროვეცის ანტიბაქტერიული პროფილაქტიკა სულფამეტოქსაზოლით და ტრიმეტოპრიმით. გულისა და ფილტვების გადანერგვის შემდეგ ბევრი სხვა ბაქტერიული კოლონიზაცია და ინფექცია ვლინდება, მაგრამ არ ხორციელდება ფართო პროფილაქტიკური ზომების მიღება. კანდიდას და ასპერგილომას ინფექციები ყველაზე გავრცელებული სოკოვანი ინფექციებია, რომელიც ტრანსპლანტაციის შემდეგ ვითარდება. ბევრი სამედიცინო ცენტრი იყენებს სოკოს საწინააღმდეგო პროფილაქტიკურ სამკურნალო საშუალებებს, მაგრამ ოპტიმალური მკურნალობის ან ხანგრძლივობის შესახებ მკაფიო მონაცემები არ არსებობს. ციტომეგალოვირუსი წარმოადგენს ყველაზე გავრცელებულ ვირუსულ ინფექციას, რაც შესაძლოა განუვითარდეს ორგანოს რეციპიენტს. ციტომეგალოვირუსი შეიძლება გამოვლინდეს ტრანსპლანტაციიდან პირველი რამდენიმე თვის განმავლობაში ან გვიან. ვირუსის პრევენციის მიზნით, მიზანშეწონილია უნივერსალური პროფილაქტიკური ზომების მიღება და შესაბამისი თერაპიის ჩატარება. ციტომეგალოვირუსი შესაძლოა გამოვლინდეს გულის გადანერგვის შემდგომ პაციენტთა 25-50% -ში, მაგრამ ყველაზე მაღალი რისკი დასტურდება ფილტვის გადანერგვის შედეგად, პროცენტული მაჩვენებელი მერყეობს 54%-დან 92%-მდე იმ პირებში, რომლებიც არ იღებენ პროფილაქტიკურ ანტივირუსულ პრეპარატებს. ინტრავენური განციკლოვირი, რომელიც მიიღება პერორალურ ვალციტთან ერთად, წარმოადგენს მთავარ პროფილაქტიკურ ანტივირუსული პრეპარატს ციტომეგალოვირუსის ინფექციის თავიდან ასაცილებლად.

იმუნოსოდეპრესია

იმუნოსოდეპრესიული თერაპია იწყება ინდუქციური ფაზით, ოპერაციის დროს და გადანერგვის შემდეგ დაუყოვნებლივ, რის შემდეგაც იწყება დამხმარე თერაპია, ტრანსპლანტანტის ფუნქციონირებისთვის. იმუნოდეპრესიის დასტაბილურების პროცესი მიმდინარეობს ტრანსპლანტანტის ფუნქციონირების შეწყვეტამდე, გადანერგილი ორგანოს მწვავე და ქრონიკული უარყოფის პრევენციის მიზნით. სამედიცინო ცენტრების უმეტესობა იყენებს სამ სამკურნალო საშუალებას. ესენია: კალცინურინის ინჰიბიტორი, ანტიმეტაბოლიტი და კორტიკოსტეროიდი.

ინფორმაციის მინოდება პაციენტისთვის

პაციენტის ინფორმირება იწყება შეფასების პროცესში და გრძელდება გადანერგვის შემდეგ. პაციენტის მთავარი მომვლელები უნდა ჩაერთონ სასწავლო პროცესში, რათა აღიქვან მთელი პროცესი დონორის შერჩევიდან ტრანსპლანტაციის შემდგომი პერიოდის ჩათვლით. ტრენინგის დროს განიხილება გადანერგვის ფარმაკოლოგია, ინფექციისა და უარყოფის ნიშნები, სიმპტომები და შემდგომი მოთხოვნები.

ხანგრძლივი რეკომენდაციები

ობლიტერაციული ბრონქიოლიტი

ქრონიკული უარყოფა – ბრონქიოლიტის ობლიტერაციული სინდრომი ეს არის გულ-ფილტვის და ფილტვის გადანერგვის შემდგომი ავადმყოფობისა და სიკვდილიანობის ძირითადი გამომწვევი მიზეზი. ბრონქიოლიტის ობლიტერაციული სინდრომი განისაზღვრება, როგორც FEV1-ის შეუქცევადი დაქვეითება ტრანსპლანტანტის ფუნქციის დარღვევის სხვა მიზეზების გამორიცხვის შემდეგ. ფაქტორები, როგორიცაა მწვავე უჯრედული უარყოფა და ლიმფოციტური ბრონქიოლიტი, ასოცირდება ბრონქიოლიტის ობლიტერაციულ სინდრომთან. არაალოიმიუნურმა ფაქტორებმა, როგორცაა ტრანსპლანტანტის ფუნქციის პირველადი დარღვევა, ინფექციები, სასუნთქი გზების იშემია და გასტროენტეროგური რეფლუქსი, ასევე ანთებითი რეაქცია შეიძლება გამოიწვიოს, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ალოიმიუნური რეაქცია. შესაბამისად, იმუნოდეპრესიული საშუალებების დოზის დაბალანსება გადანერგილი ორგანოს უარყოფისა და ინფექციის პრევენციის მიზნით, საგულდაგულოდ უნდა იყოს შესწავლილი. პაციენტის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტთან დაკავშირებული ჩივილები დაუყოვნებლივ უნდა იქნას გამოკვლეული, ასპირაციის რისკის თავიდან აცილების მიზნით. ამჟამად, ქრონიკული უარყოფის სამკურნალო საშუალება არ არსებობს; თუმცა, მკვლევარები ცდილობენ იპოვონ ამ პროცესის შენელებისა და აღმოფხვრის გზები. ცხრილში 35.12 მოცემულია ბრონქიოლიტის ობლიტერაციული სინდრომის კლასიფიკაციის სისტემა.

ცხრილი 35.12

ბრონქიოლიტის ობლიტერაციული სინდრომის კლასიფიკაციის სისტემა

სტადია	აღწერა
ბრონქიოლიტის ობლიტერაციული სინდრომი 0	FEV ₁ >90% სანჯისი მაჩვენებლის მიხედვით და FEF 25% -75% > 75% სანჯისი მაჩვენებლით;
ბრონქიოლიტის ობლიტერაციული სინდრომი 0	pFEV ₁ 81%-90% სანჯისი მაჩვენებლის მიხედვით და / ან FEF 25% -75% ≤75% სანჯისი მაჩვენებლით;
ბრონქიოლიტის ობლიტერაციული სინდრომი 1	FEV ₁ 66%-80% სანჯისი მაჩვენებლის მიხედვით
ბრონქიოლიტის ობლიტერაციული სინდრომი 2	FEV ₁ 51%-65% სანჯისი მაჩვენებლის მიხედვით
ბრონქიოლიტის ობლიტერაციული სინდრომი 3	FEV ₁ ≤50% სანჯისი მაჩვენებლის მიხედვით P = პოტენციური ბრონქიოლიტის ობლიტერაციული სინდრომი;; FEF _{25%-75%} = იძულებითი ამოსუნთქვა;

თანმხლები დაავადებები

ორგანოების გადანერგვის შემდეგ, პაციენტებს დროთა განმავლობაში უვითარდებათ მრავალი პათოლოგია: კალცინურინის ინჰიბიტორული პრეპარატებით გამოწვეული ჰიპერტენზია და ჰიპერლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი კორტიკოსტეროიდებისა და კალცინურინის ინჰიბიტორების მიღების შედეგად, თირკმელების დაავადება, კიბო, მაგ, კანის კიბო და ტრანსპლანტაციის შემდგომი ლიმფოპროლიფერაციული დაავადება (PTLD) იმონოდეპრესიული საშუალებების მიღების შედეგად. გადანერგვიდან 5 წლის შემდეგ, პაციენტთა უმეტესობას აღენიშნება ერთი ან მეტი ასეთი მდგომარეობა. მიუხედავად იმისა, რომ გულისა და ფილტვის გადანერგვის წარმატების მაჩვენებელი სხვა ორგანოებთან შედარებით დაბალია, გულ-ფილტვის გადანერგვა სიცოცხლის გახანგრძლივების ერთადერთი საშუალებაა გულ-ფილტვის ბოლო სტადიის დაავადების მქონე ადამიანებისთვის. გულისა და ფილტვის გადანერგვის საერთაშორისო საზოგადოების (ISHLT) მონაცემების თანახმად, გადანერგვის შემდეგ 3303 პაციენტს შორის 1 წლით სიცოცხლის გახანგრძლივების მაჩვენებელი 1982 წლის იანვრიდან 2009 წლის ივნისამდე 67,9% იყო, 3-წლიანი გადარჩენის მაჩვენებელი 57,2% და 5 წლით სიცოცხლის ხანგრძლივობის მაჩვენებელი პაციენტების 49,7% -ში აღინიშნა.

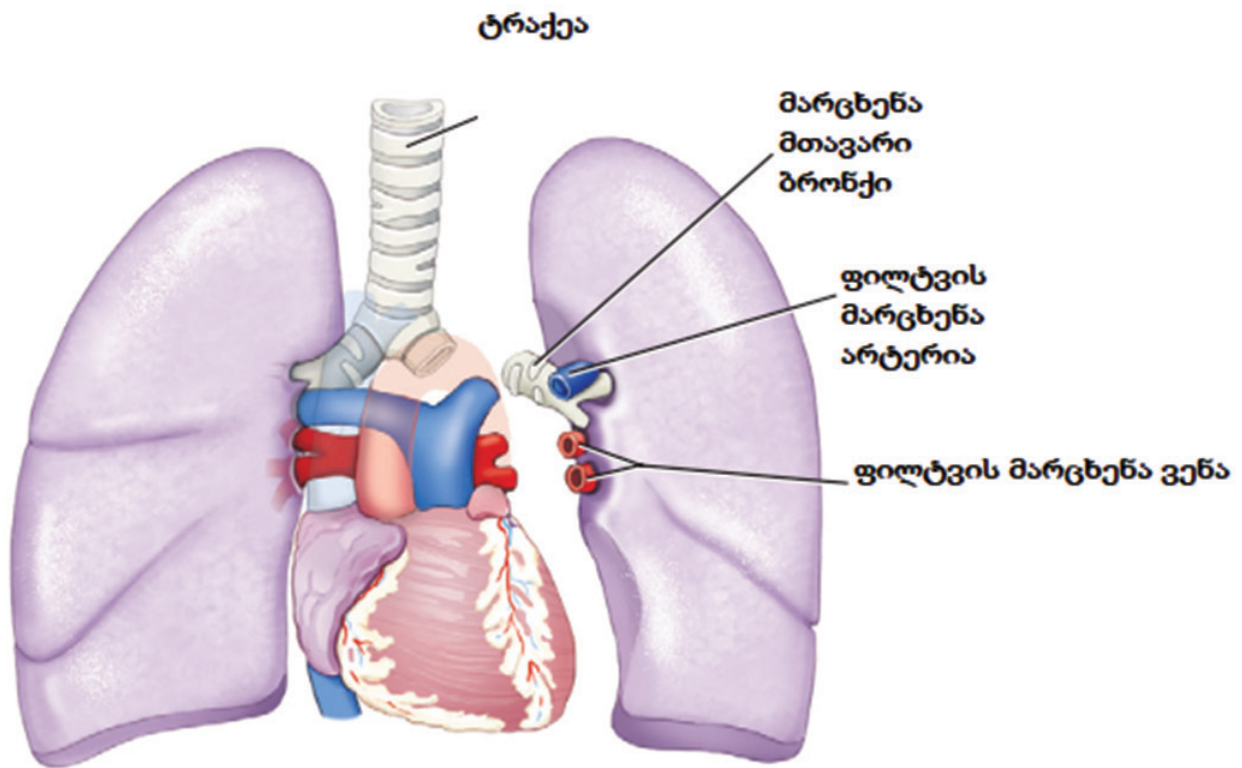
ფილტვის ცალმხრივი და ორმხრივი გადანერგვა

ფილტვის ცალმხრივი გადანერგვის კრიტერიუმები

ფილტვის გადანერგვა ერთადერთი რადიკალური გამოსავალია ფილტვების ბოლო სტადიის დაავადების მქონე პაციენტებისთვის, რომლებსაც არ აღენიშნებათ გულის ტერმინალური დაავადება. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება და ფილტვების რესტრიქციული დაავადებები, როგორცაა ფილტვების იდიოპათიური ფიბროზი, კისტოზური ფიბროზი და ფილტვის პირველადი ჰიპერტენზია იმ ძირითადი დაავადებების ჩამონათვალია, რომლებიც საჭიროებს ფილტვის გადანერგვას. ფილტვის გადანერგვა ხდება იმ შემთხვევაში, თუ მოსალოდნელი სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს არაუმეტეს 36 თვისა, მიუხედავად დაავადების სიმპტომების მაქსიმალური მკურნალობისა, რომელიც კლასიფიცირებულია ნიუ-იორკის გულის ასოციაციის მიხედვით (III ან IV ხარისხი). ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება ფილტვების გადანერგვის მთავარი მიზეზია, შემდეგ მოდის ფილტვების იდიოპათიური ფიბროზული დაავადება, კისტოზური ფიბროზი კი მესამე ადგილზეა. შესაფერისი დონორის პოვნა საკმაოდ რთულია; შესაბამისად, ყოველთვის მიმდინარეობს დისკუსია იმის შესახებ, საჭიროებს თუ არა პაციენტი ერთი ფილტვის ან ორივე ფილტვის გადანერგვას. ერთი ფილტვის გადანერგვის შემთხვევაში, ორი მიმღები იღებს სარგებელს ერთი და იმავე დონორისგან. ერთი ფილტვის გადანერგვის შედეგად ხშირად ვითარდება ფილტვის ჰიპერინფლაციური გართულება. ადგილობრივი ფილტვის ზედმეტი გაფართოებით, ტრანსპლანტანი იკუმშება და იწვევს შუასაყრის გადაადგილებას და სუნთქვის უკმარისობას. ლობექტომიისა და ფილტვის მოცულობის შემცირების ოპერაციის საშუალებით, შესაძლებელია გადანერგული ფილტვის შეკუმშვის პრევენცია. პაციენტის ადგილობრივი ფილტვი ასევე შეიძლება აღმოჩნდეს ინფექციების ან პნევმოთორაქსის განვითარების წყარო.

ცალმხრივი ფილტვის გადანერგვის ქირურგიული პროცედურა

ამოკვეთისთვის უნდა შეირჩეს ყველაზე ცუდად ფუნქციონირებადი ფილტვი. თუ ორივე ფილტვი ერთნაირად ფუნქციონირებს, ხდება მარჯვენა ფილტვის ექსპლანტაცია და დონორის ახალი ფილტვის ჩასმა, გულის გარშემო მანევრის თავიდან ასაცილებლად. თორაკოტომიის გაკვეთა კეთდება წინა ან უკანა მხარეს მეოთხე ან მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცეში. გარდა ამისა, შეიძლება გამოყენებულ იქნას სტერნოტომიული მიდგომა. ტრანსპლანტანტის მიღებამდე, რეციპიენტის ფილტვიდან სისხლძარღვების მოცილების შემდეგ ფილტვის ქსოვილი კოლაბირდება, შემდეგ ხდება ფილტვების გამოცალკევება ბრონქიდან. ამ პროცედურების შემდეგ, დონორის ფილტვს ათავსებენ და ხდება სისხლძარღვების მიერთება. ბოლოს კი გადანერგული ფილტვი ჰაერით ივსება და ჭრილობა იხურება. სურათზე 35.4 ნაჩვენებია ერთი ფილტვის გადანერგვის ქირურგიული პროცედურა.



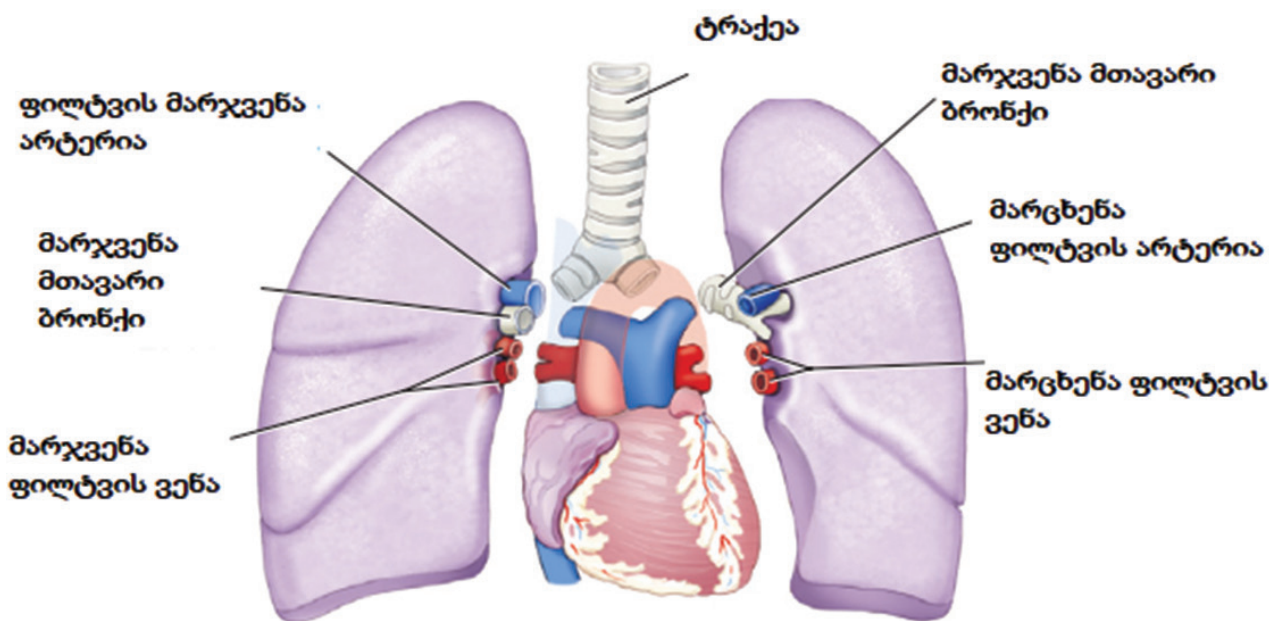
სურათი 35.4 ერთი ფილტვის გადანერგვის პროცედურა, სადაც თანდათანობით ხდება ფილტვების ჩანაცვლება, გვიჩვენებს, თუ სად უნდა მოხდეს

წყარო: *Urden et al 2014 გაკვეთა*

ორმხრივი ფილტვის გადანერგვის ქირურგიული პროცედურა

ორივე ფილტვის გადანერგვის ქირურგიული პროცედურა მიზანშეწონილია კისტოზური ფიბროზის ან ბრონქოექტაზიით დაავადებულთათვის. ორმაგი ფილტვის გადანერგვის პროცედურა შეიძლება ჩატარდეს თანმიმდევრულად (სურ. 35.5) ან ერთდროულად, აგრეთვე ცნობილი როგორც en bloc (მთლიანად) სახელწოდებით. ფილტვის ორმხრივი გადანერგვის პროცედურას უფრო ხშირად მიმართავენ, ცალმხრივ გადანერგვასთან შედარებით.

გულმკერდის განივი სტერნოტომია ან მედიანური სტერნოტომია გამოიყენება ფილტვების ორმხრივი გადანერგვის ქირურგიული პროცედურების დროს. ამოსაღები ფილტვი კოლაბირდება, რის შემდეგაც ხდება მისგან სისხლძარღვების მოცილება. ამის შემდეგ თავსდება ახალი ფილტვი და სისხლძარღვები ხელახლა ერთდება. იგივე პროცესი ტარდება მეორე ფილტვის მოსათავსებლად. პაციენტებს შესაძლოა დასჭირდეთ სისხლის მოძრაობის ხელოვნური აპარატი მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის თავიდან აცილების მიზნით. 35.5 სურათზე ნაჩვენებია ფილტვის ორმხრივი გადანერგვის ქირურგიული პროცედურები.



სურათი 35.5 ორმხრივი ფილტვის გადანერგვის პროცედურა

წყარო: Urden et al 2014 გაკვეთა

ფილტვის მოცულობის შემცირების ოპერაცია

ფილტვების მოცულობის შემცირების ოპერაცია (LVRS) ფილტვის ტერმინალური დაავადების და სხვა თანმხლები მდგომარეობის მქონე პაციენტების სიცოცხლის შენარჩუნების ერთ-ერთი საშუალებაა. ფილტვების მოცულობის შემცირების ოპერაცია შეიძლება დაინიშნოს ემფიზემის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ტრანსპლანტაციის შედარებითი ან აბსოლუტური უკუჩვენებები. ოპერაციის ტექნიკური მხარე გულსხმობს ფილტვების მოცულობის შემცირებას ემფიზემატოზური ქსოვილის სოლისებრი რეზექციით.

ფილტვების მოცულობის შემცირების ოპერაცია შეიძლება გაკეთდეს ქრონიკული მდგომარეობის მქონე პაციენტებში, როგორცაა აქტიური B ჰეპატიტი, C ჰეპატიტი, ბიოფსიით დადასტურებული ღვიძლის დაავადება, აივ ინფექცია და ორგანოთა სისტემური დისფუნქცია.

ფილტვის გადანერგვა ცოცხალი დონორისგან

ფილტვის ცოცხალი ლობის (წილის) გადანერგვა ჩატარდა სამხრეთ კალიფორნიის უნივერსიტეტში 1993 წელს. ოპერაცია ჩატარდა მძიმე ავადმყოფი პაციენტებისთვის, რომლებსაც არ შეეძლოთ დალოდებოდნენ გვამურ ორგანოებს.

ფილტვის ცოცხალი დონორისგან მიღების შემთხვევაში 2 დონორია საჭირო მარცხენა და მარჯვენა წილებისთვის.

აღსანიშნავია, რომ ცოცხალი დონორისგან ფილტვის მიღების შემთხვევაში, გართულებების ან სიკვდილის რისკი უფრო მაღალია, ვიდრე გვამური ორგანოს დონა-

ციის შემთხვევაში, რადგან პროცესში მონაწილეობს ორი ჯანმრთელი დონორი და მიმღები. ოპერაციის შემდეგ, როგორც ჩანს, დონორის ფილტვის ფუნქცია დროთა განმავლობაში ქვეითდება. დადგინდა, რომ სიცოცხლისუნარიანობა დაქვეითებულია 17%-ით, ხოლო ფილტვების საერთო მოცულობა 16%-ით შემცირდა დონაციიდან ერთი წლის განმავლობაში.

ოპერაციის შემდგომი მკურნალობა

ფილტვის გადანერგვის ოპერაციის შემდგომი მკურნალობა იმავე ზომების მიღებას გულისხმობს, რაც აუცილებელია გულ-ფილტვის გადანერგვის დროს. ანალოგურად, კონტროლდება ვენტილაცია, მიმდინარეობს ჰემოდინამიკური მონიტორინგი, სითხის მიღება, დრენაჟი, იმუნოსუპრესია, იშემიური რეპერფუზიის დაზიანების მკურნალობა, ორგანოს უარყოფისა და ინფექციის პრევენცია. ვენტილაციასთან დაკავშირებული გართულებების დროს შესაძლოა საჭირო გახდეს ბრონქოსკოპია, სანამ პაციენტი ჯერ კიდევ ინტუბირებულია. სასუნთქი გზების გართულებები, როგორცაა ნაწილობრივი ანასტომოზი და სტენოზი, ხშირია და დიაგნოზირება ხდება ბრონქოსკოპიის საშუალებით. სასუნთქი გზების დაზიანების შემთხვევაში ტარდება ხელახალი ოპერაცია ან მიმდინარეობს აქტიური მონიტორინგი და დამხმარე თერაპია, ხოლო სტენოზის დროს შეიძლება საჭირო გახდეს სტენტის განთავსება დაზიანებულ სასუნთქ გზებში. სასუნთქი გზების გასასუფთავებლად აუცილებელია ოპერაციის შემდეგ, ფილტვის აქტიური განმენდა, რადგან ფილტვის ქირურგიული დენერვაცია ამცირებს ოპერაციის შემდეგ ხველის რეფლექსს. იშემია-რეპერფუზიის დაზიანებისა და ფილტვის ლიმფური სისტემის დაქვეითებამ შეიძლება გაზარდოს სისხლძარღვების გამტარიანობა, რაც იწვევს ინტერსტიციულ შეშუპებას. ოპერაციის შემდგომი სხვა პოტენციური გართულებებია არითმიები, ღრმა ვენური თრომბოზი, ფილტვის ემბოლია და პნევმოთორაქსი, რომლებიც ხშირია ოპერაციის შემდგომ ადრეულ პერიოდში.

პაციენტის ინფორმირება

პაციენტისა და მისი მომვლელების განათლება იწყება გადანერგვამდე, პაციენტის გამოკვლევის პერიოდში და გრძელდება პაციენტის სიცოცხლის განმავლობაში. გულ-ფილტვის გადანერგვის დროს პაციენტის ინფორმირება უნდა მოხდეს ინფექციის, გრაფტის მოცილების ნიშნებისა და სიმპტომების, აგრეთვე შემდგომი მოვლის შესახებ.

ღვიძლის გადანერგვა

ღვიძლის გადანერგვა პირველად ძაღლებში სცადეს, 1950-იან წლებში. შედეგები წარუმატებელი აღმოჩნდა ტექნიკური გართულებების, ინფექციისა და ტრანსპლანტანტის უკმარისობის გამო. ქირურგიული ტექნიკის გაუმჯობესების მცდელობები კვლავ გაგრძელდა და რამდენიმე წლის შემდეგ ძაღლებში ღვიძლის გადანერგვის

ქირურგიული პროცედურა წარმატებით განხორციელდა. 1963 წელს სტარბლმა და მისმა კოლეგებმა ადამიანის ღვიძლის გადანერგვის პირველი ოპერაცია ჩაატარეს, თუმცა, პაციენტი ოპერაციის დროს გარდაიცვალა. ამის შემდეგ, 1968 წელს სტარბლმა ადამიანის ღვიძლის პირველი წარმატებული გადანერგვა ჩაატარა ავთვისებიანი ჰეპატომით დაავადებულ პაციენტზე. პაციენტმა იცოცხლა 1 წლის განმავლობაში, სანამ დაავადება კვლავ განმეორდა. 1 წლით სიცოცხლის გახანგრძლივების მაჩვენებელი 1960-იანი წლების ბოლოს და მთელი 1970-იანი წლების განმავლობაში 50% -ზე ნაკლები იყო, ქირურგიული ტექნიკის მუდმივი გაუმჯობესების მიუხედავად. ამ მცდელობებს ხელს უშლიდა ოპერაციის სირთულე, ორგანოს შენახვის ცუდი მეთოდები და არაადეკვატური იმუნოსუპრესია. ციკლოსპორინის კლინიკური კვლევები 1979 წელს დაიწყო და რევოლუცია მოახდინა ღვიძლის გადანერგვაში. 1 წლით სიცოცხლის გახანგრძლივების მაჩვენებელი 1980-იანი წლების დასაწყისში 70%-მდე გაიზარდა. ამ მონაცემების საფუძველზე, ჯანმრთელობის ეროვნულმა ინსტიტუტმა განაცხადა, რომ ღვიძლის ტრანსპლანტაცია უკვე აღარ იყო ექსპერიმენტული ხასიათის, არამედ ეს იყო ღვიძლის ტერმინალური დაავადების მქონე პაციენტების სიცოცხლის გახანგრძლივების ერთ-ერთი შანსი. შესაბამისად, გაიზარდა ღვიძლის გადანერგვის ცენტრების და გადანერგვის ოპერაციების რაოდენობა მთელ მსოფლიოში. 1983 წელს შეერთებულ შტატებში ჩატარდა 200 -მდე ღვიძლის გადანერგვა. 2011 წელს ჩატარდა 6,500-ზე მეტი ღვიძლის გადანერგვა, გარდაცვლილი და ცოცხალი დონორების ჩათვლით.

კრიტერიუმები და შერჩევის პროცესი

ღვიძლის გადანერგვას უნდა დაექვემდებაროს ნებისმიერი პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება ღვიძლის მწვავე ან ქრონიკული შეუქცევადი დაავადება, რომელიც პროგრესირებს და რომლისთვისაც არ არსებობს დადგენილი ეფექტური მკურნალობა. ღვიძლის დაავადებები შეიძლება იყოს ქრონიკული, სისხლძარღვოვანი, ფულმინანტური ან სუბფულმინანტური, თანდაყოლილი მეტაბოლური დარღვევებით და ღვიძლის ავთვისებიანი დაავადებები. დანართი 35.13 ასახავს ყველაზე გავრცელებულ დაავადებებს. შეერთებულ შტატებში, ზრდასრულებში ღვიძლის გადანერგვის ყველაზე გავრცელებული წინაპირობაა ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტი C. სანაღვლე გზების ატრეზია და მეტაბოლური დარღვევები წარმოადგენს ბავშვებში ტრანსპლანტაციის საჭიროების მქონე დაავადებების 70% -ზე მეტს.

კანდიდატების შერჩევა ტრანსპლანტაციის მნიშვნელოვანი ასპექტია. არსებული ორგანოების სიმცირის გათვალისწინებით, გადანერგვის ჯგუფმა უნდა წარადგინოს გონივრული გარანტიები წარმატებული შედეგის თვალსაზრისით. გადანერგვის პროცესში დროს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს. პაციენტის მდგომარეობა უნდა იყოს იმ ხარისხის, რომ გაუძლოს ქირურგიულ პროცედურებს, თუმცა, ოპერაციის წინაპირობაა პაციენტის ცხოვრების ხარისხის გაუარესებული მდგომარეობა. სხეულის მასის ინდექსი (BMI) უმნიშვნელოვანესი ფაქტორია გადანერგვის შემდგომ გადარჩენის პროცესში. პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ მცირე წონა ან სიმსუქნე (BMI 40-ზე მეტი),

ტრანსპლანტაციის შემდეგ სიკვდილის უფრო მეტი რისკი აქვთ. ზოგადად, ღვიძლის გადანერგვა არ არის რეკომენდებული პირთა შემდეგი ჯგუფისთვის:

- პაციენტებისთვის, რომლებიც დიდი ალბათობით, ვერ გადაიტანენ დიდ ოპერაციას.
- პაციენტებისთვის, რომლებიც ვერ აიტანენ ხანგრძლივ იმუნოსუპრესიას.
- პაციენტებისთვის, ვისაც ემუქრება გადანერგვის შემდეგ სწრაფი და ფატალური რეციდივი.
- პაციენტებისთვის, ვისაც არ სურს დაიცვას ხანგრძლივი და ზოგჯერ რთული და მკაცრი სამედიცინო რეჟიმები.

35.14 ცხრილში ჩამოთვლილია ტრანსპლანტაციის აბსოლუტური უკუჩვენებები, რომელიც ერთიანდება ამ ოთხ სპეციფიკურ კატეგორიაში. ერთი შედარებითი უკუჩვენების არსებობით არ გამოირიცხება გადანერგვა, მაგრამ რამდენიმე მათგანის არსებობა ცუდი შედეგებზე მიანიშნებს. ქრონოლოგიური ასაკი ნაკლებად მნიშვნელოვანია, ვიდრე ფიზიოლოგიური ასაკი. ორგანოთა გაზიარების გაერთიანებული ქსელის ინფორმაციით, 2011 წელს 65 და მეტი ასაკის 745 პაციენტს ჩაუტარდა ღვიძლის გადანერგვა. ტრანსპლანტაციის შემდეგ შეიძლება განმეორდეს თავდაპირველი დაავადება, მათ შორის, ვირუსული ჰეპატიტი, სკლეროზირებული ქოლანგიტი და სანაღვლე გზების ავთვისებიანი დაავადება.

ვირუსული ჰეპატიტის შემთხვევაში, უნდა მოხდეს ვირუსის სეროლოგიური დიაგნოსტიკა და დადგენა მრავლდება თუ არა ვირუსი აგრესიულად. ვირუსის აგრესიულად გამრავლების და გარკვეული ავთვისებიანი დაავადებების შემთხვევაში, პაციენტის ინტერესებიდან გამომდინარე, არ უნდა დაიგეგმოს ტრანსპლანტაცია, რადგან ეს რეალურად დააჩქარებს სიკვდილს.

ცხრილი 15.13

ღვიძლის ტერმინალური დაავადებები, რომლებიც ჩვეულებრივ, ექვემდებარება ღვიძლის გადანერგვას

ღვიძლის ქოლესტაზური დაავადება

- სანაღვლე გზების ატრეზია
- პირველადი სკლეროზული ქოლანგიტი
- პირველადი ნაღვლის ციროზი

ქრონიკული ღვიძლის-უჯრედოვანი დაავადებები

- ვირუსული ჰეპატიტი (A, B, C, D, E ტიპები)
- ღვიძლის ალკოჰოლური დაავადება (ლენეკის დაავადება)
- ავტოიმუნური ჰეპატიტი

- ღვიძლის კრიპტოგენული ციროზი
- ღვიძლის დაავადება, რომელიც გამოწვეულია მედიკამენტებით

სისხლძარღვთა დაავადებები

- ბად – კიარის სინდრომი
- ვენო-ოკლუზიური დაავადება

ღვიძლის მწვავე და სუბფებრიალური უკმარისობა

- ვირუსული ჰეპატიტი (A, B, C, D, E ტიპები)
- ღვიძლის უკმარისობა გამოწვეული მედიკამენტებით (აცეტამინოფენის, იზონიაზიდის გადაჭარბებული დოზა)
- ფულმინანტი ვილსონის დაავადება

თანდაყოლილი მეტაბოლური დარღვევები

- ვილსონის დაავადება
- ალფა -1 ანტიტრიფსინის უკმარისობა
- ჰემოქრომატოზი
- ტიროზინემია
- გლიკოგენის შენახვის დაავადება, I და II ტიპები

ღვიძლის პირველადი ავთვისებიანი დაავადებები

- ღვიძლის-უჯრედული კარცინომა
- ჰემანგიონენდოთელიომა
- ჰეპატობლასტომა

ცხრილი 35.14

ღვიძლის გადანერგვის უკუჩვენებები

აბსოლუტური უკუჩვენებები	შედარებითი უკუჩვენებები
<ul style="list-style-type: none"> • ტვინის სიკვდილი • მეტასტაზური ავთვისებიანი დაზიანება • ექსტრაჰეპატური ავთვისებიანი სიმსივნე • ნარკოტიკების ან ალკოჰოლის აქტიური გამოყენება • გულ-ფილტვის მწვავე დაავადება • შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი • ექსტრაჰეპატური სეფსისი 	<ul style="list-style-type: none"> • ფიზიოლოგიური ასაკი • თირკმელების მწვავე დაავადება • ღვიძლის მრავალი ავთვისებიანი დაავადება • გულ-ფილტვის საშუალო სიმძიმის დაავადება • პერიფერიული სისხლძარღვოვანი დაავადება • ფსიქოსოციალური ქცევა, რომელიც მიუთითებს სამედიცინო რეჟიმის დარღვევაზე • ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსული ინფექცია

ორგანოს მიმღების გამოკვლევა

ღვიძლის გადანერგვის კანდიდატი გულდასმით უნდა შემოწმდეს ღვიძლის დაავადების მიზეზისა და სიმძიმის, გადანერგვის საჭიროების განსაზღვრისა და ობიექტური კრიტერიუმებისა და უკუჩვენებების დადგენის მიზნით. შემოწმება იწყება პაციენტის საფუძვლიანი ისტორიის შესწავლით (ცხრილი 35.14). ინტეგრირებული მიდგომა მოიცავს ლაბორატორიულ, რენტგენოლოგიურ და დიაგნოსტიკურ გამოკვლევებს, აგრეთვე მულტიდისციპლინარულ კონსულტაციებს (დანართი 35.15). ყველა პაციენტი არ გადის ყველა გამოკვლევას და კონსულტაციას. მაგალითად, ავთვისებიანი დაავადების ისტორიის მქონე პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ფართო გამოკვლევა მეტასტაზების გამორიცხვის მიზნით, ხოლო ღვიძლის მწვავე უკმარისობის მქონე პაციენტს უტარდება გამოკვლევა ღვიძლის ფუნქციის აღდგენის პოტენციალის დასადგენად. გამოკვლევის დროს კანდიდატს ამოწმებს გადანერგვის მთელი ჯგუფი – ქირურგი, ჰეპატოლოგი, კლინიკის ტრანსპლანტაციის კოორდინატორი ექთანი, სოციალური მუშაკი, დიეტოლოგი და ფინანსური მრჩეველი. სხვა სერვისები, როგორცაა კარდიოლოგია, ნეფროლოგია, ფსიქიატრია, გინეკოლოგია, ანესთეზია, ინფექციური დაავადებები, ენდოკრინოლოგია, ჰემატოლოგია, რევმატოლოგია, პირის ღრუს ქირურგია ან სტომატოლოგია ასევე შეიძლება გამოკვლევის ნაწილი აღმოჩნდეს. იდეალურ შემთხვევაში, რეკომენდებულია რევაქცინაციების ჩატარება პოსტოპერაციული ინფექციების შემცირების მიზნით. პაციენტი და ოჯახი იღებენ ინფორმაციას შემდგომი დაკვირვების, ქირურგიული და პოსტოპერაციული მკურნალობის, იმუნოსუპრესიის და ხანგრძლივი მეთვალყურეობის შესახებ. სრული გამოკვლევის დასრულების შემდეგ, შესაძლებელია რამდენიმე შედეგიდან ერთი დასკვნის გაკეთება: 1) პაციენტი არის ტრანსპლანტაციის კანდიდატი; 2) პაციენტი არ არის კანდიდატი; ან 3) გარკვეული კრიტერიუმების დაკმაყოფილების შემთხვევაში, პაციენტი შეიძლება გახდეს კანდიდატი მომავალში. ეს კრიტერიუმები შეიძლება იყოს ფიზიკური ან ფსიქოსოციალური.

ღვიძლის დაავადების ბოლო სტადიის ფორმულის ნიმუში. აშშ-ს ყველა ტრანსპლანტაციის ცენტრში გამოიყენება ღვიძლის დაავადების ბოლო სტადიის (MELD) ფორმულა სამი თვის განმავლობაში სიკვდილიანობის რისკის გამოსათვლელად, 12 წლის ასაკში და უფროსი ასაკის პაციენტებში. ღვიძლის დაავადების ბოლო სტადიის ფორმულის კრიტერიუმებია შრატში საერთო ბილირუბინის, შრატში კრეატინინის, პროთრომბინის დროის განსაზღვრა, ნორმალიზებული საერთაშორისო თანაფარდობა და აქვს თუ არა პაციენტს ორჯერ მაინც ჩატარებული ჰემოდიალიზი ბოლო 2 კვირის განმავლობაში.

ღვიძლის დაავადების ბოლო სტადიის ფორმულის ნიმუში ბავშვებში. ბავშვებში ღვიძლის დაავადების ბოლო ეტაპის ფორმულა გამოიყენება 3 თვიანი სიკვდილიანობის რისკის გამოსათვლელად 11 წლის ასაკის და უმცროსი ასაკის პაციენტებისთვის. შეფასების კრიტერიუმებია დაბადების თარიღი, სქესი, წონა, სიმაღლე, შრატში ალბუმინისა და შრატის საერთო ბილირუბინის, პროთრომბინის დროისა და საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობის განსაზღვრა.

ცხრილი 35.14

ღვიძლის დაავადების ბოლო სტადიის მქონე პაციენტის სამედიცინო ისტორია ტრანსპლანტაციამდე

ვირუსული ჰეპატიტის რისკის ფაქტორები: სისხლის გადასხმა, წამლის ვენაში შეყვანა, ტატუ, სხვა პარენტერალური ზემოქმედება.

- ოჯახში ანამნეზში ღვიძლის დაავადება.
- ასოცირებული დარღვევები: ჰიპოთირეოზი, ოსტეოპოროზი, უნაყოფობა, ართრიტი.
- სიმპტომების და გართულებების დაწყება, ხანგრძლივობა და აღწერა: სიყვითლე, ძილი-ანობა, სისხლდენა, ქავილი, დაბნეულობა, ასციტი, შეშუპება, კუპრისებრი განავალი, მუცლის ტკივილი, ძვლის ტკივილი ან მოტეხილობები, ქრონიკული დიარეა, გინეკომასტია (მამაკაცებში), ამენორეა (ქალებში).
- მიმდინარე და წარსული სამედიცინო ისტორია: ჰოსპიტალიზაცია, ოპერაციები.
- სოციალური ისტორია: ალკოჰოლის, წამლების, ტოქსინების, თამბაქოს ზემოქმედება.
- ვაქცინაციის სტატუსი.

ცხრილი 35.15

პაციენტის გამოკვლევის გზამკვლევი გადანერგვის დაწყებამდე

ლაბორატორიული გამოკვლევები

- ღვიძლის ფუნქციური ტესტები: ტრანსამინაზები (AST, ALT, GGT), ტუტე ფოსფატაზა, ბილირუბინი, ალბუმინი, პროთრომბინის დრო, ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო, სისხლის შედედების ფაქტორები, ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები.
- თირკმლის ფუნქციური ტესტები: სისხლში შარდოვანა აზოტი, კრეატინინი, ნატრიუმი, კალიუმი, ნახშირორჟანგი, ქლორიდი.
- ჰემატოლოგია: სისხლის სრული ანალიზი, რეტიკულოციტები, ერითროციტების დალექვის სიჩქარე.
- ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია: T3RIA; T4RIA; ფარისებრი ჯირკვლის მასტიმულირებელი ჰორმონი; T4 და T3 მომატება.
- ღვიძლის ვირუსების და სხვა ინფექციური დაავადებების სეროლოგიური ტესტები: ვირუსული ჰეპატიტი (A, B, C, D, E); ციტომეგალოვირუსი, ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, I და II ჰერპეს-ვირუსი, პარვოვირუსი, აივ ინფექცია.
- სისხლის ჯგუფისა და ანტისხეულების ანალიზი.
- იმუნოლოგიური სქემა: ანტინუკლეალური ანტისხეულები, ანტიმიტოქონდრიული ანტისხეულები, გლუვი კუნთების ანტისხეულები, იმუნოგლობულინები (A, G, M).
- კვება: ვიტამინის დონე (A, D, E, B12, ფოლიუმის მჟავა); რკინის და ფერითინის განსაზღვრა.
- სიმსივნის განსაზღვრის ნიშანი: ალფა-ფეტოპროტეინი, კარცინომებრიონული ანტიგენი, პროსტატის სპეციფიური ანტიგენი.

სხვადასხვა: ცერულოლაზმინი, ალფა -1 ანტიტრიფსინის დონე და ფენოტიპი.

შარდი

- 24 საათიანი ცილა და ელექტროლიტები, კულტურა, კრეატინინის გამოყოფა, შარდის ანალიზი, სპილენძი.

განავალი

- ცისტები, პარაზიტები, ფარული სისხლდენა, ფეკალური ცხიმი 48 საათში, კულტურები.

კუჭ-ნაწლავის გამოკვლევა

- ენდოსკოპია, კოლონოსკოპია, ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეათიოგრაფია, ღვიძლის ბიოფსია.

ფილტვი

- სისხლის არტერიული გაზები, ფილტვების ფუნქციური სინჯები.

რენტგენოგრაფიული და დიაგნოსტიკური კვლევები

- გულმკერდის რენტგენი, ღვიძლის ულტრაბგერითი გამოკვლევები.

დამატებითი გამოკვლევები

- დოპლეროგრაფიული კვლევები, ცხვირის სინუსების რენტგენი; კომპიუტერული ტომოგრაფია (მუცელი, მკერდი, თავი); ელექტროკარდიოგრაფია; ექოკარდიოგრაფია; გულის დატვირთვის შემოწმება; გულის კათეტერიზაცია; მამოგრაფია; პერიფერიული სისხლძარღვების შესწავლა; მუცლის ღრუს ანგიოგრაფია; კანქვეშა ქოლანგიოგრაფია; ძვლის მინერალური სიმკვრივე.

პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ ღვიძლის მწვავე უკმარისობა, სჭირდებათ გადაუდებელი სასწრაფო დახმარება და მათ ენიჭებათ სტატუსი I კანდიდატთა სიაში. ჰეპატოცელულური კარცინომით დაავადებულ პაციენტებს, რომლებიც აკმაყოფილებენ სიმსივნის გარკვეულ კრიტერიუმებს, ავტომატურად ენიჭებათ ღვიძლის ბოლო სტადიის დაავადების ქულა 20, რადგან 3 თვის განმავლობაში ღვიძლის გარეთ მეტასტაზების გავრცელების რისკი მაღალია. მეტასტაზური დაავადების გავრცელების შემდეგ, პაციენტი აღარ ითვლება გადანერგვის კანდიდატად.

გამოკვლევების დასრულების შემდეგ პაციენტისთვის დგება ერთ-ერთი ყველაზე რთული ეტაპი: ლოდინის პერიოდი. შეუძლებელია იმის წინასწარ განსაზღვრა, თუ როდის გამოინდება შესაფერისი ორგანო. პაციენტს უჩნდება შეგრძნება, რომ მისი სიცოცხლე „მოლოდინის რეჟიმზე გადავიდა.“ დონორების სიმცირის გამო, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში პაციენტები ხშირად იღუპებიან გადანერგვის მოლოდინში; ღვიძლის ბოლო სტადიის დაავადების მქონე პაციენტებმა იციან, რომ გადანერგვის ერთადერთი ალტერნატივა სიკვდილია. პაციენტს და მის ოჯახს მუდ-

მივად სჭირდებათ ფსიქოსოციალური დახმარება და გადანერგვამდე მხარდამჭერ ჯგუფებში განევრიანება, რომლებიც ტრანსპლანტაციის ცენტრების უმეტეს ნაწილშია ხელმისაწვდომი.

გადანერგვის დაწყების წინა ფაზა

პაციენტისთვის, რომელსაც აღენიშნება ღვიძლის ტერმინალური დაავადება და ელოდება გადანერგვას, ერთ-ერთ სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მკურნალობის პროცესი. პაციენტებს ხშირად უვითარდებათ ღვიძლის ენცეფალოპათია, კოაგულოპათია, პორტალური ჰიპერტენზია, სითხისა და ელექტროლიტების მწვავე დისბალანსი, გულის უკმარისობა, ფილტვისა და თირკმლის უკმარისობა. ტრანსპლანტაციის კანდიდატის განსაზღვრისას მნიშვნელოვანია ფსიქიკური მდგომარეობის ხშირი შეფასება. ღვიძლის ენცეფალოპათიის გაუმჯობესება შესაძლებელია ანტიბიოტიკებით და საფალარათო საშუალებებით, წინააღმდეგ შემთხვევაში პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს IV სტადიის კომა. ღვიძლის ენცეფალოპათიის შემდგომი სტადიები შეიძლება კლინიკურად არ განსხვავდებოდეს თავის ტვინის ჰემორაგიისგან. ამიტომ შეიძლება პაციენტს დასჭირდეს დიაგნოსტიკური კვლევა პოტენციური ინტრაკრანიალური სისხლდენის შემოწმების მიზნით. ზოგიერთ სამედიცინო ცენტრში ასეთ პაციენტებთან გამოიყენება ინტრაკრანიალური წნევის კათეტერები. პაციენტის სანოლის თავი უნდა დაფიქსირდეს 30-დან 45 გრადუსამდე კუთხით, ინტრაკრანიალური წნევის მცირედი ზრდის თავიდან ასაცილებლად. სასუნთქი გზების დაცვა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია არა ინტუბაციური პაციენტებისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ ენცეფალოპათია. ამ ვითარებაში, სისხლიანი ღებინების ან გულისრევის შემთხვევაში, შეიძლება საჭირო გახდეს ინტუბაცია და პარალიტიკური მედიკამენტების გამოყენება პაციენტის სასუნთქი გზების დაცვის მიზნით. ღვიძლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებს აქვთ კვებითი უკმარისობა საკვების არასაკმარისი რაოდენობით მიღების, საკვები ნივთიერებების მონელების, შეწოვის და მეტაბოლიზმის დარღვევის გამო. მათ სჭირდებათ ცხიმში ხსნადი ვიტამინების დანამატები (A, D, E და K). ღვიძლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტების რეკომენდებული კვებითი რეჟიმი მოიცავს 35-დან 40 კკალ / კგ / დღეში და 1,2-დან 1,5 გ / კგ / ცილას დღის განმავლობაში. მნიშვნელოვანია აღმოიფხვრას პორტალური ჰიპერტენზიით გამოწვეული შედეგები. პორტალური ჰიპერტენზია შეიძლება შემცირდეს ღვიძლშიდა პორტოკავალური შუნტირებით (TIPS). იშვიათ შემთხვევებში, პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს ოპერაცია, რათა შეიქმნას სისხლძარღვთა შუნტი პორტოკავალურ სისტემასა და მეზანგიურ, ელენტა ან თირკმლის სისხლძარღვთა სისტემას შორის. მაგრამ ქირურგიული გზით შექმნილი სისხლძარღვოვანი შუნტირება ჩვეულებრივ, არ განიხილება იმ პაციენტებში, რომლებიც გადანერგვის მოლოდინში არიან.

პაციენტებს, რომლებსაც მწვავე ასციტი აქვთ, ჩვეულებრივ, ორგანიზმში სითხის ჭარბი რაოდენობა აღენიშნებათ, თუმცა სისხლძარღვშიდა მოცულობა შემცირებუ-

ლია. შესაბამისად, სჭირდებათ ნატრიუმის შეზღუდვა და კოლოიდური სითხეების (მაგ. ალბუმინის) მიღება შარდმდენებთან ერთად. სითხის მიღების და გამოყოფის საფუძვლიანი აღრიცხვა, წონის ყოველდღიური მონიტორინგი და სასიცოცხლო ნიშნების ხშირი შემოწმება აუცილებელია სითხის სტატუსის განსაზღვრის მიზნით. ასციტი ხელს უშლის ფილტვების გაფართოებას და ჟანგბადის მიწოდებას. მუცლის ღრუ ფართოვდება და პაციენტებს უჭირთ პირის ღრუს საშუალებით საკმარისი საკვების მიღება. ასციტის დროს ხშირად გამოიყენება შარდმდენი საშუალებები, რამაც შეიძლება დაარღვიოს თირკმელების ფუნქციონირება ან გააუარესოს ჰეპატორენული სინდრომი. მწვავე ასციტის დროს შეიძლება საჭირო გახდეს პარაცენტეზული პროცედურის ჩატარება (ასციტების დრენირება). თუმცა, ამ პროცედურამ შესაძლოა გამოიწვიოს თირკმლისა და გულის ფუნქციის დაქვეითება, რომელიც განპირობებულია სითხის მოცულობის ცვლილებით. ღვიძლის ბოლო სტადიის დაავადების მქონე პაციენტს შესაძლოა განუვითარდეს სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტი, ღვიძლისა და თირკმელების ფუნქციის მკვეთრი შემცირებით, რომელსაც თან ახლავს ცხელება, მუცლის ტკივილი და ღვიძლის ენცეფალოპათია. პაციენტებს უტარდებათ აგრესიულ ანტიბიოტიკური მკურნალობა და გადაანერგვის პროცესი დროებით შეჩერებულია, ბაქტერიული პერიტონიტის მკურნალობის მიზნით.

დონორის თავსებადობის დადგენა

დონორის ღვიძლის თავსებადობა მიმღებთან განისაზღვრება ორი კრიტერიუმის საფუძველზე. ესენია: სისხლის ჯგუფი და სხეულის ზომა. დონორებს გულდასმით იკვლევენ ინფექციური დაავადებების და მეტასტაზური კარცინომების გამოვლენის თვალსაზრისით, რადგან დაავადებები შესაძლებელია გადაეცეს რეციფიენტს.

გადაუდებელ სიტუაციებში, დონორის სისხლის ჯგუფი (მაგალითად, O ტიპი) შეიძლება არ შეესაბამებოდეს ადრესატის სისხლის ჯგუფს (მაგალითად, A ტიპი). მიუხედავად ABO სისხლის ჯგუფების შეუთავსებლობისა, ღვიძლის გადაანერგვა შეიძლება განხორციელდეს საგანგებო ვითარებაში წარმატებულად. შეიძლება გამოვლინდეს ადრეული ოპერაციის შემდგომი გართულებები, როგორცაა მსუბუქი ჰემოლიზი, უჯრედების მწვავე უარყოფა, ღვიძლისა და სანაღვლე გზების სისხლძარღვებთან დაკავშირებული გართულებები. იმუნოდეპრესიული საშუალებებისა და პლაზმაფერეზის ინოვაციური გამოყენება აუმჯობესებს ტრანსპლანტანტის ფუნქციის შენარჩუნებას მიმღებ-დონორის ABO სისტემის შეუთავსებლობის შემთხვევაშიც კი. მას შემდეგ, რაც დონორის ღვიძლი ხელმისაწვდომი გახდება, აუცილებელია ოპერაციამდე ორგანოს მიმღების მომზადება. ახალი საკონსერვაციო ხსნარების გამოყენებით შესაძლებელი გახადა ცივი იშემიის დროის გახანგრძლივება (ანუ დროის ინტერვალი დონორიდან ორგანოს ამოღების, გარეცხვისა და ყინულში შენახვისთვის, მისი გადაანერგვის მომენტამდე).

ცოცხალი დონორის ღვიძლის გადანერგვა

ამჟამად, ღვიძლის გადანერგვის მრავალ ცენტრში შესაძლებელია ცოცხალი დონორის ღვიძლის გადანერგვა (LDLT). ცოცხალი დონორის ღვიძლის დონაცია უფრო ხშირია ბავშვებში. ჩვეულებრივ, დონორი არის მშობელი, რომელიც საკუთარი შვილის დონორი ხდება. ოპერაციის დროს ხდება ღვიძლის მარცხენა გვერდითი წილის ამოღება, დონორის სხეულში კი დიდი ღვიძლის მასა რჩება.

ცოცხალი დონორის ღვიძლის გართულებები. ნაწილობრივი ჰეპატექტომიის შემდეგ დონორის გართულებების კლასიფიკაცია ხდება I-IV გრადაციით. I ხარისხის გართულებები არ არის სიცოცხლისათვის საშიში და არ იწვევს შესაძლებლობების მუდმივ შეზღუდვას. II ხარისხის გართულებები მოითხოვს მედიკამენტებით მკურნალობას ან სისხლის გადასხმას. III ხარისხი შეიძლება აღმოჩნდეს სიცოცხლისთვის საშიში და საჭირო გახდეს ინვაზიური თერაპია, მაგალითად, საოპერაციოში დაბრუნება. IV ხარისხი იწვევს ინვალიდობას ან სიკვდილს. ღვიძლის დონორებში გართულებების უმეტესობა არის I-II ხარისხის, მაგალითად, საშარდე გზების ინფექციები, გამონაყარი, არითმიები, ჭრილობის ინფექცია, ფილტვის ემბოლია, პლევრალური გამონაჟონი, ოპერაციის შემდგომი სისხლდენა, ნაღვლიდან სითხის გაჟონვა ან სანაღვლე გზების შევიწროება. 2008 წლისთვის შეერთებულ შტატებსა და ევროპაში დაიდუბა ცოცხალი ღვიძლის 33 დონორი. ცოცხალმა დონორებმა უნდა გაიარონ მკაცრი შემოწმება, რათა განისაზღვროს დონაციის შესაძლებლობა. ეს მოიცავს როგორც ფიზიკური ჯანმრთელობის შემოწმებას, ასევე ფსიქოსოციალურ შეფასებას. ამ კრიტერიუმების საფუძველზე დგინდება ღვიძლის წონა და მოცულობა, რათა მოხდეს ორგანოს უსაფრთხო ამოკვეთა. ამოკვეთილი ღვიძლის მოცულობის მასა უნდა იყოს საკმარისი რეციპიენტის ნორმალური ფუნქციონირებისთვის.

დონორის დამხმარე პირი. ყველა ცენტრს, რომელიც ახორციელებს ცოცხალი დონორებისგან ორგანოთა გადანერგვის პროცედურებს, უნდა ჰყავდეს დონორის დამცველი პირი, რომელიც არ არის გადანერგვის ჯგუფის წევრი. დონორის დამხმარე ჩართულია პროცედურის ყველა ეტაპზე დონორის უსაფრთხოებისა და კეთილდღეობის უზრუნველყოფის მიზნით. ცოცხალი დონორის პოსტოპერაციული მოვლა იმ პაციენტების მკურნალობის იდენტურია, ვისაც ღვიძლის რეზექცია აქვს გაკეთებული.

ღვიძლის ქირურგიული გადანერგვის პროცედურა

ღვიძლის გადანერგვის ოპერაცია ხანგრძლივი და ტექნიკურად რთული პროცესია, რაც ხშირად 4-დან 12 საათამდე გრძელდება. პაციენტი გადაჰყავთ საოპერაციო ოთახში ანესთეზიის დასაწყებად, პაციენტს უკეთდება დიდი დიამეტრის ინტრავენური კათეტერები, რომლის საშუალებით დიდი რაოდენობით სითხე შეჰყავთ ორგანიზმში, ასევე, ხდება ფილტვის არტერიაში კათეტერის ჩასმა ჰემოდინამიკური კონტროლის მიზნით. თირკმელების უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპიის (RRT) გაგრძელება ან

დაწყება შესაძლებელია საოპერაციოში. პაციენტი მოთავსებულია საოპერაციო მაგიდაზე ისე, რომ შემცირდეს წნევა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს იშემია, ქსოვილისა და პერიფერიული ნერვის ქრონიკული დაზიანება. ღვიძლის გადანერგვის ოპერაცია შეიძლება დაიყოს სამ ეტაპად: 1) მიმღების ჰეპატექტომია; 2) სისხლძარღვოვანი ანასტომოზები დონორულ ღვიძლთან; და 3) ნაღვლის ანასტომოზი.

რეციფიენტის ჰეპატექტომია

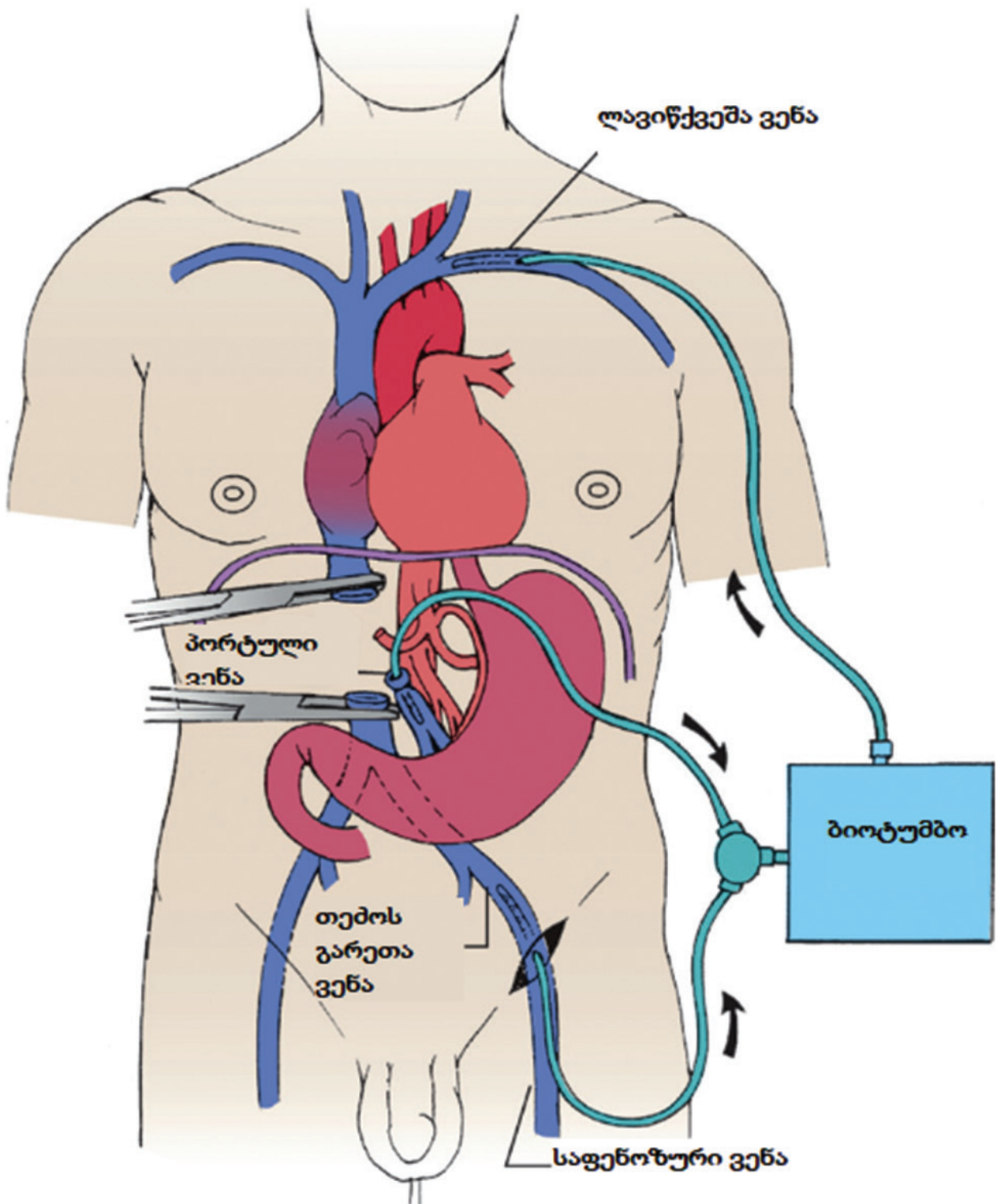
1 ეტაპი ოპერაციის ყველაზე გრძელი და რთული პროცესია, რადგან ის გულისხმობს საკუთარი ღვიძლის მოცილებას. ამ პროცესს კიდევ უფრო ართულებს კოაგულოპათია, ადჰეზია და პორტალური ჰიპერტენზია. ამ ეტაპის დასრულებამდე პაციენტს შეიძლება გაუკეთდეს ვენური შუნტირება (სურათი 35.6), თუმცა, ამ პროცედურას ყველა პაციენტი არ საჭიროებს. ცენტრიფუგალური ტუმბო სისხლს ტუმბავს თედოს და პორტალური ვენების კანულების საშუალებით, შემდეგ კი სისხლი უბრუნდება ცენტრალურ მიმოქცევას აქსილარული ან ლავინის ქვეშ მდებარე ვენის საშუალებით. ქირურგიული ტექნიკის, ანესთეზიისა და სითხის კონტროლის გაუმჯობესებით შემცირდა ოპერაციის ხანგრძლივობა.

სისხლძარღვოვანი ანასტომოზი დონორულ ღვიძლში

ოპერაციის მეორე ეტაპი მოიცავს ოთხ სისხლძარღვოვან ანასტომოზს: ზუპრაჰეპატიკური ქვედა ღრუ ვენა, ინფრაჰეპატიკური ღრუ ვენა, ღვიძლის არტერია და ღვიძლის კარის ვენა. მრავალი ვარიაცია და ადაპტაციური მეთოდის გამოყენებაა შესაძლებელი დონორის ან რეციფიენტის ანატომიიდან გამომდინარე.

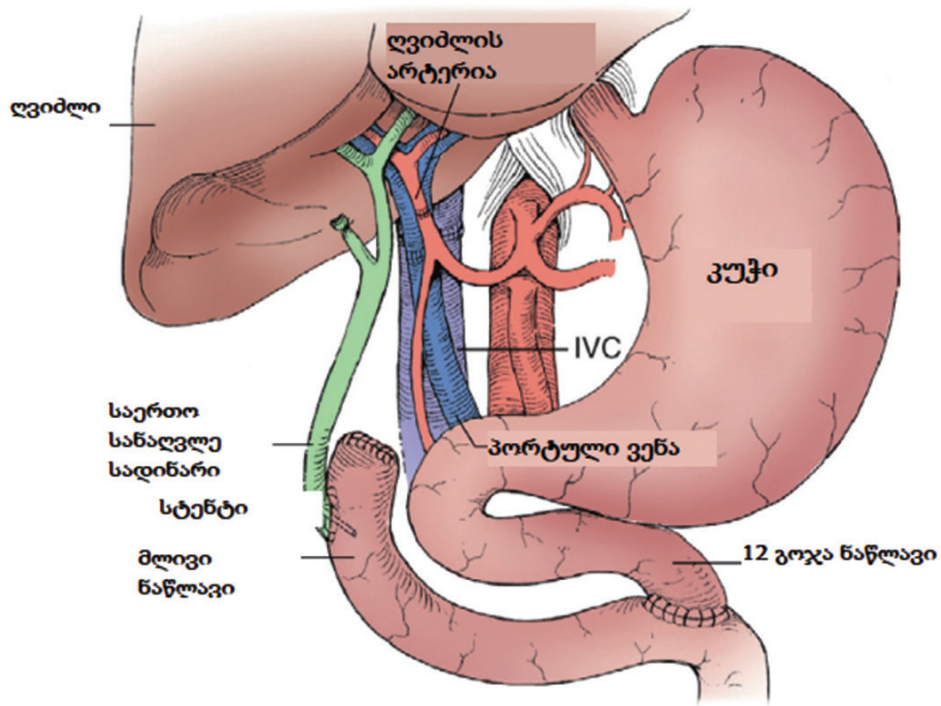
ნაღვლის ანასტომოზი

ოპერაციის მესამე ეტაპზე ტარდება ქოლედოქოქოქოქოსტომია (ნაღვლის სადინარიდან მღივ ნაწლავამდე) ან ქოლედოქოქოქოქოსტომია (ნაღვლის სადინარიდან ნაღვლის სადინარში). ქოლედოქოქოქოქოსტომია უტარდება პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება ნაღვლის სადინარის დაავადება, როგორცაა ნაღვლის სადინარის ატრეზია ან მასკლეროზებული ქოლანგიტი. მას ასევე, უწოდებენ Roux-en-Y პროცედურას, რომელიც გამოსახულია 35.7 სურათზე. ქოლედოქოსტომია უტარდებათ ისეთ პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ ჯანმრთელი და უცვლელი ნაღვლის სადინარი (სურ 35.8). პაციენტი საოპერაციოდან ბრუნდება გარე სტენტით ან მის გარეშე ან T-მილით, რომელიც უკავშირდება ტომარას, რომელშიც ნაღველი გაედინება. პაციენტებს, რომლებსაც არ აქვთ ნაღვლის გარე სადინრები, შესაძლოა ჰქონდეს შიდა სტენტი ნაღვლის სადინარში. საბოლოოდ, შიდა სტენტი მოძრაობს და გამოდის განავლის საშუალებით. ზოგჯერ ნაღვლის შიდა სტენტი უნდა მოიხსნას ენდოსკოპიური პროცედურის გამოყენებით.



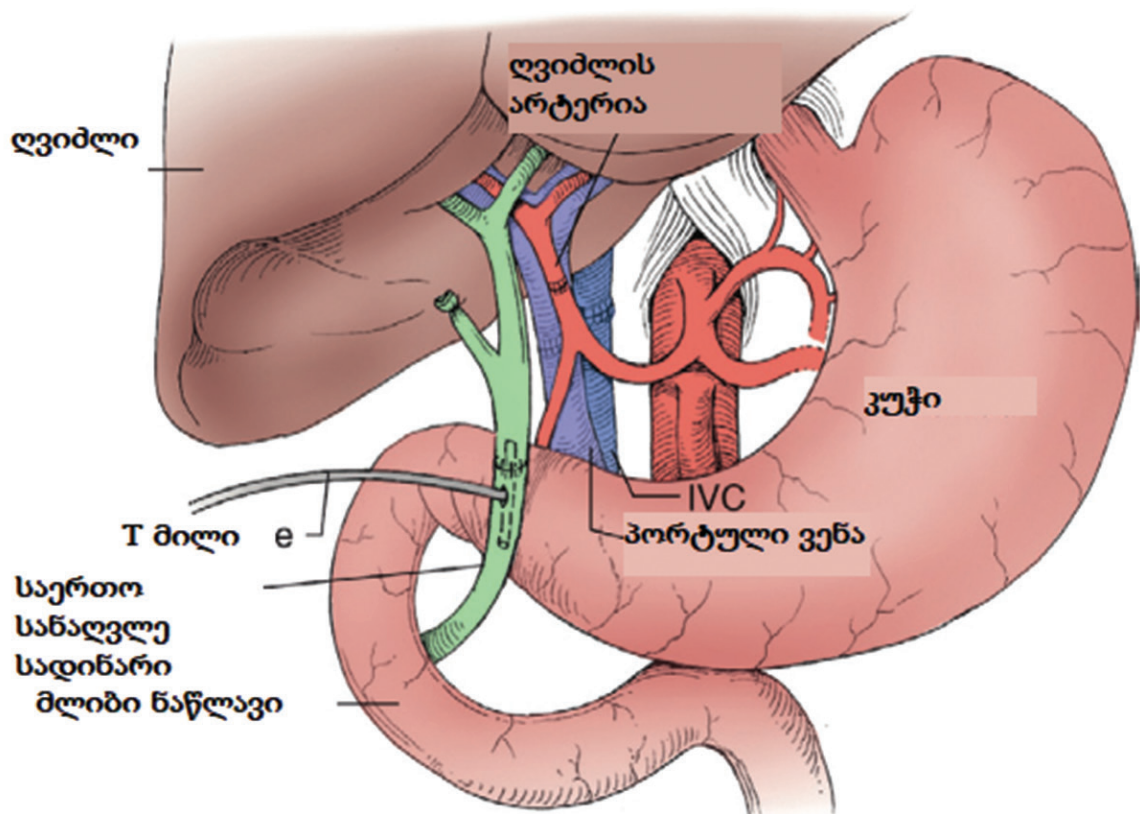
სურათი 35.6 რეციფიენტის ღვიძლის ამოღებისას ვენოვენოზური შუნტის შექმნის გრაფიკული გამოსახულება. არის და თეძოს ვენები კანულირებულია. სისხლის ცირკულირება ლავინქვეშა ვენაში ხორციელდება ცენტრიფუგული ტუმბოს მეშვეობით.

წყარო: Urden et al 2014 გაკვეთა



სურათი 35.7 Roux-en-Y პროცედურა

წყარო: Urden et al 2014 გაკვეთა



სურათი 35.8 ქოლედოქოქოლედექოსტომია

ოპერაციის შემდგომი სამედიცინო და საექთნო მკურნალობა

ოპერაციის შემდეგ, ზოგიერთ პაციენტი შესალოა ექსტუბირდეს, სანამ მათ რეანი-მაციულ განყოფილებაში გადაიყვანენ, მაგრამ მათი უმეტესობა კვლავ ანესთეზიის მოქმედების ქვეშ იმყოფება და ინტუბაციური მილი რჩება 12-დან 24 საათამდე. ოპერაციის დასრულების შემდეგ დაუყვივნებლივ უნდა მოხდეს 1) სხეულის ნორმალური ტემპერატურის აღდგენა; 2) ჰემოდინამიკის სტაბილიზაცია; და 3) სასუნთქი გზების შენარჩუნება. ოპერაციის შემდგომ ჰიპოთერმიის განვითარება ხშირია ღვიძლის ორ-თოტოპური გადანერგვის შემდეგ (OLT). ინტენსიური თერაპიის ექთანი ვალდებულია პაციენტს თერმული ბალანსი შეინარჩუნოს ისეთი მეთოდებით, როგორცაა გამათ-ბობელი საბნები, გამათბობელი ნათურები და ქუდები.

ჰემოდინამიკა

პაციენტის ჰემოდინამიკური სტაბილიზაცია წარმოადგენს მთავარ გამოწვევას. ოპერაციის შემდეგ პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს ჰიპერვოლემია, ევოლემია ან ჰიპოვოლემია, ასევე შეიძლება ჰქონდეს ჰიპერტენზია ან ჰიპოტენზია. მნიშვნე-ლოვანია ორგანიზმში სითხის მთლიანი მოცულობის შემონახვა სისხლძარღვებში არსებული სითხის სტატუსთან შედარებით. სითხის მოცულობის სტატუსის შემონახ-ვის მიზნით, უნდა განისაზღვროს არტერიული წნევა, პერიფერიული არტერიული წნევა, ცენტრალური ვენური წნევა (CVP), შარდის გამოყოფა, ღრენაჟის გამტარობა და ნაღვლის გამოყოფა. სითხის მოცულობისა და არტერიული წნევის დარღვევების აღმოფხვრის მიზნით, პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ტრანსფუზიული თერპია სხვადასხ-ვა აგენტებით. სითხის შევსების პროტოკოლები განსხვავდება ალბუმინის ან ახალი გაყინული პლაზმის, აგრეთვე, ინტრავენური დოფამინის ან პროსტაგლანდინების, სხვა საშუალებებისა და ხსნარების გამოყენების მიხედვით. თუმცა, მიზნები იგივეა: ქსოვილის პერფუზიის ოპტიმიზაცია და ჟანგბადის მიწოდება ყველა ქსოვილში, გან-საკუთრებით, ახლად გადანერგილ ორგანოში.

ელექტროლიტები

ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევა შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის გადა-ნერგვის შემდეგ. ხშირია კალიუმის და მაგნიუმის დონის ცვლილებები. მაღალი შრა-ტის ელექტროლიტები ჩვეულებრივ, ასოცირდება თირკმლის მწვავე დაზიანებასთან; დაბალი დონე შეიძლება გამოწვეული იყოს მედიკამენტების გვერდითი ეფექტებით (მაგ., შარდმდენი თერაპია). ჰიპერნატრიემია ან ჰიპონატრიემია ართულებს სითხის მოცულობითი სტატუსის დარეგულირებას და სითხის ჩანაცვლებას. კალცინეურინის ინჰიბიტორებმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპომაგნიემია. ვინაიდან, ეს მედიკამენტე-ბი ზოგჯერ იწვევს კრუნჩხვით შეტევებს, მნიშვნელოვანია მჭიდრო მონიტორინგი და მაგნიუმის ჩანაცვლება.

ფილტვის მკურნალობა

პაციენტის სუნთქვითი მხარდაჭერა გრძელდება მანამ, სანამ საანესთეზიო ნივთიერება მეტაბოლიზდება და გამოიყოფა ახალი ღვიძლით და სანამ პაციენტი არ გამოვა ანესთეზიური მდგომარეობიდან. საჭიროა სისხლში არტერიული გაზების დონის ხშირი შემოწმება, პულსის უწყვეტი ოქსიმეტრია და სუნთქვის ხშირობის შეფასება. პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს ხელოვნური სუნთქვის პარამეტრების შეცვლა, ასპირაცია სეკრეციის მოსაშორებლად ან ფარმაკოლოგიური საშუალებების შეყვანა მჟავა-ტუტოვანი დისბალანსის დასტაბილურების მიზნით. ფილტვის გართულებები ხშირია (ცხრილი 35.16-). სანამ პაციენტი ხელოვნურ სუნთქვაზეა, პნევმონიის თავიდან აცილება შესაძლებელია საწოლის თავის 30 გრადუსით აწევით, პაციენტის პოზიციის ხშირი შეცვლით, პირის ღრუს კარგი მოვლით და კბილების გახეხვით. ექსტუბაციის შემდეგ რეკომენდებულია მასტიმულირებელი სპირომეტრიული ვარჯიშები და ხშირი მოძრაობა, ხველება და ღრმად სუნთქვა, ატელექტაზის და პნევმონიის თავიდან ასაცილებლად. ასევე, შესაძლებელია რესპირატორული მკურნალობა ბრონქოდილატორებით, პროფილაქტიკური ანტიმიკრობული საშუალებებით და გულმკერდის ფიზიოთერაპიით. მიზანშეწონილია პაციენტის ადრეული მოძრაობის ხელშეწყობა და ფიზიკური თერაპია.

დანართი 35.16

ღვიძლის გადანერგვის შემდგომი ზოგადი გართულებები

ფილტვის გართულებები

- პლევრის ღრუდან გამონაჟონი
- ფილტვების შეშუპება
- პნევმონია
- პნევმოთორაქსი ან ჰემოთორაქსი
- ატელექტაზი
- მარჯვენამხრივი დიაფრაგმის დამბლა

სანადვლე გზების გართულებები

- გამოჟონვა
- არხების შევიწროება
- ობსტრუქცია
- ინფექცია (ქოლანგიტი)
- ანასტომოზის დაზიანება

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გართულებები

- სისხლდენა და წყლული

- კუჭ-ნაწლავის ინფექციები (ციტომეგალოვირუსი, კანდიდა, კლოსტრიდიუმის რთული ინფექცია)
- ნაწლავის პერფორაცია

სისხლძარღვოვებთან დაკავშირებული გართულებები

- ღვიძლის არტერიის თრომბოზი
- პორტალური ვენის თრომბოზი
- ღრუ ვენის თრომბოზი
- პერიფერიული და ცენტრალური კათეტერებით გამოწვეული სეფსისი
- ღვიძლის ვენის თრომბოზი

კოაგულოპათიის რისკი

კოაგულოპათიის მკურნალობა მნიშვნელოვანია ოპერაციის შემდგომ ადრეულ ეტაპზე. აუცილებელია სადრენაჟო მილებიდან და ჭრილობიდან სითხის დინების მონიტორინგი სხვა სამედიცინო შეფასებებთან ერთად; პაციენტი უნდა შემოწმდეს სისხლდენის, ასევე ჰიპოვოლემიის, ტაქიპნოეს, ტაქიკარდიისა ან ცუდი პერიფერიული ოქსიგენაციის არსებობაზე. მუცლის ღრუს უეცარი ზრდა, სისხლიანი დრენაჟი, ნაზოგასტრალური გამონადენი და შავი ფერის განავალი სისხლდენის პრობლემების ნიშნებია. ოპერაციიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში ლაბორატორიული კვლევების ჩატარება აუცილებელია სისხლის დაკარგვისა და კოაგულოპათიის შემოწმების მიზნით; მოწმდება ჰემატოკრიტის, ჰემოგლობინის დონე, თრომბოციტების რაოდენობა, პროთრომბინის დრო, თრომბოპლასტინის ნაწილობრივი დრო, ფიბრინოგენი და ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები. კოაგულოპათიის მკურნალობა უნდა დაიგეგმოს გონივრულად, ღვიძლში ახლახან ანასტომოზირებული სისხლძარღვების თრომბოზის რისკის გათვალისწინებით. შესაძლოა მიზანშეწონილი იყოს სისხლის პროდუქტების, მათ შრის თრომბოციტების, ახალი გაყინული პლაზმისა და კოაგულაციური ფაქტორების მიღება K ვიტამინთან ერთად.

ნევროლოგიური სტატუსი

პაციენტის ნევროლოგიური შემოწმება უნდა ჩატარდეს ოპერაციის შემდგომ ადრეულ ეტაპზე, ფსიქიკური მდგომარეობისა და გადანერგილი ორგანოს ფუნქციონირების დადგენის მიზნით. პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებოდათ ენცეფალოპათია ოპერაციამდე, კოგნიტურ სტაბილურ მდგომარეობას თანდათან დაუბრუნდებიან. თუმცა, პაციენტი, თუ მისი ღვიძლი კარგად ფუნქციონირებს, უნდა იყოს კონცენტრირებული ოპერაციიდან 1-2 დღის განმავლობაში; გაუმჯობესებული ფსიქიკური მდგომარეობა მიანიშნებს ახალი ღვიძლის სათანადო ფუნქციონირებაზე. ზოგიერთ ფარმაკოლოგიურ აგენტს, იმუნოდეპრესანტების ჩათვლით, აქვს პერიფერიული და ცენტრალური ნევროლოგიური გვერდითი მოვლენები, რომლებიც მოქმედებს პა-

ციენტის ნევროლოგიურ მდგომარეობაზე. ინდუქციური თერაპია შეიძლება გამოყენებულ იქნას იმუნოსუპრესიული პრეპარატების დანყების გადავადების მიზნით, მათი ნევროლოგიური და ნეფროგენული გვერდითი ეფექტებიდან გამომდინარე.

ტკივილის კონტროლი

ინტენსიური თერაპიის ექთანმა ყოველთვის უნდა გაითვალისწინოს ინტრაკრანიალური სისხლდენის განვითარების რისკი პაციენტში, რომელსაც აღენიშნება კოაგულოპათიური დარღვევა, შრატში ნატრიუმის დისბალანსი და ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა. ყველა არსებულმა მდგომარეობამ შეიძლება ხელი შეუშალოს ტკივილის შემსუბუქებას, რადგან ტკივილგამაყუჩებელი ფარმაკოლოგიური საშუალებები, ფარავს კოგნიტური მდგომარეობის გაუარესებას. ინიშნება ტკივილის შემამსუბუქებელი მედიკამენტები, მაგრამ შესაძლებელია სხვა არამედიკამენტური ჩარევები.

გლუკოზის კონტროლი

ღვიძლის გადანერგვის შემდეგ გლუკოზის დონე შეიძლება შეიცვალოს სტეროიდების მიღებით, ტრანსპლანტანტის ფუნქციით, კალცინეურინის ინჰიბიტორებითა და მანამდე არსებული დიაბეტით. ღვიძლის გადანერგვის ოპერაციის დროს სისხლში გლუკოზის დონის ინტენსიური კონტროლი (150 მგ / დლ-ზე ნაკლები) უკავშირდება ინფექციის სიხშირის მნიშვნელოვან შემცირებას 30 დღის განმავლობაში და სიკვდილიანობას 1 წლის შემდეგ. პერიოპერაციული ჰიპერგლიკემია განაპირობებს გადანერგილი ღვიძლის უარყოფის რისკს რეტროსპექტული გამოკვლევით. შრატში გლუკოზის დაბალი დონე, როცა პაციენტი არ იღებს ინსულინს, მიანიშნებს ღვიძლის ტრანსპლანტანტის ფუნქციის პირველად დარღვევაზე.

თირკმლის ფუნქცია

ღვიძლის გადანერგვის შემდეგ თირკმლის ფუნქცია შეიძლება შეიცვალოს რამდენიმე მექანიზმით, მათ შორის, ციკლოსპორინის ან ტაკროლიმუსის შეყვანით, თირკმლის მწვავე დაზიანებით, თირკმელების დაავადებით და ღვიძლის ცუდი ფუნქციონირებით. პაციენტებმა უნდა აკონტროლონ სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსი, მოერიდონ ნეფროტოქსიკური მედიკამენტების მიღებას; პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესების მიზნით, პაციენტს შესაძლოა ჩაუტარდეს ულტრაფილტრაცია, თირკმელების უწყვეტი ჩანაცვლებითი თერაპია ან პერიოდული ჰემოდიალიზი. თუ ღვიძლი კარგად მუშაობს, თირკმელების ფუნქცია, ჩვეულებრივ, უმჯობესდება. თუმცა, ზოგიერთმა იმუნოდეპრესანტმა და ანტიმიკრობულმა საშუალებამ შეიძლება დააზიანოს თირკმელები. დოზის კორექცია ან მედიკამენტის მოხმარების შეწყვეტა უნდა მოხდეს თირკმელების და ღვიძლის ფუნქციების შემონახვის საფუძველზე. ციკლოსპორინის ან ტაკროლიმუსის შრატის ყოველდღიური მონიტორინგი აუცილებელია იმუნოდეპრესიული საშუალებების დოზის განსაზღვრის მიზნით, ხოლო თირკ-

მელების მწვავე დაზიანების კონტროლისთვის საჭიროა შრატში კრეატინინის დონის ყოველდღიური შემოწმება. პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესების ფონზე, ლაბორატორიული გამოკვლევების სიხშირე მცირდება.

ინფექციის რისკი

იმუნოსუპრესიული თერაპია გადანერგვის მიმღებს ინფექციის განვითარების მომატებული რისკის ქვეშ აყვამებს. ინფექციური გართულებები ხშირია ორთოტოპიული გადანერგვის მქონე პაციენტებში და ის კვლავაც სიკვდილიანობის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. ინფექციის განვითარების რისკი ყველაზე დიდია, როდესაც პაციენტები იღებენ იმუნოსუპრესიული მედიკამენტების მაღალ დოზებს. ყველამ, ვისაც აქვს კონტაქტი საავადმყოფოში ყოფნის განმავლობაში ტრანსპლანტანტის მიმღებთან, უნდა დაიცვას ხელების დაბანის სათანადო ტექნიკა და სტანდარტული უსაფრთხოების ზომები ინფექციის გადაცემის თავიდან ასაცილებლად. ინფექციების მკურნალობა ხდება ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობებისთვის დამახასიათებელი შესაბამისი ანტიმიკრობული საშუალებებით. ასევე, ფართოდ გამოიყენება პროფილაქტიკური თერაპიები. ცენტრალური და არტერიულიკათეტერების, შარდის კათეტერების და დრენაჟების მოცილება უნდა მოხდეს რაც შეიძლება ადრე, მათთან დაკავშირებული ინფექციების პრევენციის მიზნით.

ნაღვლის დრენაჟი

აუცილებელია ნებისმიერი გარე სანაღვლე სადრენაჟე მილის ფრთხილი მონიტორინგი. თუ პაციენტს აქვს ნაღვლის გარე სადრენაჟე მილი, ინტენსიური თერაპიის ექთანმა უნდა ჩაიწეროს მონაცემები დრენაჟის ფერის, ტიპის და რაოდენობის შესახებ და აღნიშნოს ნებისმიერი ცვლილება. ღვიძლის გადანერგვის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ნაღვლის და სხვა სახის გართულებები .

კვება

ნაზოგასტრალური მილი იხსნება, თუ მისგან გამოყოფა მინიმალურია და ნაწლავის ხმები კვლავ აღინიშნება. შესაბამისად, ხდება პაციენტის ექსტუბაცია. პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ Roux-en-Y სანაღვლე ანასტომოზი, ნაზოგასტრალური მილით უფრო დიდხანს სარგებლობენ, რადგან ოპერაციის შედეგად, ნაწლავის გაუვალობა უფრო ხშირია. თუ პერორალური კვება რამდენიმე დღეზე მეტ ხანს გადაიდო, შესაძლებელია სრული პარენტერალური კვების დანყება. რეკომენდებულია დიეტოლოგთან კონსულტაცია. პრეალბუმინის დონის განსაზღვრა შესაძლებელია კვების სტატუსის შესამოწმებლად. წინააღმდეგ შემთხვევაში, კვების დანყება შესაძლებელია პერორალურად ან საკვები მილის საშუალებით, პაციენტის ექსტუბაციისთანავე.

ღვიძლის ფუნქციური სინჯები

ტრანსპლანტანტის ფუნქციის მონიტორინგის მიზნით გამოიყენება შემდეგი სტანდარტული ლაბორატორიული ბიომარკერები: შრატში ასპარტატამინოტრანსფერაზა (AST), ალანინამინოტრანსფერაზა (ALT), გამა გლუტამილ ტრანსფერაზა (GGT), ტუტე ფოსფატაზა და შრატის ბილირუბინი და პროთრომბინის დრო. ამ მარკერების შრატის დონე ხშირად მონმდება ოპერაციიდან პირველი რამდენიმე დღის განმავლობაში. ღვიძლის ფუნქციის გაუმჯობესებისთანავე ლაბორატორიული გამოკვლევების სიხშირე მცირდება.

ღვიძლის ტრანსპლანტანტის დარღვეული ფუნქცია

პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება ღვიძლის ტრანსპლანტანტის პირველადი უფუნქციობა, 1) ჰემოდინამიკურად არასტაბილურია, 2) აღენიშნება თირკმლის ფუნქციის პროგრესული გაუარესება, 3) კოაგულოპათია და შრატში ღვიძლის მუშაობის დარღვევა, 4) ჰიპოგლიკემია, 5) კვლავ დამოკიდებულია ხელოვნური სუნთქვის და 6) ანესთეზიიდან მდგომარეობიდან გამოსვლა უჭირდს. თუ გადანერგილი ორგანოს მუშაობის დარღვევის აღმოფხვრა შეუძლებელია, საჭიროა პაციენტისთვის სხვა დონორული ღვიძლის გადანერგვა. ტრანსპლანტანტის ოპტიმალური ფუნქციონირებიდი ადრეული ნიშნებია თირკმელების ფუნქციის გაუმჯობესება, გონებრივი სიფხიზლე, გლუკოზის მაღალი ან ნორმალური კონცენტრაცია შრატში და ექსტუბაციის შესაძლებლობა. შრატის ასპარტატამინოტრანსფერაზას (AST), ალანინამინოტრანსფერაზას (ALT), გამა-გლუტამილ ტრანსფერაზას (GGT) და ტუტე ფოსფატაზას დონემ შეიძლება მაღალ ნიშნულს მიაღწიოს მესამე ან მეოთხე დღეს, მაგრამ მოგვიანებით უნდა შემცირდეს. შრატის ბილირუბინის კონცენტრაციის შემცირება შესაძლებელია ერთი კვირის განმავლობაში არ ხდებდეს და მცირედით იმატებდეს ნალვლის გარე სადრენაჟე მილის დამაგრების ან სისხლის გადასხმის შემდეგ.

ორგანოს უარყოფა და მონიტორინგი

მწვავე უარყოფა იმუნური პროცესია და მასზე ეჭვი უნდა მიიტანოთ იმ შემთხვევაში თუ ღვიძლის ფერმენტები, განსაკუთრებით ასპარტატამინოტრანსფერაზა (AST), ალანინამინოტრანსფერაზა (ALT) მომატებულია. ამავდროულად, იმატებს ბილირუბინის დონე. ეს მაჩვენებლები, ჩვეულებრივ, წინ უსწრებს ღვიძლის ტრანსპლანტანტის მწვავე უარყოფის სხვა ნიშნებს. ზოგჯერ პაციენტს აქვს ცხელება, ნალვლის ნაკადის შემცირება (თუ T მილი კვლავ უკავშირდება სადრენაჟე ტომარას) და ნალვლის ფერისა და სიბლანტის შეცვლა. პაციენტს შეიძლება თავიდანვე არ ჰქონდეს სხვა ფიზიკური სიმპტომები, მაგრამ დროთა განმავლობაში განუვითარდეს ორგანოს უარყოფის გვიანი ნიშნები, მათ შორის სიყვითლე, სისუსტე, მუქი შარდი და თიხის ფერის განავალი. გარკვეული ინფექციები როგორცაა ციტომეგალოვირუსი, ასევე ინვესს ღვიძლის ფუნქციური სინჯების მომატებას.

სავარაუდოდ, პაციენტს აღენიშნება ორგანოს უარყოფა, როდესაც ღვიძლის ფუნქციური სინჯების მაჩვენებლები იზრდება, თუმცა, ამ ზრდის სხვა მიზეზები უნდა გამოირიცხოს. მექანიკური და სისხლძარღვებთან დაკავშირებული გართულებები უნდა გამოირიცხოს ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიული და ანგიოგრაფიული გამოკვლევებით. ენდოსკოპური რეტროგრაფული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიით, ჰეპატობილიარული იმინოდიატეციუმის მუავას (HIDA) სკანოგრამით ან ტრანსჰეპატური ქოლანგიოგრაფიით (ამ კვლევაზე შეიძლება გამოვლინდეს ნაღვლის სადინარის გაუვალობა ან გაჭონვა). ღვიძლის ბიოფსია უნდა ჩატარდეს ღვიძლის ფუნქციონირების დარღვევის მიზეზის განსაზღვრის მიზნით. მწვავე უარყოფა შეიძლება გამოვლინდეს გადაწერგვის შემდეგ ნებისმიერ დროს, მაგრამ ყველაზე ხშირად ეს ხდება პირველი რამდენიმე თვის განმავლობაში და ოპერაციის შემდეგ პირველი კვირის განმავლობაშიც კი. ღვიძლის გადაწერგვის შემდეგ, პაციენტების უმეტესობას მწვავე უარყოფის მინიმუმ ერთ ეპიზოდი მაინც უვითარდება. მწვავე უარყოფის მკურნალობა გულისხმობს იმუნოსუპრესიული საშალებების გაზრდას. იმუნოსუპრესიული პროტოკოლები განსხვავდება სამედიცინო ცენტრების მიხედვით. ქრონიკული უარყოფა არის ჰუმორული და უჯრედული ფენომენი, რომელიც დროთა განმავლობაში პროგრესირებადი და შეუქცევადი პროცესია და იწვევს ნაღვლის სადინარების განადგურებას. ფარმაკოლოგიურ იმუნოთერაპიასთან ერთად, მას ზოგჯერ მკურნალობენ პლაზმაფერეზით სისხლის მიმოქცევაში არსებული ანტისხეულების მოსაცილებლად. ქრონიკული უარყოფის შემთხვევაში, ჩვეულებრივ, პაციენტს სჭირდება მეორე გადაწერგვა, თუ ის კვლავ აკმაყოფილებს ტრანსპლანტაციის კრიტერიუმებს.

პაციენტის გადაყვანა ინტენსიური თერაპიიდან სხვა განყოფილებაში

პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაციისა და გადაწერგილი ღვიძლის ფუნქციონირების შემდეგ, ცენტრალური ვენური და არტერიული კათეტერები იხსნება. შარდის კათეტერი კი იხსნება პაციენტის ნარკოზიდან გამოსვლისთანავე, თუ მას აქვს შარდის გამოყოფის რეგულირების უნარი. სადრენაჟე მილების ამოღება ხდება დრენაჟის რაოდენობის შემცირებისთანავე. თუ პაციენტი მონაწილეობას იღებს საკუთარი თავის მოვლის პროცესში, შესაძლებელია მისი გადაყვანა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებიდან ტრანსპლანტაციის განყოფილებაში. ტრანსპლანტოლოგიის სამედიცინო და ქირურგიულ განყოფილებაში ლაბორატორიული მონაცემებისა და სასიცოცხლო ნიშნების რეგულარული კონტროლი გრძელდება. რეკომენდებულია პაციენტი აქტიურად ჩაერთოს თვითმოვლის პროცესში. აუცილებელია ფიზიკური თერაპია და კვების გაუმჯობესება, ხოლო ექთნის ინტერვენციების უმეტესობა მიმართულია პაციენტისა და ოჯახის ინფორმირებაზე.

პაციენტის ინფორმირება

მნიშვნელოვანი აქცენტი კეთდება პაციენტის ინფორმირებასა და განერის პროცესზე. საავადმყოფოდან განერის შესახებ ბროშურები ხელს უწყობს პაციენტის განათლების წარმატებულ პროცესს. მნიშვნელოვანია პაციენტმა ისწავლოს მედიკამენტე-

ბის დამოუკიდებლად მიღება, სასიცოცხლო ნიშნების მონიტორინგი, ჭრილობისა და T-მილის მოვლა (ასეთის არსებობის შემთხვევაში), ინფექციების თავიდან აცილება, ცხოვრების უსაფრთხოების წესის დაცვა და პრობლემების იდენტიფიცირება, რომლებიც მოითხოვს გადაუდებელ სამედიცინო დახმარებას. ვინაიდან, პაციენტების განწერა ხშირად ღვიძლის ორთოტოპიული გადანერგვიდან 2 კვირის განმავლობაში ხდება, მნიშვნელოვანია, რომ განწერასთან დაკავშირებული სწავლების პროცესი დაიწყოს მაშინვე, როგორც კი პაციენტის კოგნიტური მდგომარეობა დასტაბილურდება. ნაადრევი განწერის შემთხვევაში, პაციენტებს შეიძლება დასჭირდეთ სახლში დამხმარე ექთნის მითითება, ჭრილობის, ინტრავენური თერაპიის და სხვა პროცედურების ჩატარებისთვის. სწავლება უნდა ეხებოდეს ორგანოს უარყოფაზე დაკვირვების, ინფექციის ნიშნებისა და სიმპტომების, ასევე, ცხოვრების წესის შეცვლის, მედიკამენტების ხანგრძლივად მიღების და შემდგომი ვიზიტების გრაფიკის შესახებ ინფორმაციას.

ხანგრძლივი დაკვირვება გადანერგვის შემდეგ

პაციენტები, რომლებიც არ ცხოვრობენ იმავე ქალაქში, სადაც მათ ღვიძლის გადანერგვის ოპერაცია ჩატარდა, ჩვეულებრივ, სახლში განწერამდე, გადანერგვის ცენტრის უშუალო სიახლოვეს რჩებიან. ამ პერიოდის განმავლობაში, პაციენტებს ზედამხედველობას ექთანი ახორციელებს. ტარდება უწყვეტი სეროლოგიური გამოკვლევა ტრანსპლანტანტის ფუნქციის მონიტორინგისთვის, სისხლში გარკვეული იმუნოსუპრესიული მედიკამენტების დონისა და ოპერაციის შემდგომი გართულებების განსაზღვრის მიზნით. მიუხედავად იმისა, რომ ამ გართულებების უმეტესობის ამბულატორიული მკურნალობა წარმატებით ხორციელდება, რეჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები ხშირია. ვინაიდან ორგანოს უარყოფის, რეჰოსპიტალიზაციის და ფარმაკოლოგიური მკურნალობის გვერდითი მოვლენები ოჯახზე და პაციენტზე უარყოფითად მოქმედებს, რეკომენდებულია, რომ მათ ექთნის მხირდან მიიღონ ადეკატური მხარდაჭერა. პაციენტების სახლში განწერის შემდეგ, სასურველია მჭიდრო კომუნიკაციის შენარჩუნება ადგილობრივ ექიმთან და გასტროენტეროლოგთან.

ღვიძლის გადანერგვის მზარდი რაოდენობის გათვალისწინებით, მიზანშეწონილია პაციენტების პოსპიტალიზაცია არამალსპეციალიზებულ სამედიცინო დახმარების ცენტრში, გადანერგვის შემდგომი ზოგიერთი ხანგრძლივი გართულების მკურნალობის მიზნით. ღვიძლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ, პაციენტებს სჭირდებათ ხანგრძლივი მეთვალყურეობა ჰიპერტენზიის, თირკმლის უკმარისობის, სიმსუქნის, დისლიპიდემიების, სანაღვლე და ინფექციური გართულებების და ავთვისებიანი დაავადებების რისკის თავიდან ასაცილებლად. დაავადების ადრეული გამოვლენა აისახება ცხოვრების ხარისხსა და სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე. ქცევითი და ცხოვრების წესის თერაპიული ცვლილებები უნდა განხორციელდეს, ჯანმრთელობის გაუმჯობესების მიზნით. ამ ჯგუფის პაციენტებისთვის ფინანსური პრობლემები წარმოადგენს სტრესის მთავარ წყაროს. ტრანსპლანტაციის მიმდებთა უმეტეს ნაწილს ოპერაციამდე აღენიშნებოდა ღვიძლის ქრონიკული დაავადება. ტრანსპლანტაცია გადარჩენის ერთადერთი იმედია, მაგრამ დიდ ხარჯებთანაა დაკავშირებული. მრავალი სადაზღვევო

კომპანია, მათ შორის, აშშ-ის უფასო სამედიცინო დახმარების პროგრამა, ნაწილობრივ ანაზღაურებს ღვიძლის გადანერგვის პროცედურების ხარჯებს. პაციენტების დანახარჯი შეიძლება კოლოსალური ოდენობის თანხას შეადგენდეს. ტრანსპლანტაციის ცენტრები ვალდებული არიან შეიმუშავონ ინრევენციები ხარჯების ზრდის კონტოლის მიზნით, ასევე, გაითვალისწინონ პაციენტის მოვლის სირთულე და დატვირთვა.

ღვიძლის ტრანსპლანტაცია მომავალში

მიმდინარეობს კლინიკური კვლევები ახალი მედიკამენტების იდენტიფიცირებისა და მკურნალობის გაუმჯობესებული პროტოკოლების განსაზღვრის მიზნით. სამკურნალო საშუალებების ფართო არჩევანის შემთხვევაში, შესაძლებელი გახდება პაციენტისთვის სხვა მედიკამენტების შერჩევა, იმუნოსუპრესიული მკურნალობის წარუმატებლობის ან სერიოზული გვერდითი მოვლენების შემთხვევაში. ტოლერანტობისა და ქიმიოთერაპიის კვლევებმა შესაძლოა გავლენა იქონიოს მომავალში იმუნოსუპრესიული მკურნალობის პროტოკოლებზე. ვინაიდან, ორგანოს მიმღები დიდ ხანს ელოდება ტრანსპლანტანტს, ღვიძლის დაავადების ბოლო სტადიის და ტრანსპლანტაციის გაუმჯობესებული სამკურნალო საშუალებების საჭიროება იზრდება, მათ შორის, ჰეპატოცელულარული კიბოს ტრანსარტერიული ქემოემბოლიზაცია (TACE), კიბო და ღვიძლისშიდა ტრანსიარემული პორტოსისტემური შუნტირება (TIPS). ორგანოთა დონორების სიმწირე რჩება ღვიძლის ტრანსპლანტაციის ერთ-ერთ ხელისშემშლელ ფაქტორად. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა გამახვილებულდეს ორგანოთა დონორების რაოდენობისა და ხელმისაწვდომობის გაზრდაზე, რაც გულისხმობს შემცირებული ზომის ორგანოების გამოყენებას, ღვიძლის გაყოფის ტექნიკას (რომელშიც ერთი ღვიძლი იყოფა და ორ მიმღებში ნაწილდება) და ღვიძლის ცოცხალი დონორების რაოდენობის ზრდას.

მიმდინარეობს კვლევები ქსენოტრანსპლანტანტისა და ღვიძლის ბიო-ხელოვნური მოწყობილობების როლის შესახებ, რომელიც ეხმარება ალოტრანსპლანტანტის მიღების მოლოდინში მყოფ პაციენტს. ასევე, გრძელდება ორგანოს მიმღებთა შერჩევის კრიტერიუმების გადახედვა ისეთი დაავადებებისა და მდგომარეობებისთვის, როგორცაა ღვიძლის კიბო, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი და ალკოჰოლიზმი. ვინაიდან, გადანერგვის შემდეგ რეციპიენტები უფრო დიდხანს და ჯანმრთელად ცხოვრობენ, რეპროდუქცია და ორსულობა უფრო შესაძლებელი გახდება. ეს და სხვა ფაქტორები იმოქმედებს მომავალში ღვიძლის ტრანსპლანტაციის პროცესზე.

თირკმლის გადანერგვა

თირკმლის პირველი წარმატებული გადანერგვა ჩატარდა 1954 წელს, ბოსტონში. დღეს თირკმლების გადანერგვას თირკმლის ბოლო სტადიის დაავადებულ პაციენტთა დიდი ნაწილი მიმართავს. ეს ეხმარება პაციენტს იცხოვროს ბევრად ნაკლებად შეზღუდული ცხოვრების წესით და აირჩიოს ეკონომიკურად უფრო რენტაბელური მეთოდი, ვიდრე გრძელვადიანი დიალიზი. იმუნური სისტემის შესწავლისა და ახალი

იმუნოსუპრესიული მედიკამენტების შემუშავების შედეგად, გაიზარდა გარდაცვლილი დონორისა და ცოცხალი დონორისგან თირკმლის ტრანსპლანტაციით გადარჩენილთა რიცხვი.

გადანერგვიდან პირველი რამდენიმე წლის განმავლობაში, პაციენტებს სტეროიდების მაღალი დოზებით მკურნალობდნენ, ტრანსპლანტანტის უარყოფის თავიდან ასაცილებლად. გადაჭარბებული დოზა ან პერორალური სტეროიდების ხანგრძლივი გამოყენება იწვევს მწვავე ოსტეოპოროზს, ხელს უშლის ჭრილობის შეხორცებას და ავითარებს კუშინგის სინდრომს. 1970-იან წლებში ციკლოსპორინი დაემატა იმუნოსუპრესიული საშუალებების ჩამონათვალს, რომელიც გამოიყენება გადანერგილი ორგანოს უარყოფის განვითარების რისკის პრევენციის მიზნით.

კრიტერიუმები და შერჩევა

მრავალი დაავადების მიმდინარეობისას, შესაძლებელია განვითარდეს თირკმლის ტერმინალური დაავადება. ტრანსპლანტანტის მიღების კანდიდატებმა უნდა გაიარონ მრავალი ლაბორატორიული და არაინვაზიური ფიზიკური გამოვლევა (ცხრილი 35.17). ამასთან გათვალისწინებული უნდა იყოს გადანერგვის უკუჩვენებებიც (ცხრილი 35.18). თუ ამ რისკ-ფაქტორებიდან რომელიმე გამოვლინდა, პაციენტი არის ძალიან მაღალი რისკის ქვეშ ტრანსპლანტაციისა და შემდგომი იმუნოსუპრესიული მკურნალობის შემთხვევაში. ამ მდგომარეობის დროს, ალტერნატიული საშუალებაა პაციენტის რისკის ფაქტორების შემცირება ან აღმოფხვრა.

ცხრილი 35.17

პაციენტის გამოკვლევა თირკმლის გადანერგვამდე

- ადამიანის ლეიკოციტების ანტიგენის მიხედვით ქსოვილის ტიპირება; პროთრომბინის დრო; ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო; სისხლის სრული ანალიზი დიფერენციაციის ხარიხებით; თრომბოციტების რაოდენობა; შიდსის ვირუსი; ჰეპატიტი; ციტომეგალოვირუსი; ეპშტეინ-ბარის ვირუსი; ლიპიდური მაჩვენებელი; შარდის ანალიზი; შარდის 24 საათიანი მონიტორინგი კრეატინინისა და ცილების კლირენსის განსაზღვრის მიზნით (თუ პაციენტი კვლავ გამოყოფს შარდს); დიალიზატის კულტურისა და მგრძობელობის განსაზღვრა (თუ პაციენტი იღებს ამბულატორიულ პერიტონეალურ დიალიზს)
- თირკმლის ულტრაბგერითი ან სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფია; გულმკერდის რენტგენი (წინა და გვერდითი პროექციები); ელექტროკარდიოგრაფია; სტრესის ტესტი და გულის კათეტერიზაცია (დანიშნულებისამებრ); წონის კონტროლი (დანიშნულებისამებრ); კოლონოსკოპია (55 წელს გადაცილებულ პაციენტებში); მამოგრაფია (35 წელზე მეტი ასაკის ქალებისთვის); ვენოგრაფია (შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებისთვის)
- კონსულტაციები: კონსულტაცია ფსიქოლოგთან ან ფსიქიატრთან, უროლოგთან, ტრანსპლანტოლოგ ქირურგთან ან ნეფროლოგთან, სოციალური მუშაკან, დიეტოლოგთან, ფინანსურ მრჩეველთან.

ცხრილი 35.18

თირკმლის გადანერგვის უკუჩვენებები

- ავთვისებიანი დაავადება ბოლო 3 წლის განმავლობაში
- აქტიური ინფექციური პროცესი
- გულ-ფილტვის მწვავე დაავადება
- ქირურგიული ჩარევის მაღალი რისკი
- მიმდინარე მკურნალობის რეჟიმის დარღვევა
- რეკრეაციული ნარკოტიკული საშალებების მოხმარება
- სხვა სერიოზული პროცესები, რომელიც ხელს უწყობს დაავადების განვითარებას

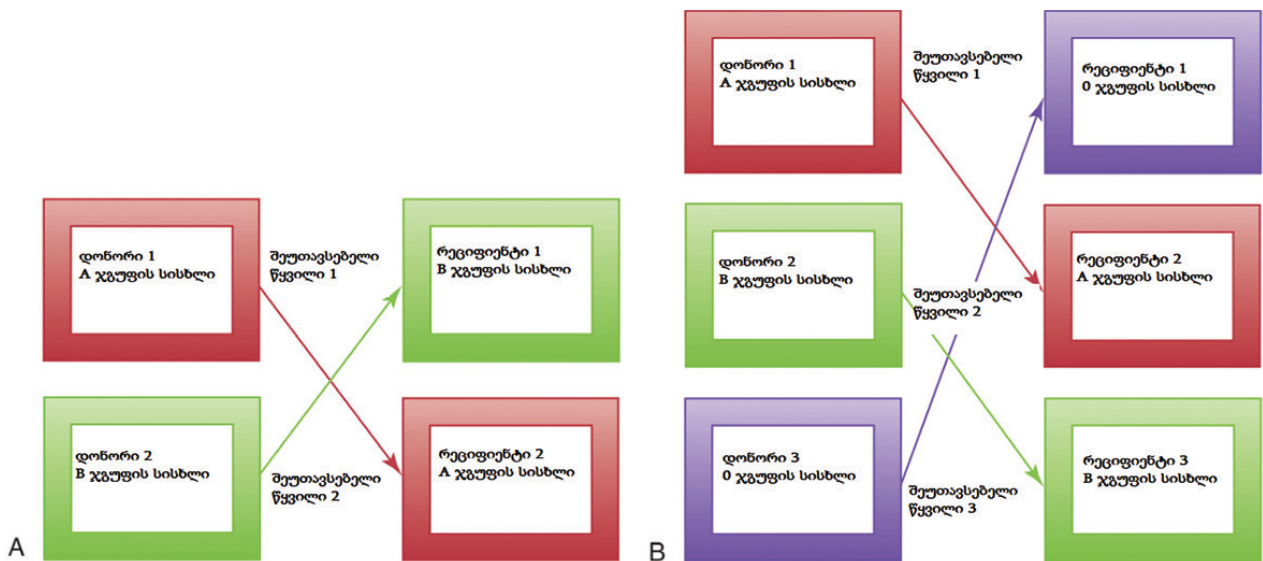
გარდაცვლილი ადამიანის თირკმლის დონაცია

შეერთებულ შტატებში თირკმელების გადანერგვის უმეტესობა მოდის გარდაცვლილ დონორზე, რომელიც აკმაყოფილებს ტვინის სიკვდილის ან გულის შეუქცევადი გაჩერების კრიტერიუმებს (აღწერილია ამავე თავში). დონორული ორგანოების სიმცირის გამო, კანდიდატები, როგორც წესი, გადანერგვამდე, გარდაცვლილ დონორებს 3-5 წლის განმავლობაში ელოდებიან. დონორს და ორგანოს მიმღებს უნდა ჰქონდეთ ერთი და იგივე სისხლის ABO ჯგუფი. პრიორიტეტი ენიჭებათ კანდიდატებს, რომელთა ლეიკოციტების ანტიგენი (HLA) სრულად შეესაბამება დონორულ თირკმელს. 2009 წელს შეერთებულ შტატებში ჩატარდა 11,765 გარდაცვლილი დონორისგან გადანერგვის პროცედურა.

ცოცხალი ადამიანის თირკმლის დონაცია

თირკმლის პირველი წარმატებული გადანერგვა ჩატარდა ტყუპებს შორის ცოცხალი დონორიდან, 1954 წელს. დღეს, უმეტეს შემთხვევაში, ცოცხალი დონორი ორგანოს მიმღებთან ნათესაურ კავშირშია. 2009 წელს, შეერთებულ შტატებში ჩატარდა 5,065 ცოცხალი დონორის თირკმლის გადანერგვა.

ცოცხალი ადამიანის თირკმლის ორმხრივი დონაცია. თირკმლის ორმხრივი დონაცია ინოვაციური მეთოდია. შესაძლებელია, ადამიანმა მოინდომოს ოჯახის რომელიმე წევრისთვის თირკმლის გადაცემა, მაგრამ სისხლის ჯგუფი შეუთავსებელი აღმოჩნდეს მიმღებთან. მსგავს სიტუაციაში, მათ შეუძლიათ დონაციის გაცვლა სხვა მიმღებთან (იხ. სურათი . 35.9)



სურათი 35.9 ცოცხალი ადამიანის თირკმლის ორმხრივი დონაცია არის დონაციის ინოვაციური მეთოდი.

A სურათზე გამოსახული სქემის მიხედვით ხდება დონორთა შორის ორგანოთა გადაცვლა.

B სურათზე გამოსახული ორგანოთა სამმხრივი გაცვლა.

თირკმლის გადანერგვის ქირურგიული პროცედურა

როდესაც გადანერგვისთვის თირკმელს ცოცხალი ან გარდაცვლილი დონორისგან აიღებენ, ხდება შარდსანვეთი მილის, თირკმლის ვენისა და თირკმლის არტერიის აიკვეთა.

თირკმლის გადანერგვა ცოცხალი დონორიდან

თუ დონორი ცოცხალია, ჩვეულებრივ, კეთდება ლაპაროსკოპიული ნეფრექტომია. თირკმლის ღია ქირურგიული მოცილება დღეს იშვიათად ტარდება. თირკმლის უსაფრთხო ადგილზე გადატანის შემდეგ, იგი ცივი ელექტროლიტური ხსნარით ირეცხება მანამ, სანამ არ გასუფთავდება ვენური სადინარები. ამისათვის, ჩვეულებრივ, საჭიროა 100 -დან 200 მლ-მდე ხსნარი. შემდეგ თირკმელი გადააქვთ საოპერაციოში გადასანერგად.

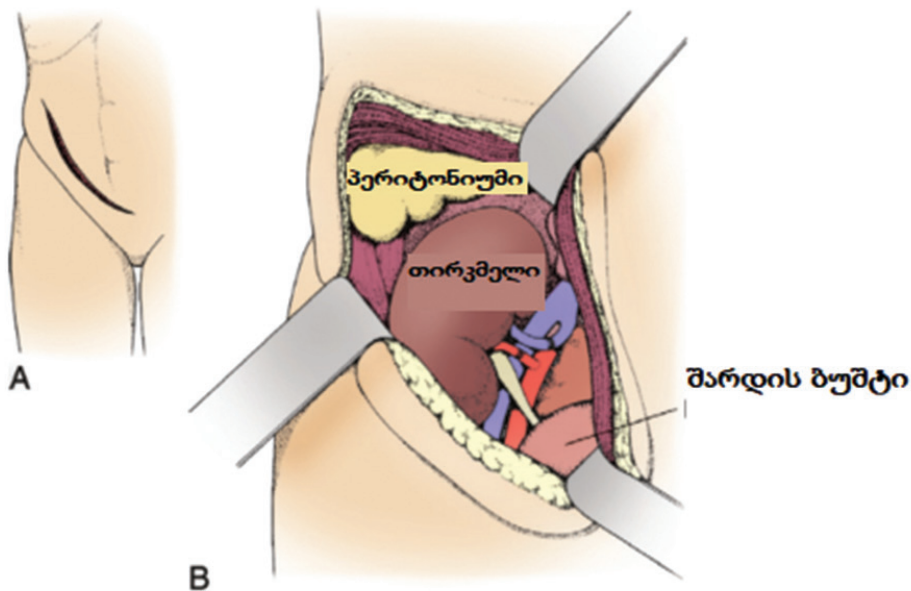
გარდაცვლილი დონორიდან თირკმლის გადანერგვის ოპერაცია

თუ თირკმელი გარდაცვლილი დონორისგანაა მიღებული, ის ირეცხება ცივი ელექტროლიტური ხსნარით და ამავდროულად, რაც შეიძლება სწრაფად უნდა გაცივდეს გარედან. მისი ტრანსპორტირება შესაძლებელია თირკმლის პერფუზიული აპარატის საშუალებით ან შესაძლებელია მისი დაცვა სპეციალურ ცივ ხსნარში. მისი ამოღებისა და ჰიპოთერმულ ხსნარში მოთავსების შემდეგ, მისი შენარჩუნება შეიძლება 48-72 საათის განმავლობაში, სანამ გადანერგვის ოპერაცია ჩატარდება. ტრანსპლანტაციის ცენტრების უმეტესობა ცდილობს ორგანოს გადანერგვა განახორციელოს

ამოკვეთიდან 24 საათში, იშემიისა და თირკმლის მწვავე დაზიანების თავიდან ასაცილებლად. მიღების დროს, თირკმელი ადგილზე მოწმდება ფერის, გარშემონერილობისა და ფორმის მიხედვით. პალპაციით ხდება მისი სიმკვრივის შემოწმებაც, ხშირად კი ტარდება ბიოფსია თირკმლის დისფუნქციის გამორიცხვის მიზნით.

ორგანოს რეციპიენტის ოპერაცია

პაციენტს ანესთეზია უტარდება ჩვეული მიდგომის გზით, ოპერაციამდე უნდა მოხდეს შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია. ორგანოს ამოსაღებად მრუდი ჭრილობა კეთდება ბოქვენის სახსრიდან 3-4 სმ-ით ზემოთ და გრძელდება თედოს ძვლამდე (სურ. 35.10 A). თირკმელი თავსდება მარჯვენა ან მარცხენა თედოს ფოსოს ექსტრაპერიტონულ სივრცეში. კუნთები და ფასცია გამოყოფილია. თირკმლის არტერია ანასტომოზის საშუალებით უკავშირდება თედოს გარეთა არტერიას და ვენა იკერება თედოს საერთო ვენაზე, იმავე წესით (სურ. 35.9 B). სისხლძარღვების აღდგენის შემდეგ, ტარდება შარდსანვეთის ანასტომოზი. ყველაზე გავრცელებული მეთოდია ურეთროცისტონეოსტომია. ამ პროცედურის დროს ორგანოს მიმღების შარდის ბუშტის თაღზე ჭრილობა კეთდება. დონორის შარდსანვეთი მილი უერთდება ორგანოს მიმღების ლორწოვანი გარსის შრეს და იკერება (გვერდულად) (სურათი 35.11). თუ პაციენტს ანამნეზში აქვს შარდის ბუშტის ოპერაცია, შარდის ბუშტის გადიდება ან ინფექცია, შეიძლება ჩატარდეს ურეთროცისტონეოსტომია, რომლის დროსაც ხდება დონორის შარდსანვეთის შეერთება მიმღების შარდსანვეთ მილთან ანასტომოზის საშუალებით. თუ პაციენტს ანამნეზში აქვს შარდსადინარის რეფლუქსი მის საკუთარ თირკმელებში, ტარდება ურეთროცისტონეოსტომია.



სურათი 35.10 თირკმლის ტრანსპლანტანტის განთავსება თედოს ფოსოში. **A.** მუცლის მარჯვენა მხარეს ჭრილობა გამოიყენება ტრანსპლანტანტის მარჯვენა თედოს ფოსოში გადანერგვისთვის. **B.** თედოს სისხლძარღვები ღიაა.

წყარო: Urden et al 2014 გაკვეთა



სურათი 35.11 ურეთრონოცისტოსტომია, საშარდე გზების რეკონსტრუქცია. დონორის საშარდე მილი გადის შარდის ბუშტის უკანა კედლის ფოსოში და ანასტომოზის საშუალებით უერთდება შარდის ბუშტის ლორწოვან გარსს.

წყარო: Urden et al 2014 გაკვეთა

ოპერაციის შემდგომი მკურნალობა და სამედიცინო ინტერვენციები

გადანერგვის დასრულების შემდეგ, თუ პაციენტის მდგომარეობა სტაბილურია და მზად არის ოპერაციის შემდგომი მკურნალობის განყოფილებაში გადასაყვანად, გადანერგვის ცენტრების უმეტესობას პაციენტები პირდაპირ ორგანოების გადანერგვის განყოფილებაში ან ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში გადაჰყავს. უშუალოდ პოსტოპერაციულ პერიოდში, შეიძლება განვითარდეს მწვავე გართულებები, ამიტომ, აუცილებელია ექთანს კარგად ესმოდეს სამედიცინო / ქირურგიული მოვლის, თირკმელების ანატომისა და ფიზიოლოგიის საკითხები, იმუნოსუპრესიული საშუალებების მოქმედებასთან ერთად.

სითხის სტატუსი

თუ გადანერგილი ორგანო კარგად მუშაობს, მნიშვნელოვანია პაციენტის სითხის სტატუსის, ცენტრალური ვენური წნევის, წონისა და სასიცოცხლო ნიშნების მკაცრად კონტროლი. სითხის საკმარისი რაოდენობით მიწოდება კრიტიკულად მნიშვნელოვანია პოსტოპერაციულ პერიოდში გადანერგილი ორგანოს სათანადოდ ფუნქციონირებისთვის. ჰიპოვოლემიამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმელებში სისხლის მიმოქცევის შემცირება, თირკმლის მწვავე დაზიანება და ტრანსპლანტანტის უკმარისობა. ახალ თირკმელში წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით შარდი და აუცილებელია შენარჩუნდეს სითხის ჩანაცვლება 1: 1 თანაფარდობით.

ელექტროლიტები

ელექტროლიტების ბალანსის შენარჩუნება, მნიშვნელოვანი ფაქტორია პოსტ-რანსპლანტაციურ პაციენტში. წარმოებული შარდის დიდი მოცულობის გამო, არსებობს ჰიპოკალიემიის, ჰიპომაგნიემიისა და ჰიპოკალციემიის განვითარების რისკი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გულის უკმარისობა. ელექტროლიტები უნდა შემოწმდეს მინიმუმ, ყოველ 4-6 საათში ერთხელ და მოხდეს ჩანაცვლება, საჭიროების შემთხვევაში. სისხლში შარდოვანას ამოტისა და კრეატინინის კონცენტრაციის მონიტორინგი ასევე, უნდა ჩატარდეს ყოველ 4-6 საათში, გადანერგილი ორგანოს ფუნქციონირების კონტროლისა და დიალიზის საჭიროების დადგენის მიზნით.

ოპერაციის შემდგომი გართულებები

სისხლის ანალიზი და თრომბოციტების რაოდენობა უნდა შემოწმდეს ყოველ 4-6 საათში. ოპერაციის დროს პაციენტი კარგავს სისხლის მინიმალურ რაოდენობას, ჩვეულებრივ, 500 მლ ან ნაკლებს. მკვეთრი შემცირება ან სტაბილური კლება შესაძლოა მიანიშნებდეს ანასტომოზურ ადგილში სისხლდენაზე, შესაბამისად, საჭიროა პაციენტის საოპერაციოში გადაყვანა. ოპერაციის დროს სისხლის მინიმალური დაკარგვის დროსაც კი, ოპერაციის შემდეგ, ხშირად საჭიროა სისხლის პროდუქტების გადასხმა. დრენაჟისა და შეშუპების შესამოწმებლად, აუცილებელია ქირურგიული ჭრილობის ხშირი დაკვირვება და კონტროლი. შარდის მოცულობა და ფერი უნდა შემოწმდეს ყოველ 30 წუთში ერთხელ მაინც. შარდის ბუშტის ანასტომოზი მყიფეა და თრომბები ხშირად კეტავს კათეტერს. ოპერაციიდან პირველი რამდენიმე დღე, სწრაფი შეხორცებისა და აღდგენის მიზნით შარდის ბუშტი უნდა შენარჩუნდეს დეკომპრესიულ მდგომარეობაში. თუ სისხლის კოაგულები კათეტერს დაბლოკავს, შეიძლება საჭირო გახდეს მსუბუქად ამორეცხვა ან ასპირაცია. თუ თრომბის მოცილება ან ასპირაცია შეუძლებელია, შეიძლება საჭირო გახდეს კათეტერის შეცვლა. პაციენტს შესაძლებელია აღენიშნებოდეს შარდის ბუშტის მტკივნეული სპაზმები; ამ დროს, პაციენტმა სასურველია მიიღოს ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები შარდის ბუშტის მოსადუნებლად, ჩვეულებრივ, ბელადონას და ოპიუმის სანთლების სახით.

იმუნოსუპრესია

ინდუქციური იმუნოსუპრესიული თერაპია იწყება ტრანსპლანტაციის მიმდინარეობისას, როგორც წესი, პოლიკლონური ანტითიმოციტური / ანტილიმფოციტური ინტრავენური ნაერთის ან ინტრავენური მონოკლონური ანტისხეულების ნაერთის სახით. ეს ნაერთები აშორებს ლიმფოციტებს პაციენტის ორგანიზმიდან, ხელს უშლის გადანერგილი ორგანოს უარყოფას და ახშობს იმუნური სისტემის პასუხს, სანამ შესაძლებელი არ გახდება პერორალური მედიკამენტების უსაფრთხო მიღება. ვინაიდან, პაციენტის იმუნური სისტემა დაქვეითებულია, პაციენტის მოვლისას საჭიროა მკაცრი ასეპტიკური მეთოდის გამოყენება ინფექციის თავიდან ასაცილებლად.

ინფექციის რისკი

ინფექციის პრევენციის მიზნით, აუცილებელი ისეთი დამცავი ზომების მიღება, როგორცაა ხელების საგულდაგულოდ დაბანა, ასეპტიკური მოვლა, არასაჭირო ინვაზიური მიღების მოხსნა და ვიზიტორთა რაოდენობის შეზღუდვა. პაციენტის დაქვეითებული იმუნიტეტის გამო, ტემპერატურის, სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობის მცირე ცვლილებამ ან ჭრილობიდან სითხის გამოყოფამ შეიძლება გამოიწვიოს აქტიური ინფექციის სიმპტომები.

გადანერგილი თირკმლის დისფუნქცია

თუ თირკმელი არ ფუნქციონირებს ოპერაციის შემდგომ ადრეულ ეტაპზე, საჭიროა პაციენტის სითხის მკაცრი კონტროლი. მსგავს პაციენტებში ჰიპერვოლემია შეიძლება იმდენად მძიმე აღმოჩნდეს, რომ პაციენტს განუვითარდეს რესპირატორული დარღვევები. თუ თირკმლის ფუნქცია თანდათანობით აღდგება, ინიშნება დოფამინის უწყვეტი ინფუზია 3 მკგ / კგ / წთ – ზე, შარდის გამოყოფის გაზრდის მიზნით. არტერიული წნევის კონტროლი აუცილებელია ჰიპერტენზიის პრევენციის და მკურნალობის მიზნით. სითხის ჭარბი რაოდენობით მიღების ან რესპირატორული დარღვევების შემთხვევაში, შეიძლება საჭირო გახდეს ჟანგბადის თერაპია და დიალიზი რამდენიმე დღის განმავლობაში.

პაციენტის მომზადება საავადმყოფოდან გასაწვრად

თუ თირკმლის გადანერგვის ოპერაცია გართულებების გარეშე ჩატარდა, საავადმყოფოში ყოფნის საშუალო ხანგრძლივობაა 5-7 დღეა. პირველი რამდენიმე დღის განმავლობაში, პაციენტი უნდა დაეუფლოს თვითმოვლის პროცედურებს, რომელიც აუცილებელია გადანერგილი ორგანოს სათანადო ფუნქციონირებისთვის. მედიკამენტების მიღების რეჟიმი რთულია და სამედიცინო ცენტრების უმეტესობამ შეიმუშავა საავადმყოფოშივე პაციენტების მიერ მედიკამენტების დამოუკიდებლად მიღების პროგრამა, როგორც სწავლების მეთოდი. პაციენტებს ასწავლიან ინფექციის და ორგანოს უარყოფის ნიშნებს და სიმპტომებს (ცხრილი 35.19) და კვებითი რეჟიმის შეზღუდვებს. გადანერგვიდან პირველი რამდენიმე თვის განმავლობაში აუცილებელია ტრანსპლანტაციის კლინიკაში ხშირი ვიზიტი ორგანოს მუშაობის კონტროლისა და იმუნოდეპრესანტების დოზების კორექტირების მიზნით.

დანართი 35.19

თირკმლის უარყოფის ნიშნები და სიმპტომები

- გაძლიერებული ტკივილი გადანერგილი თირკმლის მიდამოში
- შარდის გამოყოფის შემცირება
- შრატში კრეატინინის დონის მომატება
- ცხელება
- წონის სწრაფი მატება (4-6 ფუნტი 24 საათში)
- შეშუპება, ჩვეულებრივ ხელებსა და ფეხებში.

ხანგრძლივი რეკომენდაციები

გადანერგილი თირკმლის უარყოფა ყველა ტრანსპლანტაციური პაციენტის პრობლემაა. ორგანოს ფუნქცია მკაცრად კონტროლდება და საექვო შემთხვევაში, კეთდება ბიოფსია. თუ ბიოფსიით გამოვლინდა გადანერგილი ორგანოს მწვავე უარყოფა, პაციენტს უტარდება გადაუდებელი მკურნალობა. მსუბუქი უარყოფის შემთხვევაში, პაციენტმა უნდა მიიღოს მაღალი დოზით ინტრავენური სტეროიდები, ხოლო ინტრავენური მონოკლონური ანტისხეულები გამოიყენება საშუალო ან მძიმე უარყოფის დროს. თუ ბიოფსიით ვლინდება ქრონიკული უარყოფა, პერორალური იმუნოსუპრესანტების დოზა იზრდება. იმუნოსუპრესიული რეჟიმი, რომელიც ორგანოს უარყოფის პრევენციის მიზნით გამოიყენება, თითოეულ პაციენტზე ინდივიდუალურად უნდა იყოს მორგებული. მკურნალობის მიზანია მედიკამენტებს შორის ბალანსის შექმნა, რაც პაციენტს საშუალებას მისცემს ებრძოლოს ინფექციებს, ხოლო ამავდროულად, ხელი შეუშალოს გადანერგილი ორგანოს უარყოფის ნიშნებს.

პაციენტმა უნდა დაიცვას მკურნალობის რეჟიმი. უაღრესად მნიშვნელოვანია პაციენტისა და ოჯახის შესაბამისი ინფორმირება მედიკამენტების მიღების მნიშვნელობის შესახებ. პაციენტები თავს არიდებენ მედიკამენტების სწორად მიღებას, თუ აქვთ სერიოზული გვერდითი მოვლენები. მედიკამენტების დოზის შემცირებით ხშირად ქრება ეს სიმპტომები, მაგრამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ორგანოს უარყოფის ეპიდოლის გამოვლენას. პაციენტებს ხშირად აქვთ ფინანსური პრობლემები. იშმ-ს მონაცემებით თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ ერთი თვის განმავლობაში მედიკამენტებზე დანახარჯი 1200 დოლარს აჭარბებს, ხოლო ამ თანხის გადახდა ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, პაციენტისთვის დიდი ტვირთია.

პანკრეასის (კუჭქვეშა ჯირკვლის) გადანერგვა

თირკმელების ქრონიკული დაავადების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მიზეზია პირველი ტიპის დიაბეტი. გლიკემიის საგულდაგულო კონტროლის, კვების შემზღვევის, სავარჯიშო პროგრამებისა და დაავადების სამკურნალო რეჟიმის მიუხედავად, 1 ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ბევრ პაციენტს უვითარდება თირკმლის ქრონიკული დაავადება, რომელიც საჭიროებს ხანგრძლივ დიალიზურ მკურნალობას. პანკრეასის გადანერგვით შესაძლებელია გლუკოზის ნორმალური კონტროლი ეგზოგენური ინსულინის გამოყენების გარეშე. პანკრეასის გადანერგვის პირველი პროცედურები ჩატარდა 1966 წელს, მცირედი წარმატებით. იმუნოსუპრესიული მედიკამენტების გაუმჯობესების, უარყოფის დიაგნოზირების, ეგზოკრინული სეკრეციის მკურნალობისა და გაუმჯობესებული ქირურგიული ტექნიკის საშუალებით, მკვეთრად გაზარდა პანკრეასის გადანერგვის ეფექტურობა. უმეტეს შემთხვევაში (70%), პანკრეასის გადანერგვა ხდება ერთდროულად სხვა ორგანოსთან, ჩვეულებრივ თირკმელებთან ერთდ.

კრიტერიუმები და შერჩევა

პანკრეასის ტრანსპლანტაციისთვის შერჩეულ პაციენტებს სხვა გადანერგვის კანდიდატების მსგავსად, უნდა ჩაუტარდეთ საფუძვლიანი გამოკვლევა (ცხრილი 35.20). დიაბეტთან დაკავშირებული რთული პროცესები და მათი გავლენა სხეულის ყველა მთავარ სისტემაზე განსაკუთრებულ მკურნალობას მოითხოვს. გადანერგვის შემდეგ ზოგჯერ ვლინდება მძიმე და ხშირად სიცოცხლისათვის საშიში გართულებები.

ცხრილი 35.20

- პაციენტის გამოკვლევა პანკრეასის გადანერგვამდე
- სისხლის ქიმიური ანალიზი, ქსოვილის ტიპის დადგენა და ვირუსოლოგიური გამოკვლევები თირკმლის გადანერგვის კანდიდატების შემონმების მსგავსად.
- გულ-სისხლძარღვთა სრული გამოკვლევა, გულის კათეტერიზაციის ჩათვლით.
- სისხლძარღვების, განსაკუთრებით, ქვედა კიდურების სისხლძარღვების სრული გამოკვლევა, ტრანსპლანტანტის სათანადო ვასკულარიზაციის უზრუნველსაყოფად.
- ნერვის გამტარობის კვლევები ნეიროპათიის შესაფასებლად.
- შარდის ბუშტის და უროლოგიური ფუნქციის გამოკვლევები.

პანკრეასის გადანერგვის ქირურგიული პროცედურა

პანკრეასის გადანერგვის ქირურგიული მეთოდები მრავალფეროვანია და სხვადასხვა კლინიკაში სხვადასხვა მეთოდი გამოიყენება. თუმცა, ძირითადი მიდგომების საერთოა და მოიცავს შემდეგ სამი პრინციპის დაცვას:

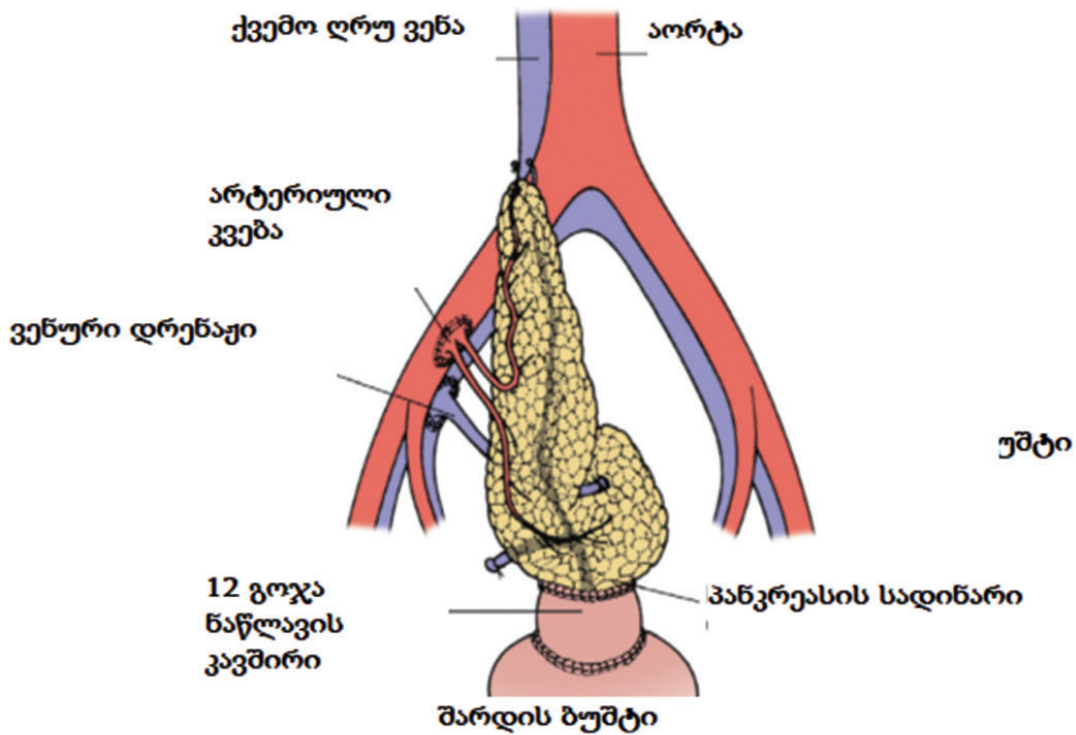
1. არტერიული სისხლის მიმოქცევის უზრუნველყოფა პანკრეასისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სეგმენტში.
2. პანკრეასიდან ვენური გადინების უზრუნველყოფა.
3. პანკრეასის ეგზოკრინული სეკრეციის კონტროლი.

მინიმუმამდე უნდა შემცირდეს პანკრეასის იშემიის დრო გადანერგვამდე, ვინაიდან პანკრეასის ალოტრანსპლანტანტი ვერ იტანს სისხლნაკლებობას. იდეალურ შემთხვევაში, პანკრეასის რევასკულარიზაცია უნდა ჩატარდეს 24 საათის განმავლობაში.

მუცლის ღრუზე კეთდება შუა ხაზის განაკვეთი. პანკრეასი ინერგება მარჯვენა თეძოს ფოსოში, პანკრეასის თავი კი მიმართულია ქვევით, მენჯისკენ. თუ გადანერგვისას ხდება როგორც თირკმლის ისე პანკრეასის ტრანსპლანტაცია გადანერგვის ცენტრების უმეტესობა ორივე ორგანოს მარჯვენა მხარეს ათავსებს, თუმცა, ზოგი მათგანი პანკრეასს ათავსებს მარჯვნივ და თირკმელს მარცხნივ. ადგილობრივი პანკრეასი ადგილზე რჩება.

არტერიული და ვენური რევასკულარიზაცია

პანკრეასის ტრანსპლანტანტში არტერიული ნაკადი რეციპიენტის თედოს არტერიიდან მიენოდება (სურ. 35.12). გადანერგილი ტრანსპლანტანტიდან ვენური გადინება შესაძლებელია ანასტომოზის საშუალებით, კარის ვენაში ან თედოს ვენაში. უფრო ხშირად გამოიყენება თედოს ვენა.



სურათი 35.12 ეგზოკრინული დრენაჟი

წყარო: Urden et al 2014 გაკვეთა

პანკრეასის ეგზოკრინული დრენაჟი ტრანსპლანტაციის პროცედურის ერთ-ერთი ყველაზე რთული შემადგენელი ნაწილია. პანკრეასის თავი მოქცეულია ქვემოთ ნაწლავებში ან შარდის ბუშტში გადადინების მიზნით, რაც დამოკიდებულია ქირურგიული მეთოდზე.

ენტერალური ეგზოკრინული დრენირება. ენტერალური დრენირების დროს პანკრეასის ეგზოკრინული სეკრეტი ჩაედინება ნაწლავებში. პანკრეასი და გადანერგილი თორმეტგოჯა ნაწლავის სეგმენტი გადაინერგება რეციპიენტის წვრილ ნაწლავში. ყველა ფერმენტი შედის ნაწლავებში და გამოიყოფა განავლით. თორმეტგოჯა ნაწლავის ეგზოკრინული დრენაჟი ყველაზე მეტად შეესაბამება ნორმალურ ფიზიოლოგიას. სამწუხაროდ, პირი პირთან ანასტომოზის გართულებებმა შეიძლება გამოიწვიოს პერიტონიტი. რისკის შესამცირებლად გამოიყენება სპეცილური მიდგომა: გასტროიე-

იუნო და ქოლევსისტოიეიუნო ანასტომოზირება „ROUX-EN-Y“ წესი. ნაწლავის დრენაჟის ერთ-ერთი უარყოფითი მხარეა ის, რომ შეუძლებელია პანკრეასის ფერმენტების კონტროლი, როგორც პანკრეასის ფუნქციის პირდაპირი მაჩვენებელი. მიუხედავად ამისა, ნაწლავების დრენაჟი უფრო ხშირად გამოიყენება.

შარდის ბუშტის ეგზოკრინული დრენაჟი. შარდის ბუშტის დრენაჟის დროს პანკრეასის ეგზოკრინული სეკრეტი გაედინება შარდის ბუშტში. ამ მეთოდის მთავარი უპირატესობა ის არის, რომ გრაფტის ფუნქციის პირდაპირი კონტროლი შესაძლებელია შარდის ამილაზას დონის განსაზღვრით. შარდის ამილაზას დონის დაქვეითება წარმოადგენს შეუქცევადი ჰიპერგლიკემიის წუნაპირობას, რომელიც ასოცირდება გადანერგილი პანკრეასის მწვავე უზრეველ მოცილებასთან. შარდის ბუშტის ეგზოკრინული გადინების უარყოფითი მხარეა შარდსასქესო გზების გართულებები, როგორცაა, საშარდე გზების განმეორებითი ინფექციები, პროსტატიტი, ურეთრიტი და ჰემატურია. სხვა გართულებებია შარდით ბიკარბონატის დაკარგვა და მეტაბოლურ აციდოზი.

ოპერაციის შემდგომი მკურნალობას და სამედიცინო ინტერვენციები

ოპერაციის დასრულების შემდეგ პაციენტი გადაჰყავთ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. მიუხედავად იმისა, რომ ამ პაციენტების პანკრეასი უკვე ფუნქციონირებს, ისინი ქირურგიული გართულებების განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ არიან დიაბეტის ხანგრძლივი ზემოქმედების გამო. აუცილებელია ჟანგბადის, ჰემოდინამიკის და გულის მდგომარეობის მონიტორინგი. თირკმელებისა და პანკრეასის ერთდროული გადანერგვისას ინიშნება სითხე და ელექტროლიტები, სითხის ინტრავენური ჩანაცვლება, კვებისა და ექსკრეციის მონიტორინგი და კალიუმის, სისხლში შარდოვანას აზოტისა და კრეატინინის დონის განსაზღვრა. ჩვეულებრივ, თავსდება ნაზოგასტრული მილი, რომელიც რჩება ოპერაციიდან 24-დან 48 საათის განმავლობაში. ჰიპერგლიკემიის თავიდან ასაცილებლად შესაძლებელია ინსულინის უწყვეტი წვეთოვანი მიწოდება პანკრეასის ახალი ტრანსპლანტანტის ფუნქციონირების სრულ აღდგენამდე. ინსულინის უწყვეტი ინფუზიის დროს პაციენტის უსაფრთხოებისათვის აუცილებელია სისხლში გლუკოზის დონის ხშირი კონტროლი. იგივე ასეპტიკური ტექნიკა, რომელიც გამოიყენება თირკმლის გადანერგვის შემდეგ, გამოიყენება პანკრეასის გადანერგვის მიმღებთათვის. გადანერგვის შემდეგ არსებობს შარდის კათეტერის ოკლუზიის მომატებული რისკი. ეგზოკრინული პანკრეასის ფერმენტები შარდს უფრო ბლანტს ქმნის და შეიძლება გამოიწვიოს შარდის ბუშტის ანასტომოზური ადგილის გააღიზიანება, რაც სისხლდენის მომატებულ რისკს განაპირობებს, ზემოთ აღწერილი იგივე მსუბუქი ასპირაციის ტექნიკა გამოიყენება თრომბის მოსაცილებლად. კათეტერის გამავლობის შესანარჩუნებლად შეიძლება საჭირო გახდეს შარდის ბუშტის უწყვეტი ამორეცხვა.

ხანგრძლივი რეკომენდაციები

ამ ჯგუფის პაციენტებში ორგანოს უარყოფის გამოვლენა რთულია. პანკრეასის გადანერგვის შემდეგ შრატში ამილაზას დონე ვერ განსაზღვრავს ტრანსპლანტანტის ფუნქციას, ხოლო სისხლში გლუკოზის დონე იზრდება მხოლოდ უარყოფის გვიან ეტაპებზე. თუ თირკმლის გადანერგვა პანკრეასთან ერთდროულად ჩატარდა, შრატში კრეატინინის მომატებული დონე ორგანოს უარყოფის მანიშნებელია. პანკრეასის ქსოვილის სიმყიფის გამო, პანკრეასის ბიოფსიები იშვიათად ტარდება. თუმცა, თირკმლის ბიოფსიის ნიმუშის აღება შესაძლებელია ორგანოს უარყოფისა და მკურნალობის ვარიანტების განსაზღვრის მიზნით. პანკრეასის უარყოფის მკურნალობა იგივეა, რაც ყველა სხვა ორგანოს თერაპიული რეჟიმი.

მედიკამენტების მიღების რეჟიმის დაცვა ყოველთვის პრობლემატური საკითხია. მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტმა მიიღოს იმუნოდეპრესანტები, ექიმის დანიშნულების შესაბამისად. მიუხედავად პანკრეასის ფუნქციონირებისა, საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ კვლავ გრძელდება გლუკოზის მონიტორინგი, მაგრამ ხშირად ამ რეჟიმის დაცვა ავინყდებათ ინსულინის შეწყვეტის შემდეგ. პანკრეასის გადანერგვიდან რამდენიმე თვის განმავლობაში საჭიროა მუდმივი კონტროლი და კლინიკაში ხშირი ვიზიტი.

შემთხვევის განხილვა

პაციენტი ორგანოს გადანერგვით

მოკლე სამედიცინო ისტორია

ბატონი ვ. 42 წლისაა და დაავადებულია ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტით. მისი ღვიძლის დაავადების ბოლო სტადიის (MELD) ქულა 25-ს აჭარბებს. ბატონ ვ-ს აქვს ღვიძლის მწვავე ფულმინანტული უკმარისობა და ღვიძლის გადანერგვის მოლოდინშია. ის საავადმყოფოში 2 კვირის წინ ასციტით, ჰეპატორენალური სინდრომით და ღვიძლის ენცეფალოპათიით მოათავსეს. მას მკურნალობდნენ შარდმდენებით, ანტიბიოტიკებით და საფალარათო საშუალებებით. გადანერგვამდე ის დროებითი მკურნალობის განყოფილებაში გადაიყვანეს, ინტუბაციური მილის გარეშე. მას ახლა ღვიძლის გადანერგვის ოპერაცია უტარდება.

კლინიკური შეფასება

ბ-ნი ვ. ღვიძლის ორთოტოპული გადანერგვის შემდეგ საოპერაციო ოთახიდან ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში გადაიყვანეს. მას გაუკეთდა ინტუბაციური მილი და დამამშვიდებელი. ბატონი ვ. ამოძრავებს ყველა კიდურს, მაგრამ არ რეაგირებს მითითებებზე. მას აქვს ნაზოგასტრული მილი, ფილტვის არტერიის კათეტერი, არტერიული მილი, შარდის კათეტერი, მუცლის დრენაჟი (წითელი სისხლის გადინება) და გარე სანალვლე მილები. პაციენტს უტარდება თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია (RRT).

დიაგნოსტიკური პროცედურები

ძირითადი სასიცოცხლო ნიშნებია: არტერიული წნევა 100/60 მმ ჰგ, გულისცემა 118 დარტყმა/ წუთში (სინუსური ტაქიკარდია), სუნთქვის სიხშირე- 20 ამოსუნთქვა წუთში, ტემპერატურა 36.8 ° C და ჟანგბადის გაჯერება 98%. შარდი იყო 75 მლ / საათში და ახლა შეადგენს 15 მლ / საათში. ცენტრალური ვენური წნევაა 14 მმ ჰგ, ფილტვის არტერიული წნევა არის 30/16 მმ ჰგ, ფილტვის არტერიის ოკლუზიის წნევა 18 მმ ჰგ, ხოლო ინტრააბდომინალური წნევა აღემატება 25 მმ ჰგ-ს. მისი ამჟამინდელი ლაბორატორიული მონაცემები შემდეგნაირია:

ლეიკოციტების რაოდენობა: 3100 უჯრედი / მმ³

ჰემატოკრიტი: 25,3%

თრომბოციტების რაოდენობა: 47,000 / მიკროლიტრი

ასპარტამინოტრანსფერაზა: 315 ერთ / ლ

ამინოტრანსფერაზა: 230 ერთ / ლ

ტუტე ფოსფატაზი: 380 ერთ / ლ

გამაგლუტამილტრანსფერაზა: 1040 ერთ / ლ

საერთო ბილირუბინი: 12.5 მგ / დლ

პროთრომბინის დრო: 21,3 წამი

საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობა: 2.5

ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო: 69,9 წამი

სისხლში შარდოვანა აზოტი: 35 მგ / დლ

შრატის კრეატინინი: 1,4 მგ / დლ

კალიუმი: 3,8 მექვს / ლ (მმოლ / ლ)

სამედიცინო დიაგნოზი

ბატონი ვ. დიაგნოზირებულია ინტრააბდომინალური ჰიპერტენზიით.

კითხვები

1. რა ძირითადი შედეგების მიღწევას აპირებთ ამ პაციენტთან მიმართებაში?
2. რა პრობლემები ან რისკები უნდა აღმოიფხვრას ამ შედეგების მისაღწევად?
3. რა სამედიცინო ინტერვენციები უნდა განხორციელდეს გამოვლენილი პრობლემებისა და რისკების მონიტორინგის, პრევენციის, მართვის ან აღმოფხვრის მიზნით?
4. რა სამედიცინო ინტერვენციები უნდა განხორციელდეს პაციენტის ოპტიმალური ფუნქციონირების, უსაფრთხოების და კეთილდღეობის უზრუნველყოფის მიზნით?

5. ინფორმაციის მიწოდების რომელ შესაძლო საჭიროებებს ითვალისწინებთ ამ პაციენტისთვის?
6. რა კულტურულმა და ასაკობრივმა ფაქტორებმა შეიძლება მოახდინოს გავლენა პაციენტის მკურნალობის გეგმაზე?

ლანგერჰანსის უჯრედის გადანერგვა

ლანგერჰანსის უჯრედების ტრანსპლანტაცია ჯერ-ჯერობით შესწავლის საგანია. ერთ-ერთი ძირითადი ამოცანაა, ტექნოლოგიის დახვეწა, ისე, რომ ერთი დონორის ქსოვილის ჩანერგვა რეციფიენტში საკმარისი იყოს სასურველი კლინიკური შედეგის მისაღწევად. ეს შეამცირებს მიმღების ექსპოზიციას მრავალ HLA კომპლექსთან.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- De Oliveira NC, et al. Lung transplantation with donation after cardiac death donors: long-term follow-up in a single center. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;135(5):1306.
- Siminoff LA, et al. Requesting organ donation: effective communication. In: LaPointe-Rudow D, Ohler L, Shafer TJ, eds. *A Clinician's Guide to Donation and Transplantation.* Lenexa, KS: Applied Measurement Professionals, Inc; 2006:878.
- Anker AE, Feely TH. Why families decline donation: the perspective of the organ procurement coordinators. *Prog Transplant.* 2010;20(3):235.
- Strouder DB, et al. Family, faith and friends: how organ donor families heal. *Prog Transplant.* 2009;19(4):358.
- Wood K, et al. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med.* 2004;351:2730.
- Haddon R, et al. Brain Death and Management of the Organ Donor. In: Albert RK, ed. *Critical Care Medicine.* Philadelphia,PA: Mosby; 2006.
- McKeown DW, et al. Management of the heartbeating braindead organ donor. *Br J Anaesth.* 2012;108(suppl 1):96.
- Van Gelder FEL, Ohler L. Basics in transplant immunology. In: Ohler L, Cupples S, eds. *Core Curriculum for Transplant Nurses.* Philadelphia: Mosby; 2008.
- Kroemer A, et al. The innate natural killer cells in transplant rejection and tolerance induction. *Curr Opin Organ Transplant.* 2008;13:335.
- Schuster M, et al. B-cell activation and allosensitization after left ventricular assist device implantation is due to T-cell activation and CD40 ligand expression. *Human Immunol.* 2002;63:211.
- Costello A, Pearson GJ. Transplant pharmacology. In: Ohler L, Cupples S, eds. *Core Curriculum for Transplant Nurses.* Philadelphia: Mosby; 2008.
- White M, et al. Pharmacokinetic, hemodynamic, and metabolic effects of cyclosporine Sandimmune versus the microemulsion Neoral in heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant.* 1997;16:787.
- Meulle EA, et al. Pharmacokinetics and tolerability of a microemulsion formulation of cyclosporine in renal allograft recipients: a concentration controlled comparison with the commercial formulation. *Transplantation.* 1994;57:1178.
- Steinberg SM, et al. Randomized, open label preference study of two cyclosporine capsule formulations (USP modified) in stable solid-organ transplant recipients. *Clin Ther.* 2003;25(7):2035.
- Vincenti F, et al. Results of an international randomized trial comparing glucose metabolism disorders and outcome with cyclosporine versus tacrolimus. *Am J Transplant.* 2007;7:1506.
- Ye F, et al. Tacrolimus versus cyclosporine microemulsion for heart transplant recipients: a meta-analysis. *J Heart Lung Transplantation.* 2009;28(1):58.

- Fan Y, et al. Tacrolimus versus cyclosporine for adult lung transplant recipients: a meta-analysis. *Transplant Proc.* 2009;41:1821.
- Webster AC, et al. Tacrolimus versus cyclosporin as primary immunosuppression for kidney transplant recipients. *Cochra*
- Machado PG, et al. An open-label randomized trial of the safety and efficacy of sirolimus vs. azathioprine in living related renal allograft recipients receiving cyclosporine and prednisone combination. *Clin Transplant.* 2004;18(1):28.
- Keogh A, et al. Sirolimus in de novo heart transplant recipients reduces acute rejection and prevents coronary artery disease at 2 years: a randomized clinical trial. *Circulation.* 2004;110:2694.
- Mancini D, et al. Use of rapamycin slows progression of cardiac transplantation vasculopathy. *Circulation.* 2003;108:48.
- Eisen H, et al. Everolimus for the prevention of allograft rejection and vasculopathy in cardiac transplant recipients. *N Engl J Med.* 2003;359:847.
- Keogh A, et al. Sirolimus in de novo heart transplant recipients reduces acute rejection and prevents coronary artery disease at 2 years: a randomized clinical trial. *Circulation.* 2004;110:2694.
- Kobashigawa JA, et al. Tacrolimus with mycophenolate mofetil (MMF) or sirolimus vs. cyclosporine with MMF in cardiac transplant patients: 1-year report. *Am J Transplant.* 2006;6:1357.
- Kuppahally S, et al. Wound healing complications with de novo sirolimus versus mycophenolate mofetil-based regimen in cardiac transplant recipients. *Am J Transplant.* 2006;6:986.
- Kahan BD, et al. Immunosuppressive effects and safety of a sirolimus/cyclosporine combination regime for renal transplantation. *Transplantation.* 1998;66:1040.
- Watson CJE, et al. Sirolimus: a potent new immunosuppressant for liver transplantation. *Transplantation.* 1999;67:505.
- Pascual J. Everolimus (Certican) in renal transplantation: a review of clinical trial data, current usage and future directions. *Transplant Rev.* 2006;20:1.
- Gurk-Turner C, et al. A comprehensive review of everolimus clinical reports: a new mammalian target of rapaycin inhibitor. *Transplantation.* 2012;94(7):659.
- MacDonald A, et al. Clinical pharmacokinetics and therapeutic drug monitoring of sirolimus. *Clin Ther.* 2000;22:B101.
- Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M. E. (2014). *Critical Care Nursing* (7th ed.). St. Louis,, Missouri: Mosby. doi:978-0-323-09178-7

თაზი 36

ჰემატოლოგიური და ონკოლოგიური პათოლოგიები

სისხლის ნორმალური შედედების მექანიზმები

ჰემოსტაზი არის ტერმინი, რომელიც სისხლდენის შეწყვეტას აღწერს. ეს პროცესი მნიშვნელოვანია სხეულის სხვადასხვა ნაწილის დაზიანების დროს სისხლდენის შემცირებისთვის. ნორმალურ ჰემოსტაზს ოთხი რამ განაპირობებს: სისხლძარღვების პასუხი, თრომბოციტული საცობის წარმოქმნა, პლაზმის კოაგულაციის ფაქტორების მიერ თრომბოციტულ საცობზე ფიბრინის კოლტის განვითარება და საბოლოოდ კოლტის ლიზისი.

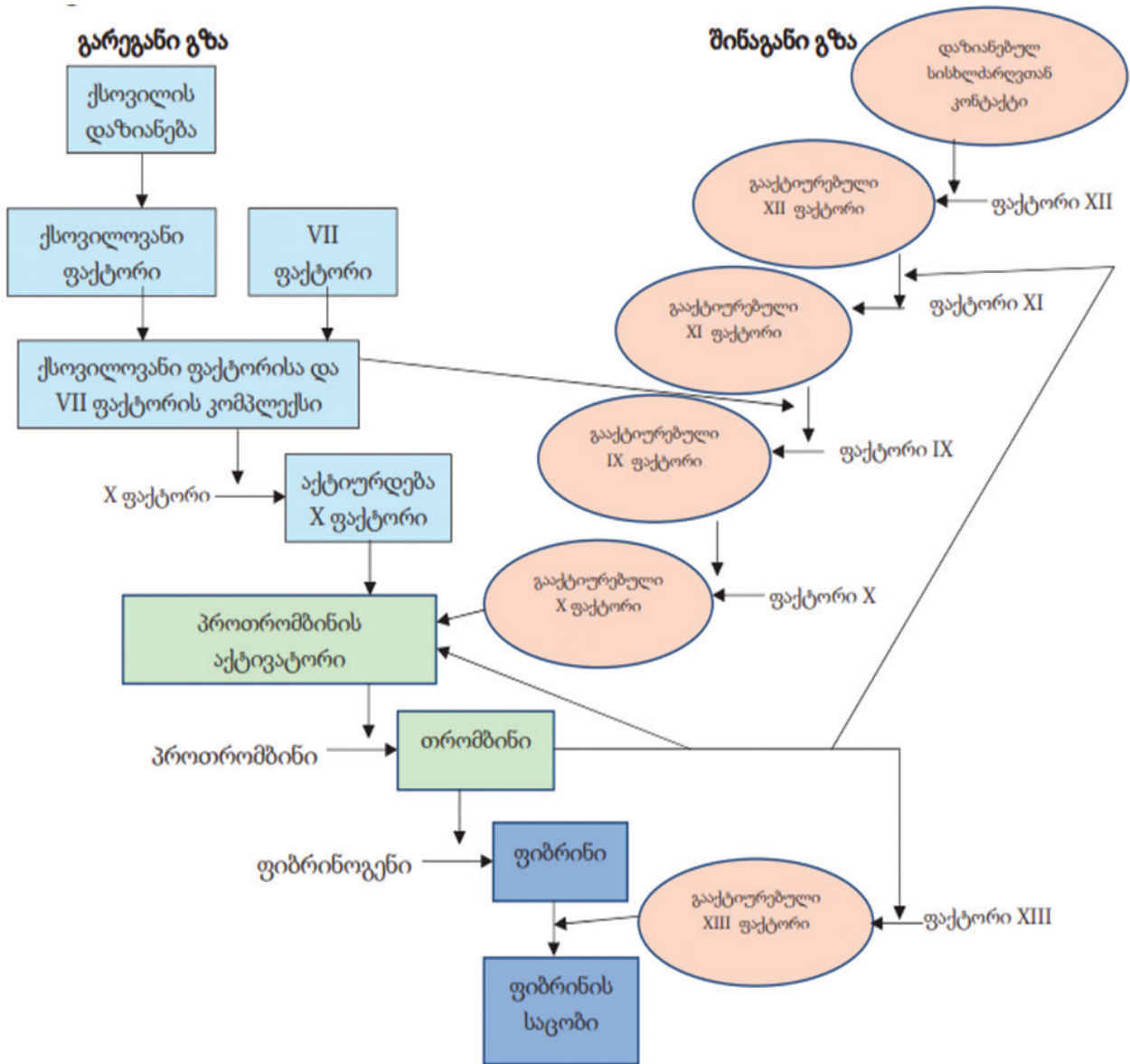
სისხლძარღვის/ვასკულარული პასუხი

სისხლძარღვის დაზიანებაზე დაუყოვნებელი პასუხი ლოკალური ვაზოკონსტრიქციაა. ვაზოკონსტრიქცია ამცირებს სისხლძარღვიდან სისხლის კარგვას არამხოლოდ სისხლძარღვის ზომის შემცირებით, არამედ ენდოთელიური ზედაპირების ერთმანეთთან დაახლოებითაც. ეს უკანასკნელი რეაქცია ასქელებს სისხლძარღვის კედელს და ვაზოკონსტრიქციის დასრულების შემდეგაც ინარჩუნებს სისხლძარღვის მთლიანობას. სისხლძარღვოვანი სპაზმი შეიძლება გაგრძელდეს 20-30 წუთის მანძილზე, რაც საკმარისი დროა თრომბოციტებისა და კოაგულაციის ფაქტორების აქტივაციისთვის. თრომბოციტების პასუხის და პლაზმის კოაგულაციური ფაქტორების აქტივაციას იწვევს ენდოთელიუმის დაზიანება და ისეთი ნივთიერებების გამოთავისუფლება, როგორცაა ქსოვილის ფაქტორი.

თრომბოციტების საცობის წარმოქმნა

სისხლის ფირფიტები აქტიურდება სისხლძარღვის დაზიანების შედეგად ზედაპირზე ინტერსტიციალურ კოლაგენთან კონტაქტით. ფირფიტები ერთმანეთს ეწებება და გროვებს წარმოქმნის. ამ სპეციფიკურ წებოვნობას ადჰეზიურობა ეწოდება, ხოლო გროვების წარმოქმნას აგრეგაცია ან აგლუტინაცია. ეს ინტერაქცია იწვევს თრომბოციტებიდან კოაგულაციის დამხმარე ისეთი ფაქტორების გამოთავისუფლებას, როგორცაა თრომბოციტების ფაქტორი 3 და სეროტონინი. ამავდროულად, თრომბოციტები გამოყოფს ადენოზინ დიფოსფატს, რომელიც ადჰეზიურობასა და აგრეგაციის უნარს ზრდის, რითიც ხელს უწყობს საცობის წარმოქმნას. ამასთან ერთად, თრომბოციტებსა და სისხლძარღვის სუბენდოთელიური სტრუქტურების ერთმანეთთან დასაკავშირებელი ადჰეზიური ხიდაკის წარმოქმნისთვის მნიშვნელოვანია ვონ ვილბრანდის ფაქტორი (vWF). მას ენდოთელიური უჯრედები და მეგაკარიოციტები წარმოქმნის და ის VIII ფაქტორის მტარებელია.

სისხლის შედედებაში საკუთარი დამოუკიდებელი როლის გარდა, თრომბოციტები ასევე ხელს უწყობს კოაგულაციის ფაქტორების რეაქციებს. როგორც 36.1 სურათზეა ნაჩვენები, ფირფიტების ლიპოპროტეინები ასტიმულირებს შედედების პროცესისთვის აუცილებელ გარდაქმნებს.



სურათი 36.1

პლაზმის შედედების/კოაგულაციის ფაქტორები

სხვადასხვა კოაგულაციის ფაქტორით განპირობებული რეაქციათა სერიის საბოლოო შედეგი თრომბოციტების საცობზე ფიბრინის ხილული კოლტის წარმოქმნაა. კოაგულაციის ფაქტორები აღინიშნება როგორც სახელებით, ისე რომაული რიცხვებით (იხ. ცხრილი 36.1). პლაზმის ცილები არააქტიური ფორმით ცირკულირებს მანამ, სანამ მოხდება მათი სტიმულაცია შინაგანი ან გარეგანი გზით (იხ. სურათი 36.2). შინაგანი გზა აქტიურდება სისხლძარღვის დაზიანებისას ენდოთელიურ კოლაგენტთან კონტაქტით. გა-

რეგანი გზა ჩაირთვება მაშინ, როცა დაზიანებული ქსოვილებიდან სისხლძარღვს გარეთ გამოთავისუფლდება ქსოვილის ფაქტორი ან ქსოვილის თრომბოპლასტინი.

იმის მიუხედავად, სისხლის შედედება წამოწყებულია სისხლძარღვშიდა თუ გარე ნივთიერებებით, კოაგულაციის კასკადს ერთი საერთო საბოლოო გზა აქვს. თრომბინი, ამ საერთო გზის კომპონენტი, კოაგულაციის პროცესში მოქმედი ყველაზე მძლავრი ფერმენტია (იხ. სურათი 36.2). იგი ფიბრინოგენს გარდაქმნის ფიბრინად, რომელიც სისხლის კოლტის ძირითადი აუცილებელი კომპონენტია.

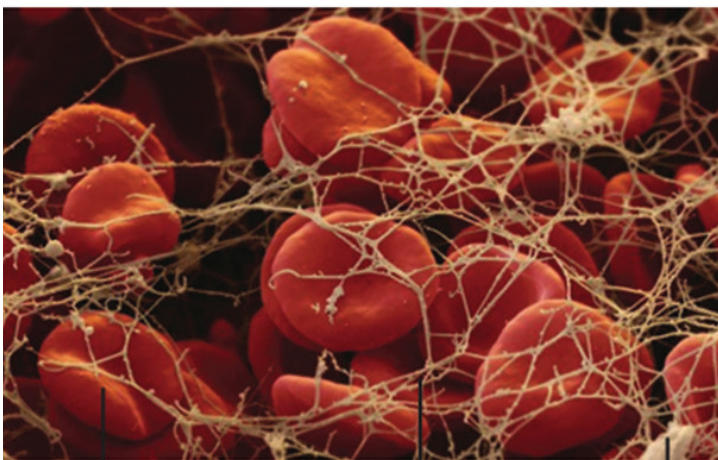
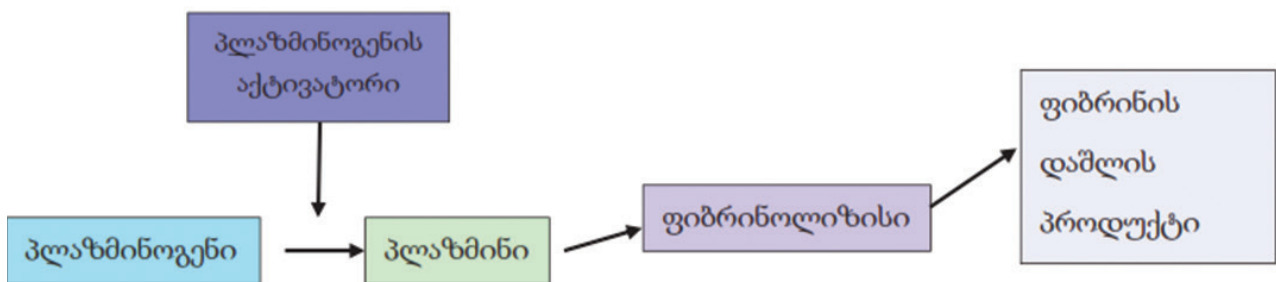
ცხრილი 36.1 შედედების ფაქტორები

შედედების ფაქტორი		მოქმედება
I	ფიბრინოგენი	ფიბრინის წყარო კოლტის წარმოქმნისთვის. წარმოიქმნება ღვიძლში
II	პროთრომბინი	გარდაიქმნება თრომბინად, რომელიც შემდგომ ფიბრინოგენის ფიბრინად გარდაქმნას განაპირობებს
III	ქსოვილის ფაქტორი, ქსოვილის თრომბოპლასტინი	გამოთავისუფლდება დაზიანებული ენდოთელიუმის უჯრედებიდან და ააქტიურებს შედედების გარეგან გზას VII ფაქტორთან ურთიერთქმედებით
IV	კალციუმი	კოაგულაციის კასკადის რამდენიმე ეტაპისთვის აუცილებელი კოფაქტორი
V	ლაბილური ფაქტორი, პროაქსელერინი	უკავშირდება X ფაქტორს, რათა გაააქტიუროს პროთრომბინი
VI		არ გამოიყენება
VII	მდგრადი ფაქტორი, პროკონვერტინი	ქმნის კომპლექსს III ფაქტორთან და ააქტიურებს IX და X ფაქტორებს
VIII	ანტიჰემოფილური ფაქტორი	IX ფაქტორთან და კალციუმთან ერთად ააქტიურებს X ფაქტორს
IX	ქრისმასის ფაქტორი, პლაზმის თრომბოპლასტინის კომპონენტი	VIII ფაქტორთან ერთად, ააქტიურებს X ფაქტორს
X	სტიუარტ-პროურის ფაქტორი, სტიუარტის ფაქტორი	ააქტიურებს II ფაქტორის (პროთრომბინის) თრომბინად გარდაქმნას
XI	პლაზმის თრომბოპლასტინის წინამორბედი	ააქტიურებს IX ფაქტორს კალციუმთან ერთად
XII	ჰაგემანის ფაქტორი	ააქტიურებს XI ფაქტორს, რომელიც წამოიწყებს კოაგულაციის შინაგან გზას
XIII	ფიბრინის მასტაბილიზებული ფაქტორი	ფიბრინის მოლეკულებს ჰვარედინად აკავშირებს (cross-linking) და ახდენს ფიბრინის კოლტის სტაბილიზაციას

კოლტის ლიზისი/დაშლა

თუ სისხლის ზოგიერთი ელემენტი კოაგულაციას უწყობს ხელს (პროკოაგულანტები), ზოგიერთი ხელს უშლის სისხლის შედედებას (ანტიკოაგულანტები). ამ შედედების საწინააღმდეგო მექანიზმის ფუნქციაა შეინარჩუნოს სისხლის თხევადი მდგომარეობა. ანტიკოაგულაცია შეიძლება იყოს მიღწეული ანტითრომბინული მოქმედებით, სისხლძარღვისა და თრომბოციტების მოქმედებითა და ფიბრინოლიზით. სახელიდან გამომდინარე, ანტითრომბინები სისხლის თხევადობას თრომბინის, ძლიერი კოაგულანტის, ანტაგონიზირებით ინარჩუნებს. ანტიკოაგულანტების რამდენიმე მაგალითია ენდოგენური ჰეპარინი, ანტითრომბინი III, პროტეინი C და პროტეინი S.

ანტიკოაგულაციის მეორე გზა ფიბრინოლიზია, პროცესი, რომლის შედეგაც ფიბრინის კოლტის დაშლა, განვითარდება. ფიბრინოლიზური სისტემა აქტიურდება მაშინ, როდესაც ხდება პლაზმინოგენის პლაზმინად გააქტიურება (იხ. სურათი 36.2). თრომბინი ერთ-ერთი ისეთი ნივთიერებაა, რომელსაც პლაზმინოგენის პლაზმინად გარდაქმნის აქტივაცია შეუძლია, რითიც ის ფიბრინოლიზს უწყობს ხელს. პლაზმინი ფიბრინის ან ფიბრინოგენის მოლეკულებს მცირე ზომის ელემენტებად – ფიბრინის დაშლის პროდუქტებად (FSPs) ან ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტებად (FDPs) შლის.



ქროთროციტი ფიბრინის კოლტი თრომბოციტი

სურათი 36.2

თუ ფიბრინოლიზი ნორმაზე მაღალია, პაციენტი მიდრეკილია სისხლდენისკენ. ასეთ სიტუაციაში სისხლდენის მიზეზი თრომბოციტულ კოლტებში არსებული ფიბრინის დაშლა ან მომატებული ფიბრინის დაშლის პროდუქტების ანტიკოაგულაციური ეფექტია. ფიბრინის დაშლის პროდუქტები ხელს უშლის თრომბოციტების აგრეგაციას, ამცირებს პროთრომბინს და ფიბრინის სტაბილიზაციის უნარს.

დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია

დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC) სისხლდენითა და თრომბოზებით მიმდინარე მძიმე მდგომარეობაა, რომელიც სისხლის შედედების პროცესის წამოწყების დარღვევისა და გაძლიერებული კოაგულაციის შედეგად ვითარდება. ამას შედედების ფაქტორებისა და თრომბოციტების მოხმარება, დახარჯვა მოყვება, რასაც შესაძლოა ძლიერი და უკონტროლო სისხლდენა მოსდევდეს. ტერმინმა *დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია*, შესაძლოა, შეცდომაში შეგვიყვანოს, რადგან ის მიუთითებს, რომ მიმდინარეობს სისხლის შედედება. თუმცა, ამ მდგომარეობისთვის დამახასიათებელია პროფუზული სისხლდენა, რომელიც შედედების ფაქტორებისა და თრომბოციტების გახარჯვით, გამოფიტვითაა გამოწვეული. დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC) ყოველთვის სხვა, ძირითადი დაავადებით ან მდგომარეობითაა გამოწვეული. დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის (DIC) რეზოლუციისთვის აუცილებელია ძირითადი გამომწვევი პრობლემის მკურნალობა.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC) არ არის დაავადება. ეს ნორმალური შედედების კასკადის პათოლოგიური რეაქციაა, რომელიც სხვა დაავადების პროცესით ან სხვა დარღვევითაა სტიმულირებული. დაავადებები და დარღვევები, რომელსაც პაციენტში დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის (DIC) პროვოცირება შეუძლია, მოცემულია 36.2 ცხრილში. დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC) შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, კატასტროფულად ან ქვემწვავედ ან ქრონიკულად. თითოეულ ამ მდგომარეობას შესაძლოა ჰქონდეს ერთი ან რამდენიმე გამწვები მექანიზმი, რომელიც სისხლის შედედების კასკადის გააქტიურებას განაპირობებს. მაგალითად, სიმსივნეები და ტრავმირებული ან ნეკროზული ქსოვილები ცირკულაციაში ქსოვილის ფაქტორებს გამოათავისუფლებს. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ენდოტოქსინი კოაგულაციის კასკადის რამდენიმე საფეხურს ააქტიურებს.

ცხრილი 36.2 დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის (DIC) რისკ-ფაქტორები

<p>მწვავე დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC)</p> <p>შოკი:</p> <ul style="list-style-type: none">• ჰემორაგიული;• კარდიოგენული;• ანაფილაქსიური; <p>სეპტიცემია (ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი/ფუნგალური, პარაზიტული); ჰემოლიზური პროცესები:</p> <ul style="list-style-type: none">• არაშეთავსებადი სისხლის ტრანსფუზია;• ინფექციის ან იმუნოლოგიური დარღვევებისგან გამონეული მწვავე ჰემოლიზი; <p>სამეანო მდგომარეობები:</p> <ul style="list-style-type: none">• პლაცენტის ნაადრევი აშრევაბა;• ამნიონური სითხის ემბოლია;• სეპტიური აბორტი;• HELLP სინდრომი; <p>ავთვისებიანი პროცესები:</p> <ul style="list-style-type: none">• მწვავე ლეიკემია;• ლიმფომა;• სიმსივნის ლიმფის სინდრომი; <p>ქსოვილის დაზიანება:</p> <ul style="list-style-type: none">• მძიმე ტრავმა ან დამწვრობა;• სითბური/მზის დაკვრა;• თავის მძიმე ტრავმა;• ტრანსპლანტის მოცილება;• პოსტოპერაციული დაზიანება, განსაკუთრებით ექსტრაკორპორალური მემბრანული ოქსიგენაციის შემდეგ;• ცხიმოვანი და ფილტვის ემბოლია;• გველის ნაკბენები;• გლომერულონეფრიტი;• მწვავე ანოქსია (მაგ., გულის გაჩერების შემდგომ);• პროთეზული მონყობილობები;• ფულმინანტური ჰეპატიტი;
<p>ქვემწვავე დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC)</p> <p>ავთვისებიანი დაავადება:</p> <ul style="list-style-type: none">• მიელოპროლიფერაციული/ლიმფოპროლიფერაციული ავთვისებიანი პროცესები;• მეტასტაზური კიბო; <p>სამეანო:</p> <ul style="list-style-type: none">• მკვდარი ნაყოფის რეტენცია;

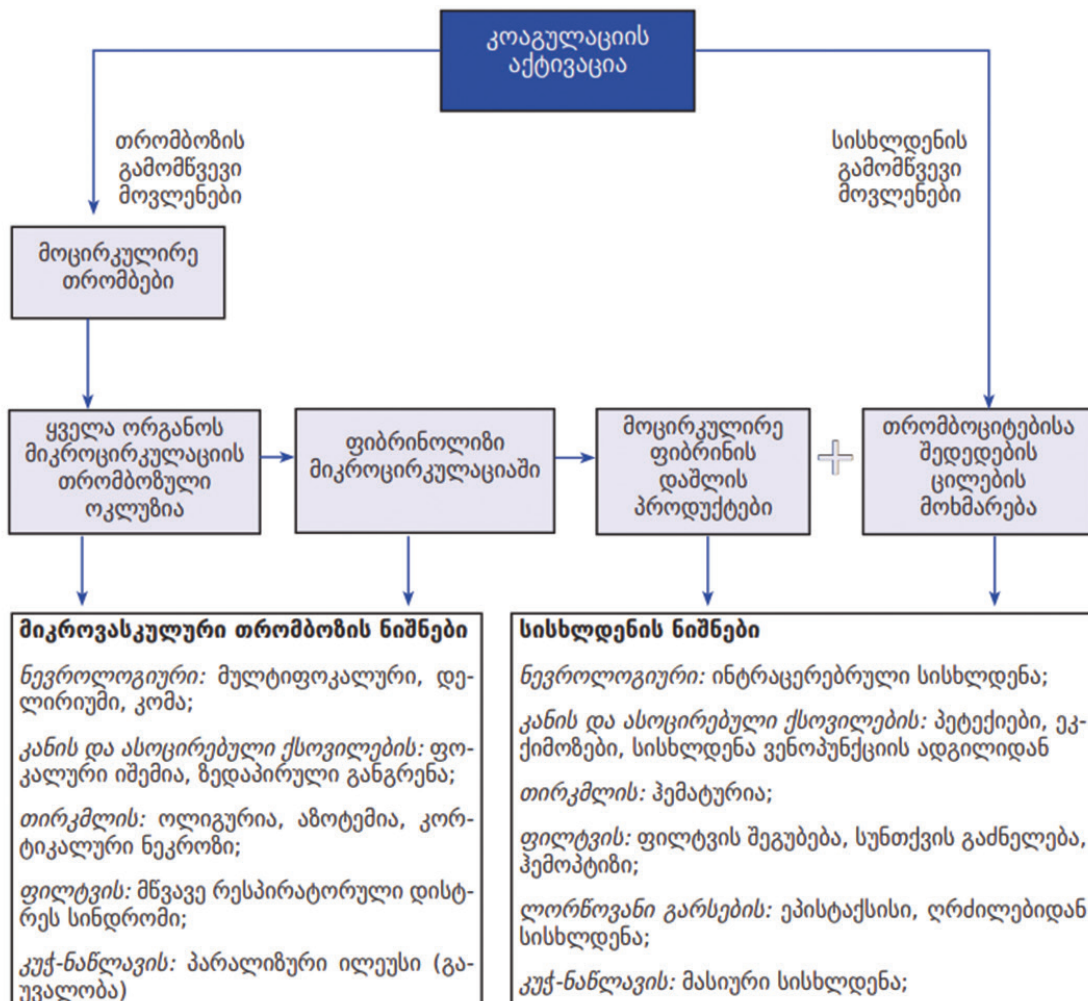
ქრონიკული დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC)

ღვიძლის დაავადება;
 სისტემური წითელი მგლურა;
 ავთვისებიანი დაავადება;

DIC – დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია;

HELLP სინდრომი – სიცოცხლისთვის საშიში ღვიძლის დაავადება, მიიჩნევა მძიმე პრეეკლამფსიის სახედ; ახასიათებს ჰემოლიზი, ღვიძლის ფერმენტების მომატება (რაც ღვიძლის დაზიანებას მიანიშნებს) და თრომბოციტების რიცხვის შემცირება (HELLP – შესატყვისი ინგლისური სიტყვების აბრევიატურაა).

ქსოვილის ფაქტორი გამოიყოფა ქსოვილების დაზიანების უბნებისა და ზოგიერთი ნეოპლაზიის, მაგალითად, ლეიკემიის მიერ. ის აძლიერებს კოაგულაციის მექანიზმებს. წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით სისხლძარღვშიდა თრომბინი, რომელიც ყველაზე ძლიერი კოაგულანტია (იხ. ცხრილი 36.3). ის აკატალიზებს ფიბრინოგენის ფიბრინად გარდაქმნას და თრომბოციტების აგრეგაციას აძლიერებს. შედეგად კაპილარებსა და არტერიოლებში ლაგდება დიდი რაოდენობით ფიბრინი და თრომბოციტები, რასაც თრომბოზი მოსდევს. ამ პროცესმა შესაძლოა მრავლობითი ორგანოთა უკმარისობა გამოიწვიოს.



ცხრილი 36.3 დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების (DIC) დროს მიმდინარე მოვლენების თანმიმდევრობა

ამასთან ერთად, ითრგუნება შედეგების მაინჰიბირებელი მექანიზმები, მაგალითად, ანტითრომბინი III (AT III) და C ცილა. ჭარბი შედეგება ააქტიურებს ფიბრინოლიზურ სისტემას, რომელიც შლის ახლადნარმოქმნილ კოაგულუმებს. შედეგად წარმოიქმნება ფიბრინის დაშლის პროდუქტები (ფდპ). ამ პროდუქტებს შედეგების საწინააღმდეგო ფუნქცია აქვს და შედეგების ნორმალურ პროცესს აინჰიბირებს. საბოლოო ჯამში, ფიბრინის დაშლის პროდუქტების დაგროვებისა და შედეგების ფაქტორების გახარჯვის გამო, სისხლი შედეგების უნარს კარგავს. აქედან გამომდინარე, დაზიანების უბნებში სტაბილური ფიბრინის კოლტი ვეღარ წარმოიქმნება, რაც პაციენტს მიდრეკილს ხდის სისხლდენისადმი.

ქრონიკული და ქვემწვავე დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC) ყველაზე ხშირად ხანგრძლივად მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების, მაგალითად, ავთვისებიანი სიმსივნეების ან აუტოიმუნური დაავადებების მქონე პაციენტებში გვხვდება. ზოგჯერ ასეთ პაციენტებში დაავადება სუბკლინიკურად მიმდინარეობს და მხოლოდ ლაბორატორიული მაჩვენებლების ცვლილებით ვლინდება. თუმცა, კლინიკური გამოვლინებების სპექტრი ფართოა და შესაძლოა მოიცავდეს როგორც ადვილად ჩაღურჯებასა და ჰემორაგიას, ისე ჰიპერკოაგულაციასა და თრომბოზს.

კლინიკური გამოვლინებები

დისემინირებულ ინტრავასკულარულ კოაგულაციას ახასიათებს როგორც სისხლდენით, ისე თრომბოზით გამოწვეული გამოვლინებები. დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის დროს სისხლდენას რამდენიმე ფაქტორი იწვევს, კერძოდ, თრომბოციტებისა და შედეგების ფაქტორების სრული მოხმარება და დახარჯვა, ასევე კოლტის ლიზისი და ფიბრინის დაშლის პროდუქტების წარმოქმნა, რომელთაც ანტიკოაგულაციური მოქმედება აქვთ. წარსული ისტორიის ან აშკარა გამომწვევის არმქონე ადამიანში განვითარებულმა სისხლდენამ ყოველთვის უნდა აღძრას ეჭვი, რადგან ეს დისემინირებული ინტრავასკულარულ კოაგულაციის პირველი გამოვლინებებიდან ერთ-ერთი შეიძლება იყოს.

სისხლდენის გამოვლინებებია (1) კანის გამოვლინებები, როგორცაა სიფერმკრთალე, პეტეჩიები, პურპურა (იხ. სურათი 36.3), სისხლის გაჟონვა, ვენოპუნქციის ადგილიდან სისხლდენა, ჰემატომები და ფარული სისხლდენა; (2) რესპირაციული გამოვლინებები, როგორცაა, ტაქიპნოე, ჰემოპტიზი და ორთოპნოე; (3) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, როგორცაა ტაქიკარდია და ჰიპოტენზია; (4) გასტროინტესტინალური გამოვლინებები, როგორცაა ზედა და ქვედა მომწელებელი ტრაქტიდან სისხლდენა, მუცლის შებერილობა და სისხლიანი განავალი; (5) საშარდე სისტემის მხრივ, მაგალითად, ჰემატურია; (6) ნევროლოგიური გამოვლინებები, როგორცაა მხედველობის ცვლილება, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, ცნობიერების შეცვლა და გაღიზიანებადობა; და (7) საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის გამოვლინებები, როგორცაა ძვლებისა და სახსრების ტკივილი.



სურათი 36.3 პურპურა

თრომბოზული გამოვლინებები მიკროვასკულარულ ქსელში ფიბრინისა ან/და თრომბოციტების ჩალაგებითაა გამოწვეული. ისინი მოიცავს: (1) კანისა და ასოცირებული ქსოვილების მხრივ გამოვლინებებს, მაგალითად, ციანოზს, ქსოვილების იშემიურ ნეკროზს (მაგ., განგრენას) და ჰემორაგიულ ნეკროზს; (2) რესპირაციული გამოვლინებები, როგორცაა ტაქიპნოე, სუნთქვის გაძნელება, ფილტვის არტერიის ემბოლიზმი და მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი (ARDS); (3) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოვლინებები, როგორცაა ელექტროკარდიოგრაფიული (ეკგ) ცვლილებები და ვენური შეგუბება; (4) კუჭ-ნაწლავის მხრივ გამოვლინებები, მაგალითად, მუცლის ტკივილი და პარალიზური ილევუსი; და (5) თირკმელების დაზიანება და ოლიგურია, რის შედეგადაც ვითარდება თირკმლის უკმარისობა.

დიაგნოსტიკური კვლევები

მწვავე დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის სადიაგნოსტიკო ტესტები ჩამოთვლილია 36.4 ცხრილში. რაც უფრო მეტი კოლტი წარმოიქმნება ორგანიზმში, მით უფრო მეტი ფიბრინისა და ფიბრინოგენის დაშლის პროდუქტის ფორმირება ხდება. მათ ფიბრინის დაშლის პროდუქტები (ფდპ) ეწოდება. ისინი შემდეგი გზებით უშლის სისხლის შედედებას ხელს: (1) თრომბოციტების შემოგარსვა, დაფარვა და მათი ფუნქციონირების დარღვევა; (2) თრომბინისთვის ხელის შეშლა და შედეგად, კოაგულაციის მოშლა და (3) ფიბრინოგენთან დაკავშირება, რაც სტაბილური კოლტის წარმოქმნისთვის საჭირო პოლიმერიზაციის პროცესს უშლის ხელს. D-დაიმერი, ფიბრინის (და არა ფიბრინოგენის) დაშლის შედეგად წარმოქმნილი პოლიმერი, ფიბრინოლიზის ხარისხის სპეციფიკური მარკერია. ზოგადად, იმ ტესტების მაჩვენებლები, რომლებიც სისხლის შედედებისთვის საჭირო ნედლეულ მატერიალებს (მაგ., თრომბოციტებს, ფიბრინოგენს) ზომავს, შემცირებულია; ხოლო მაჩვენებლები, რომლითაც შედედების დრო იზომება, გახანგრძლივებულია. სისხლის ნაცხში შესაძლებელია გამოჩნდეს ფრაგმენტირებული ერითროციტები (შისტოციტები), რაც ფიბრინის თრომბებით მცირე კალიბრის სისხლძარღვების ნაწილობრივი დახშობის მაჩვენებელია.

ცხრილი 36.4 ლაბორატორიული მაჩვენებლები მწვავე დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის (დიკ) დროს

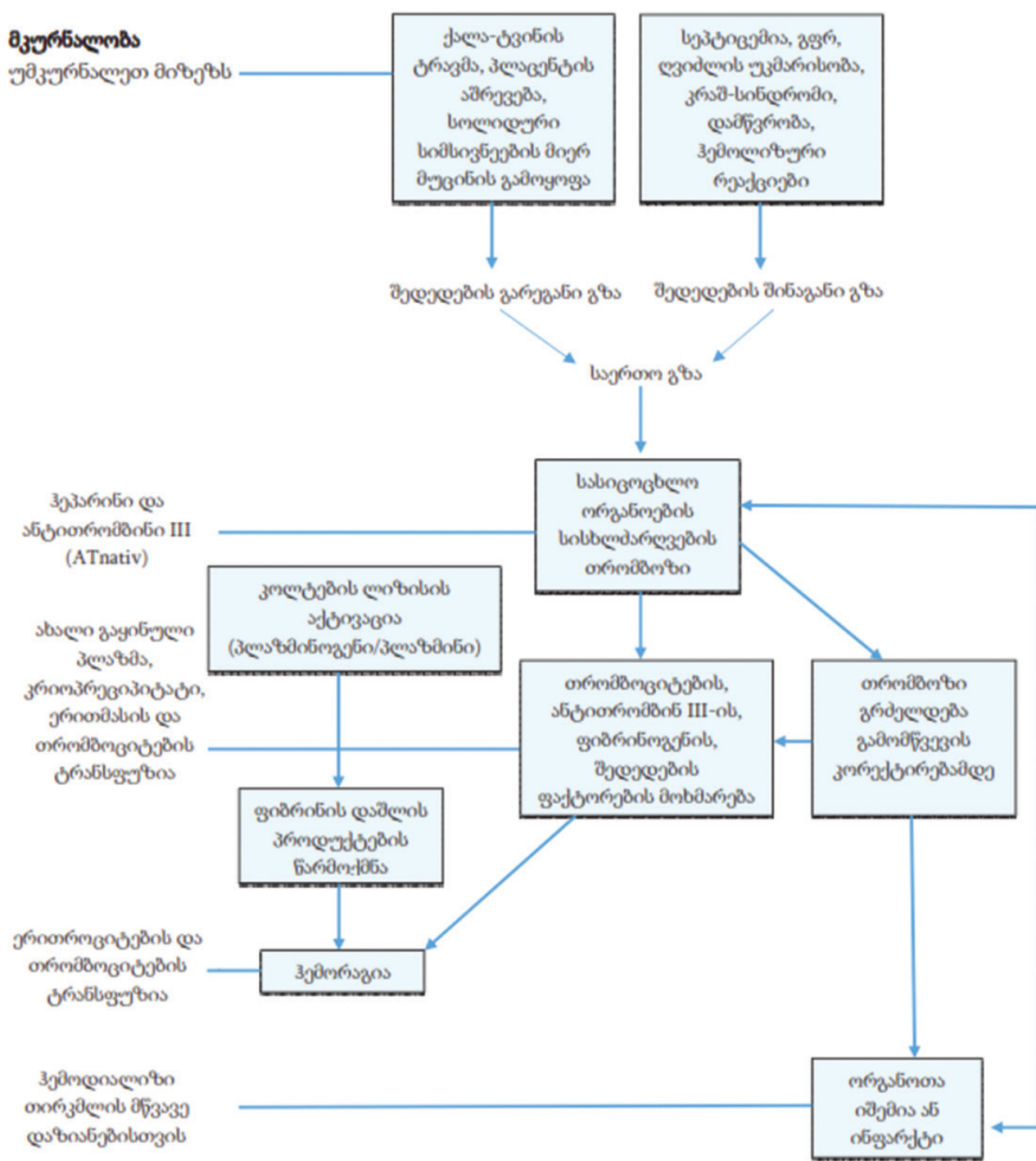
ტესტი	მაჩვენებელი მწვავე დიკ-ის დროს
სკრინინგული ტესტები	
პროთრომბინის დრო (PT)	გახანგრძლივებული
პარციალური თრომბოპლასტინის დრო (PTT)	გახანგრძლივებული
აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო (aPTT)	გახანგრძლივებული
თრომბინის დრო	გახანგრძლივებული
ფიბრინოგენი	შემცირებული
თრომბოციტები	შემცირებული
სპეციალური ტესტები	
ფიბრინის დაშლის პროდუქტები (ფდპ/ FSPs)	მომატებული
ფაქტორების ანალიზი (პროთრომბინი და V, VIII, X, XIII ფაქტორები)	შემცირებულია, მაგრამ შესაძლოა შეცდომაში შეგვიყვანოს, რადგან V და VIII იმატებს ანთების დროს
D-დაიმერები (ფიბრინის ჯვარედინად დაკავშირებული ფრაგმენტები)	მომატებული
ანტითრომბინი III (AT III)	შემცირებული
C და S ცილები	შემცირებული
პლაზმინოგენი, ქსოვილის პლაზმინოგენის აქტივატორი	შემცირებული
პერიფერიული სისხლის ნაცხი	შისტოციტები
ფიბრინის ხსნადი მონომერი	დადებითი

კოლაბორაციული მართვა

მნიშვნელოვანია დიკ-ის დიაგნოზის დროული დასმა, საჭიროებისამებრ პაციენტის სტაბილიზირება (მაგ., ოქსიგენაცია, სითხის შევსება), გამომწვევი დაავადების ან პრობლემის მკურნალობა და მიმდინარე სისხლდენის და თრომბოზის კონტროლი. სიმძიმის მიხედვით, დიკ-ის მართვისთვის მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდი გამოიყენება (იხ. ცხრილი 36.5). თუ დაისვა ქრონიკული დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის (დიკ/DIC) დიაგნოზი და პაციენტს არ აქვს სისხლდე-

ნა, დიკ-ის მკურნალობა საჭირო არ არის. ამ დროს საკმარისია დიკ-ის გამომწვევი დაავადების ან მდგომარეობის მკურნალობა (მაგ., თუ დიკ-ი გამომწვეულია სიმსივნური დაავადებით, მკურნალობა ქიმიოთერაპიას). მეორე მხრივ, თუ დიკ-ის მქონე პაციენტს აქტიური სისხლდენა აქვს, გამომწვევი/პირველადი დაავადების მკურნალობის პარალელურად, თერაპია მიმართულია პაციენტისთვის სისხლის აუცილებელი პროდუქტების მიწოდებაზე.

ცხრილი 36.5 სხვადასხვა თერაპიის მოქმედების ეტაპები დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის (დიკ) დროს.



მძიმე აქტიური სისხლდენის და სისხლდენის რისკის (მაგ., ქირურგიული ჩარევა) მქონე პაციენტებს, ასევე მათ, ვისაც ინვაზიური პროცედურა სჭირდება, სისხლის პროდუქტები სპეციფიკური კომპონენტის დეფიციტის მიხედვით, სიფრთხილის დაცვით უნდა გადაეხსათ. თრომბოციტები, კრიოპრეციპიტატი და ახალი გაყინული პლაზმა, ძირითადად, მხოლოდ სიცოცხლისთვის საშიში სისხლდენის დროს უნდა გადაეხსას პაციენტს. თერაპიით ხდება პაციენტის დასტაბილურება და სისხლისგან დაცლისა და მასიური თრომბოზების პრევენცია, რითიც ის იძლევა პირველადი დაავადების მიზანმიმართული მკურნალობის ჩატარების საშუალებას. ზოგადად, თრომბოციტოპენიის კორექტირებისთვის თრომბოციტების ტრანსფუზია ხდება იმ შემთხვევაში, თუ თრომბოციტების რიცხვი 20,000/მკლ-ზე ნაკლებია ან თუ არის სისხლდენა და ეს რიცხვი 50,000-ზე ნაკლებია. კრიოპრეციპიტატით ხდება VIII ფაქტორის და ფიბრინოგენის შევსება და კეთდება იმ შემთხვევაში, თუ ფიბრინოგენის დონის მაჩვენებელი 100მგ/დლ-ზე ნაკლებია. ახალი გაყინული პლაზმა ჩაანაცვლებს შედედების ყველა ფაქტორს, გარდა თრომბოციტებისა და წარმოადგენს ანტითრომბინის წყაროსაც.

თრომბოზის გამოვლინებების მქონე პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ანტიკოაგულაციური თერაპია ჰეპარინით ან დაბალი მოლეკულური წონის ჰეპარინით. დიკ-ის სამკურნალოდ ჰეპარინი გამოიყენება მხოლოდ მაშინ, თუ სარგებელი (შედედების დათრგუნვა) გადაწონის რისკს (შემდგომ სისხლდენას). ანტითრომბინი III (ATnativ) შეიძლება გამოგვადგეს ფულმინანტური დიკ-ის დროს, მიუხედავად იმისა, რომ ის სისხლდენის რისკს ზრდის. ქრონიკული დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია არ პასუხობს ორალური ანტიკოაგულანტებით თერაპიას, მაგრამ ის ექვემდებარება კონტროლს ჰეპარინით ხანგრძლივი მკურნალობისას.

საექთნო მართვა

დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (დიკ)

საექთნო დიაგნოზები

დიკ-ის მქონე პაციენტების საექთნო დიაგნოზები შეიძლება მოიცავდეს, მაგრამ არ შემოიფარგლება, შემდეგს:

- პერიფერიული ქსოვილების არაეფექტური პერფუზია, რომელიც უკავშირდება სისხლდენას ან/და თრომბოზით განპირობებულ დუნე ან შემცირებულ სისხლის მიწოდებას;
- მწვავე ტკივილი, რომელიც უკავშირდება ქსოვილებში სისხლდენას ან/და დიაგნოსტიკურ პროცედურებს;
- შემცირებული წუთმოცულობა, რომელიც უკავშირდება სითხის მოცულობის დეფიციტს;
- შფოთვა, რომელიც უკავშირდება უცნობის, შეუცნობელის, დაავადების პროცესის, დიაგნოსტიკური პროცედურების ან/და მკურნალობის შიშს;

იმპლემენტაცია

იყავით მობილიზებული დიკ-ის შესაძლო განვითარებისთვის, განსაკუთრებით თუ არსებობს 36.2 ცხრილში ჩამოთვლილი მაპროვოცირებელი ფაქტორები. გახსოვდეთ, რადგან დიკ პირველადი დაავადების მეორეულად ვითარდება, საჭიროა გამომწვევი პრობლემის მართვა და ამავდროულად დიკ-ის გამოვლინების სიმპტომური მენეჯმენტი.

მწვავე დიკ-ის მქონე პაციენტების გადარჩენისთვის, აუცილებელია ადეკვატური საექთნო ინტერვენციების გატარება. მუდმივი, სიღრმისეული შეფასება, დიკ-ის გამოვლინებებზე აქტიური დაკვირვება და დანიშნული მკურნალობის დროული ჩატარება გარდამტეხ როლს ასრულებს. ექთნის პირველადი მიზანი აშკარა ან ფარული სისხლდენის ადრეული იდენტიფიკაცია უნდა იყოს. შეაფასეთ გარეგანი სისხლდენის ნიშნები (მაგ., პეტეჩიები, ინტრავენური ან სხვა ინექციების ადგილებიდან სისხლდენა), შინაგანი სისხლდენის ნიშნები (მაგ., გულისცემათა სიხშირის მომატება, ცნობიერების შეცვლა, მუცლის გარშემონერილობის მატება, ტკივილი) და მიკროთრომბებით გამომწვეული კლინიკურად მნიშვნელოვანი ორგანოთა დაზიანება (მაგ., შარდის შემცირებული გამოყოფა). მინიმუმამდე დაიყვანეთ ქსოვილების დაზიანება და დაიცავით პაციენტი სისხლდენის ახალი კერების გაჩენისგან. მოვლისას ეცადეთ არ მოახდინოთ ახალი ვენის ან არტერიის პუნქცია და გამოიყენოთ არსებული ვენური და არტერიული წვდომები. თუ პაციენტს ესაჭიროება მქაჩის გამოყენება, ეცადეთ გამოიყენოთ მინიმალური წნევით. უკიდურესი სიფრთხილით უნდა მოეპყროთ პაციენტის კანის საფარველს (მათ შორის ბანაობისას).

ასევე საექთნო პასუხისმგებლობაა სისხლის პროდუქტებისა და მედიკამენტების სწორი ადმინისტრირება.

თრომბოციტოპენია

თრომბოციტოპენია განისაზღვრება, როგორც ერთ მიკროლიტრ სისხლში 360,000-ზე დაბალი თრომბოციტების რიცხვი ($360 \times 10^9/L$). ნორმალური მაჩვენებლის მწვავე, მძიმე ან გახანგრძლივებული შემცირებით ირღვევა ჰემოსტაზი, რაც მსუბუქი დაზიანებისას გახანგრძლივებული სისხლდენით ან დაზიანების გარეშე, სპონტანური სისხლდენით ვლინდება.

თრომბოციტების დარღვევები შეიძლება იყოს მემკვიდრეობითი (მაგ., ვისკოტალდრიხის სინდრომი), მაგრამ მათი უმეტესობა შეძენილია (იხ. ცხრილი 36.6). შეძენილი დარღვევების ხშირი მიზეზი ზოგიერთი მცენარე ან წამალია (იხ. ცხრილი 36.7). ზოგიერთი პრეპარატი თავისთავად მიელოსუპრესიულია (მაგ., ქიმიოთერაპია, განციკლოვირი [ციტოვენი]), თუმცა, ძირითადი მექანიზმი, რომლითაც წამლები და მცენარეული საშუალებები თრომბოციტოპენიას იწვევს, მოიცავს თრომბოციტების გაძლიერებულ დაშლას წამალზე დამოკიდებული ანტისხეულებით. ასეთი ანტისხეულები უტევს თრომბოციტებს მაშინ, როცა მათ ზედაპირთან დაკავშირებულია შესაბამისი ნივთიერება (მაგ., წამლის).

პაციენტის სამედიცინო ისტორიის ყურადღებით მიმოხილვა გვეხმარება თრომბოციტოპენიის მიზეზის დადგენაში. მაგალითად, მატონიზირებელი სასმელი და ბევრი მცენარეული პრეპარატი შეიცავს ქინინს. ამასთან ერთად, ზოგიერთი წამალი მოქმედებს თრომბოციტების აგრეგაციაზე. ასპირინის დაბალმა დოზამაც, როგორც არის 81 მგ, კი შეიძლება იმოქმედოს თრომბოციტების აგრეგაციაზე. ნორმალური ფუნქცია აღდგება ახალი თრომბოციტების წარმოქმნის შემდეგ.

ცხრილი 36.6 თრომბოციტოპენიის გამომწვევი მიზეზები

<p>თანდაყოლილი/მემკვიდრეობითი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფანკონის სინდრომი (პანციტოპენია); • მემკვიდრული თრომბოციტოპენია; <p>შეძენილი იმუნური</p> <ul style="list-style-type: none"> • იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა; • ნეონატალური ალოიმიუნური თრომბოციტოპენია; <p>არაიმუნური</p> <ul style="list-style-type: none"> • ცირკულაციის ხანგრძლივობის შემცირება (გაძლიერებული მოხმარება) <ul style="list-style-type: none"> • თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა; • დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედება; • ჰეპარინით ინდუცირებული/განპირობებული თრომბოციტოპენია; • სპლენომეგალია ან ელენთაში სეკვესტრაცია; • სისხლის ტურბულენტური დინება (ჰემანგიომა, დაზიანებული გულის სარქველები, ინტრაორტული ბალონური ტუმბო); • წარმოქმნის დაქვეითება <ul style="list-style-type: none"> • ძვლის ტვინის წამლით განპირობებული დათრგუნვა; • ქიმიოთერაპია (C ჰეპათიტის ვირუსი, აივ, ციტომეგალოვირუსი); • ბაქტერიული ინფექცია (სეფსისი); • ალკოჰოლიზმი, ძვლის ტვინის სუპრესია; • მიელოდისპლაზიური სინდრომი; • მიელოფიბროზი; • აპლაზიური ანემია; • ჰემატოლოგიური ავთვისებიანი დაავადება (ლეიკემია, ლიმფომები, მიელომა); • ძვლის ტვინში ინფილტრირებული/ჩაზრდილი სოლიდური სიმსივნე; • ძვლის დასხივება.

ცხრილი 36.7 თრომბოციტოპენიის გამომწვევი ნამლები და მცენარეები

- თიაზიდური შარდმდენები;
- ალკოჰოლი;
- ქიმიოთერაპიული ნამლები;
- დიგოქსინი;
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები: იბუპროფენი (ადვილი, მოტრინი), ინდომეტაცინი (ინდოცინი), ნაპროქსენი (ნაპროქსინი, ალევი);
- ანტიბიოტიკები: პენიცილინის, ცეფალოსპორინების, სულფონამიდების ჯგუფი;
- ინფექციის სხვა საწინააღმდეგო: რიფამპინი (რიფადინი), განციკლოვირი (ციტოვენი), ამფოტერიცინ B;
- ტკივილგამაყუჩებლები/ანალგეზიკები: ასპირინი და ასპირინის შემცველი ნამლები, აცეტამინოფენი;
- ანტიფსიქოზური და ანტიეპილეფსიური საშუალებები: ჰალოპერიდოლი (ჰალდოლი), ვალპროატი (დეპაკინი), ლითიუმი;
- თრომბოციტების გლიკოპროტეინების ინჰიბიტორები: აბციქსიმაბი (რეოპრო), ტიროფიბანი (აგრასტატი), ეპტიფიბატიდი (ინტეგრილინი), კლოპიდოგრელი (ფლავიქსი);
- H₂-რეცეპტორების ანტაგონისტები: ციმეტიდინი (ტაგამეტი), რანიტიდინი (ზანტაკი);
- ოქროს შემცველი პრეპარატები: აურანოფინი (რიდაურა);
- სუნელები: კოჭა, ძირა, ქურქუმა (ყვითელი კოჭა), მიხაკი;
- ვიტამინები: ვიტამინი C, ვიტამინი E;
- ჰეპარინი;
- მცენარეები: ანგელოზა (Angelica), მოცვი, მინდვრის გვირილა, ნიორი, ორნაკვთიანი გინგკო, ჟენშენი;
- ქინინის შემცველი ნაერთები: მატონიზირებელი წყალი.

იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა

ყველაზე გავრცელებული შეძენილი თრომბოციტოპენია იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურაა – მოცირკულირე თრომბოციტების გაძლიერებული, დარღვეული დაშლის სინდრომი. თავდაპირველად მას იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურა ეწოდა, რადგან მისი გამომწვევი უცნობი იყო. თუმცა, ახლა ცნობილია, რომ იგი უმთავრესად აუტოიმუნური დაავადებაა. იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურას დროს, თრომბოციტები ანტისხეულებითაა დაფარული, შემოგარსული. მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი თრომბოციტები ჩვეულებრივ ფუნქციონირებს, ელენთაში მოხვედრისას, ანტისხეულებით შემოფარგლულ თრომბოციტებს მაკროფაგები უცხოდ აღიქვამს და ანადგურებს. თრომბოციტების წარმოქმნის დათრგუნვა ასევე ხელს უწყობს იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურას განვითარებას. ზოგიერთ შემთხვევაში, დაავადებას ხელს უწყობს ინფექცია, მაგალითად, ჰელიკობაქტერია პილორი ან ვირუსული ინფექციები.

თრომბოციტები ჩვეულებრივ 8-10 დღეს ცოცხლობს. თუმცა, იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურას დროს, თრომბოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა მცირდება. ბავშვებში კლინიკური სინდრომი მწვავედ ვლინდება, მოზრდილებში კი დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს. ქრონიკული იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა გვხვდება 36-40 წლის ქალებში ან უფრო ასაკოვან ინდივიდებში. ქრონიკული იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა ეტაპობრივად იწყება და შესაძლოა, პერიოდული, გარდამავალი რემისიები.

თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა

თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა იშვიათი სინდრომია, რომელსაც ახასიათებს ჰემოლიზური ანემია, თრომბოციტოპენია, ნევროლოგიური დარღვევები, ცხელება (ინფექციის გარეშე) და თირკმლის ფუნქციის დარღვევები; ყველა პაციენტში ყველა მახასიათებელი არ ვლინდება. რადგანაც ის თითქმის ყოველთვის ჰემოლიზურ-ურემიულ სინდრომთანაა ასოცირებული, დაავადებას ხშირად თრომბოზულ თრომბოციტოპენიურ პურპურა-ჰემოლიზურ ურემიულ სინდრომს უწოდებენ. დაავადება დაკავშირებულია თრომბოციტების გაძლიერებულ აგრეგაციასთან. შედეგად წარმოქმნილი მიკროთრომბები არტერიოლებსა და კაპილარებში ლაგდება.

უმეტეს შემთხვევაში, სინდრომი გამოწვეულია პლაზმის ფერმენტის (ADAMTS13) დეფიციტით. ამ ფერმენტის ფუნქცია ვონ ვილებრანდის შედედების ფაქტორის (vWF) ნორმალურ ზომად დაშლაა (ვონ ვილებრანდის ფაქტორი დაზიანებულ ენდოთელიუმთან თრომბოციტების ადჰეზიის განმაპირობებელი ყველაზე მნიშვნელოვანი ცილაა.) ამ ფერმენტის გარეშე, გააქტიურებულ თრომბოციტებს უჩვეულოდ დიდი რაოდენობის ვონ ვილებრანდის ფაქტორი უკავშირდება, რაც მათ აგრეგაციას უწყობს ხელს.

თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა ძირითადად 20-დან 50 წლამდე ასაკის მოზრდილ ადამიანებში გვხვდება. ოდნავ უფრო ხშირია ქალებში. სინდრომი შეიძლება იყოს იდიოპათიური (მიიჩნევა, რომ განპირობებულია ADAMTS13-ის მიმართ აუტოიმუნური რეაქციით) ან განპირობებული ნაშლების ტოქსიკურობით (მაგ., ქიმიოთერაპია, ციკლოსპორინი, ქინინი, ორალური კონტრაცეპტივები, ვალაციკლოვირი [ვალტრექსი], კლოპიდოგრელი [პლავიქსი]), ორსულობით ან პრეეკლამფსიით, ინფექციით ან ნაცნობი აუტოიმუნური დაავადებით, მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურით ან სკლეროდერმით. თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა გადაუდებელი სამედიცინო პრობლემაა, რადგან ამ დროს ერთდროულად მიმდინარეობს სისხლდენა და სისხლის შედედება.

ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია

ჰეპარინის ფართო გამოყენებასთან დაკავშირებული საფრთხეებიდან ერთ-ერთი სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობის – ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის, ანუ ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიისა და თრომბოზის სინდრომის განვითარებაა. ტიპურ შემთხვევებში, პაციენტებს თრომბოციტოპენია ჰეპარინით მკურნალობის დაწყებიდან 5-10 დღეში უვითარდებათ. ჰეპარინით ინდუ-

ცირებულ თრომბოციტოპენიაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ მაშინ, როცა თრომბოციტების რიცხვი 50%-ზე მეტით იკლებს ან ჩამოცდება 360,000/მკლ მაჩვენებელს. ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია უვითარდება ჰეპარინის თერაპიაზე მყოფი პაციენტების დაახლოებით 5%-ს.

ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიისას მთავარი კლინიკური პრობლემა ვენური თრომბოზია; ასევე შესაძლოა განვითარდეს არტერიული თრომბოზიც. ღრმა ვენების თრომბოზი და ფილტვის არტერიის ემბოლია ყველაზე ხშირად თრომბოზებითაა გამოწვეული. დამატებითი გართულებებია: არტერიული ინფარქტების შედეგად კანის ნეკროზი, ინსულტი და ორგანოთა დაზიანება (მაგ., თირკმლის). სისხლდენის სიმპტომები იშვიათად გვხვდება, რადგან თრომბოციტების რიცხვი იშვიათად იკლებს 60,000/მკლ-ზე მეტად.

ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის დროს, ჰეპარინის წინააღმდეგ მიმართული იმუნური პასუხის შედეგად, იშლება თრომბოციტები და ზიანდება სისხლძარღვის ენდოთელიუმი. ჰეპარინს უკავშირდება თრომბოციტული ფაქტორი 4 (PF4) (ამ ცილას თრომბოციტები წარმოქმნიან და გამოათავისუფლებს). შემდეგ მათი კომპლექსი თრომბოციტების ზედაპირს უკავშირდება, რაც თრომბოციტების შემდგომ აქტივაციას და დამატებითი თრომბოციტული ფაქტორი-4-ის გამოთავისუფლებას იწვევს. ეს პროცესი დადებითი უკუკავშირის ციკლს ქმნის. ამ კომპლექსის წინააღმდეგ ანტისხეულები წარმოიქმნება, რაც ცირკულაციიდან მის ნაადრევ ჩამოშორებას იწვევს. ამას თრომბოციტოპენია და თრომბოციტებისა და ფიბრინის თრომბების წარმოქმნა მოსდევს. ამასთან, თრომბოციტების აგრეგაცია ჰეპარინის ნეიტრალიზაციას განაპირობებს, ამიტომ აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დროის (aPTT) თერაპიული მაჩვენებლის შესანარჩუნებლად მეტი ჰეპარინი ხდება საჭირო.

კლინიკური გამოვლინებები

თრომბოციტოპენია ბევრ პაციენტში ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ყველაზე გავრცელებული სიმპტომი, ძირითადად, კანში ან ლორწოვანი გარსებიდან სისხლდენაა. ლორწოვანი გარსებიდან სისხლდენა შეიძლება ცხვირიდან ან ღრძილებიდან სისხლდენით გამოვლინდეს. ლოყის ლორწოვან გარსზე შესაძლოა დიდი ბულობული სისხლჩაქცევების განვითარება, რადგან სისხლძარღვები ლორწვეშა ქსოვილით დაცული არაა.

კანში სისხლდენა პეტეჩიების, პურპურას და ზედაპირული კანქვეშა სისხლჩაქცევების, ეკქიმოზების სახით ვლინდება (იხ. სურათი 36.4). პეტეჩიები მცირე ზომის, ბრტყელი, ნერტილოვანი, წითელი ან მონითალო ყავისფერი მიკროპემორაგიებია. როცა თრომბოციტების რიცხვი დაბალია, შესაძლოა, მოხდეს ერთროციტების გაჟონვა სისხლძარღვებიდან კანში, რაც პეტეჩიებს იწვევს. დიდი რაოდენობის პეტეჩიების ერთობლიობას, რომელიც კანზე მონითალო სისხლჩაქცევას წარმოქმნის, პურპურა ეწოდება. სისხლდენით გამოწვეულ უფრო დიდი ზომის მენამულ დაზიანებებს ექქიმოზები ეწოდება. ექქიმოზები ბრტყელი ან ამოზნექილია; ზოგჯერ ახლავს ტკივილი და მტკივნეულობა შეხებისას.



სურათი 36.4 მწვავე იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურა

რუტინული პროცედურების, მაგალითად, ვენოპუნქციის ან ინტრამუსკულარული ინექციის, შემდგომ გახანგრძლივებული სისხლდენა, შესაძლოა, თრომბოციტოპენიის მანიშნებელი იყოს. რადგანაც შესაძლებელია სისხლდენა შინაგანი იყოს, უნდა ცნობდეთ გამოვლინებებს, რომელიც ასეთ სისხლდენას ახასიათებს. ესენია: სისუსტე, გონების დაკარგვა, თავბრუსხვევა, ტაქიკარდია, მუცლის ტკივილი და ჰიპოტენზია.

თრომბოციტოპენიის უმთავრესი გართულება სისხლდენაა. სისხლდენა შესაძლებელია იყოს ფარული ან მწვავე, შინაგანი ან გარეგანი. ის შესაძლებელია სხეულის ნებისმიერ უბანს მოიცავდეს, მათ შორის, სახსრებს, ბადურას და თავის ტვინს. ცერებრული სისხლდენა, შესაძლოა, ფატალურად დასრულდეს. ფარული სისხლდენა, შესაძლოა, პირველადი სისხლდენის თანმხლები ანემიის აღმოჩენის შედეგად დადგინდეს.

რადგანაც ამ დაავადებათაგან ზოგიერთის დროს, თრომბოციტოპენიას სისხლძარღვების თრომბოზიც ახლავს, შესაძლებელია, გამოვლინდეს იშემიის სიმპტომები და ნიშნები, მაგალითად, ცნობიერების მცირედი დაბინდვა, თავის ტკივილი და ისეთი მძიმე გამოვლინებებიც, როგორცაა გულყრა და კომა, თრომბოზულ თრომბოციტოპენიურ პურპურასთან დაკავშირებული თრომბოზების გამო. რადგან ნიშნები და სიმპტომები ხშირად შეუმჩნეველია, მნიშვნელოვანია პაციენტის სრულად და სათანადოდ შეფასება.

დიაგნოსტიკური კვლევები

თრომბოციტოპენიის დროს შემცირებულია თრომბოციტების რიცხვი. თრომბოციტების რაოდენობის $360,000/მკლ-ზე$ ($360 \times 10^9/ლ$) ნაკლებ ნებისმიერ მაჩვენებელს თრომბოციტოპენია ეწოდება. მიუხედავად ამისა, ჩვეულებრივ, სანამ თრომბოციტების რიცხვი $50,000/მკლ$ ($50 \times 10^9/ლ$) ერთეულს არ ჩამოსცდება, ტრავმის ან დაზიანების შემდეგ სისხლდენა გახანგრძლივებული არ არის. როცა რაოდენობა $20,000/მკლ-ზე$ ($20 \times 10^9/ლ$) ნაკლებია, შესაძლოა, მოხდეს სპონტანური, სიცოცხლისთვის საშიში ჰემორაგია (მაგ., ინტრაკრანიალური სისხლდენა). ზოგადად, თუ თრომბოციტების რიცხვი $10,000/მკლ-ზე$ ($10 \times 10^9/ლ$) ნაკლები არ არის ან პაციენტს არ აქვს

აქტიური სისხლდენა, თრომბოციტების ტრანსფუზია არ არის რეკომენდირებული.

პერიფერიული სისხლის ნაცხის გამოკვლევა, შესაძლოა, დაგვეხმაროს შეძენილი დაავადებების, მაგალითად, იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურას და თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურას, თანდაყოლილი დაავადებებისგან გარჩევაში. ამ უკანასკნელზე მიგვანიშნებს არანორმალური, შეცვლილი ზომის თრომბოციტები. პაციენტის სამედიცინო ისტორია და კლინიკური გასინჯვა, ლაბორატორიული პარამეტრების განსხვავებების შედარებასთან ერთად, ხელს უწყობს თრომბოციტოპენიის ეტიოლოგიის დადგენას. 36.8 ცხრილში ერთმანეთთანაა შედარებული თრომბოციტოპენიის ტიპები.

ცხრილი 36.8 ლაბორატორიული მაჩვენებლები თრომბოციტოპენიის დროს

ლაბორატორიული კვლევა	იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა	თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა	ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია	დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგება
თრომბოციტები	↓↓↓	↓↓↓	↓↓	↓↓↓
ჰემოლიზი				
ჰემოგლობინი	N	↓↓	N	N ან ↓
LDH	N	↑↑↑	N	↑
რეტიკულოციტები	N	↑	N	N ან ↑
ჰაპტოგლობინი	N	↓	N	↓
არაპირდაპირი ბილირუბინი	N	↑	N	N ან ↑
შისტოციტები	N	↑↑↑	N ან ↑	N ან ↑
კოაგულოპათია				
PT	N	N	N	↑
aPTT	N	N	N	↑
D-დაიმერი	N	N ან ↑	↑	↑↑
სხვა კვლევები	ITP თრომბოციტების ანტიგენ-სპეციფიკური ანალიზი, C-სეროტონინის გამოთავისუფლების ანალიზი, ჰელიკობაქტერია პილორი, ძვლის ტვინის ბიოფსია	ADAMTS13	C-სეროტონინის გამოთავისუფლების ანალიზი, PF4-ჰეპარინის კომპლექსი	

- aPTT – აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო;
- ITP – იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურა;
- LDH – ლაქტატ-დეჰიდროგენაზა;
- N - ნორმალური;
- PF4 – თრომბოციტული ფაქტორი 4;
- PT – პროთრომბინის დრო.

მეორეული ჰემოსტაზის ან კოაგულაციის შესაფასებელი ლაბორატორიული კვლევების მაჩვენებლები, როგორცაა პროთრომბინის დრო (PT) და aPTT, მძიმე თრომბოციტოპენიის დროსაც კი შესაძლებელია ნორმალური იყოს. თუ ისინი მომატებულია, ეს, შესაძლოა, დისემინირებულ სისხლძარღვში და შედეგებს (DIC) მიანიშნებდეს. თრომბოციტების წარმოქმნის დარღვევების გამოსარიცხად (მაგ., ლეიკემია, აპლაზიური ანემია, სხვა მიელოპროლიფერაციული დაავადებები) ტარდება ძვლის ტვინის გამოკვლევა.

დიაგნოსტიკისთვის შესაძლებელია ჩატარდეს სპეციფიკური კვლევები, როგორებიცაა ITP ანტიგენ-სპეციფიკური ანალიზი, C-სეროტონინის გამოთავისუფლების ანალიზი ან ენზიმ-შეკავშირებული იმუნოფერმენტული ანალიზი (ELISA), რომელიც ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის შემთხვევაში PF4-ჰეპარინის კომპლექსს აღმოაჩენს. თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურის დროს, ADAMTS13-ის დეფიციტის კვლევა ყოველთვის დიაგნოსტიკური არ არის, ამიტომ ლაქტატ-დეჰიდროგენაზას (LDH) მომატება, შესაძლოა, ამ დიაგნოზის დასმაში დაგვეხმაროს. როცა თრომბოციტოპენიას თან ახლავს ანემია ერითროციტების მორფოლოგიის ისეთი ცვლილებებით, როგორებიცაა სფეროციტები (მცირე ზომის, ბურთისებრი, მთლიანად ჰემოგლობინიზირებული ერითროციტები), ფრაგმენტირებული უჯრედები (შისტოციტები) და გამოხატული რეტიკულოციტოზით, ეჭვი თრომბოზულ თრომბოციტოპენიურ პურპურაზე უნდა იქნას მიტანილი. ნაწილობრივ, ამ ნიშნების მიზეზი სისხლძარღვს შიგნით ფიბრინის ჩალაგებაა, რაც ერითროციტების „განშრევენს“ იწვევს. თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურას დროს შესაძლოა თრომბოციტოპენია მძიმე იყოს, მაგრამ კოაგულაციის კვლევების შედეგები ნორმალურია.

ძვლის ტვინის გამოკვლევა ტარდება მაშინ, როცა სხვა გამოკვლევებით დიაგნოზი ვერ ბუსტდება, განსაკუთრებით ასაკოვან პაციენტებში, რადგან ამ შემთხვევაში ძვლის ტვინის დაავადების რისკი უფრო მაღალია. როცა მიზეზი მოცირკულირე თრომბოციტების დაშლაა, ძვლის ტვინში მეგაკარიოციტების რიცხვი, პერიფერიაზე თრომბოციტების შემცირების მიუხედავად, ნორმალური ან გაზრდილია. თუ ძვლის ტვინის ბიოფსია არ აჩვენებს მეგაკარიოციტებს ან თუ მათი რაოდენობა შემცირებულია, ეს მიუთითებს, რომ თრომბოციტოპენიის მიზეზი ძვლის ტვინში თრომბოციტების წარმოქმნის შემცირებაა (მაგ., აპლაზიური ანემია). სისხლის სპეციფიკური კვლევებით, რომელიც გამდინარე ციტომეტრიას ან სხვა მეთოდებს ეფუძნება, შესაძლებელია თრომბოციტების დაშლის განმაპირობებელი ანტისხეულების აღმოჩენა.

კოლაბორაციული მართვა

თრომბოციტოპენიის კოლაბორაციული მართვა განსხვავდება ეტიოლოგიის მიხედვით. ზოგიერთ შემთხვევაში საკმარისია გამომწვევი მიზეზის ან დაავადების აღკვეთა ან მკურნალობა. თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტმა თავი უნდა აარიდოს ასპირინს და სხვა პრეპარატებს, რომლებიც თრომბოციტების წარმოქმნასა და ფუნქციონირებაზე მოქმედებს. შემდგომ განხილულია სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული თრომბოციტოპენიის მართვის სტრატეგიები (იხ. ცხრილი 36.9).

ცხრილი 36.9 კოლაბორაციული მართვა

თრომბოციტოპენია

დიაგნოსტიკა

- ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა;
- ძვლის ტვინის ასპირაცია და ბიოფსია;
- სისხლის საერთო ანალიზი, მათ შორის თრომბოციტების რიცხვი;
- სპეციფიკური კვლევები;

კოლაბორაციული მკურნალობა/თერაპია

იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა

- კორტიკოსტეროიდები;
- ინტრავენური იმუნოგლობულინი (IVIg);
- ანტი-Rh0 (D);
- რიტუქსიმები;
- სპლენექტომია;
- რომპლოსტიმი (ენპლატი);
- ელთრომბოპაგი (პრომაქტა);
- დანაზოლი; იმუნოსუპრესიული წამლები (მაგ., ციკლოსპორინი, ციკლოფოსფამიდი [ციტოქსანი], აბათიოპრინი [იმურანი], მიკოფენოლატ მოფეტილი [ცელსეპტი]);
- ციკლოფოსფამიდი მაღალი დოზით ან კომბინაციური ქიმიოთერაპია;
- თრომბოციტების ტრანსფუზია;

თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა

- გამომწვევის იდენტიფიცირება და მკურნალობა;
- პლაზმაფერეზი (პლაზმის მიმოცვლა);
- პრედნიზონი მაღალი დოზით;
- დექსტრანი;
- ქიმიოთერაპია (ვინკრისტინი [ონკოვინი], ვინბლასტინი [ველბანი]);
- იმუნოსუპრესიული წამლები (ციკლოფოსფამიდი, რიტუქსიმები [რიტუქსანი]);
- სპლენექტომია;

ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია

- თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორი (ლეპირუდინი [რეფლუდანი], არგატრობანი [აკოვა]);
- თრომბინის არაპირდაპირი ინჰიბიტორი (ფონდაპარინუქსი [არიქსტრა]);
- ვარფარინი (კოუმადინი);
- პლაზმაფერეზი (პლაზმის მიმოცვლა);
- პროტამინ სულფატი;
- თრომბოლიზური საშუალებები;

თრომბოციტების წარმოქმნის დაქვეითება

- გამომწვევის იდენტიფიცირება და მკურნალობა ან ჩამოშორება;
- კორტიკოსტეროიდები;
- თრომბოციტების ტრანსფუზია;

იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა

იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურის (ითპ) მქონე პაციენტის მართვისთვის რამდენიმე თერაპია გამოიყენება. თუ პაციენტს ჩივილები არ აქვს, მკურნალობა შეიძლება არ ჩატარდეს, მხოლოდ თუ მისი თრომბოციტების რიცხვი 30,000/მკლ-ზე ნაკლები არ არის. ითპ-ის სამკურნალოდ თავდაპირველად კორტიკოსტეროიდები (მაგ., პრედნიზონი, მეთილპრედნიზოლონი) გამოიყენება, რადგან მათ შეუძლია ელენთის მაკროფაგების ფაგოციტური პასუხის დათრგუნვა. ეს მოქმედებს ელენთის მიერ თრომბოციტების ამოცნობაზე და ზრდის თრომბოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობას. ამასთან ერთად, კორტიკოსტეროიდები თრგუნავს ანტისხეულების წარმოქმნას და ამცირებს კაპილარების გაჭონვას.

პაციენტებში, რომლებიც არ პასუხობენ კორტიკოსტეროიდებს ან სპლენექტომიას, ან ვერ/არ უტარდებათ სპლენექტომია, შესაძლებელია მაღალი დოზით ინტრავენური იმუნოგლობულინის (IVIg) ან ინტრავენური იმუნოგლობულინის კომპონენტის, ანტი-Rh₀ (D)-ის გამოყენება. მიიჩნევა, რომ მათი მოქმედების ერთ-ერთი მექანიზმი ელენთის მაკროფაგების რეცეპტორებთან დასაკავშირებლად თრომბოციტებთან კონკურენციაა. შესაძლებელია, გამოყენებულ იქნას რიტუქსიმაბი, რადგან მას შეუძლია გააქტიურებული B უჯრედების ლიზისი. ეს თერაპია იმუნიტეტის მიერ თრომბოციტების ცნობას ამცირებს.

თუ პაციენტი არ პასუხობს ზემოთ ჩამოთვლილ მკურნალობის მეთოდებს, შესაძლებელია ნაჩვენები იყოს სპლენექტომია. სპლენექტომია ძირითადად ლაპარასკოპიულად კეთდება და წარმატებულია პაციენტების 60-70%-ში, რაც სრულ ან ნაწილობრივ რემისიას გულისხმობს. სპლენექტომიის ეფექტურობა ოთხ ფაქტორს ეფუძნება. პირველი – ელენტა შეიცავს იმ მაკროფაგების დიდ ნაწილს, რომელიც შლის თრომბოციტებს. მეორე – ელენტის სტრუქტურული მახასიათებლები განაპირობებს ანტისხეულით დაფარული თრომბოციტების მაკროფაგებთან ურთიერთქმედებას. მესამე – ელენტაში გარკვეული რაოდენობით წარმოიქმნება ანტისხეულები, მაშასადამე, სპლენექტომიის შემდეგ იკლებს თრომბოციტების წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულების რაოდენობა. მეოთხე – ნორმალურ პირობებში ელენტაში ხდება თრომბოციტების დაახლოებით ერთი მესამედის სეკვესტრაცია. მისი ამოკვეთის შემთხვევაში, შესაბამისად, იზრდება მოცირკულირე თრომბოციტების რიცხვი.

რომიპლოსტიმი (ენპლატი) და ელთრომბოპაგი (პრომაქტა) გამოიყენება ქრონიკული იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურის მქონე პაციენტებში, რომლებიც არასაკმარისად პასუხობენ მკურნალობის სხვა მეთოდებს ან რომელთაც აქვთ სპლენექტომიის უკუჩვენებები. ეს წამლები თრომბოპოიეტინის რეცეპტორის აგონისტებია.

შედეგად, ისინი აძლიერებს თრომბოციტების წარმოქმნას. დანაზოლი (დანოკრინი), ანდროგენია, რომელიც ზოგიერთ პაციენტში კორტიკოსტეროიდებთან ერთად გამოიყენება. მიუხედავად იმისა, რომ ზუსტი მექანიზმი უცნობია, დანაზოლი ზრდის CD4+ T უჯრედების რაოდენობას, რითიც ამცირებს იმუნურ პასუხს. რეფრაქტორულ შემთხვევებში. შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას იმუნოსუპრესიული თერაპია.

სიცოცხლისთვის საშიში სისხლდენის დროს თრომბოციტების რაოდენობის გაზრდის მიზნით, შესაძლებელია, თრომბოციტების ტრანსფუზია. თრომბოციტების გადასხმა არ უნდა მოხდეს პროფილაქტიკურად, რადგან არსებობს ანტისხეულების წარმოქმნის ალბათობა. თრომბოციტების გადასხმის ძირითადი ჩვენებებია: 10,000/მკლ-ზე დაბალი თრომბოციტების რიცხვი და პროცედურის წინ მოსალოდნელი სისხლდენა. ეპსილონ-ამინოკაპრონის მჟავა (EACA, ამიკარი), ანტიფიბრინოლიზური საშუალებაა, რომელიც მძიმე სისხლდენის დროს შეიძლება გამოვიყენოთ.

თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა (თთპ)

თთპ-ს მკურნალობის რამდენიმე გზა არსებობს. პირველი ნაბიჯი გამომწვევი დაავადების (მაგ., ინფექციის) მკურნალობა ან გამომწვევი ნივთიერების მოშორებაა, ასეთის იდენტიფიცირების შემთხვევაში. თუ მკურნალობა არ ჩატარდა, თთპ თირკმლის შეუქცევად უკმარისობას და საბოლოოდ, სიკვდილს იწვევს. თრომბოციტების მოხმარების, დახარჯვის აგრესიული ჩანაცვლებისთვის გამოიყენება პლაზმის მიმოცვლა (პლაზმაფერეზი). ამ გზით ხდება თრომბოციტებთან დაკავშირებული დიდი ზომის ვონ ვილებრანდის ფაქტორის მოლეკულების პლაზმისგან გამოცლა და ნორმალური ვონ ვილებრანდის ფაქტორისა და ფერმენტის (ADAMTS13) ჩანაცვლება. მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს ყოველდღიურად, თრომბოციტების რიცხვის ნორმალიზაციამდე და ჰემოლიზის შეწყვეტამდე. ამ მკურნალობას, შესაძლებელია, დაემატოს კორტიკოსტეროიდები. ბოლო პერიოდში პაციენტებში, რომლებშიც პლაზმის მიმოცვლამ არ იმუშავა, იყენებენ რიტუქსიმაბს. ის ამცირებს ADAMTS13-ის მაინჰიბირებელი IgG ანტისხეულების დონეს. ასევე შესაძლებელია სხვა იმუნოსუპრესიული პრეპარატების, მაგალითად, ციკლოსპორინის ან ციკლოფოსფამიდის გამოყენება. სპლენექტომია განიხილება იმ პაციენტებში, რომლებიც არ პასუხობენ პლაზმაფერეზს და იმუნოსუპრესიულ თერაპიას. თრომბოციტების ტრანსფუზია, ზოგადად, უკუნაჩვენებია, რადგან ამან შესაძლოა გამოიწვიოს ვონ ვილებრანდის ფაქტორისა და თრომბოციტების ახალი კომპლექსების წარმოქმნა, რაც სისხლის შედედებას გააძლიერებს.

ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია

ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის აღმოჩენისთანავე უნდა შეწყდეს ჰეპარინით მკურნალობა. ასევე უნდა შეჩერდეს სისხლძარღვთა კათეტერების ჰეპარინით „ჩარეცხვა“.

ანტიკოაგულაციის შესანარჩუნებლად, პაციენტის მკურნალობა უნდა დაიწყოს თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორებით, როგორცაა ლეპირუდინი (რეფლუდანი)

ან არგატრობანი (აკოვა). ასევე შესაძლებელია Xa ფაქტორის ინჰიბიტორის (თრომბინის არაპირდაპირი ინჰიბიტორი), ფონდაპარინუქსის (არიქსტრა) გამოყენება. ვარფარინი მხოლოდ მას შემდეგ უნდა იქნას გამოყენებული, რაც თრომბოციტების რიცხვი 360,000/მკლ მაჩვენებელს მიაღწევს. თუ სისხლის შედედება მძიმეა, მკურნალობის ყველაზე ხშირად გამოყენებული სქემებია: პლაზმაფერეზი, სისხლის თრომბოციტების შემანებებელი IgG-სგან განმწმენდისთვის; პროტამინ სულფატი, მოცირკულირე ჰეპარინის შებოჭვისთვის; თრომბოლიზური საშუალებები, თრომბოემბოლიების სამკურნალოდ და ქირურგიული ჩარევა, კოლტების ამოსაღებად. თრომბოციტების ტრანსფუზია ეფექტური არ არის, რადგან ამან შესაძლებელია ხელი შეუწყოს თრომბოემბოლიის განვითარებას.

პაციენტებს, რომელსაც ჰქონიათ ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია, არასდროს უნდა გაუკეთდეთ ჰეპარინი და დაბალი მოლექულური წონის ჰეპარინი (LMWH). აუცილებელია, ეს აღინიშნოს პაციენტის სამედიცინო ჩანაწერებში. სამახსოვრო 36.1 ში მოცემულია ის მედიკამენტები, რომელთა გამოყენება რეკომენდებულია ჰეპარინით გამოწვეული თრომბოციტოპენიის დროს:

სამახსოვრო 36.1

მედიკამენტი	დოზა	მოქმედება	განსაკუთრებული მითითებები
ლეპირუდინი	საწყისი დოზა: 0.4 მგ/კგ IV ბოლუსით IV ინფუზია: 0.15 მგ/კგ/სთ IV ინფუზია: 0.15 მგ/კგ/სთ.	გამოიყენება თავისუფალი და კოლტთან შეკავშირებული თრომბინის ინჰიბიტორების მიზნით.	დააკვირდით aPTT ის დონეს. დოზის შემცირება რეკომენდებულია თირკმლის დაავადებების მქონე პაციენტებისთვის. გვერდითი მოვლენა შესაძლოა იყოს სისხლდენა. შესაძლოა გამოიწვიოს ანტი-ლეპირუდინული ანტისხეულები, რომელიც აძლიერებს ანტიკუაგულაციურ ეფექტს.
არგატრობანი	საწყისი დოზა : NA IV დოზა: 2 მკგ/კგ/წთ. დოზამ არ უნდა გადააჭარბოს 10 მკგ/კგ/წთ-ში.	გამოიყენება თრომბინის ინჰიბიტორებისთვის.	განსაზღვრეთ aPTT ის საწყისი დონე თერაპიის დაწყებიდან 2 საათის გასვლის შემდეგ.
ბივალირუდინი	საწყისი დოზა: 0.75 მგ/კგ IV ბოლუსი. IV ინფუზია: 1.75-2 მგ/კგ/სთ.	გამოიყენება თრომბინის ინჰიბიტორებისთვის.	მოახდინეთ aPTT ის მონიტორინგი. თუ პაციენტს აქვს თირკმლის უკმარისობა, უნდა მოხდეს დოზის ადაპტირება.

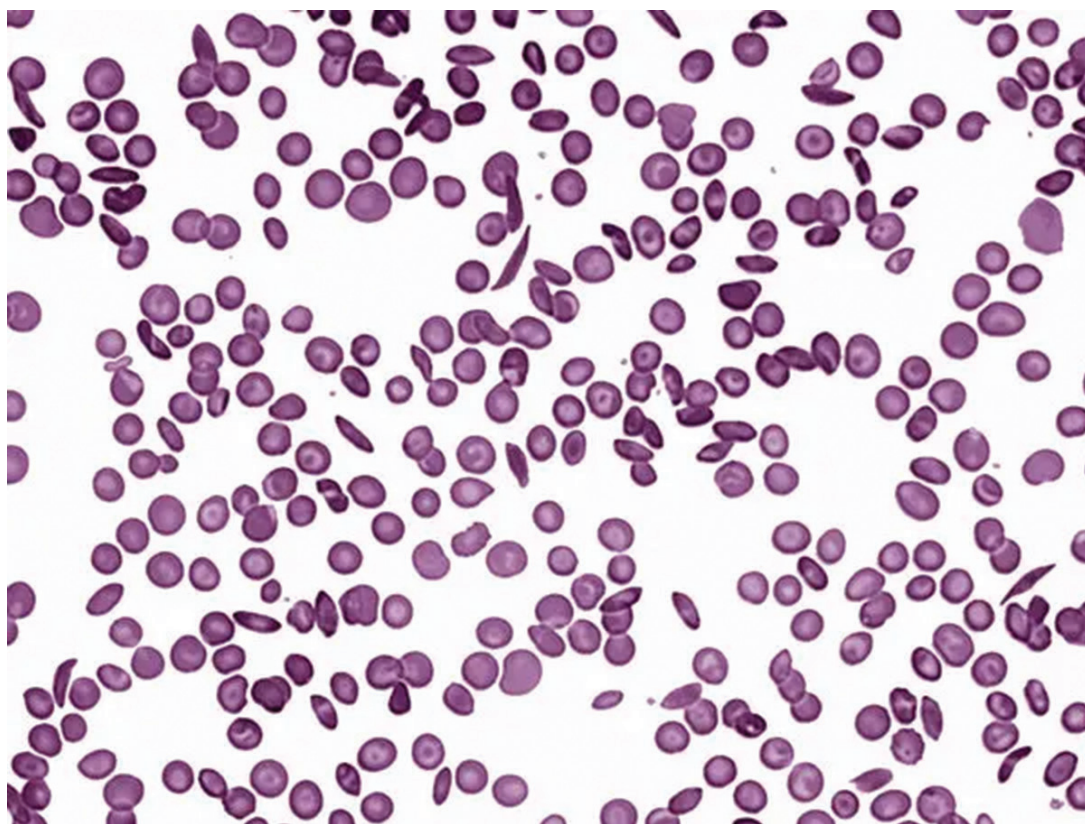
ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადება

ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადება მემკვიდრული, აუტოსომურ რეცესიული დაავადებების ჯგუფია, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ერითროციტებში დეფექტური ჰემოგლობინის ფორმის არსებობა. რადგანაც ის გენეტიკური დაავადებაა, ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების იდენტიფიცირება ჩვილობაში ან ადრეულ ბავშვობის წლებში ხდება. ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადება განუკურნებელი დაავადებაა, რომელიც ხშირად შუა ხნის ასაკში ლეტალურად მთავრდება თირკმლის უკმარისობის, ინფექციის, ფილტვის უკმარისობის ან/და ინსულტის შედეგად.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ნამგლისებური ანემიის ეპიზოდები

ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების მთავარი პათოფიზიოლოგიური მოვლენა ერითროციტების მიერ ნამგლისებური ფორმის მიღების ეპიზოდებია (იხ. სურათი 36.5). ამ ეპიზოდების პროვოცირება სისხლში ჟანგბადის დაბალი კონცენტრაციით ხდება. ჰიპოქსია ან ერითროციტების დეოქსიგენაცია შეიძლება გამოიწვიოს ვირუსულმა ან ბაქტერიულმა ინფექციამ, მაღალ სიმაღლეზე ყოფნამ, ემოციურმა ან ფიზიკურმა სტრესმა, ქირურგიულმა ჩარევამ და სისხლდენამ. სხვა მოვლენები, რომელსაც ფორმის ცვლილების ეპიზოდების პროვოცირება ან შენარჩუნება შეუძლიათ: დეჰიდრატაცია, წყალბად-იონების კონცენტრაციის მომატება (აციდოზი), პლაზმის ოსმოლალობის მატება, პლაზმის მოცულობის შემცირება და სხეულის დაბალი ტემპერატურაა. ზოგჯერ „ნამგლისებური“ ეპიზოდის განვითარების მიზეზი თვალსაჩინო შეიძლება არ იყოს.



სურათი 36.5

ნამგლისებურად შეცვლილი ერთროციტები რიგიდული და გრძელი, ნახევარმ-
თვარისებრი ფორმისაა (იხ. სურათი 36.5). ასეთი უჯრედები კაპილარებსა და მცირე
კალიბრის სისხლძარღვებში ადვილად ვერ გადადის და სისხლძარღვის ოკლუზიას,
დახშობას იწვევს, რასაც ქსოვილის მწვავე ან ქრონიკული დაზიანება მოსდევს. ეს
ჰემოსტაზი ადგილობრივი ჰიპოქსიის, დამატებითი ერთროციტების დეოქსიგენა-
ციის და ნამგლისებურ უჯრედებად გარდაქმნის თვით-გამაძლიერებელ ციკლს ქმნის.
მოცირკულირე ნამგლისებური უჯრედების ჰემოლიზი ელენთაში ხდება. ამას ანემია
მოსდევს. თავდაპირველად, რეოქსიგენაციით შესაძლებელია ნამგლისებური ფორ-
მა შექცევადი იყოს, მაგრამ განმეორებითი ეპიზოდების შემდეგ, უჯრედის მემბრა-
ნების დაზიანების გამო, პროცესი შეუქცევადი ხდება. მაშასადამე, ვაზო-ოკლუზიური
მოვლენები და ჰემოლიზი ნამგლისებურ უჯრედული დაავადების დამახასიათებელი
ნიშნებია.

ნამგლისებურ უჯრედული კრიზი ერთროციტების ნამგლისებურ ფორმად ქცევის
მძიმე, მტკივნეული გამწვავებაა, რომელიც ვაზო-ოკლუზიურ კრიზს იწვევს. როცა ნამ-
გლისებური უჯრედების გამო სისხლის მიმოქცევა ირღვევა, ხდება ვაზოსპაზმი, რაც
სისხლის მიმოქცევას კიდევ უფრო ბლუდავს. მძიმე კაპილარული ჰიპოქსია მემბრა-
ნების განვლადობის ცვლილებას იწვევს, რასაც პლაზმის დაკარგვა, ჰემოკონცენტ-
რაცია, თრომბების განვითარება და შემდგომი ცირკულატორული დაღმასვლა მოს-
დევს. საბოლოოდ, ჟანგბადის ნაკლებობის გამო, ვითარდება ქსოვილების იშემია,
ინფარქტი და ნეკროზი. ქსოვილებში ჟანგბადის მძიმე დეფიციტის და მოცირკულირე
სითხის მოცულობის შემცირების გამო, ნამგლისებურ უჯრედული კრიზის პოტენციურად
სიცოცხლისთვის საშიში გართულება შოკია. კრიზი შეიძლება უეცრად დაიწყოს და
დღეების ან კვირების განმავლობაში გაგრძელდეს.

ნამგლისებური ეპიზოდების სიხშირე, მოცულობა და სიმძიმე განსხვავებული და
არაპროგნოზირებადია, მაგრამ დიდწილად დამოკიდებულია S ჰემოგლობინის პრო-
ცენტულ მაჩვენებელზე. ნამგლისებური ანემიის მქონე ადამიანებს განსაკუთრებით
მძიმე ფორმები აღენიშნებათ, რადგან მათ ერთროციტებში S ჰემოგლობინის მაღა-
ლი პროცენტული შემცველობაა.

კლინიკური გამოვლინებები

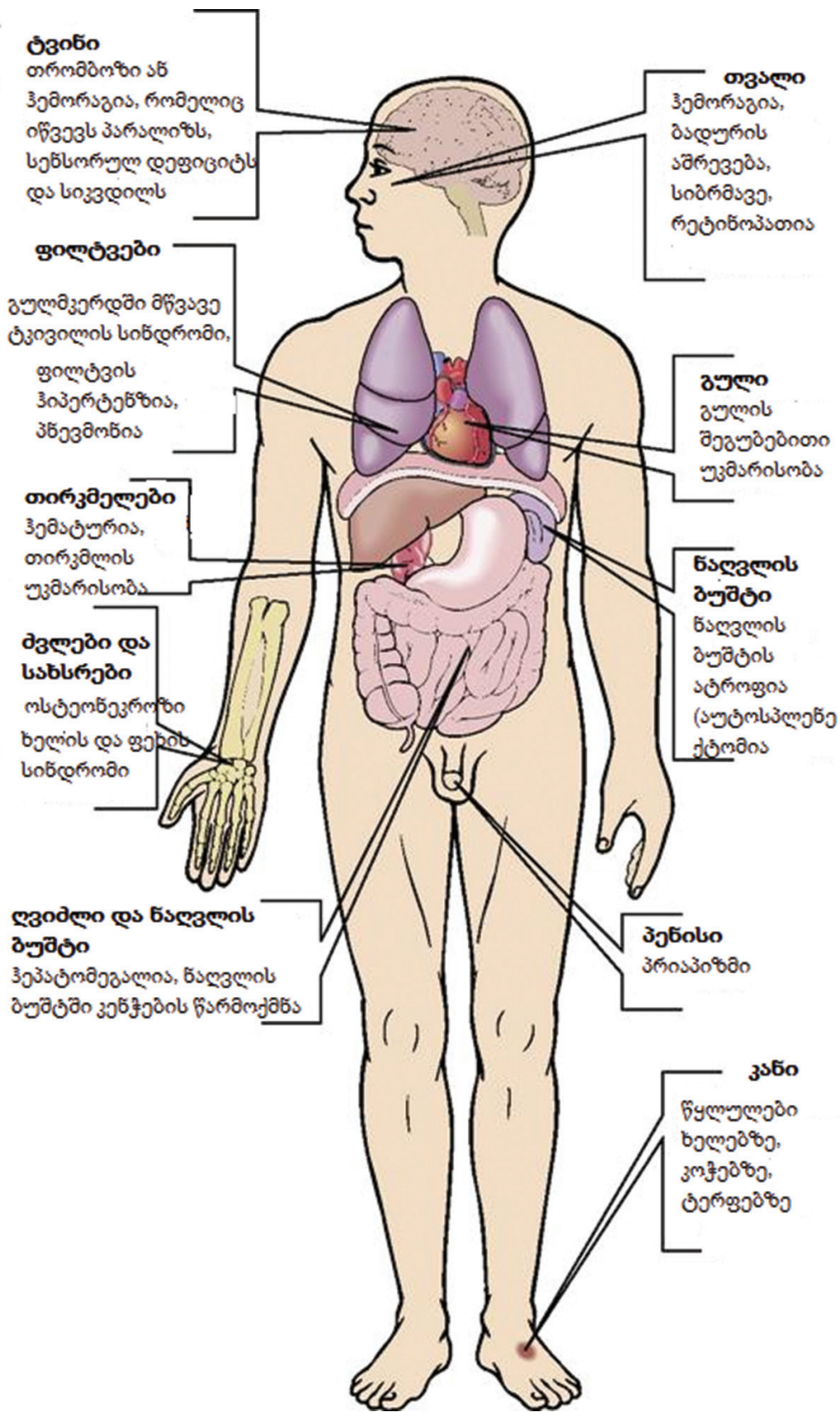
ნამგლისებურ უჯრედოვანი დაავადების ეფექტები თითოეულ ადამიანში სხვადას-
ხვაგვარად ვლინდება, რაც შეიძლება გენეტიკური პოლიმორფიზმების არსებობას
უკავშირდებოდეს. ნამგლისებური ანემიის მქონე ბევრი ადამიანის ჯანმრთელობის
მდგომარეობა უმეტესი დროის განმავლობაში საკმაოდ კარგია. თუმცა, ორგანოთა
ქსოვილების ჰიპოქსიისა და დაზიანების გამო (მაგ., თირკმლისა და ღვიძლის), მათ
შესაძლოა ჰქონდეთ ჯანმრთელობის ქრონიკული პრობლემები და ტკივილი.

ტიპური პაციენტი ანემიური, მაგრამ უსიმპტომოა, თუ მას არ აქვს ნამგლისებრუჯრედოვანი ეპიზოდი. რადგანაც ნამგლისებური ანემიის მქონე პაციენტების უმეტესობას მუქი ფერის კანი აქვს, სიფერმკრთალის დადგენა ლორწოვანი გარსების შეფასებით უკეთაა შესაძლებელი. კანს შეიძლება გადაკრავდეს ნაცრისფერი ელფერი. ჰემოლიზის გამო, ხშირია სიყვითლე და პაციენტები მიდრეკილნი არიან ნალველკენჭოვანი დაავადებისადმი (ქოლელითიაზი).

ერიტროციტების მიერ ნამგლისებრი ფორმის მიღებასთან დაკავშირებული უმთავრესი სიმპტომი ტკივილია. ტკივილის სიმძიმე შეიძლება იყოს როგორც ტრივიალური, ისე გაუსაძლისი. ნამგლისებრუჯრედული კრიზის დროს, ტკივილი ძალიან ძლიერია, რადგან ხდება ქსოვილების იშემია. ეპიზოდები შეიძლება მოიცავდეს სხეულის ნებისმიერ უბანს ან რამდენიმე უბანს ერთდროულად. ყველაზე ხშირად ეს უბნებია ზურგი, გულმკერდი, კიდურები და მუცელი. ტკივილის ეპიზოდებს ხშირად ახლავს ისეთი კლინიკური გამოვლინებები, როგორცაა, ცხელება, შეშუპება, მტკივნეულობა, ტაქიპნოე, ჰიპერტენზია, გულისრევა და ღებინება.

გართულებები

განმეორებითი ნამგლისებრუჯრედოვანი ეპიზოდების შედეგად, დაავადება ეტაპობრივად მოიცავს ორგანოთა ყველა სისტემას, განსაკუთრებით, თირკმელებს, ფილტვებს, ელენთასა და თავის ტვინს. ყველაზე მეტად ის ორგანოები ზიანდება, რომელთაც ჟანგბადზე დიდი მოთხოვნილება აქვთ, რაც ქმნის ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების ბევრი გართულების საფუძველს (იხ. სურათი 36.6). ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების მქონე პაციენტებში ავადობის და სიკვდილიანობის უმთავრესი მიზეზი ინფექციაა. ამის ერთ-ერთი მიზეზი ელენთის უკმარისობაა. ნამგლისებური ფორმის ერიტროციტები იწვევს ელენთის ინფარქტსა და მისი ფუნქციის მოშლას (2-4 წლის ასაკში), რის გამოც ელენთა ვეღარ ახერხებს უცხო ნივთიერებების ფაგოციტოზს. განმეორებითი შეხორცების გამო ელენთა ზომაში მცირდება. ამ ფენომენს აუტოსპლენექტომია ეწოდება.



სურათი 36.6

პნევმონია ყველაზე ხშირი ინფექციაა და ძირითადად პნევმოკოკითაა გამოწვეული. ინფექციები შეიძლება იმდენად მძიმედ მიმდინარეობდეს, რომ მოხდეს აპლაზიური და ჰემოლიზური კრიზი და ჩამოყალიბდეს ნაღვლის კენჭები. აპლაზიური კრიზი შესაძლოა იმდენად მძიმე იყოს, რომ ძვლის ტვინში ერთროციტების წარმოქმნა დროებით საერთოდ შეწყდეს.

გულმკერდში მწვავე ტკივილის სინდრომი – ამ ტერმინით აღწერილია ფილტვისმიერი მწვავე გართულებები, რომლებიც მოიცავს პნევმონიას, ქსოვილის ინფარქტს და ცხიმოვან ემბოლიას. მისთვის დამახასიათებელია ცხელება, ტკივილი გულმკერდის არეში, ხველა, ფილტვის ინფილტრატები და ქოშინი, სუნთქვის გაძნელება. ფილტვის ინფარქტმა შესაძლოა გამოიწვიოს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა და საბოლოოდ, მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა. გულის იშემიის და გადიდების გამო, ვითარდება გულის უკმარისობა. ბადურის სისხლძარღვების ობსტრუქციამ შესაძლოა გამოიწვიოს სისხლდენა, ნაწიბურების გაჩენა, ბადურის ჩამოშლა და სიბრმავე. თირკმელი ზიანდება სისხლის სიბლანტის მომატებისა და ჟანგბადის ნაკლებობის გამო, რასაც შესაძლოა თირკმლის უკმარისობა მოსდევდეს. შესაძლებელია განვითარდეს ფილტვის ემბოლიზმი და თავის ტვინის სისხლძარღვების თრომბოზი და ინფარქტი, რაც ინსულტს იწვევს. ძვლოვანი ცვლილებები მოიცავს ოსტეოპოროზს და ინფარქტის შემდგომ ოსტეოსკლეროზს. ჰიპოქსიის გამო შესაძლებელია განვითარდეს ფეხის ქრონიკული წყლულები. განსაკუთრებით ხშირად ისინი კოჭების გარშემო გვხვდება. თუ მოხდა პენისის ვენების ოკლუზია, ვითარდება პრიაპიზმი (პენისის პერსისტენტული ერექცია).

დიაგნოსტიკური კვლევები

სისხლის პერიფერიულ ნაცხში შესაძლოა გამოჩნდეს ნამგლისებური უჯრედები და დეფექტური რეტიკულოციტები. S ჰემოგლობინის არსებობა შესაძლებელია დადგინდეს ნამგლისებრუჯრედოვანი ცვლილების ტესტით, რომელიც იყენებს ერთროციტებს (ინ ვიტრო) და აკავშირებს მათ დეოქსიგენაციის გამომწვევ საშუალებასთან.

ერთროციტების გაძლიერებული დაშლის შედეგად, პაციენტს ჰემოლიზის ტიპური გამოვლინებები (სიყვითლე, ბილირუბინის მომატებული დონე) და ლაბორატორიული ცვლილებები აქვს. ჰემოგლობინ S-ის რაოდენობის განსაზღვრა ჰემოგლობინის ელექტროფორეზითაა შესაძლებელი. ძვლების რენტგენოგრაფიული კვლევით ვლინდება ძვლების და სახსრების დეფორმაცია და გაბრტყელება. ნამგლისებური უჯრედებით ოკლუზიის შედეგად განვითარებული ინსულტის დადგენა შესაძლებელია მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიით (მრტ/MRI). ღრმა ვენების თრომბოზის შეფასებისთვის გამოიყენება დოპლერით გამოკვლევა. ინფექციის ან ორგანოთა ფუნქციის მოშლის დიაგნოსტიკისთვის შესაძლოა საჭირო გახდეს სხვა დიაგნოსტიკური კვლევების, მაგალითად, გულმკერდის რენტგენოგრაფიის ჩატარება.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადება

ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების მქონე პაციენტის კოლაბორაციული მოვლა მიმართულია (1) დაავადების გართულებებით გამოწვეული სიმპტომების შემსუბუქების; (2) ორგანოთა დაზიანების მინიმუმამდე დაყვანისა და (3) უეცარი სიკვდილის გამომწვევი მძიმე გართულებების, მაგალითად, გულმკერდში მწვავე ტკივილის სინდრომის დროული მკურნალობისკენ. აუხსენით ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების მქონე პაციენტებს, რომ მოერიდონ სიმაღლეებს, შეინარჩუნონ სითხის ადეკვატური მიღება და დროულად უმკურნალონ ინფექციებს. უნდა ჩატარდეს პნევმოვაცის, ჰემოფილუს ინფლუენცას, გრიპის და ჰეპატიტის სანინააღმდეგო იმუნიზაცია. ფეხის ქრონიკული წყლულების მკურნალობა შესაძლებელია მოსვენებით, ანტიბიოტიკებით, თბილი ფიზიოლოგიური ხსნარის საფენებით, მექანიკური და ფერმენტული დამუშავებით და საჭიროებისამებრ, კანის გადახერგვით.

პრიაპიზმის მართვა ხდება ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატებით, სითხით და ნიფედიპინით (პროკარდია). თუ ის რამდენიმე საათში არ გამოსწორდება, საჭიროა უროლოგის გამოძახება, რომელიც ასოს ფუნქციის შენარჩუნების მიზნით, მღვიმოვან სხეულში ეპინეფრინის გაზავებულ ხსნარის ინექციას ჩაატარებს.

ნამგლისებრუჯრედოვანი კრიზის დროს შესაძლოა აუცილებელი გახდეს ჰოსპიტალიზაცია. ჰიპოქსიის სამკურნალოდ და ნამგლისებურ უჯრედებად ერთროციტების გარდაქმნის კონტროლისთვის, შესაძლებელია ჟანგბადის გამოყენება. რადგანაც რესპირატორული უკმარისობა სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზია, ყურადღებით შეაფასეთ რესპირატორული სტატუსის ნებისმიერი ცვლილება. მეტაბოლური მოთხოვნილებების შესამცირებლად, შესაძლოა, რეკომენდირებული იყოს მოსვენება და ამ დროს საჭიროა ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა (ანტიკოაგულანტების გამოყენებით). სისხლის სიბლანტის შემცირებისა და თირკმლის ფუნქციის შენარჩუნების მიზნით, ხდება სითხეებისა და ელექტროლიტების ადმინისტრირება. აპლაზიური კრიზი სისხლის ტრანსფუზიის ჩვენებაა. იმ პაციენტებში, რომელთაც ხშირად აქვთ კრიზი ან აქვთ მძიმე გართულებები, მაგალითად, მწვავე გულმკერდის სინდრომი, შესაძლოა გამოყენებული იყოს ერთროციტების სრული მიმოცვლითი ტრანსფუზია. ამ პაციენტებს, ისევე როგორც დიდი თალასემიით დაავადებულებს, შესაძლოა დასჭირდეთ რკინის ქელატური თერაპია, რათა შემცირდეს ტრანსფუზიასთან დაკავშირებული რკინით გადატვირთვა.

ნამგლისებრუჯრედოვან დაავადებასთან დაკავშირებული ტკივილის არასაკმარისი მართვა ერთ-ერთი უმთავრესი პრობლემაა. სამედიცინო პერსონალს შესაძლოა არ ესმოდეთ და ძალაუწიებურად აკნინებდნენ ამ პაციენტების მიერ განცდილი ტკივილის სიმძიმეს. ოპიოიდებით წარსული თერაპიის გამო, პაციენტები შესაძლოა ტოლერანტულები იყვნენ და ამიტომ ტკივილის ასატან დონემდე შემცირებისთვის შესაძლოა საჭირო გახდეს მაღალი დოზების გამოყენება. მწვავე კრიზის დროს, ტკივილის ოპტიმალური კონტროლი მოიცავს ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებლების მა-

ღალი დოზების ხანგრძლივ, მუდმივ ინფუზიას (და არა საჭიროებისამებრ) და პერიოდულად დამატებით ანალგეზიას, ძირითადად პაციენტის მიერ კონტროლირებული ანალგეზიის სახით. არჩევის პრეპარატებია მორფინი და ჰიდრომორფონი. მეპერიდინი (დემეროლი) უკუნაჩვენებია, რადგან მაღალმა დოზებმა შესაძლოა ტოქსიკური შუალედური მეტაბოლიტის, ნორმეპერიდინის დაგროვება გამოიწვიოს, რაც გულყრების რისკს ზრდის.

რადგანაც პაციენტი სხვადასხვა სახის და სხეულის სხვადასხვა უბნის ტკივილს შეიძლება უჩიოდეს, მნიშვნელოვანია მულტიმოდალური და ინტერდისციპლინური მიდგომის შემუშავება, რომელიც მოიცავს ტკივილის ემოციურ ასპექტებს. შესაძლოა დამატებითი ზომების მიღებაც: შეიძლება გამოყენებულ იქნას ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები, ნეიროპათიური ტკივილის საწინააღმდეგო პრეპარატები (მაგ., ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ანტიეპილეფსიური მედიკამენტები), ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებები ან ნერვის ბლოკი.

მიუხედავად იმისა, რომ ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების მქონე პაციენტების სამედიცინო დაწესებულებაში მომართვის მთავარი მიზეზი ტკივილია ხოლმე, ინფექციაც საკმაოდ ხშირი გართულებაა და დროულ მკურნალობას საჭიროებს. გულმკერდში მწვავე ტკივილის სინდრომის სამკურნალოდ გამოიყენება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, ოქსიგენოთერაპია, სითხეების ჩანაცვლება და ასევე, შესაძლოა, ჩატარდეს ჩანაცვლებითი ტრანსფუზია. კრიზებს შორის სისხლის გადასხმას სამკურნალო როლი არ აქვს, რადგან ყალიბდება ერთროციტების საწინააღმდეგო ანთისხეულები და ვითარდება რკინით გადატვირთვა. თუმცა, რადგანაც ქრონიკული ჰემოლიზის გამო ფოლიუმის მჟავის მარაგები იხარჯება და აუცილებელია ფოლიუმის მჟავის ორალური მიღება რუტინულად.

მიუხედავად იმისა, რომ ნამგლისებრუჯრედოვანი გარდაქმნის საწინააღმდეგო ბევრი პრეპარატი გამოიყენება, მათგან მხოლოდ ქიმიოთერაპიული პრეპარატი, ჰიდროქსიურეა/ჰიდროქსიშარდოვანა, აღმოჩნდა კლინიკურ პრაქტიკაში სარგებლის მქონე. ეს პრეპარატი აძლიერებს F ჰემოგლობინის (ფეტალური/ნაყოფის ჰემოგლობინი) წარმოქმნას, ამცირებს რეაქტიული ნეიტროფილების რიცხვს, ზრდის ერთროციტების მოცულობას და ჰიდრაციას და მოქმედებს ნამგლისებური ერთროციტების ენდოთელიუმთან ადჰეზიაზე. F ჰემოგლობინის ზრდას თან ახლავს ჰემოლიზის შემცირება, ჰემოგლობინის კონცენტრაციის მატება და ნამგლისებური უჯრედებისა და მტკივნეული კრიზების შემცირება.

ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა მკურნალობის ერთადერთი საშუალებაა, რომლითაც ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების მქონე ზოგიერთი პაციენტის განკურნებაა შესაძლებელი. შესაბამისი რეციპიენტების შერჩევა, თავსებადი დონორების სიმწირე, რისკი და ხარჯთეფექტურობა ბლუდავს ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების დროს ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვის გამოყენებას.

ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების მქონე პაციენტების ხანგრძლივი მოვლა მოიცავს პაციენტების განათლებას და მხარდაჭერას. პაციენტსა და მასზე მზრუნველ

პირებს უნდა ესმოდეთ დაავადების საფუძველი, სიმპტომური მკურნალობის მნიშვნელობა და დაავადებისთვის სპეციფიკური სკრინინგის ღონისძიებების, მაგალითად, თვალის გამოკვლევის, რეგულარული ჩატარება. ასწავლეთ პაციენტს კრიზის თავიდან არიდების გზები, მაგალითად, დეჰიდრატაციის და ჰიპოქსიის პრევენცია სიმალეებისგან თავის არიდებით და სამედიცინო დახმარების დროული მოძიებით ისეთი ჩივილებისას, როგორცაა, მაგალითად, ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია. ასევე მნიშვნელოვანია პაციენტის განათლება ტკივილის მართვის შესახებ, რადგან კრიზის დროს ტკივილი ძალზედ მძიმე შეიძლება იყოს და მნიშვნელოვან ანალგეზიას საჭიროებდეს. ტკივილის მსუბუქი ეპიზოდები, რომელიც ინფექციასთან ან სხვა ჩივილებთან არაა დაკავშირებული და არ საჭიროებს სამედიცინო ყურადღებას, შესაძლებელია პაციენტმა სახლშიც მართოს.

მწვავე, მძიმე ტკივილის განმეორებითი ეპიზოდები და დაუმორჩილებელი ქრონიკული ტკივილი შეზღუდვისა და დეპრესიის მიზეზია. ეს ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების მქონე პაციენტების ცხოვრების ხარისხზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს. ოკუპაციური და ფიზიკური თერაპია პაციენტებს ეხმარება ოპტიმალურ ფიზიკურ ფუნქციონირებასა და დამოუკიდებლობაში.

სიმსივნის ლიზისის სინდრომი

მწვავე *სიმსივნის ლიზისის სინდრომი* ქიმიოთერაპიის მეტაბოლური გართულებაა, რომელსაც უჯრედშიდა კომპონენტების მყისიერი გამოთავისუფლება ახასიათებს. სხივური თერაპიით გამოწვეული სიმსივნის ლიზისის სინდრომი შედარებით იშვიათია. სიმსივნის ლიზისის სინდრომი ყველაზე ხშირად სწრაფად მზარდი, დიდი ზომის, ქიმიოთერაპიისადმი მგრძობიარე სიმსივნეების მკურნალობისას ვითარდება. სწრაფად მზარდი სიმსივნეების აგრესიული ქიმიოთერაპიით განპირობებული უჯრედების მასობრივი განადგურება, უჯრედშიდა ნივთიერებების, მათ შორის, კალიუმის, ფოსფატის, დნმ-ისა და რნმ-ის (რომელიც ღვიძლში შარდმჟავად გარდაიქმნება) კომპონენტების სისხლში გამოთავისუფლებას იწვევს.

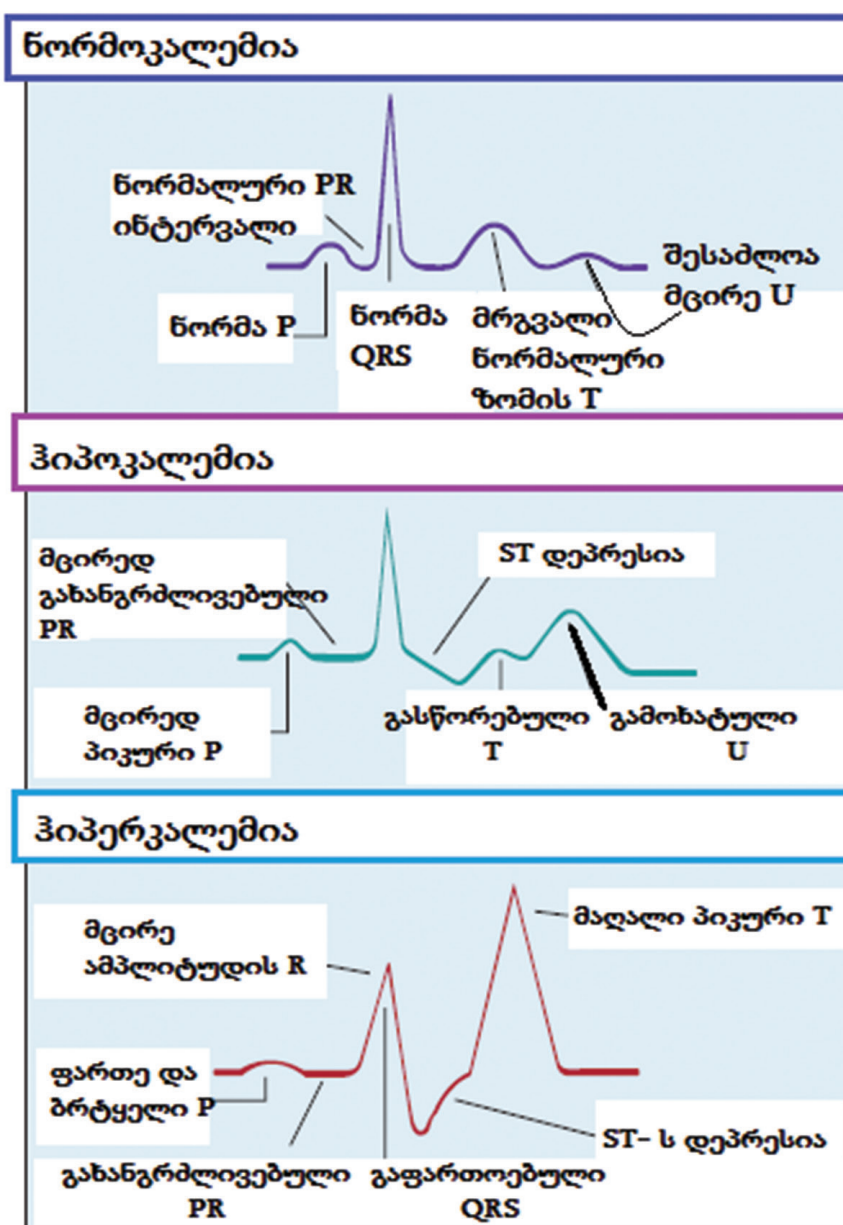
შრატში ფოსფატის რაოდენობის მომატება კალიუმის დონის შემცირებას და, შედეგად, ჰიპოკალცემიას იწვევს. მეტაბოლური დარღვევები და კონცენტრირებული შარდმჟავა, დროული ამოცნობისა და მკურნალობის გარეშე, მოკლე დროში თირკმლის უკმარისობას იწვევს.

სიმსივნის ლიზისის სინდრომის ოთხი ძირითადი ნიშანია: ჰიპერურიკემია (რომელიც გამოწვეულია ქიმიოთერაპიის შედეგად უჯრედების განადგურებით; შესაძლოა, გამოიწვიოს მეორეული პოდაგრა და ობსტრუქციული უროპათია); ჰიპერფოსფატემია, ჰიპერკალემია და ჰიპოკალცემია. ადრეული სიმპტომებია: სისუსტე, კუნთების სპაზმი, ფალარათი, გულისრევა და ღებინება. სიმსივნის ლიზისის სინდრომი ქიმიოთერაპიის დაწყებიდან პირველ 24-48 საათში ვითარდება და დაახლოებით 5-7 დღის განმავლობაში გრძელდება.

ჰიპერკალემიის დროს იმატებს უჯრედგარე კალიუმის კონცენტრაცია, რაც უჯრედგარე და უჯრედშიდა კალიუმის რაოდენობის ნორმალური თანაფარდობის დარღვე-

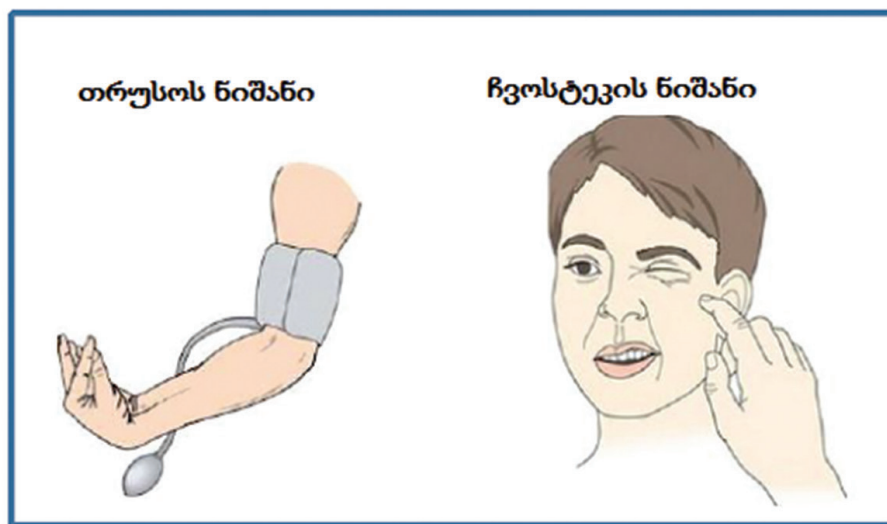
ვასა და უჯრედების აგზნებადობის გაზრდას განაპირობებს, თავდაპირველად, როცა კალიუმის დონე იმატებს, პაციენტი შეიძლება უჩიოდეს ქვედა კიდურების დაჭიმვას; ფეხების მოვლით, სპაზმურ ტკივილსა და სისუსტეს. მოგვიანებით ამას ჩონჩხის სხვა კუნთების, მათ შორის, სასუნთქი კუნთების სისუსტე ან დამბლა მოსდევს. მუცლის მოვლითი ტკივილი და ფალარათი გლუვი კუნთების ჰიპერაქტიურობის შედეგია.

ჰიპერკალემიის ყველაზე მნიშვნელოვანი კლინიკური გამოვლინება გულის გამტარობის დარღვევებია (სურათი 36.7). მცირდება დეპოლარიზაცია, რაც P კბილის გასწორებით/გაქრობითა და QRS კომპლექსის გაფართოებით გამოიხატება. რეპოლარიზაცია უფრო სწრაფად ხდება, რასაც QT ინტერვალის შემცირება მოსდევს; T კბილი ნორმაზე ვიწრო და წვეტიანი, პიკურია. შესაძლოა, მოხდეს პარკუჭოვანი ფიბრილაცია ან გულის გაჩერება.



სურათი 36.7

ჰიპოკალცემია – კალციუმის დაბალი კონცენტრაციის პირობებში ნატრიუმი აგზნებად უჯრედებში შედის, მოქმედების პოტენციალის ზღურბლი მცირდება, რაც უჯრედების დეპოლარიზაციას იწვევს. ამას ნერვების აგზნებადობის გაზრდა და კუნთების კრუნჩხვითი, გახანგრძლივებული შეკუმშვა, ანუ *ტეტანია* მოსდევს. ტეტანიის კლინიკური ნიშნებია ჩვოსტეკისა და თრუსოს ნიშნები. *ჩვოსტეკის ნიშანი* ყურის წინ, სახის ნერვზე დარტყმის საპასუხოდ სახის კუნთების შეკუმშვას ეწოდება (სურათი 36.8). *თრუსოს ნიშანი* ეწოდება მაჯის სპაზმს, რომელიც მკლავზე მოთავსებული არტერიული წნევის გასაზომი მანჟეტის გაბერვით პროვოცირდება (სურათი 36.8). ჰიპოკალცემიის არსებობისას მაჯის სპაზმი დაახლოებით 3 წუთში ვითარდება მას შემდეგ, რაც მანჟეტის წნევა სისტოლურ წნევას გადააჭარბებს. ტეტანიის სხვა გამოვლინებებია: ხორხის სტრიდორი, ყლაპვის გაძნელება, პირის გარშემო ან/და კიდურებში დაბუყებისა და ჩხვლეტის შეგრძნება.



სურათი 36.8

ჰიპოკალცემიის კარდიოლოგიური ეფექტები მოიცავს გულის კუმშვადობის შემცირებასა და ეკგ ცვლილებებს. QT ინტერვალის გახანგრძლივება ზოგჯერ პარკუჭოვან ტაქიკარდიას იწვევს. ქიმიოთერაპიასთან დაკავშირებული ჰიპოკალცემია, ქიმიოთერაპიის დაწყებიდან 6-72 საათში ვითარდება. ჰიპოკალცემიამ, შესაძლოა გამოიწვიოს თირკმლის მილაკების დაზიანება, ტეტანია და გული გაჩერებაც კი.

ჰიპერფოსფატემიის კლინიკური გამოვლინებები უმთავრესად ფოსფატის მაღალი კონცენტრაციის შედეგად კალციუმის დონის შემცირებასთანაა დაკავშირებული. ეს გამოვლინებებია: ტეტანია, კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა/სპაზმი, პარესთეზია და გულყრები. ჭარბი ფოსფატი ადვილად უკავშირდება კალციუმს, დაილექება და ეს კალციფიცირებული პრეციპიტატები ძვლების გარეთ დეპონირდება. ასეთი მეტასტაზური კალციუმის პრეციპიტატები/დანალექები გვხვდება რბილ ქსოვილებში, მაგალითად, სახსრებში, არტერიებში, კანში, თირკმელებსა და რქოვანაში, სადაც ისინი ორგანოების ფუნქციის მოშლას, განსაკუთრებით, თირკმლის უკმარისობას იწვევს.

კლინიკური მართვა

სიმსივნის ლიზისის სინდრომის მართვის მთავარი მიზანი თირკმლის უკმარისობისა და მძიმე ელექტროლიტური დისბალანსის პრევენციაა. დროულად უნდა მოხდეს სიმსივნის ლიზისის სინდრომის განვითარების რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების იდენტიფიცირება და ქიმიოთერაპიის პარალელურად უნდა გატარდეს პრევენციული ზომები. პირველადი მკურნალობა მოიცავს ჰიდრაციით შარდის ნარმოქმნის გაძლიერებას და ალოპურინოლის გამოყენებით შარდმჟავის კონცენტრაციის შემცირებას.

საშუალო ხარისხის ჰიპერკალემიის მქონე პაციენტებში საჭიროა კალიუმის უჯრედებში შესვლის ფორსირება, ძირითადად, ინტრავენურად ინსულინისა და გლუკოზის მიწოდებით. ჰიპერკალემიის მქონე ყველა პაციენტში, რიტმის დარღვევებისა და მკურნალობის ეფექტურობის დადგენის მიზნით, აუცილებელია ელექტროკარდიოგრაფიის (ეკგ) მონიტორინგი. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ რიტმის სახიფათო დარღვევები, დაუყოვნებლივ უნდა გაუკეთდეთ კალციუმის გლუკონატი ინტრავენურად. კალციუმის სწრაფი მიწოდება ზოგჯერ ჰიპოტენზიას იწვევს, ამიტომ საჭიროა წნევის მონიტორინგი. თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში ორგანიზმიდან კალიუმის გამოდევნის ეფექტური გზა ჰემოდიალიზია.

მძიმე ჰიპერფოსფატემიის შემთხვევაში, ჰემოდიალიზი ან ინსულინისა და გლუკოზის ინფუზია სწრაფად შეამცირებს ფოსფატის დონეს. თანდართული ჰიპოკალცემიის არსებობის შემთხვევაში, ადეკვატური ჰიდრატაცია და კალციუმის დონის საკორექციო ზომების მიღება ფოსფორის დონის ნორმალიზებასაც უწყობს ხელს.

კრიტიკულ მდგომარეობასთან დაკავშირებული ანემია

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტების უმრავლესობა, მათი მდგომარეობის, ქირურგიული ჩარევების, სისხლდენების, ხშირი ვენოპუნქციების, ზოგადი სტრესის, ანთებისა და იატროგენული დაზიანების გამოც კი, დიდი ოდენობით სისხლს კარგავენ. შედეგად პაციენტთან უმრავლესობას, აქვს მძიმე ანემია. დადგენილია, რომ კრიტიკულ განყოფილებაში განხორციელებული ჰემოტრანსფუზიების 50% დაკავშირებულია სწორედ იატროგენული მიზეზით განპირობებული სისხლის დანაკარგის აღდგენასთან.

თანამედროვე პრაქტიკის გზამკვლევებით, კრიტიკულ განყოფილებაში დასაქმებული ექთნის ერთ-ერთი მთავარი გამოწვევაა, მინიმუმამდე შეამციროს სისხლის დანაკარგები ამისათვის შემუშავებულია რამდენიმე მიდგომა.

სისხლის დანაკარგის შემცირება

ხშირი ვენოპუნქციები კრიტიკული პაციენტის შემთხვევაში ანემიის მნიშვნელოვანი ფაქტორია. ამიტომ ექთანი უნდა ეცადოს, რომ ვენოპუნქცია ჩატარდეს მხოლოდ საჭიროების დროს და მიღებული სისხლის მასალა იყოს მხოლოდ იმდენი, რამდენიც რეალურად კვლევას სჭირდება.

მნიშვნელოვანია, პაციენტის მოვლაში ისეთი ინსტრუმენტების გამოყენება, რომლებიც არა ინვაზიური მეთოდებით ადგენენ პაციენტის სხვადასხვა პარამეტრს. ასეთებია მაგალითად, კაპნოგრაფი და პულსოქსიმეტრი.

კრიტიკული განყოფილების ექთანს პაციენტის ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მონიტორინგის გზით შეუძლია მნიშვნელოვნად შეამციროს მასიური სისხლდენის განვითარების რისკიც.

ახალი ტექნოლოგიების დანერგვაც არის სისხლის დანაკარგის ანაზღაურების ერთ-ერთი მეთოდი. ასეთია, მაგალითად, საკუთარი სისხლის დანაკარგის შესაგროვებელი მოწყობილობები, რომლებიც, მაგალითად, ინტრაოპერაციულად პაციენტის მიერ დაკარგულ სისხლს ისევ პაციენტის ორგანიზმში აბრუნებს.

ჟანგბადზე მოთხოვნის კონტროლი

სტრესულ მდგომარეობასთან ერთად იზრდება ჟანგბადზე მოთხოვნის მაჩვენებელიც. ამის საკონტროლოდ მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტის სედაცია და ტკივილის კონტროლი პასუხობდეს არსებულ კლინიკურ გამოწვევებს, რათა კიდევ უფრო არ გაიზარდოს ქსოვილოვანი ჟანგბადის მოთხოვნისა და მიწოდების შეუსაბამობა. ამასთან მნიშვნელოვანია შესაბამისი ინოტროპული მხარდაჭერა და წნევის კონტროლი, რათა გულ-სისხლძარღვთა სისტემამ შეძლოს ქსოვილოვანი პერფუზიის ადეკვატური უზრუნველყოფა.

ერიტროციტების წარმოქმნის სტიმულაცია

სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური აგენტების მეშვეობით შესაძლებელია მოხდეს ძვლის წითელი ტვინის სტიმულაცია და ერიტროციტების წარმოქმნის სტიმულირება. ეპოეტინ ალფას გამოყენებით, შესაძლებელია მოხერხდეს ძვლის ტვინის სტიმულაცია ერიტროპოეზის ამპლიფიკაცია. ერიტროპოეტთან ერთად აუცილებელია რკინის პრეპარატების მიწოდებაც, რათა რკინაზე გაზრდილი მოთხოვნა დაკმაყოფილდეს და რკინა დეფიციტური ანემია არ განვითარდეს.

უსაფრთხო ჰემოტრანსფუზია და ალტერნატიული საშუალებები

ჰემოტრანსფუზიასთან დაკავშირებული რისკების მართვა და სისხლის პროდუქტების ალტერნატიული ჩამნაცვლებლების შექმნა და გამოყენება თანამედროვე მედიცინის ერთერთი გამოწვევაა. პლაზმის მოცულობის გამზრდელი ალტერნატიული საშუალებები და ცხოველური წარმოშობის სისხლის პროდუქტების გამოყენება მძიმე ანემიის სამკურნალოდ მეცნიერების ახალ და სწრაფად განვითარებად დარგს წარმოადგენს. ასევე აქტიურად გამოიყენება ავტო ტრანსფუზიის მეთოდიც, რომელიც პაციენტის მიერ მოსალოდნელი საჭიროების საპასუხოდ სისხლის წინასწარ ჩაბარებას და შემდეგ საჭიროების შემთხვევაში ამავე სისხლის გამოყენებას გულისხმობს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Rote NL, McCance KL. Structure and function of the hematologic system. In: McCance KL, et al, eds. *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2010.
- Furie B, Furie BC. Mechanisms of thrombus formation. *N Engl J Med*. 2008;369:938.
- Levi M, van der Poll T. Disseminated intravascular coagulation: a ðreview for the internist. *Intern Emerg Med*. Epub ahead of print. Sept 27, 2012.
- Holroyd EW, Simari RD. Interdependent biological systems, multi-functional molecules: the evolving role of tissue factor pathway inhibitor beyond anti-coagulation. *Throm Res*. 2010;125(suppl 1):S57.
- Castoldi E, Hackeng TM. Regulation of coagulation by protein S. *Curr Opin Hematol*. 2008;36:536.
- Kitchens CS. Thrombocytopenia and thrombosis in disseminated intravascular coagulation (DIC). *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2009;2009:240.
- Levi M. Disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med*. 2007;36:2191.
- Gando S. Microvascular thrombosis and multiple organ dysfunction. *Crit Care Med*. 2010;38(suppl 2):S36.
- Blaisdell FW. Causes, prevention, and treatment of intravascular coagulation and disseminated intravascular coagulation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72:1719.
- Marques MB. Thrombotic thrombocytopenic purpura and heparin-induced thrombocytopenia: two unique causes of life-threatening thrombocytopenia. *Clin Lab Med*. 2009;36:321.
- Battistelli S, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in surgical patients. *Am J Surg*. 2010;199:43.
- Noonan K. Introduction to B-cell disorders. *Clin J Oncol Nurs*. 2007;11:3.
- McCrae K. Immune thrombocytopenia: no longer “idiopathic.” *Cleve Clin J Med*. 2011;758:368.
- Liebman HA, Pullarkat V. Diagnosis and management of immune thrombocytopenia in the era of thrombopoietic mimetics. *Hematol Am Soc Hematol Educ Program*. 2011;2011:384.
- Shantsila E, et al. Heparin-induced thrombocytopenia. A contemporary clinical approach to diagnosis and management. *Chest*. 2009;136:1651.
- Warkentin TE. Heparin-induced thrombocytopenia. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2007;21:589.
- Selleng K, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in intensive care patients. *Crit Care Med*. 2007;36:1165.
- Abu-Alfa AK, Younes A. Tumor lysis syndrome and acute kidney injury: evaluation, prevention and management. *Am J Kidney Dis*. 2010;55(5 suppl 3):S1.

- Myers JS. Complications of cancer and cancer treatment. In: Langhorne ME, et al, eds. *Oncology Nursing*. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2007.
- Brophy DF, et al. An epidemiological study of anemia and renal dysfunction in patients admitted to ICUs across the United States. *Anemia*. Epub ahead of print. Aug 14, 2012.
- Prakash D. Anemia in the ICU: anemia of chronic disease versus anemia of acute illness. *Crit Care Clin*. 2012;36:333.
- Collins TA. Packed red blood cell transfusions in critically ill patients. *Crit Care Nurse*. 2011;31:24.
- Thomas J, Martinez A. Blood conservation in the critically ill. *Am J Health Syst Pharm*. 2007;64:S11.
- Tinmouth AT, et al. Blood conservation strategies to reduce the need for red blood cell transfusion in critically ill patients. *CMAJ*. 2008;178:49.
- Mukhopadhyay A, et al. The use of blood conservation device to reduce red blood cell transfusion requirements: a before and after study. *Crit Care*. 2010;14:R7.
- Cannon-Diehl MR. Transfusion in the critically ill: does it affect outcome? *Crit Care Nurs Q*. 2010;33:324.
- Shermock KM, et al. Erythropoietic agents for anemia of critical illness. *Am J Health Syst Pharm*. 2008;65:540.

თაზი 37

სამეანო პაციენტი

ტექნოლოგიურმა და მკურნალობის სფეროში განვითარებულმა მიღწევებმა ინტენსიური თერაპიისა და სამეანო განყოფილებები თანამშრომლობისა და ზოგჯერ, კონფლიქტის გზაზე დააყენა. ტრადიციულად, ეს ორი სპეციალობა გამიჯნული იყო; სამეანო განყოფილების საქმიანობა ნორმალური და ჯანმრთელობისკენ მიმართული ღონისძიებების დაგეგმვასა და განხორციელებას ისახავს მიზნად, ხოლო ინტენსიური თერაპიის განყოფილებები კრიზისისა და კრიტიკული სიტუაციების მართვას ემსახურება. ორსულობა ცვლის პრაქტიკულად ყველა ორგანოთა სისტემის ფუნქციონირებას ამიტომ ორსულ ქალთა ფიზიოლოგიური პროცესები, მნიშვნელოვნად განსხვავდება არა ორსულ ორგანიზმში მიმდინარე პროცესებისგან. ნაყოფის განვითარების ფონზე მიმდინარე პროცესები ხშირად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მძიმედ დაავადებული ქალის კლინიკური მართვის დაგეგმვისა და წარმართვის თვალსაზრისით. ორსულობის დროს, პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა საჭიროებს განსაკუთრებულ სამედიცინო ყურადღებას გართულებების პრევენციის მიზნით, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს დედის სერიოზული ავადობა და სიკვდილიანობა.

2010 წელს, დედათა სიკვდილიანობის მაჩვენებელმა შეერთებულ შტატებში შეადგინა 21 გარდაცვალება 100000 ახალშობილზე, 1990 წელს კი ეს მაჩვენებელი იყო 12 გარდაცვლილი პაციენტი. ეს რაოდენობა მთლიანობაში მოიცავს 840 ქალს, რომელიც 2010 წელს გარდაიცვალა ორსულობასთან დაკავშირებული მიზეზებით. ბოლო ათწლეულების განმავლობაში დაფიქსირებული ზრდის ეს მაჩვენებელი შეიძლება გამოწვეული იყოს დედების სიკვდილის ინდექსაციისა და კლასიფიკაციის ცვლილებებით. ამასთან დედათა სიკვდილიანობის საგანგაშო ტენდენცია შეერთებულ შტატებში უკავშირდება რასობრივ საკითხებსაც. მონაცემების ანალიზმა აჩვენა, რომ თეთრკანიან ქალებთან შედარებით, აფროამერიკელ ქალებს აქვთ მშობიარობისგან სიკვდილის განვითარების 2,7-ჯერ მეტი რისკი და დედის სიკვდილიანობის მაჩვენებელი ესპანელ ქალებში დაახლოებით 0,8% -ით ნაკლებია თეთრკანიან ქალებთან შედარებით. გლობალურ დონეზე, მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციამ (WHO), გაეროს ბავშვთა ფონდმა, გაეროს მოსახლეობის ფონდმა და მსოფლიო ბანკმა შეისწავლეს დედათა სიკვდილიანობის ტენდენციები 1990 წლიდან 2010 წლამდე, რის შედეგადაც დადგინდა, რომ 20 წლის განმავლობაში თითქმის ორჯერ შემცირდა ორსულობასა და მშობიარობასთან დაკავშირებული გართულებების შედეგად გარდაცვლილი ქალების რიცხვი.

ინტენსიური თერაპიის სამეანო განყოფილება მოიცავს ორ განსხვავებულ პოპულაციას: 1) ორსულობის დადგომამდე დაავადებული ქალები, 2) ნორმალური ორსულობის მქონე ქალები, რომლებსაც შეემთხვათ სერიოზული დაავადება ან დაზიანება ორსულობის განმავლობაში.

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ორსული ქალების მკურნალობა რამდენიმე მიზანს ემსახურება : 1) ნაყოფის ზრდისა და განვითარების ხელშეწყობა და 2) დედისა და ოჯახის ფსიქოემოციური მდგომარეობის ოპტიმიზაცია.

ეს თავი მიმოიხილავს სამედიცინო ინტენსიურ თერაპიაში ყველაზე გავრცელებულ მდგომარეობათა მკურნალობის მიდგომებსა და თავისებურებებს.

ემბრიონისა და ნაყოფის განვითარებაზე უარყოფითად მოქმედი ფაქტორები შეიძლება იყოს შინაგანი ან გარეგანი ხასიათის. შინაგანი ფაქტორები, როგორცაა ქრომოსომული ანომალიები და თანდაყოლილი ანომალიები, ახალშობილთა განვითარების მანკების მთლიანი რაოდენობის 25% -ს შეადგენს ხოლო დანარჩენი ე.წ გარე ფაქტორებით, იგივე ტერატოგენული ზემოქმედებით არის განპირობებული. ტერატოგენი არის ნებისმიერი ქიმიკატი, ნივთიერება ან გარეგანი ზემოქმედება (რადიოაქტიური გამოსხივება), რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ნაყოფის განვითარების ნებისმიერი ფორმის დეფექტი. ეს შეიძლება აღმოჩნდეს მედიკამენტები, გამოსხივება და ინფექციური აგენტები. მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ტერატოგენების მოქმედება დამოკიდებულია დედისა და ნაყოფის გენოტიპებზე, განვითარების ეტაპზე, რომელზეც ხდება ზემოქმედება და დოზისა და აგენტის მოქმედების ხანგრძლივობაზე. იონიზაციური გამოსხივების ზემოქმედება, ჩვეულებრივ, არ არის სახიფათო, თუ კუმულაციური დოზა არ აღემატება 100-დან 200 **mGy**-ს (10-დან 20 რადიამდე), მაგრამ ზოგიერთი ექსპერტი გვირჩევს გამოვიჩინოთ სიფრთხილე პირველი 25 კვირის განმავლობაში ნაყოფის ორგანოების ჩამოყალიბებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის განვითარების რისკების გამო.

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ ორსულ პაციენტებში მედიკამენტების გამოყენება მოითხოვს რისკისა და სარგებლის თანაფარდობის ანალიზს. მნიშვნელოვანია იმის გათვალისწინება, თუ რა გავლენა შეიძლება იქონიოს მედიკამენტის ზემოქმედებამ განვითარების პროცესში მყოფ ნაყოფზე, მაგრამ ხშირად, წამლის დადებითი შედეგი აღემატება ნაყოფის პოტენციურ რისკს. ასევე, ნაყოფის და ახალშობილთა მდგომარეობის საბოლოო შედეგები დამოკიდებულია დედის პოტენციური მავნე მედიკამენტების დროულ სტაბილიზაციაზე. მძიმედ დაავადებული ორსული პაციენტები ხშირად თავს იკავებენ ორსულობის დროს მედიკამენტების მიღებაზე, ნაყოფზე უარყოფითი ზემოქმედების პოტენციური ან სავარაუდო შედეგების გამო. აშშ-ის სურსათისა და წამლის ადმინისტრაციამ (FDA) დააჯგუფა წამლები რისკის კატეგორიების მიხედვით, აგრეთვე მზარდ ნაყოფზე პოტენციური ზემოქმედების თვალსაზრისით. დანართი 37.1 აღწერს აშშ-ის სურსათისა და წამლის ადმინისტრაციის მიერ ნაყოფზე წამლის რისკის ზემოქმედებას კატეგორიების მიხედვით.

პერინატალური ინფექცია

ბაქტერიული, ვირუსული და პროტოზოინური ინფექციები სერიოზულ საფრთხეს უქმნის ორსულის, მისი ნაყოფის ან ახალშობილის ჯანმრთელობასა და უსაფრთხოებას. აქ განხილული იქნება ზოგიერთი გავრცელებული ინფექცია, მათი თანმდევი მოვლენები და ინფექციის პერინატალური მკურნალობა.

B ჯგუფის სტრეპტოკოკური ინფექცია

1970-იან წლებში B ჯგუფის სტრეპტოკოკი (GBS) აღიარებულ იქნა ახალშობილთა სეფსისისა და სიკვდილიანობის გამომწვევ ნამყვან ინფექციურ მიზეზად და დღემდე ასე ითვლება. ახალშობილთა ინფექციის გავრცელება დაახლოებით 0,4-ია 1000 ახალდაბადებულში და ყოველწლიურად შეერთებულ შტატებში ვლინდება ახალშობილთა სტრეპტოკოკური სეპტიცემიის დაახლოებით 1300 შემთხვევა. ნაადრევად დაბადებულ ახალშობილებში ამ ინფექციით გამომწვეული სიკვდილიანობა უფრო მაღალია: სიკვდილიანობის მაჩვენებელი დაახლოებით 20% -30% -ს შეადგენს გესტაციის 33 კვირამდე დაბადებულ ახალშობილებში, ხოლო დროულად დაბადებულებში ეს მაჩვენებელი 2.3%.ია.

ახალშობილთა ადრეული ინფიცირება ხდება მხოლოდ ვერტიკალური გადაცემით; კოლონიზირებული დედიდან შვილზე და ხშირად ახასიათებს სერიოზული დაავადების ნიშნები, მათ შორის, რესპირატორული დისტრესი, აპნოე და შოკი. დაავადების გვიანი გამოვლინება გვხვდება დაბადებიდან 1 კვირის ან მეტი ხნის შემდეგ, რის შედეგადაც ჩვილებს ხშირად უვითარდებათ მენინგიტი. ხანგრძლივი ნევროლოგიური გართულებები ხშირია B ჯგუფის სტრეპტოკოკის ორივე ტიპის ინფექციის შედეგად გამოჯანმრთელებულ პაციენტებში. B ჯგუფის სტრეპტოკოკის ინფექციის დიაგნოსტიკის თანამედროვე სტანდარტი არის ტოდ-ჰივიტის ბულიონის ან შერჩევითი სისხლის აგარის გამოყენება. კულტურის ნიმუშის აღება ხდება საშოს ქვემო სეგმენტიდან, პერინეუმიდან და ანალური ხვრელიდან უბრალო ბამბის ტამპონის გამოყენებით. ახალშობილთა B ჯგუფის სტრეპტოკოკის ინფექციის ადრეული სიმპტომების პროფილაქტიკა მიმდინარეობს დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრის (CDC) მითითებების მიხედვით, რომელიც გამოქვეყნდა 1996 წელს და განახლდა 2010 წელს.

ციტომეგალოვირუსული ინფექცია

ციტომეგალოვირუსი (CMV) არის დეოქსირიბონუკლეინის მჟავის (დნმ) ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება მარტივი ჰერპესის ვირუსის (HSV) ჯგუფს. ის ინვესს როგორც თანდაყოლილ, ასევე შეძენილ დაავადებებს. ორსულობის დროს ციტომეგალოვირუსის გავრცელება ხდება ასიმპტომური დედიდან პლაცენტის გავლით ან მშობიარობის დროს საშვილოსნოს ყელის გზით. ვირუსი გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანს მჭიდრო კონტაქტის საშუალებით, როგორცაა კოცნა, ძუძუთი კვება და სქესობრივი კავშირი. მიუხედავად იმისა, რომ ვირუსი ჩვეულებრივ არ არის საზიანო მოზრდილებსა და ბავშვებში, შეიძლება ნაყოფისთვის სასიკვდილო აღმოჩნდეს. ციტომეგალოვირუსული ინფექციის დიაგნოზი შეიძლება დადასტურდეს ქსოვილის კულტურაში ვირუსის იზოლირებით, ვირუსის ყველაზე მაღალი კონცენტრაციაა, ძირითადად, შარდში, სათესლე სითხეში, ნერწყვსა და დედის რძეში გვხვდება.

დანართი 37.1

აშშ-ის სურსათისა და წამლის ადმინისტრაციის მითითებები კატეგორიების მიხედვით ორსულობის პერიოდში მედიკამენტების მიღების შესახებ

A კატეგორია: ქალებში დადასტურებული გამოკვლევების მიხედვით დადგინდა, რომ ნაყოფს საფრთხე არ ემუქრება პირველი 12 კვირის განმავლობაში. ნაყოფის დაზიანების რისკი ნაკლებად სავარაუდოა.

- B კატეგორია: ცხოველებზე ჩატარებული კვლევების მიხედვით, არ ვლინდება ნაყოფის რისკის არსებობა.
- C კატეგორია: ცხოველებზე ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა ტერატოგენული მოქმედება. არ ჩატარებულა დადასტურებული კვლევები ქალებზე.
- კატეგორია D: ნაყოფისთვის საფრთხის შემცველი მტკიცებულება არსებობს;
- X კატეგორია: გამოკვლევებმა აჩვენა ნაყოფის ანომალიები ან ადამიანის მაგალითზე რისკის დადასტურებული შემთხვევა. რისკი აღემატება სარგებელს.

მიუხედავად იმისა, რომ ინფიცირებული ნაყოფის 85%-დან 90%-ს დაბადებისთანავე სიმპტომები არ აღენიშნება, დანარჩენ 10%-15%-ში ვლინდება სხვადასხვა სიმძიმის ანომალიები. სიმპტომური ჩვილების სიკვდილიანობა 20%-დან 30%-მდეა, ხოლო გადარჩენილთა 90%-ს აღენიშნება მნიშვნელოვანი ნევროლოგიური გართულებები. ახალშობილთა მწვავე ინფექციებს მიეკუთვნება ჰეპატოსპლენომეგალია, ინტრაკრანიალური კალციფიკაცია, ზრდის შეზღუდვა, მიკროცეფალია, ქორიორეტი-ნიტი, სმენის დაქვეითება, თრომბოციტოპენია, ჰიპერბილირუბინემია და გონებრივი ჩამორჩენა. ვირუსის იდენტიფიცირება შესაძლებელია ამნიოტურ სითხეში კულტურის ან პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით (PCR); თუმცა, ვირუსის მარტივი იდენტიფიკაცია სულაც არ განსაზღვრავს ნაყოფის დაზიანების სიმძიმეს. ულტრაბგერითი კვლევებით შესაძლოა გამოვლინდეს მრავალწყლიანობა, ზრდის შეზღუდვა, ჰიდრამნიოსი, კარდიომეგალია და ნაყოფის ასციტები. ამჟამად ამ ინფექციის ეფექტური მკურნალობა არ არსებობს. ბოლოდროინდელი, პლაცენტო კონტროლირებადი, რანდომიზებული, ორმაგი კვლევით შემონშდა ციტომეგალოვირუსის ვაქცინა და დადგინდა, რომ მას აქვს პოტენციური შეამციროს დედისა და თანდაყოლილი ციტომეგალოვირუსის ინფექცია. იდეალურ შემთხვევაში, აუცილებელია პრევენციული ზომების მიღება ორსულობის დროს ციტომეგალოვირუსის პრევენციის მიზნით. ერთი მარტივი ტექნიკაა ხელების საგულდაგულოდ დაბანა.

ტოქსოპლაზმოზი

ტოქსოპლაზმოზი გამოწვეულია პროტოზოული ტოქსოპლაზმა გონდიის მიერ. ტოქსოპლაზმის ორგანიზმის სასიცოცხლო ციკლში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს განსაკუთრებით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ღორი, ცხვარი და კატა. ჩვეულებრივ, კატა არის პროტოზოას მატარებელი; ინფექციური ოოციტები განავალში გადადის და შემდგომში საძოვრების საშუალებით ხვდება ფერმის ცხოველთა ორგანიზმში.

მიკროორგანიზმი ვრცელდება ცხოველის მთელ სხეულში, საბოლოოდ წარმოიქმნება ცისტები ტვინის ქსოვილში და კუნთებში. კატის ორგანიზმში კი მიკრობი ხვდება ნაკლებად მოხარშული ან დაუმუშავებელი ხორცის მიღების შედეგად, შესაძლოა ინფიცირებული მღრღნელებისგან. ადამიანის ინფიცირება ხდება დაბინძურებული, ნაკლებად მოხარშული ხორცის მიღებით ან როდესაც საკვები დაბინძურებულია კატის განავალით. შეერთებულ შტატებში, თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი ყოველწლიურად ვლინდება 10000 დაბადებულიდან 0,8-ში, ევროპაში კი 10000 დაბადებულზე 10 შემთხვევა ხდება. მოზრდილებში ტოქსოპლაზმოზი მსუბუქი ფორმით ვლინდება, მცირე ვირუსული დაავადების მსგავსად, მაგრამ ის ძლიერ მოქმედებს ნაყოფზე, თუ დედა დაავადდა ორსულობამდე ცოტა ხნით ადრე ან ორსულობის პერიოდში. პირველ ტრიმესტრში, ჩვეულებრივ, ხდება ნაყოფის უფრო სერიოზული დაზიანება და ხშირად ხდება მუცლის მოშლა. ნაყოფის ინფიცირება ორსულობის ბოლო თვეში ახალშობილებში ინფექციის ყოველგვარი კლინიკური ნიშნის გარეშე მიმდინარეობს, თუმცა, მათ 50% -ს უვითარდება სიმპტომები, თუ არ ჩატარდა სათანადო მკურნალობა.

მნიშვნელოვანია რისკის ქვეშ მყოფი ქალის იდენტიფიცირება და დიაგნოსტიკის შემთხვევაში, დაავადების დაუყოვნებელი მკურნალობა. ინფექციის მკურნალობა ხორციელდება სეროლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე, იმუნოგლობულინის M (IgM) და IgG მეშვეობით. ამნიოტურ სითხეში T- გონდიის დნმ-ისთვის პოლიმერული ჯაჭვური რეაქცია საუკეთესო საშუალებაა ნაყოფის ინფექციის დასადგენად, ხოლო ულტრაბგერითი კვლევით დგინდება ასციტები, ვენტრიკულომეგალია, მიკროცეფალია და ზრდის შეზღუდვა. თუ გამოვლინდა დედის ნაყოფის ინფიცირების სავარაუდო ნიშნები, ორსულობის 18 კვირის შემდეგ, უნდა დაინიშნოს პირიმეტამინი, სულფადიაზინი ან ფოლინის მჟავა.

წითურა

წითურა ერთ-ერთი ყველაზე ტერატოგენული ვირუსია. მიუხედავად იმისა, რომ წითელა მსუბუქად მიმდინარეობს ბავშვებსა და მოზრდილებში, ის შეიძლება იყოს მძიმედ მიმდინარე ინფექცია ნაყოფის ინფიცირების შემთხვევაში. დადგენილია, რომ შეერთებულ შტატებში ქალების 10%-მდე წითურას მიმართ არაიმუნურია. წითურას ნაყოფზე ტერატოგენული ზემოქმედების ყველაზე დიდი რისკი პირველ ტრიმესტრშია, როდესაც დედის ინფიცირების შედეგად, ინფექციის დედიდან ნაყოფზე გადაცემის რისკი 80%-ია. როდესაც ინფექცია ვითარდება ორსულობის 20 კვირის შემდეგ, ნაკლოვანება იშვიათად ვლინდება. თანდაყოლილი წითურას სინდრომით დაბადებული ჩვილი გადამდებია და დაბადებისთანავე უნდა იყოს იზოლირებული. ამ ჩვილების 10%-20% იღუპება სიცოცხლის პირველ წელს. წითურას სინდრომი ახალშობილებში ყველაზე ხშირად ვლინდება თანდაყოლილი კატარაქტის, ნეირო-სენსორული სიყრუისა და გულის თანდაყოლილი მანკების სახით. გონებრივი ჩამორჩენილობა და ცერებრალური დამბლა შეიძლება გამოვლინდეს ჩვილობის პერიოდში. წითურას საუკეთესო მკურნალობაა პრევენცია. ვაქცინაცია ცოცხალი, შესუსტებული ვაქცინებით უნდა ჩატარდეთ რეპროდუქციული ასაკის ყველა ქალს ორსულობამდე. მიუხედა-

ვად იმისა, რომ ორსული ქალის იმუნიზაციის შედეგად არ გამოვლენილა ნაყოფის ინფიცირება, ორსულობა თავიდან უნდა იქნას აცილებული იმუნიზაციიდან 1 თვის განმავლობაში. იმუნოლოგიური ტესტი მოიცავს ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვის სეროლოგიურ ტესტს (HAI); 1:18 ან მეტი ტიტრი მიუთითებს იმუნიტეტზე, ხოლო 1: 8-ზე ნაკლები მიუთითებს წითურას მიმართ მგრძნობელობაზე. თუ ორსულობის პერიოდში დიაგნოსტიკის შედეგად ქალი არის “არაიმუნური”, ვაქცინაცია უნდა ჩატარდეს მშობიარობის შემდეგ პერიოდში.

მარტივი ჰერპესის ვირუსი

მარტივი ჰერპესის ვირუსი (HSV) არის დნმ ვირუსი ორი ძირითადი სახეობით: მარტივი ჰერპესის ვირუსი I და მარტივი ჰერპესის ვირუსი II. დადგენილია, რომ შეერთებულ შტატებში HSV-ით ავადდება 14 – დან 49 წლამდე ასაკის 6 ადამიანიდან 1 (16.2%). ახალშობილთა ჰერპეს ინფექციის მაჩვენებელი შეადგენს 1 ახალშობილს 3500-დან. პირველადი მარტივი ჰერპეს ინფექციის შემთხვევამ შეიძლება გაზარდოს უეცარი ნაადრევი მუცლის მოშლის საშიშროება პირველ ტრიმესტრში, ხოლო თუ ინფიცირება ხდება მეორე ტრიმესტრის ბოლოს ან მესამე ტრიმესტრში იზრდება ნაადრევი მშობიარობის, საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეფერხების (IUGR) და ახალშობილთა ინფექციის რისკები. თუ პირველადი ინფიცირება მშობიარობამდე ცოტა ხნით ადრე ხდება, ვაკინალური მშობიარობის დროს გადაცემის რისკია 30% -60% . ახალშობილის ინფიცირების ალბათობა ბუნებრივ სამშობიარო გზებში გამოვლისას მეტია, ამიტომ მიზანშეწონილია საკეისრო კვეთის ჩატარება. ყოველწლიურად 1500–დან 2000 ახალშობილი ინფიცირდება ჰერპესით, აქედან 85% გამონწვეულია მშობიარობის დროს ასიმპტომური ქალებისგან ინფიცირებით. ახალშობილთა HSV ინფექცია შესაძლებელია გავრცელდეს კანზე ლორწოვანი გამონაყარის, ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ინფექციის ან ვისცერალური ინფექციის ფორმით. დისემინირებული დაავადების მქონე ჩვილების დაახლოებით 30% იღუპება ანტივირუსული თერაპიის მიუხედავად, ხოლო გადარჩენილთა 40%-ს აღენიშნება მძიმე ნევროლოგიური გართულებები. ხშირად, ინფიცირებული ჩვილი ასიმპტომურია დაბადებისას და სიმპტომები ჩნდება მშობიარობის შემდეგ, ნებისმიერ დროს 4 კვირის ასაკამდე. ამ სიმპტომებში შედის სიყვითლე, სიცხე, კრუნჩხვები, კანის ბუშტუკოვანი დაზიანება და ცუდი კვება. ცენტრალურ ნერვულ სისტემასთან დაკავშირებული სიმპტომები, ჩვეულებრივ, მეორე ან მესამე კვირაში ვლინდება. ახალშობილთა ჰერპესის მქონე ყველა ჩვილი უნდა შემოწმდეს და დაენიშნოს მკურნალობა აციკლოვირით.

ახალშობილთა პარვოვირუსული ინფექცია, პარვოვირუსი B19 ის მიერ. ინფიცირების შედეგად ბავშვებში ვითარდება ინფექციური ერითემა ანუ “მეხუთე დაავადება”. აღნიშნული ინფექცია მოზრდილებში ვლინდება მსუბუქი ფორმით, რომელიც იწვევს გამონაყარს ლოყაზე, მაგრამ აქვს ნაყოფისთვის უკიდურესად სერიოზული შედეგები. მიუხედავად იმისა, რომ ნაყოფის ავადობის რისკი დაბალია, ინფიცირებამ შესაძლებელია გამოიწვიოს მუცლის უეცარი მოშლა, მრავალწყლიანობა და მკვდრადშობადობა. უხშირესად, ასეთი მძიმე შედეგები დაკავშირებულია ორსულობის 20 კვირამ-

დე ინფიცირებასთან. ნაყოფისმხრივი მთავარი პრობლემა წყალმანკი და ნაყოფის ანემიაა, რომელიც მკურნალობის გარეშე, ინვესსიის სიკვდილს. წყალმანკისა და ნაყოფის ანემიის დიაგნოტიკის შემთხვევაში, საშვილოსნოსშიდა სისხლის გადასხმა ამცირებს სიკვდილიანობას დაახლოებით 50%-დან 18%-მდე. ნაყოფის სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს ინფექციიდან 4-12 კვირის შემდეგ; ამიტომ, მონიტორინგი უნდა გაგრძელდეს 8-დან 12 კვირის განმავლობაში. ნაყოფებში, რომლებიც ინფექციას გადაურჩნენ, განვითარების პროცესი ნორმალურად მიმდინარეობს. არაიმუნური ქალები, რომლებსაც სასკოლო ასაკის ბავშვები ჰყავთ, უფრო მეტად არიან მიდრეკილნი პარავირუსული ინფექციისკენ, ამიტომ სეროლოგიური გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს, თუ ორსული ქალი კონტაქტში იმყოფებოდა მეხუთე დაავადების დიაგნოზით დაავადებულ ბავშვთან.

ნაადრევი მშობიარობა

სერიოზული გართულებების ან პაციენტის სიკვდილის თავიდან ასაცილებლად, კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ქალისთვის შეიძლება მიზანშეწონილი გახდეს ორსულობის ნაადრევად შეწყვეტა. ორსულობის ხანგრძლივობიდან გამომდინარე, შეიძლება ბავშვი ნაადრევად დაიბადოს. ტექნოლოგიურმა მიღწევებმა, დედისა და ნაყოფის გაუმჯობესებულმა დიაგნოსტიკამ და ახალშობილებში აგრესიულმა ჩარევებმა გააუმჯობესა უკიდურესად დაბალი წონის ჩვილების გადარჩენის შესაძლებლობა. თანამედროვე მსოფლიოში, შესაძლებელია გესტაციის 23-დან 24 კვირაზე მიღებული ნაყოფის რესუსიტაცია და გამოზრდა, რომლის წონა 500-დან 1000 გ-მდე მერყეობს (0,5-დან 1 კგ მდე). ინტენსიური თერაპიის პერსონალს შეიძლება შეექმნას სიტუაციები, როდესაც საშვილოსნოსგარეთა სიცოცხლისუნარიანობა, ნაყოფის სიცოცხლის შენარჩუნება და დედის სტაბილურობა გაურკვეველია. სამედიცინო გადაწყვეტილებების მიღება ხდება დედისა და ნაყოფის რისკისა და სარგებელის თანაფარდობით. სიცოცხლისუნარიანობის შესახებ პიროვნულმა, კულტურულმა, სულიერმა და სოციალურმა რწმენამ შესაძლოა გავლენა მოახდინოს კლინიკური გადაწყვეტილების მიღებაზე. მშობლებისა და ოჯახის რწმენა და სურვილები შეიძლება ეწინააღმდეგებოდეს სამედიცინო პერსონალის რწმენასა და სურვილებს. სიცოცხლისუნარიანობის დილემის წინაშე ყოფნისას, აუცილებელია გავითვალისწინოთ გესტაციური ასაკის, ნაყოფის წონის, მშობლების სურვილების და დედისა და ნაყოფის სიკვდილიანობის რისკები.

ორსულობის პერიოდში ფიზიოლოგიური ცვლილებები

ორსულობის დროს ქალის სხეული განიცდის ღრმა ფიზიოლოგიურ ცვლილებებს. ეს ცვლილებები აუცილებელია ორსულობის შესანარჩუნებლად და ნაყოფის ზრდისა და განვითარებისთვის. ცვლილებები იმდენად დრამატულია, რომ არაორსულ ქალებში ეს ცვლილებები, სავარაუდოდ, პათოლოგიურად ჩაითვლება. ადაპტაცია ხდება თითქმის ყველა ორგანოთა სისტემაში, ორსულობის პირველი კვირიდან დაწყებული და გრძელდება მშობიარობიდან 6 კვირამდე. ერთადერთი სისტემა, რომელშიც

დასაბუთებულად დამახასიათებელი ცვლილებები არ ხდება, არის ნერვული სისტემა. 37.2, 37.3, 37.1 და 37.4 ცხრილებში შეჯამებულია გესტაციასთან დაკავშირებული ცვლილებები ორგანოთა სისტემების მიხედვით. ფიზიოლოგიური ადაპტაციის გაცნობიერება მნიშვნელოვანია მძიმედ დაავადებული ორსული ქალის მკურნალობისთვის. უფრო დეტალური ინფორმაცია შეგიძლიათ იხილოთ სახელმძღვანელოებში, რომელიც ეძღვნება სამეანო საკითხებს.

დანართი 37.2

ესტროგენისა და პროგესტერონის ძირითადი ფუნქციები და შედეგები

ესტროგენის ფუნქციები და მოქმედება

- ხელს უწყობს საშვილოსნოს ზრდას და ფუნქციონირებას
- ინვევს საშვილოსნოს კუნთის ჰიპერტროფიასა და ჰიპერპლაზიას
- უზრუნველყოფს სისხლის გაზრდილ მიწოდებას საშვილოსნოსა და პლაცენტაში
- ხელს უწყობს ძუძუს ცვლილებებს ლაქტაციისთვის (სადინრები, ალვეოლები, ძუძუსთავები)
- ზრდის შემაერთებელი ქსოვილის ელასტიურობას
- ადუნებს მენჯის სახსრებსა და იოგებს
- არბილებს საშვილოსნოს ყელს
- ხელს უწყობს ნატრიუმის და წყლის შეკავებას
- ინვევს ფსიქოლოგიურ ცვლილებებს, რაც ზრდის ემოციურ ლაბილობას
- ამცირებს მარილმჟავას და პეპსინის გამოყოფას კუჭში
- ზრდის მგრძობელობას სისხლში ნახშირორჟანგის (CO₂) დონის მიმართ
- ინვევს კანის საფარველის ცვლილებებს
- ჰიპერპიგმენტაციას
- ორსულობის სტრეესს
- მოქმედებს სისხლის კომპონენტების კონცენტრაციაზე
- ზრდის ფიბრინოგენის კონცენტრაციას (ფაქტორი 1)
- ამცირებს პლაზმის ცილის კონცენტრაციას
- ინვევს ლეიკოციტობს

პროგესტერონის ფუნქციები და მოქმედება

- ამცირებს დედის გლუვი კუნთების შეკუმშვას
- საშვილოსნო: ხელს უშლის კუმშვადობას
- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი: ხელს უწყობს გულისრევას, გულძმარვას და ყაბზობას
- თირკმლის სისტემა: ხელს უწყობს შარდის ბუშტის გაფართოებას, რაც ინვევს შარდის სტაზს
- სისხლძარღვთა სისტემა: აფართოებს სისხლძარღვებს და ხელს უწყობს პერიფერიულ შემუშებას
- აქვს მეტაბოლური მოქმედება
- ხელს უწყობს ცხიმის დაგროვებას
- ასტიმულირებს სუნთქვის ცენტრს CO₂-ის შეკავების შესამცირებლად

- ასტიმულირებს შარდში ნატრიუმის გამოყოფას, ამით ასტიმულირებს ალდოსტერონის გამომუშავებას
- ხელს უწყობს მკერდის ჩამოყალიბებას და აფერხებს პროლაქტინის მოქმედებას

დანართი 37.3

ორსულობის ჰემოდინამიკური მონიტორინგის კრიტერიუმები

ორსულობით გამონვეული ჰიპერტენზია მუდმივი ოლიგურიით ან ფილტვის შეშუპებით

- დიდი სისხლდენა ან სისხლის გადასხმის საჭიროება
- რესპირატორული დისტრეს სინდრომი მოზრდილებში
- გაურკვეველი მიზეზის შოკი
- სეფსისი ოლიგურიით ან რეზისტენტული ჰიპოტენზიით
- გულ-სისხლძარღვთა დეკომპრესია მშობიარობის ან ოპერაციის დროს
- ქრონიკული დაავადება მშობიარობის ან ქირურგიული ჩარევის დროს
- ფილტვის შეშუპება, ოლიგურია ან გულის უკმარისობა, რომელიც არ ექვემდებარება მკურნალობას ან გამონვეულია დაუდგენელი მიზეზით

ცხრილი 37.1

ორსულობის დროს გულის წუთობრივი მოცულობის ცვლილებები

სამშობიარო პოზიცია	გულის წუთობრივი მოცულობა ლ/წთ
მუხლ-მკერდის მდგომარეობა	(± 2.1)
მარჯვენა გვერდითი	6.8 (± 1.3)
მარცხენა გვერდითი	6.6 (± 1.4)
დამჯდარი მდგომარეობა	6.2 (± 0.0)
ბურგზე მწოლიარე	6.0 (± 0.4)
დამდგარი მდგომარეობას	5.4 (± 2.0)

ცხრილი 37.4

თირკმლის ფიზიოლოგიური ცვლილებები ორსულობის დროს

მახასიათებლები	პროცენტული ცვლილება	ნორმალური მაჩვენებლები ორსულობის პერიოდში
თირკმლის სისხლის მიმოქცევა	გაზრდა 25%-50%-ით	1250-1500 მლ / წთ
გლომერულარული ფილტრაციის სიჩქარე	გაზრდა 50% -ით	140-170 მლ / წთ
თირკმლის პლაზმური დინება	გაზრდა 35%-ით	700-900 მლ / წთ

ფიზიოლოგიური ცვლილებები მშობიარობის დროს

მშობიარობა წარმოადგენს დამატებით სტრესს დედისთვის, განსაკუთრებით, მშობიარობასთან დაკავშირებული ტკივილისა და შფოთვის შედეგად. ყველაზე მაღალი დატვირთვა მოდის გულ-ფილტვის სისტემაზე. მშობიარობის დროს საშვილოსნოს შეკუმშვა წარმოქმნის ციკლურ ავტოტრანსფუზიებს დაახლოებით 300-დან 500 მილილიტრამდე (მლ). დაბადების შემდეგ დაუყოვნებლივ, გულის წუთობრივი მოცულობა პიკს აღწევს, 80%-ით იზრდება მშობიარობამდე არსებულ მონაცემებთან შედარებით. ცხრილი 37.5 გვიჩვენებს გულის წუთობრივი მოცულობის ცვლილებებს მშობიარობის დროს. ვაგინალური მშობიარობის დროს, ჩვეულებრივ, ნორმალური სისხლის დაკარგვა 500 მლ შეადგენს; საკეისრო კვეთის დროს კი პაციენტი კარგავს ჩვეულებრივ, 1000 მლ. სისხლს. როგორც წესი, კლინიკური შეფასებებით, სისხლის რეალური დანაკარგის მხოლოდ 50% ფასდება. გულ-ფილტვის ცვლილებები, რომლებიც ხდება მშობიარობის დროს, გასათვალისწინებელი ფაქტორია, რადგან ვითარდება მოკლე დროში და შესაძლებელია დედის ორგანიზმმა ვერ შეძლოს სათანადოდ გამკლავება. ამრიგად, ორსულობა ძლიერ და სწრაფად მოქმედებს დედის ფიზიოლოგიაზე. ადაპტაცია იწყება ორსულობის დასაწყისში და გრძელდება მშობიარობის შემდგომ პერიოდში, დედა კი თანდათანობით უბრუნდება ორსულობამდელ მდგომარეობას 6 კვირის განმავლობაში. ორსულობის დროს ცალსახად გამოვლენილი ფიზიოლოგიური სტრესების გაცნობიერება ექიმს საშუალებას აძლევს, უბრუნველყოს სერიოზული დაავადების ან დაზიანების მქონე ორსული ქალის ყოვლისმომცველი მკურნალობა.

გულის დარღვევები ორსულობის პერიოდში

გულის დაავადება დედის სიკვდილის მეოთხე ძირითადი მიზეზია ჰიპერტენზიის, სისხლდენისა და ორსულობასთან დაკავშირებული ინფექციების შემდეგ. გულის დაავადების მქონე ორსული ქალის მკურნალობის პროცესში რამდენიმე ფაქტორი უნდა იქნეს გათვალისწინებული. ორსულობის დროს გულის დაავადება შეიძლება განვითარდეს ადრე არსებული მდგომარეობის, მაგალითად, თანდაყოლილი დაავადებების შედეგად, ან შეიძლება იყოს პირველადი გულის დაავადების შედეგი, რომელიც ვლინდება ორსულობამდე ან მის დროს. გულის დაავადების მქონე ქალს აქვს გულის რემბერვის დაქვეითება, შედეგად, მის გულს უჭირს ორსულობის დროს უფრო მაღალი სტრესის დაძლევა. ამიტომ, გულის დაავადების მქონე ქალებთან რეკომენდებულია ორსულობამდე კონსულტაცია და ინტენსიური მონიტორინგის წარმოება მთელი ორსულობის განმავლობაში.

გულის თანდაყოლილი მანკები

გულის თანდაყოლილი მანკები ორსულ ქალებში უკვე ფართოდ გავრცელებული მდგომარეობაა. ქირურგიული მეთოდების გაუმჯობესების ფონზე, გულის თანდაყოლილი დაავადებების მქონე ქალები მშობიარობის ასაკამდე აღწევენ. თუ ქირურგიული პროცედურა ჩაივლის წარმატებით და გულის სტრუქტურული პათოლოგია აღ-

მოიფხვრება, შესაძლებელია ორსულობის პროცესის წარმატებით მართვა. თუ გულის თანდაყოლილი დარღვევა ციანოზით მიმდინარეა, პრობლემის აღმოფხვრის მიუხედავად, პაციენტმა უნდა გაცნობიეროს ის საფრთხე, რაც თვითონ და ნაყოფს შეიძლება მიაღგეს. გულის თანდაყოლილი დაავადების მქონე ორსულ ქალებში, ნაყოფის გულის თანდაყოლილი მანკების განვითარების რისკი დაახლოებით 5%-ს შეადგენს. მშობიარობამდე უნდა გაკეთდეს სერიული ულტრასონოგრაფია, რათა განხორციელდეს ნაყოფის მონიტორინგი შესაბამისი ინტერვალებით.

წინაგულის ძგიდის დეფექტი

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი (ASD) ყველაზე გავრცელებული თანდაყოლილი დაავადებაა, რომელიც ორსულობის დროს ვლინდება და ამ ანომალიის მქონე ქალების უმეტესობა ორსულობასა და მშობიარობას გართულებების გარეშე იტანს. სისხლძარღვთა სისტემური წინააღმდეგობის შემცირებით დაქვეითებულია მარცხნიდან მარჯვნივ სისხლის შუნტის დონე, ხოლო ჰიპერვოლემიური მდგომარეობა მცირედით აუარესებს სისხლის შუნტს და ზრდის დატვირთვას მარჯვენა პარკუჭზე. წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის ყველაზე გავრცელებული გართულებებია არითმიები, გულის უკმარისობა და თრომბოემბოლია.

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის (VSD) მქონე ორსული ქალის გამოსავლები და მარცხნიდან მარჯვნივ სისხლის შუნტი დამოკიდებულია დეფექტის ზომამზე, რაც უფრო დიდია დეფექტი, მით ნაკლებია კეთილსაიმედო გამოსავლის დადგომა. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტების უმეტესობის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ხდება ქალის მშობიარობის ასაკამდე. მნიშვნელოვანი სიმპტომებისა და ფილტვის ჰიპერტენზიის არარსებობის შემთხვევაში, ორსულობა, როგორც წესი, კარგად მიმდინარეობს. თერაპიის მიზანია გულის უკმარისობის ნიშნების ადრეული გამოვლენა და მკურნალობა. ზოგადი გართულებებია ტაქიკარდია, გულის უკმარისობა და ფილტვის ჰიპერტენზია.

ღია არტერიული სადინარი

ორსულობის დროს ღია არტერიული სადინარი არ არის ფართოდ გავრცელებული მოვლენა, ვინაიდან, ის ჩვეულებრივ ვლინდება და ოპერაციულად იხურება ახალშობილობის პერიოდში. პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ ორსულობის დროს ღია არტერიული სადინარის სიმპტომები, მშობიარობის დროს, ჩვეულებრივ, იტანენ ჰემოდინამიკურ სტრესს. მნიშვნელოვანია სიფრთხილის ზომების მიღება ინფექციური ენდოკარდიტისა და თრომბოემბოლიის განვითარების რისკის პრევენციის მიზნით. ღია არტერიული სადინარის დროს ხდება სისხლის მარცხნიდან მარჯვნივ დიდი რაოდენობით გადაადგილება, რაც იწვევს მწვავე გულის უკმარისობას ან ფილტვის ჰიპერტენზიას, რის შედეგადაც დედა იღუპება.

ფალოს ტეტრადა

ფალოს ტეტრადა წარმოადგენს ყველაზე გავრცელებულ ციანოზურ მანკს იმ პირებში, რომლებმაც ზრდასრულ ასაკს მიაღწიეს. ფალოს ტეტრადა მოიცავს ოთხ ძირითად დაზიანებას: ფილტვის ღეროს შევიწროება, პარაკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, აორტის დისპოზიცია (ამ დროს აორტაში სისხლი ორივე პარაკუჭიდან ხვდება) და მარჯვენა პარაკუჭის ჰიპერტროფია. ფალოს ტეტრადის აღდგენის შემდეგ, ორსულობა, როგორც წესი, კარგად მიმდინარეობს. იშვიათ შემთხვევებში, თუ თანდაყოლილი ანომალიები არ იქნა აღდგენილი, მნიშვნელოვნად იზრდება დედის სიკვდილიანობისა და ნაყოფთან დაკავშირებული გართულებების რისკი. აუცილებელია გულ-ფილტვის ფუნქციის მაქსიმალურად შენარჩუნება ისეთი ინტერვენციებით, რაც გულისხმობს არითმიების მკურნალობას და ენდოკარდიტის პროფილაქტიკას. მშობიარობის დროს რეკომენდებულია ადეკვატური პრელოადის და არტერიული წნევის შენარჩუნება.

აორტის კოარქტაცია

აორტის კოარქტაცია შეიძლება განვითარდეს დამოუკიდებლად ან, ყველაზე ხშირად, სარქველის ან ძგიდის ანომალიებთან ერთად. პაციენტებს, რომლებსაც არ აღენიშნებათ აორტის კოარქტაციის გართულება და შედარებით ასიმპტომური არიან (NYHA კლასი I ან II), მეტად კეთილსაიმედონი არიან და გართულებების ან სიკვდილის მინიმალური რისკი აქვთ. აორტის გრადიენტის შეფასება ასევე მნიშვნელოვანია აორტის კოარქტაციით დაავადებულ პაციენტებში ორსულობის შედეგის პროგნოზირებისთვის. ზოგადად, თუ პაციენტის აორტის გრადიენტები კოარქტაციის ადგილას 20 მმ-ჰგ-ზე ნაკლებია, დედისა და ნაყოფის სიცოცხლეს საფრთხე არ ემუქრება. მშობიარობის დროს მკურნალობა მიზნად ისახავს ჰიპერტენზიის პრევენციას, აორტის კედელზე სტრესის თავიდან ასაცილებლად. მარცხენა პარაკუჭის სითხის ბალანსისა და ფუნქციის ყურადღებით მართვა აუცილებელია CHF-ის თავიდან ასაცილებლად და ადეკვატური პერფუზიის უზრუნველსაყოფად.

დანართი 37.5

გულის წუთობრივი მოცულობის ცვლილება მშობიარობის დროს

მშობიარობის ეტაპი	გულის წუთობრივი მოცულობის ცვლილება
მშობიარობის პირველი ადრეული ეტაპი	↑ 15% დამატებით 15% ყოველ შეკუმშვაზე
მშობიარობის ბოლო პირველი ეტაპი	↑ 30% დამატებით 15% ყოველ შეკუმშვაზე
მშობიარობის მეორე ეტაპი	↑ 45% დამატებით 15% ყოველ შეკუმშვაზე
მშობიარობის შემდგომი 5 წუთი	↑ 80% აუტო ტრანსფუზიის შედეგად
მშობიარობის შემდგომი 1 საათი	↑ 25%

დანართი 37.4

დედის სიკვდილიანობის რისკი

ჯგუფი 1: სიკვდილიანობა <1%

- წინაგულოვანი ძგიდის დეფექტი
- პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი
- ფილტვის ტრიკუსპიდული სარქველის დაავადება
- ფალოტის ტეტრალოგია, აღდგენილი
- ბიოპროტეზული სარქველი
- მიტრალური სტენოზი, NYHA I და II კლასები

ჯგუფი 2: სიკვდილიანობა 5-15%.

ჯგუფი 2 ა

- მიტრალური სტენოზი, NYHA III და IV კლასები
- აორტის სტენოზი
- აორტის კოარქტაცია სარქველის ჩართვის გარეშე
- ფალოტის ტეტრალოგია, აღდგენა შეუძლებელია
- მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტი
- მარფანის სინდრომი ნორმალური აორტით

ჯგუფი 2B

- მიტრალური სტენოზი წინაგულების ფიბრილაციით
- ხელოვნური სარქველი

ჯგუფი 3: სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 25% -50%

- ფილტვის ჰიპერტენზია
- აორტის კოარქტაცია სარქველის მონაწილეობით
- მარფანის სინდრომი აორტის მონაწილეობით

აიზენმენგერის სინდრომი

ეიზენმენგერის სინდრომი არ არის ერთჯერადი თანდაყოლილი დეფექტი, არამედ გართულებაა, რაც ვითარდება გულის სხვა დაზიანებების შედეგად, რომლებიც სისხლის მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტს იწვევს. ეს სინდრომი უფრო ხშირად გვხვდება პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის ან წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს ამ დარღვევებთან დაკავშირებული მაღალი წნევის და მაღალი დინების გამო. ამ შუნტირების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ფილტვის პროგრესირებადი ჰიპერტენზია, რაც იწვევს საპირისპირო შუნტირებას ან ორმხრივ შუნტირებას. მიზეზის მიუხედავად, ორსულობის დროს ფილტვის ჰიპერტენზიის გამო უცარი სიკვდილის რისკი 40%-ია და ეს მაჩვენებელი უცვლელია ბოლო 50 წლის განმავლობაში. ზოგადად, ამ მდგომარეობის განვითარებისას მიზანშეწონილია ორსულობის თავიდან აცილება ან შეწყ-

ვითა; თუ ორსულობა გაგრძელდა, თერაპიული მკურნალობა მიმართულია ფილტვის სისხლძარღვების შევიწროების, თრომბოემბოლიის და ჰიპოტენზიის პრევენციისკენ, ადეკვატური წინასწარი დატვირთვისა და ჟანგბადის შენარჩუნებისკენ, აუცილებელია ნაყოფის მონიტორინგი და სტრესის შემცირება მშობიარობის დროს.

გულის შექნილი დაავადება

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს მშობიარობამდე პაციენტის ფიზიკურ გამოკვლევას. ნორმალურმა ფიზიოლოგიურმა ცვლილებებმა, როგორცაა შუილის დაწყება ან სუნთქვის გაძნელება, შეიძლება გადაფაროს გულის დაავადების სიმპტომები ან გაართულოს დიაგნოსტიკა.

მიტრალური სტენოზი

სარქვლის მიტრალური სტენოზი, რევმატიკული დაავადებით გამოწვეული უხშირესი პათოლოგიაა. ორსულობის დროს მიტრალური სტენოზის მთავარი პრობლემაა პარკუტოზი შევსებისას წინააღმდეგობა, რაც განაპირობებს შედარებით ფიქსირებულ გულის წუთობრივ მოცულობას. დამატებითი რისკები შესაძლოა აღმოჩნდეს თრომბოემბოლია, გულის უკმარისობა და არითმია, განსაკუთრებით, წინაგულების ფიბრილაცია. გულის წუთობრივი მოცულობა მიტრალური სტენოზის არსებობისას განისაზღვრება ორი ძირითადი ფაქტორით: 1) დიასტოლური შევსების ხანგრძლივობა და 2) მარცხენა პარკუტის პრე დატვირთვა. დიასტოლური შევსების ხანგრძლივობაზე შეიძლება უარყოფითად იმოქმედოს გულისცემის გახშირებამ ნორმალური ორსულობის დროს. მშობიარობით განპირობებული დისკომფორტი ან შფოთვა ინვევს ტაქიკარდიულ მდგომარეობას, რაც მკვეთრად აფერხებს პარკუტების შევსებას და ინვევს გულის წუთობრივი მოცულობის კიდევ უფრო შემცირებას, შედეგად ვითარდება გულის უკმარისობა და ფილტვის შეშუპება. ვინაიდან, ორსულობა ჰიპერკოაგულაციური მდგომარეობაა, თრომბები შეიძლება სწრაფად წარმოიქმნას, ხოლო ფიბრილაციამ შესაძლოა თრომბი დაშალოს და არტერიული ემბოლია გამოიწვიოს. ამრიგად, ქალთა ამ ქვეკატეგორიაში გასათვალისწინებელია პროფილაქტიკური ანტიკოაგულაციური საშუალებების გამოყენება.

მარცხენა პარკუტის პრე დატვირთვის შენარჩუნება და მართვა წარმოადგენს მიტრალური სტენოზის მკურნალობის მნიშვნელოვან ასპექტს. ადეკვატური ნაკადის შესანარჩუნებლად, კომპენსატორულად უნდა მოიამატოს მარცხენა პარკუტის შევსების წნევამ. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პაციენტის სითხის სტატუსის შეფასება. სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული ყველა ინტერვენცია, რომელიც პრე დატვირთვის შემცირებას გამოიწვევს (დიურეტიკები და ეპიდურული ანესთეზია).

მშობიარობის შემდგომ პერიოდში აუცილებელია დაკვირვება სითხის მნიშვნელოვანი დააკრგვისა და გულის წუთობრივი მოცულობის მნიშვნელოვანი ზრდის გამო. რეკომენდებულია ფილტვის არტერიის ოკლუზიის წნევის შენარჩუნება მშობიარობამდე 14 მმ.ჰგ-მდე რაც ხელს შეუწყობს მშობიარობის შემდგომი პერიოდის მოსალოდნელი გაზრდისთვის მომზადებას.

მარფანის სინდრომი

მარფანის სინდრომი არის შემაერთებული ქსოვილის აუტოსომური დომინანტური დაავადება, რომელიც იწვევს გულ-სისხლძარღვთა სერიოზულ დაზიანებას (როგორც წესი, აორტის დისექციას ან გახეთქვას). ამ მდგომარეობის მიმდინარეობა და მოსალოდნელი შედეგი დამოკიდებულია აორტის ფესვისა და კედლის დაზიანებაზე; მრავალი სხვადასხვა წყარო ამბობს, რომ თუ აორტის ფესვი 40 მმ მილიმეტრზე მეტად დილატირებულია, სიკვდილიანობა მნიშვნელოვნად იზრდება.

რეკომენდებულია ტაქიკარდიული არითმიისა და ჰიპერტენზიის პრევენცია ენდოკარდიტის პროფილაქტიკასთან ერთად. ბეტა-ბლოკატორული თერაპიის დაწყება შესაძლებელია გულისცემის კონტროლისა და აორტის დასუსტებულ კედელზე ზეწოლის შესამცირებლად. მკურნალობა გულისხმობს გულის ნუთობრივი მოცულობის შენარჩუნებას ფიზიოლოგიური საჭიროებების დასაკმაყოფილებლად, ისე, რომ აორტის კედლის დამატებით გადატვირთვა აღარ მოხდეს; ამის მიღწევა შესაძლებელია რეგიონალური ანესთეზიის გამოყენებით და ვალსალვას მანევრის აღკვეთით და მშობიარობის მეორე პერიოდის შემცირების გზით. მნიშვნელოვანია არტერიული წნევის შენარჩუნება. სიფრთხილით უნდა შემოწმდეს ყველა სიმპტომი, რომელიც შესაძლოა მიანიშნებდეს აორტის განშრევებას. მემკვიდრეობითი ხასიათის გამო, ჩვილ ბავშვზე დაავადების გადაცემის რისკი 50%-ს შეადგენს.

მშობიარობის შემდგომი კარდიომიოპათია

მშობიარობის შემდგომი კარდიომიოპათია (PPCM) არის მარცხენა პარკუჭის გაურკვეველი წარმოშობის ფუნქციური დარღვევა, რომელიც ვითარდება ორსულობის ბოლო თვის ან მშობიარობიდან 5 თვის განმავლობაში ქალებში, რომელთაც ანამნეზში არ აქვთ წინაგულის დაავადება. ამრიგად, მშობიარობის შემდგომი კარდიომიოპათია ვლინდება გამონაკლის შემთხვევებში. ეს აღინიშნება 3000-4000 მშობიარობიდან 1-შემთხვევაში. ეს არის შედარებით იშვიათი, მაგრამ სერიოზული მდგომარეობა. ძველი მონაცემების თანახმად, სიკვდილიანობის მაჩვენებელი თითქმის 50% იყო, მაგრამ მოგვიანებით ჩატარებული კვლევებით დადგინდა, რომ შეერთებულ შტატებში სიკვდილიანობა 0% -დან 5%-მდე მერყეობს. მშობიარობის შემდგომი კარდიომიოპათიის ზუსტი მიზეზების შესახებ დავა კვლავ გრძელდება, ვინაიდან, გამოვლენილი სიმპტომები, ხშირად ასოცირდება ვირუსულ და იმუნურ წყაროებთან, ქრონიკულ ჰიპერტენზიასთან, მიტრალურ სტენოზთან, სიმსუქნესთან და მიოკარდიტთან. PPCM-ის საბოლოო დიაგნოზი დამოკიდებულია ახალი დაავადებების გამოვლენის ექოკარდიოგრაფიულ იდენტიფიკაციაზე. სიმპტომები გულის კლასიკური უკმარისობის იდენტურია, მაგრამ მკურნალობა დამოკიდებულია ორსული პაციენტის მდგომარეობაზე. ქალები, რომლებსაც აღენიშნებათ კარდიომიოპათია ორსულობის დროს, საჭიროებენ კარდიოლოგიურ და სამეანო მკურნალობას ერთროულად, თუმცა ბავშვის დაბადებისა და პაციენტის ჰემოდინამიკური სტაბილურობის მიღწევის შემდეგ, შეიძლება გამოყენებულ იქნას გულის უკმარისობის სტანდარტული თერაპია. ეს შეიძლება მოიცავდეს შარდმდენებით, დიგოქსინით, ბეტა-ბლოკერებით და პოსტ-

დატვირთვის შემამცირებელი აგენტებით მკურნალობას. ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ) ინჰიბიტორებით, ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორებით (ARB) და რენინის ინჰიბიტორებით მკურნალობა უკუნაჩვენებია ორსულობის პერიოდში, ფეტოტოქსიკურობის გამო, მაგრამ მათი გამოყენება დაშვებულია მშობიარობის შემდეგ პერიოდში. მშობიარობის სისხლდენის შეჩერების შემდეგ, ანტიკოაგულანტული თერაპია ჩვეულებრივ, გამოიყენება თრომბოემბოლიის და მარცხენა პარკუჭის თრომბის წარმოქმნის თავიდან ასაცილებლად. მშობიარობის შემდგომი კარდიომიოპათიის კლინიკური კურსი ძალიან მრავალფეროვანია, მაგრამ პაციენტების 50%-60% გამოჯანმრთელდება და პარკუჭის ფუნქცია აღდგება მშობიარობიდან პირველი 6 თვის განმავლობაში. ამერიკის კარდიოლოგიის კოლეჯისა და ამერიკის გულის ასოციაციის (ACCF / AHA) მიერ რეკომენდებული მედიკამენტური თერაპია უნდა გაგრძელდეს, თუ პაციენტს არ აღენიშნება გამოჯანმრთელების ნიშნები.

გულის იშემიური დაავადება

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი

მიუხედავად იმისა, რომ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი იშვიათად გვხვდება ორსულობის პერიოდში, დაკვირვებებით აღმოჩნდა, რომ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის რისკი ორსულობის განმავლობაში 3-4 ჯერ იზრდება. ქალის ასაკის მატებასთან ერთად, ინფარქტის განვითარების რისკი იმატებს. ორსულობის დროს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შედეგად სიკვდილიანობა 37%-დან 50%-მდეა, რაც დამოკიდებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის მოცულობასა და გამოვლენის დროზე. ამასთან, ორსულობის დროს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის უმეტესობა არ არის დაკავშირებული ათეროსკლეროზთან; ორსულობის დროს გულის იშემიური დაავადებების დაახლოებით 50% ასოცირდება იდიოპათიური კორონარული არტერიის დისექციასთან. სხვა მდგომარეობები, რომელიც ხელს უწყობს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარების რისკს, არის ეკლამფსია, თრომბოფილია, მშობიარობის შემდგომი ინფექციები და მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა. სიკვდილიანობის მომატება განპირობებულია მრავალი ფაქტორით, მათ შორის, სიმპტომების გამოვლენა მესამე ტრიმესტრში, 33 წელზე მეტი ასაკის ორსული, საკეისრო კვეთა და მშობიარობა გულის შეტევიდან 2 კვირის განმავლობაში.

ორსულობის დროს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მკურნალობა გულისხმობს მიოკარდიუმში სისხლის მიმოქცევის აღდგენას და მიოკარდიუმისთვის ჟანგბადის მიწოდებისა და მოთხოვნის დაბალანსებას. მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს კანქვეშა კორონარული ჩარევით, ნიტრატების თერაპიით, ბეტაბლოკატორული თერაპიით ან ორივე მიდგომით ერთად; ასევე, პაციენტს უტარდება კარდიოლოგიური მონიტორინგი, ჟანგბადის თერაპია, ხდება ტკივილისა და შფოთვის მკურნალობა და დატვირთვის შემცირება. არსებობს ორსულობის პერიოდში წარმატებით ჩატარებული კორონარული ანგიოგრაფის, ანგიოპლასტიკის, შუნტირებისა და ინტრააორტალური ბალონური ტუმბოების მოთავსების ოპერაციების წარმატების მაგალითები. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა დედის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობას მშობიარობის

დროს. დედის მდგომარეობიდან გამომდინარე შეიძლება საჭირო საკუთარ კვების ჩატარება.

მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტი

მიოკარდიუმის დაზიანების მქონე ორსულ ქალში მოსალოდნელი შედეგი დამოკიდებულია ბევრ ფაქტორზე. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დროის ინტერვალი მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევასა და მშობიარობას შორის. მნიშვნელოვანია გათვალისწინებულ იქნას მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადზე გაზრდილი მოთხოვნა ორსულობის დროს და შესაბამისი დამხმარე თერაპიის დანიშვნა. წინასწარი დატვირთვის მონიტორინგი აუცილებელია გულის გადატვირთვისა და შეგუბებითი უკმარისობის განვითარების თავიდან ასაცილებლად.

ორსულობის დროს გულის გაჩერება

ორსულობის დროს გულის გაჩერება იშვიათია. გულის გაჩერების დროს ორსული პაციენტის ეფექტური მკურნალობა მოითხოვს ფიზიოლოგიური ცვლილებების ინტეგრირებას და რეანიმაციის სტანდარტული სახელმძღვანელო მითითებების მორგებას პაციენტის საჭიროებებთან. ნაყოფის მდგომარეობა პირდაპირ უკავშირდება დედის მდგომარეობას და კეთილდღეობას. ნაყოფისა და დედის კეთილდღეობის ურთიერთდამოკიდებულებამ შეიძლება არაორდინალური ეთიკური დილემის წინაშე დააყენოს ჯანდაცვის პროვაიდერები და ოჯახის წევრები. ორსულობის დროს ორსულობასთან და არასამეანო მდგომარეობასთან დაკავშირებული გულის და ფილტვის გაჩერების მიზეზები შეჯამებულია 37.6 ცხრილში.

სიცოცხლის გადარჩენის ბაზისური ალგორითმი (ACL)

ორსული ქალისთვის შემუშავებულ გზამკვლევაში, ამერიკის გულის ასოციაციის სახელმძღვანელო მითითებები მხოლოდ მცირედ უხვევს ჩვეული სიცოცხლის შემანარჩუნებელი პროცედურებიდან. ვენური გადინების ხელშეწყობა კრიტიკულად მნიშვნელოვანია. ეს მიიღწევა გულმკერდის კომპრესიების ჩატარებით სტერნუმის ცენტრალური წერტილიდან ოდნავ მაღლა; ამასთან ვენური დაბრუნების გასაუმჯობესებლად უნდა მოხდეს საშვილოსნოს გვერდითი გადაადგილება, ხელით მანიპულირების ან სოლის გამოყენებით, რადგან ეს შეამცირებს ორსულობის შედეგად გადიდებული საშვილოსნოს ზეწოლას ქვემო ღრუ ვენაზე. ორსულობის დროს აღძრული ფიზიოლოგიური ცვლილებები ზრდის გულ-ფილტვის რეანიმაციული პროცედურების შედეგად, გართულებების განვითარების რისკს. მაგალითად, იზრდება ნეკროზის და მკერდის ძვლის მოტეხილობების, ჰემოთორაქსის, ჰემოპერიკარდიუმისა და შინაგანი ორგანოების დაზიანების რისკი. პრობლემა შეიძლება შეექმნას საშვილოსნოს, ელენთას და ღვიძლს.

სიცოცხლის გადარჩენის კომპლექსური მხარდაჭერა

ამერიკის გულის ასოციაციის რეკომენდაციის მიხედვით, სიცოცხლის გადარჩენის კომპლექსური მხარდაჭერისას მნიშვნელოვანია დაცული იქნეს მოქმედების სტანდარტული ალგორითმი გარკვეული ცვლილებებით, რომელიც ორსულობის დროს ანატომიურ და ფიზიოლოგიურ ცვლილებებს უკავშირდება. სასუნთქი გზების დაცვა უნდა მოხდეს ადრეული ეფექტური პრეოქსიგენაციით; კრიკოიდული წნევის შექმნა საჭიროა ინტუბაციის შემსუბუქებისა და ასპირაციის თავიდან აცილების მიზნით. ორსულობის პროგრესირებასთან ერთად იზრდება პირ-ხახის შეშუპება, რაც წარმოშობს ენდოტრაქეალური მილის გამოყენების აუცილებლობას. ჟანგბადის მიწოდებისას, გაითვალისწინეთ ჟანგბადზე გაზრდილი მოთხოვნის ფიზიოლოგიური მდგომარეობაც.

სტანდარტული სახელმძღვანელო მითითებებით უნდა განხორციელდეს რესუსიტაციული მედიკამენტების მიწოდებაც. დაუშვებელია ქვედა კიდურების ან ბარძაყის ძვლის ვენის გამოყენება მედიკამენტის შეყვანის მიზნით, რადგან ორსულობის პერიოდში, საშვილოსნომ შეიძლება შეაფერხოს ვენური გადინება. ეპინეფრინს შეუძლია შეამციროს საშვილოსნოს პლაცენტალური პერფუზია ვაზოკონსტრუქციული ხასიათის გამო; თუმცა, მოსალოდნელი დადებითი შედეგი აღემატება მედიკამენტის მიღებით გამოწვეულ რისკს. ლიდოკაინი უარყოფითად მოქმედებს პლაცენტაზე, მაგრამ თერაპიული დოზების დროს მას მავნე გავლენა არ აქვს ნაყოფზე. დედის ინტოქსიკაციის შემთხვევაში, შეიძლება მოხდეს ნაყოფის გულის და ცენტრალური ნერვული სისტემის დეპრესია. ორსულობის დროს არ გამოვლენილა უკუჩვენებები ატროპინის გამოყენებასთან დაკავშირებით. ნატრიუმის ბიკარბონატი უნდა იქნას გამოყენებული სიფრთხილით. დედის აციდოზი ბრდის საშვილოსნოს და პლაცენტის ადრენორეაქტიულობას და თავიდან უნდა იქნას აცილებული, თუმცა, დედის ალკალოზმა შეიძლება შეაფერხოს ნაყოფის ჟანგბადის ცვლა. ორსულობის დროს დასაშვებია ელექტრო თერაპიების გამოყენება, როგორცაა დეფიბრილაცია, ელექტროშოკით კარდიოსტიმულაცია და გულის ელექტრული სტიმულაცია, მაგრამ ნაყოფის მონიტორინგის ყველა მონყობილობა უნდა მოიხსნას, რადგან არსებობს ნაყოფის დაზიანების თეორიული რისკი.

დედის მდგომარეობის მიმართ ნაყოფის ტოლერანტობის შეფასება მნიშვნელოვანია გულის და ფილტვის გაჩერების დროს. ნაყოფის ჰიპოქსია შეიძლება განვითარდეს საშვილოსნოსა და პლაცენტური პერფუზიის შემცირების გამო. ნაყოფის გესტაციური ასაკი მოქმედების კურსის განსაზღვრის მთავარი ფაქტორია. ორსულობის 24 კვირამდე, რეანიმაციული პროცედურების ძირითადი მიზანია დედის გადარჩენა. ორსულობის 24 კვირის შემდეგ, უნდა შეფასდეს როგორც დედის ისე ნაყოფის მდგომარეობა რეანიმაციულ პროცედურებზე.

ჰიპერტენზიული დაავადება

ჰიპერტენზია ორსულთა დაახლოებით 5%-ს აღენიშნება. ჰიპერტენზია ეწოდება მდგომარეობას, როდესაც, სისტოლური წნევა არის 140 მმ ჰგ ან უფრო მაღალი ხოლო დიასტოლური არტერიული წნევა 90 მმ.ჰგ ან უფრო მაღალი, ან ორივე ერთად. ჰიპერტენზია სიკვდილიანობის მეორე ძირითადი და ახალშობილთა ავადობასა და სიკვდილიანობას მნიშვნელოვანი მიზეზია მთელს მსოფლიოში. დედას შესაძლოა განუვითარდეს ისეთი გართულებები, როგორცაა გულ-სისხლძარღვთა, ფილტვის, თირკმლის ნევროლოგიური და ღვიძლის სისტემების პათოლოგიური დარღვევები (ცხრილი 37.7). ორსულობის დროს ჰიპერტენზიის მართვა ემყარება შემდეგ ასპექტებს: 1) რა სიმპტომები და როდის გამოვლინდა; 2) ფაქტს, რომ ორსულობამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერტენზია ქალებში, რომლებსაც არ აქვთ სისხლის მაღალი წნევის ისტორია; და 3) ფაქტს, რომ ორსულობის დროს მაღალი წნევა შეიძლება განვითარდეს ზოგადი შეშუპებისა და პროტეინურიის გარეშე (გარდამავალი ჰიპერტენზია). ჰიპერტონიული გართულებების სწორი დიაგნოზი კრიტიკულად მნიშვნელოვანია და საჭიროა დაავადების პათოფიზიოლოგიის სიღრმისეული ცოდნა.

ცხრილი 37.6

გულის გაჩერების სამეანო და არა სამეანო მიზეზები ორსულობის დროს

მშობიარობასთან დაკავშირებული მიზეზები	არასამეანო მიზეზები
სისხლდენა (17%)	ფილტვის ემბოლია (19%)
ორსულობით გამონვეული ჰიპერტენზია (16%)	ინფექცია ან სეფსისი (13%)
იდიოპათიური მშობიარობის შემდგომი კარდიომიოპათია (8%)	ინფარქტი (5%)
საანესთეზიო გართულებები (2%)	მიოკარდიუმის ინფარქტი
ამნიონური სითხის ემბოლია	ტრავმა

დანართი 37.7

ორსულობის პერიოდში ჰიპერტენზიული დაავადების გართულებები

სხეულის სისტემა	გართულება
გულსისხლძარღვთა სისტემა	არითმიები, გულის მწვავე უკმარისობა, მწვავე ჰიპერტენზია
ფილტვის სისტემა	ფილტვის შეშუპება, სასუნთქი გზების მწვავე ობსტრუქცია
თირკმელი	ოლიგურია, თირკმლის უკმარისობა, თირკმლის მწვავე დაზიანება

ნევროლოგიური	ცერებრალური შეშუპება, ეკლამფსია, ცერებრალური სისხლდენა, კომა
ღვიძლი	ნეკროზი, გახეთქვა, პერიპორტული და სუბკაფსულარული სისხლდენა
ჰემატოლოგიური	დისემინირებული სისხლძარღვშიდა კოაგულაცია (DIC), ჰემოლიზის თრომბოციტოპენია

ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია

მაღალი არტერიული წნევის საკითხებზე მომუშავე ჯგუფის ჯანმრთელობის ეროვნულმა ინსტიტუტმა დაადასტურა ამერიკის მეან-გინეკოლოგიის კონგრესის (ACOG; 2012) მიერ ორსულობის დროს ჰიპერტენზიის კლასიფიკაციისა და ტერმინოლოგიის განსაზღვრება. ეს განმარტებები სასარგებლო აღმოჩნდა ორსულობის მართვის თანმიმდევრული სახელმძღვანელო მითითებების შემუშავებისას:

- I. ქრონიკული ჰიპერტენზია არის ჰიპერტენზია, რომელიც დიაგნოზირებულია ორსულობის 20 კვირამდე.
- II. პრეეკლამფსია და ეკლამფსია წარმოადგენს ჰიპერტენზიის სისტემურ სინდრომს, რომელიც ვლინდება პროტეინურიასთან ერთად და დიაგნოზირებულია ორსულობიდან 20 კვირის შემდეგ.
- III. ქრონიკული ჰიპერტენზია პრეეკლამფსიასთან ერთად შეიძლება განვითარდეს ორსულობის 20 კვირამდე ან მოულოდნელად.
- IV. გესტაციური ჰიპერტენზია არის ჰიპერტენზია პროტეინურიის გარეშე 20 კვირის ორსულობის შემდეგ.

პრეეკლამფსია და ეკლამფსია

პრეეკლამფსია ორსულობის ყველაზე გავრცელებული ჰიპერტონიული დაავადებაა. მსოფლიოში დაახლოებით 50,000 ქალი იღუპება პრეეკლამფსიით ყოველწლიურად. ქრონიკული ჰიპერტენზიის მქონე ქალებში ეს გართულება ვლინდება 22%-დან 25%-ში. პრეეკლამფსია არის სინდრომი, რომელიც აზიანებს როგორც დედას, ასევე ნაყოფს. სამედიცინო განსაზღვრების მიხედვით, ეს არის არტერიული წნევის მომატება ორსულობიდან 20 კვირის შემდეგ, რომელსაც თან ახლავს პროტეინურია ადრე ნორმალური არტერიული წნევის მქონე ქალებში. ეკლამფსია არის პრეეკლამფსიით დაავადებული ქალის კრუნჩხვითი შეტევა, რომელსაც კრუნჩხვის სხვა მიზეზი არ აქვს. პრეეკლამფსიას “თეორიების დაავადებას” უწოდებენ, რადგან გაუგებარი რჩება პათოგენეზის ნამდვილი მექანიზმები. ეს არის მრავალსისტემიანი დაავადება, რომელიც მხოლოდ ადამიანისთვისაა დამახასიათებელი და ამიტომ ლაბორატორიულ ცხოველებში რთულია მისი შესწავლა, რაც დაბრკოლებას ქმნის მისი ბუსტი ეტიოლოგიის დასადგენად. პრეეკლამფსიას ახასიათებს არტერიოლების სპაზ-

მი, რის შედეგადაც ხდება პერფუზიის შემცირება პრაქტიკულად ყველა ორგანოში, მათ შორის პლაცენტაში, პლამბის მოცულობის შემცირება, კოაგულაციის კასკადის გააქტიურება და ცვლილებები გლომერულარული კაპილარების ენდოთელიუმში. ეს განზოგადებული ციკლური ვაზოსპაზმები იწვევს ქსოვილის იშემიას და საბოლოოდ ორგანოთა დისფუნქციას.

პრეეკლამფსიასთან დაკავშირებული ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული გართულებაა ფილტვების შეშუპება, რომელიც გამოწვეულია კაპილარების გამტარობის გაზრდით.

თრომბოციტოპენია ართულებს მძიმე პრეეკლამფსიას ქალთა დაახლოებით 7-11%-ში. პლაცენტის აცლამ და პროკოაგულანტების გამოყოფამ, როგორცაა თრომბოპლასტინი, შეიძლება გამოიწვიოს მწვავე დისემინირებული სისხლძარღვშიდა კოაგულაცია (DIC). ქალები, რომლებსაც აღენიშნებათ პრეეკლამფსია, უფრო მგრძობიარენი არიან სისხლძარღვების შემავიწროებელი აგენტების მიმართ და ეს რეაქცია განპირობებულია პროსტაგლანდინებს, პროსტაციკლინსა და თრომბოქსანს შორის თანაფარდობით. ეფექტური ჩარევა, როგორც ჩანს, არ არსებობს, თუმცა, ასპირინის მცირე დოზები ზომიერად ამცირებს დაავადების რისკს. ახალი კვლევის თანახმად, პათოგენები განპირობებულია ანტიანგიოგენებთან დაკავშირებული ცირკულატორულ ფაქტორებს შორის ბალანსის დარღვევით, რის შედეგადაც ვითარდება ჰიპერტენზია, პროტეინურია და პრეეკლამფსიის სხვა სისტემური გამოვლინებები. პლაცენტაში ამ პათოგენური ფაქტორების ცუდი ზემოქმედების მოლეკულური საფუძველი კვლავ უცნობია და პლაცენტის ადრეულ სისხლძარღვთა განვითარებაში ანგიოგენური ცილების და ტროფობლასტების როლი კვლავ შესწავლის ობიექტად რჩება. სისხლძარღვთა სისტემური დისფუნქცია და მიკროანგიოპათია გვხვდება დედებში, მაგრამ არა ნაყოფში. პრეეკლამფსია ასევე, ამცირებს აზოტის ოქსიდის წარმოებას, რომელიც არის ძლიერი ვაზოდilatატორი და დედის არტერიული წნევის მნიშვნელოვანი მარეგულირებელი.

ტვინის შინაგანი სისხლდენა იშვიათი გართულებაა, მაგრამ ეს არის სიკვდილის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ქალებში მწვავე პრეეკლამფსიით და ეკლამფსიით; ფატალური გამოსავალი შემთხვევათა 50-60% დგება. პრეეკლამფსიით დაავადებული ქალების ჩვილები, როგორც წესი, გესტაციურ ასაკთან შედარებით პატარა ზომის არიან საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეფერხების გამო. გარდა ამისა, დედის მდგომარეობამ შეიძლება გამოიწვიოს ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტა, რის შედეგადაც იწყება ნაადრევი მშობიარობა. ჰიპერტენზიით გამოწვეულმა პლაცენტის განმეორებითმა აშრევებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაყოფის ჰიპოქსია ან სიკვდილი.

მძიმე პრეეკლამფსიის მკურნალობა გულისხმობს კრუნჩხვების პრევენციას, არტერიული სპაზმების შემცირებას და გადაუდებელ მშობიარობას. მაგნიუმის სულფატი (MgSO₄) წარმოადგენს სტანდარტულ სამკურნალო საშუალებას პრეეკლამფსიით ან ეკლამფსიით დაავადებულ ქალებში კრუნჩხვების პროფილაქტიკისა და კონტროლის მიზნით. შრატის მაგნიუმის შემცველობა 4-დან 7 მექვ/ლ მიზანშეწონილად ითვლება

კრუნჩხვითი მდგომარეობის თავიდან ასაცილებლად. საწყისი დოზა 4 – დან 6 გრამამდე (გ) ინიშნება საინფუზიო ტუმბოს გამოყენებით 15–20 წუთის (ან მეტი) განმავლობაში, რასაც მოსდევს შემანარჩუნებელი ინფუზია საათში 2-3 გრამი (გ / სთ). ეკლამპსიური კრუნჩხვების კონტროლი შესაძლებელია 4-6 გრამი $MgSO_4$ -ის საშუალებით, რომელიც მიიღება ინტრავენურად 5-10 წუთის განმავლობაში. ამ ბოლუსს თან სდევს უწყვეტი ინფუზია 2-დან 3 გ / საათში. თუ პაციენტს აღენიშნება განმეორებითი კრუნჩხვა, შეიძლება დაემატოს დამატებით 2-დან 4გ ბოლუსს 3-5 წუთის განმავლობაში. ამობარბიტოლი I, ბენზოდიაზეპინები ან ნატრიუმის ფენიტონი შეიძლება გამოყენებულ იქნას იმ შემთხვევაში თუ პაციენტი არ რეაგირებს $MgSO_4$ -ზე. საჭიროების შემთხვევის გარდა, დაუშვებელია სხვადასხვა აგენტების გამოყენება ეკლამფსიური კრუნჩხვების შემთხვევის პრევენციისთვის.

მძიმე ფორმის ჰიპოტენზია, შესაძლოა თან სდევდეს მაგნიუმის გამოყენებას, რასაც შესაბამისი ღონისძიებები უნდა მოჰყვეს. აუცილებელია, რომ ორსულ ქალში დიასტოლური წნევა 100-90 mmHg-ის ფარგლებში შენარჩუნდეს.

ეკლამფსიის საბოლოო განკურნება ორსულობის განმავლობაში ვერ მოხდება, ვინაიდან მისი ერთადერთი გამომწვევი პლაცენტაა.

ჰემოლიზი, ღვიძლის ფერმენტების მომატება და დაბალი თრომბოციტების სინდრომი

ჰემოლიზი, ღვიძლის მომატებული ფერმენტები და დაბალი თრომბოციტების სინდრომი (HELLP) გვხვდება მძიმე პრეეკლამფსიით ან ეკლამფსიით დაავადებულთა 2%-დან 20%-მდე პაციენტებში. ამ სინდრომით გამოწვეული დედათა სიკვდილიანობა 3,5%-დან 24%-მდეა, პერინატალური სიკვდილიანობის მაჩვენებელი კი 10%-დან 60%-მდე მერყეობს. ჰემოლიზით, ღვიძლის მომატებული ფერმენტებით და დაბალი თრომბოციტების სინდრომით დაავადებულ ორსულთა დაახლოებით 10%-15%-ს არ აღენიშნება ჰიპერტენზიის დროს მომატებული პროტეინურიის დონე. HELPP სინდრომისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები გულისრევა, ღებინება, სისუსტე, გრიპის სიმპტომები და ეპიგასტრიკული ტკივილი, შესაძლოა სხვა მდგომარეობის დიაგნოზში აერიოს ექიმს და ამ სინდრომის დროული დიაგნოსტიკა ვერ მოხდეს. ხშირად ჰემოლიზი, ღვიძლის მომატებული ფერმენტები და დაბალი თრომბოციტების სინდრომი შეიძლება თირკმლის მწვავე დაავადებებთან, გასტროენტერიტთან, ჰეპატიტთან, ნაღვლის ბუშტის დაავადებასთან, პიელონეფრიტთან ან თრომბოზულ თრომბოციტოპენიურ პურპურასთან ასოცირდეს, ამიტომ HELPP სინდრომის არსებობა ყურადღების მიღმა რჩება. ნებისმიერი ორსული ქალი, რომელსაც აღენიშნება კლინიკური სიმპტომები და ჰემოლიზი, ღვიძლის ფერმენტების მომატება და დაბალი თრომბოციტების კონცენტრაცია მიჩნეული უნდა იქნეს ამ სინდრომის მატარებლად. HELPP სინდრომის გართულებებია პლაცენტის აშრევა, ღვიძლის ჰემატომა, სისხლძარღვში და დისემინირებული კოაგულაცია, ფილტვის შეშუპება, ღვიძლის გახეთქვა და თირკმლის მწვავე დაზიანება. მწვავე პრეეკლამფსიით, ეკლამფსიით ან ჰემოლიზის,

ღვიძლის მომატებული ფერმენტების და დაბალი თრომბოციტების სინდრომით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა მიმართულია დედისა და ნაყოფის სტაბილიზაციისკენ. გულ-სისხლძარღვთა, თირკმელების, ცენტრალური ნერვული და ფილტვის სისტემების უწყვეტი გამოკვლევა უზრუნველყოფს დედის მდგომარეობის გაუარესების ადრეული ნიშნების გამოვლენას. ნაყოფის მონიტორინგის ფარგლებში ხორციელდება ნაყოფის უწყვეტი მონიტორინგი, ბიოფიზიკური პროფილის და ნაყოფის ფილტვების შემოწმება. სამედიცინო მოვლაში ჩართული ჯგუფის მიზანია მოახდინონ ორგანოთა ფუნქციის დარღვევის ადრეული აღმოჩენა და მონიტორინგი და შემდგომი დაზიანების თავიდან აცილება, რამაც შესაძლოა სამიზნე ორგანოების უკმარისობა და დედისა და ნაყოფის სიკვდილი გამოიწვიოს.

დისემინირებულ სისხლძარღვშიდა კოაგულაცია

დისემინირებულ სისხლძარღვშიდა კოაგულაცია (DIC) არ არის ცალკეული კლინიკური ერთეული; უფრო მეტიც, ეს არის სხვა დაავადების პროცესების შედეგი. დისემინირებულ სისხლძარღვშიდა კოაგულაციის სამედიცინო მიზეზები შესაძლოა იყოს პლაცენტის აცლა, პრეეკლამფსია ან ეკლამფსია, მკვდარი ნაყოფის სინდრომი, სექტიკური აბორტი და ამნიოტური სითხის ემბოლია. დისემინირებულ სისხლძარღვშიდა კოაგულაციის დროს ფიბრინოგენის დონე და თრომბოციტების რაოდენობა ჩვეულებრივ მცირდება, ხოლო პროთრომბინის დრო (PT) და ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო (PTT) ნორმალურია ან გახანგრძლივებული. მკურნალობის ძირითადი მიზანია ძირითადი დაავადების იდენტიფიკაცია, მაპროვოცირებელი ფაქტორის აღმოფხვრა და სითხითა და სისხლის პროდუქტებით შევსება. მკურნალობა ასევე მოიცავს ანტიკოაგულანტულ თერაპიას. DIC-ის დროს, ჰეპარინით თერაპია სადავო საკითხია.

პლაცენტის აცლა

ვინაიდან, პლაცენტის მოშლა დისემინირებული სისხლძარღვშიდა კოაგულაციის ყველაზე გავრცელებული სამედიცინო მიზეზია, ამ მოვლენის იდენტიფიცირებისთანავე, კოაგულაციის კვლევების ჩატარება და მათი ინტერპრეტაცია უმნიშვნელოვანესია. პლაცენტის მოწყვეტის შემდეგ, დედების 20%-ს აქვს შედეგების მნიშვნელოვანი დეფექტი, ამ ჯგუფის 25%-ს აღენიშნება მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა. დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების რისკის შემცირების მიზნით, დამხმარე თერაპია მოიცავს ტრანსფუზიისა და შედეგების მექანიზმის შეფასებას. დისემინირებული სისხლძარღვშიდა კოაგულაციის (DIC) დადგენის შემთხვევაში, ძირითადი მკურნალობა ტარდება საშვილოსნოდან თრომბების მოცილებით, სისხლის კომპონენტების თერაპიითა და სითხის მოცულობის აღდგენის გზით.

მკვდარი ნაყოფის სინდრომი

მკვდარი ნაყოფის ხანგრძლივმა შენარჩუნებამ შეიძლება გამოიწვიოს დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების განვითარება, რომელსაც ასევე მოხმარების კოაგულოპათიას უწოდებენ. ნაყოფის დაშლილი ქსოვილებიდან დედის სისხლში თრომბოპლასტინის გამოყოფის შემდეგ, აქტიურდება გარეგანი შედედების სისტემა, რის შედეგადაც ხდება მრავალი პატარა თრომბის წარმოქმნა. ფიბრინოგენი და V და VII ფაქტორები შემდგომში იკლებს და ქალი ინყებს დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სიმპტომების გამოვლენას. ფიბრინოგენის დონე ინყებს დაღმასვლას ნაყოფის სიკვდილიდან 3-4 კვირის შემდეგ და განაგრძობს კლებას სათანადო სამედიცინო ჩარევის არარსებობის შემთხვევაში. დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების (DIC) რისკის გამო, ბოლო წლების განმავლობაში მშობიარობის მოლოდინის ზოგადი პრაქტიკა ძირითადად აღარ გამოიყენება.

სეპტიკური აბორტი

აბორტის ლეგალიზაციის გამო, მნიშვნელოვნად შემცირდა სეპტიკური აბორტის შემთხვევები. ყველაზე დიდი ალბათობით, ბაქტერიული ენდოტოქსინები წარმოადგენს დაავადების გამომწვევ მიზეზს. აგრესიული ანტიბიოტიკოთერაპია და საშვილოსნოს ამოღება არის უპირველესი ინტერვენცია ჰემოდინამიკურად სტაბილური პაციენტებისათვის.

შოკი

შოკი განისაზღვრება, როგორც ქსოვილის ჰიპოქსია, რომელიც წარმოიქმნება პერფუზიის დაქვეითებით, სითხის სისხლძარღვშიდა მოცულობის შემცირების გამო. იმის გამო, რომ ორსულობა არის ჰიპერდინამიკური მდგომარეობა დაბალი რემისტენტობით, რომელსაც ახასიათებს გაზრდილი მოთხოვნები ჟანგბადის მიწოდებასა და მოხმარებაზე, ორსულ პაციენტში შოკის მკურნალობა მოითხოვს განსხვავებულ მიდგომას. ორსულობის დროს მიმდინარე ნორმალურმა ფიზიოლოგიურმა ადაპტაციამ შეიძლება შეცვალოს სასიცოცხლო ნიშნები და ლაბორატორიული მაჩვენებლები, რასაც, ხშირ შემთხვევაში, შეცდომაში შეჰყავს ექიმი და ართულებს მდგომარეობის ადრეულ დიაგნოსტიკას და მკურნალობას. ორსულობისთვის დამახასიათებელ ჰემორაგიულ შოკს იწვევს პლაცენტის აცლა, საშვილოსნოსგარე ორსულობა, პლაცენტის წინმდებარეობა და მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა. მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა შეიძლება განპირობებული იყოს საშვილოსნოს ატონიით, სასქესო ტრაქტის გასკდომით, ჰემატომის ფორმირებით, პლაცენტის საშვილოსნოსშიდა ნარჩენებით და საშვილოსნოს პროლაფსით. ორსულობის დროს სეპტიკური შოკის ძირითადი გამომწვევებია ქორიოამნიონიტი, სეპტიკური აბორტი და მშობიარობის შემდგომი პიელონეფრიტი. კარდიოგენური შოკი ყველაზე ხშირად სარქველის მძიმე დეფექტის შედეგად ვითარდება. მიუხედავად მიზეზისა, ორსულობის დროს შოკის მკურნალობა გულისხმობს დედის სტაბილურობის ოპტიმიზაციას, საშვილოსნოს ყველაზე სტაბილური გარემოს

უზრუნველსაყოფად. სამედიცინო დასკვნების მიხედვით უნდა დადგინდეს თერაპიული ჩარევების რისკებისა და სარგებელის შეფასება. გასათვალისწინებელია ზოგიერთი ფარმაცოთერაპიული აგენტის პოტენციური ვაზოკონსტრიქციული ხასიათი და მის მიერ პლაცენტის უკმარისობის განვითარების რისკი.

ფილტვის ფუნქციის დარღვევა

ორსულობის განმავლობაში ჟანგბადის მოხმარება დაახლოებით 15-25%-ით იზრდება. იმისათვის, რომ გაზრდილი საჭიროებები დაკმაყოფილდეს, ორგანიზმში ხდება შესაბამისი ცვლილებები. ორსულობის დროს ფიზიოლოგიური კარდიო რესპირატორული ცვლილებების შედეგად, ორსული ქალის გულ-ფილტვის რემერვი ძალზე შეზღუდულია. შესაბამისად, დეკომპენსატორული მდგომარეობა სუნთქვის ნებისმიერი დარღვევის არსებობისას მალევე დგება. სუნთქვის დარღვევით საფრთხე ექმნებათ დედას და ნაყოფს. დედის ჰიპოქსიური მდგომარეობა შეიძლება იყოს რამდენიმე მდგომარეობის საბოლოო შედეგი, მათ შორის, პნევმონია, ასთმა, კისტოზური ფიბროზი, ტრავმა, მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი (ARDS) და ფილტვის ემბოლია. ფილტვის ფუნქციის დარღვევის ხელშემწყობი ფაქტორები (მაგ., მოწევა, ნარკოტიკების მოხმარება, მანამდე არსებული სამედიცინო მდგომარეობები), სიმპტომები და მკურნალობა ძალზე მცირედ განსხვავდება არაორსული პაციენტებისგან. თუმცა გასათვალისწინებელია, რომ ნაყოფის საკმარისი ოქსიგენაციისთვის საჭიროა დედის არტერიულ სისხლში (P_{aO_2}) ჟანგბადის წნევა იყოს 70 მმ.ჰგ-ზე მეტი, ხოლო სატურაცია 95% და მეტი.

ასთმა

მიუხედავად იმისა, რომ ასთმა მრავალ რეპროდუქციული ასაკის ქალში გვხვდება, ასთმით დაავადებული ორსული ქალების მკურნალობის სტრატეგიები მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება არა ორსული ქალების თერაპიული საჭიროებებისგან. პაციენტებს, რომლებიც ასთმის გამო ნაყოფის დაზიანებაზე ღელავენ, უნდა დაამშვიდოთ და უთხრათ რომ, კარგად კონტროლირებადი ასთმა ცუდად არ აისახება ორსულობაზე ან ნაყოფზე. ორსულობის დროს ცუდად კონტროლირებადი ასთმა განაპირობებს პნევმონიის გახშირებულ შემთხვევებს (ორსულობის დროს პნევმონიის შემთხვევათა 60% გვხვდება ასთმით დაავადებულ ქალებში), ორსულობის ჰიპერემფისს, გასტროეზოფაგურ რეფლუქსურ დაავადებას, პრეეკლამფსიას, ქრონიკულ ჰიპერტენზიას, ნაადრევ მშობიარობას, პერინატალურ სიკვდილიანობას, სპონტანურ აბორტს, მშობიარობის გართულებებსა და ნაყოფის დაბალ წონას.

დადგენილია, რომ ასთმით დაავადებული პაციენტების დაახლოებით მესამედს ორსულობის განმავლობაში ასთმის სიმპტომები უცვლელი ექნება, მესამედს აღენიშნება გაუმჯობესება და მესამედში გამოვლინდება სიმპტომების გაუარესება. ასთმის ყველაზე მწვავე ფაზა შეინიშნება მეორე და მესამე ტრიმესტრის დასაწყისში; მშობიარობის დროს გამწვავება იშვიათია ენდოგენური ადრენალინისა და სტეროიდების ბუნებრივი ზრდის გამო. ორსულობის დროს ასთმის სიმპტომების შემცირება განპი-

რობებულია გლუვი კუნთების პროგესტერონით გამონვეული მოდუნებით. უჯრედული იმუნიტეტის შემცირება და კორტიკოსტეროიდების მომატებული დონე ამცირებს ანთებით რეაქციას. ციკლური ადენოზინის მონოფოსფატის (cAMP) დონე იზრდება და ხელს უწყობს უჯრედებში ენერჯის მუდმივ მომარაგებას.

ცხვირის ლორწოს შეშუპებამ, შფოთვამ, დანიშნული მედიკამენტების არაჯეროვანმა მიღებამ, შეიძლება მნიშვნელოვნად გააუარესოს ასთმის მიმდინარეობა და გაამწვავოს იგი.

პრევენციული მართვის თვალსაზრისით, უმჯობესია თუ ორსული დღეში ორჯერ მაინც გადააკონტროლებს ამოსუნთქვის პიკურ მაქსიმალურ სიჩქარეს (PEFR), ხოლო მისი 20%-ით შემცირებისას ჩააყენებს ექიმს საჭმის კურსში. ხოლო 50%-ზე მეტით შემცირების შემთხვევაში, გადაუდებლად მიმართავს კლინიკას. ორსულობის პერიოდში ასთმის მკურნალობისთვის გამოყენებული ფარმაკოლოგიური საშუალებები ორ ძირითად კატეგორიად იყოფა: ა) პროფილაქტიკური საშუალებები და 2) გადაუდებელი საჭიროების მედიკამენტები. ამ კატეგორიის ყველაზე ხშირად გამოყენებული უსაფრთხო აგენტები ორსულობის დროს, არის ინჰალაციური სტეროიდები, სისტემური სტეროიდები, მასტოციტების სტაბილიზატორები, მეთილქსანტინები და ლეიკოტრინის ანტაგონისტები. სიმპტომების დაუყოვნებლად შემსუბუქების მიზნით გამოყენებული საშუალებებია ინჰალაციური ბეტაგონისტები და ინჰალაციური ანტი-ქოლინერგული საშუალებები.

კისტოზური ფიბროზი

კისტოზური ფიბროზი არის აუტოსომური რეცესიული, მულტისისტემური დაავადება, რომელიც გავლენას ახდენს პანკრეასის, საოფლე ჯირკვლების და სასუნთქი, საჭმლის მომნელებელი და რეპროდუქციული ტრაქტის ეგზოკრინულ და ეპითელურ ქსოვილებზე. ფილტვის დაავადება არის კისტოზური ფიბროზით დაავადებულთა ავადობისა და სიკვდილიანობის ძირითადი მიზეზი. კისტოზური ფიბროზით დაავადებული ქალების მზარდი რაოდენობა რეპროდუქციულ ასაკში ცხოვრობს და ორსულდება, გაუმჯობესებული ფარმაკოლოგიური თერაპიისა და ფილტვების გადანერგვის შესაძლებლობის წყალობით. ორსულობის დროს ფილტვის ნორმალური ცვლილებები (მაგ., გაზრდილი ვენტილაცია წუთში მოსვენებისას, დიაფრაგმის ზემოთ გადაადგილება, რაც იწვევს ფუნქციური ნარჩენი მოცულობის შემცირებას; ალვეოლარულ-არტერიული ჟანგბადის გრადიენტის გაფართოება) იწვევს ფილტვის დეკომპენსაციას და ზრდის დედისა და ნაყოფის ავადობას და სიკვდილიანობას. ფილტვების მწვავე დაავადების დროს შეიძლება განვითარდეს ფილტვის ჰიპერტენზია. ფილტვის ჰიპერტენზია, რომელიც ვლინდება ნორმალური ორსულობის დროს სისხლის მოცულობის ზრდის შედეგად, იწვევს საშვილოსნოს პლაცენტის უკმარისობას და გულსისხლძარღვთა კოლაფსს, განსაკუთრებით მშობიარობის დროს. მკურნალობის ფარგლებში ტარდება ფილტვის გამოკვლევა (გულმკერდის რენტგენი, ფილტვის მუშაობის გამოკვლევა, პერიფერიული ჟანგბადის გაჭერების მონიტორინგი [SpO₂], არტერიული სისხლის გაზების განსაზღვრა, ფილტვის არტერიის წნევის კონტროლი), ბრონქების

დრენაჟი და გულმკერდის ფიზიოთერაპია, პანკრეასის ფერმენტების უწყვეტი ჩანაცვლება და კვება. მონაცემების მიხედვით, დედებს აქვთ კისტოზური ფიბროზის შედეგად ორსულობის ცუდი შედეგები; თუმცა, უფრო ბოლოდროინდელი ცნობების თანახმად, მსუბუქი დაავადების მქონე ქალებში ნორმალურად გადიან ორსულობისა და მშობიარობის პროცესს. აღსანიშნავია, რომ უშუალოდ ორსულობის პრობლემების გარდა, აუცილებელია ქალმა გაიაროს გენეტიკური კონსულტაცია და მიიღოს ინფორმაცია თუ რა რისკი არსებობს მისი შვილის ავადობასთან დაკავშირებით.

პნევმონია

პნევმონია ინფექციებით განპირობებული სიკვდილის ერთ-ერთი მთავარი მიზეზია შეერთებულ შტატებში და წარმოადგენს დედისა და ნაყოფის ავადობისა და სიკვდილიანობის მთავარ მიზეზს. კვლევები ცხადყოფს, რომ პნევმონიის გართულებების მქონე დედების ახალშობილები ხშირ შემთხვევაში ნაადრევად იბადებიან და აქვთ უფრო დაბალი წონა. დაავადება უფრო მწვავედ ვლინდება მეორე და მესამე ტრიმესტრში და ხშირად განპირობებულია დედის სხვა თანმხლები დაავადებით. რესპირატორული დაავადებები, თანმხლები დაავადებები, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ ინფექცია), წამლის ან თამბაქოს მოხმარება, ასპირაცია და ანემია დაკავშირებულია დედის პნევმონიის განვითარების რისკთან. პნევმონიის მქონე ორსული ქალების 40%-ს, შეიძლება გამოუვლინდეს სერიოზული გართულებები, როგორცაა ემპიემა ან პნევმოთორაქსი. ორსულობის დროს ფიზიოლოგიური ცვლილებები ამცირებს დედის მიერ სეკრეციის გამოყოფის უნარს და კუჭის ასპირაციის რისკის წინაშე აყენებს მას. ნაყოფში ზრდის შეზღუდვა, რის შედეგადაც ხდება მცირე წონის ახალშობილთა დაბადება, ვლინდება ორსულთა დაახლოებით 12%-ში, პრენატალური და ახალშობილთა სიკვდილიანობა კი 12% -ს აღწევს.

ჩვეულებრივ, პნევმონია ბაქტერიული წარმოშობისაა; ზოგიერთი ყველაზე გავრცელებული იდენტიფიცირებული პათოგენია სტრეპტოკოკი, რომელიც იწვევს ბაქტერიული პნევმონიის დაახლოებით 50%-ს, კოხ-უიკის ბაქტერია მეორე ყველაზე გავრცელებული პათოგენია. ვინაიდან მიკოპლაზმური პნევმონია და *Chlamydia pneumoniae*-ით გამონვეული შემთხვევები მრავლად გვხვდება, ამ პათოგენებზე მოქმედი მედიკამენტები გასათვალისწინებელია ემპირიული მკურნალობის არჩევისას. ორსულობით განპირობებული უჯრედოვანი იმუნიტეტის შემცირების ფონზე, ორსული ქალი ერთმნიშვნელოვნად მეტად მიდრეკილია ვირუსული პნევმონიის მიმართ.

მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი

ორსულობის დროს მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი ხშირად ვითარდება სხვადასხვა მდგომარეობის შედეგად, მათ შორისაა ასპირაცია, პრეეკლამფსია, პლაცენტის აცლა, მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა, მასიური სისხლის გადასხმა, სეფსისი, ამნიოტური სითხის ემბოლია (AFE) და გარკვეული მედიკამენტები, როგორცაა ტოკოლიტიკები და ასპირინი, რომელიც იწვევს ფილტვის შეშუპებას (არაკარდიოგენული). დისპნოე ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომია, განსაკუთრებით,

თუ ის დაკავშირებულია შფოთვასთან ან ტაქიპნოესთან. მის გამოვლენასთან ერთად ფილტვების ფუნქცია სწრაფად უარესდება 24 საათის განმავლობაში. სიმპტომებია ხველა, ხიხინი, დიფუზიური ხიხინი, ფილტვის ინფილტრატები PaO_2 -ის გაუარესება და სხვა. თუ არსებობს მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის გამოვლენის ეჭვი, საჭიროა დამატებით ლაბორატორიული ტესტებისა და გამოკვლევების ჩატარება, რათა განვასხვავოთ ეს სინდრომი სხვა მიზეზებისგან, როგორცაა სითხის ჭარბი რაოდენობით შეკავება და გულის უკმარისობა, რაც მესამე ტრიმესტრის ხშირი მოვლენაა.

სუნთქვის უკმარისობის მკურნალობა

დედის ჰიპოქსიური მდგომარეობის მკურნალობა გულისხმობს ჰიპერვოლემიური მდგომარეობის აღდგენასა და შენარჩუნებას სითხის ჭარბი რაოდენობისა და გულ-ფილტვის ფუნქციის შემდგომი დარღვევის გარეშე. მას შემდეგ, რაც კოლოიდური ოსმოტური წნევა მცირდება, დიდი სიფრთხილვა საჭირო ფილტვის შეშუპების განვითარების თავიდან ასაცილებლად, სითხის შემავსებელი თერაპიის ჩატარებისას. ჟანგბადის მიწოდება ხდება მაღალი სიჩქარის ნიღბის მეშვეობით, PaO_2 -ის ოპტიმალური მნიშვნელობის მისაღწევად ($PaO_2 \geq 100$ მმ.ჰგ-ს $SpO_2 \geq 95\%$). არაინვაზიური მექანიკური ვენტილაცია სიფრთხილით უნდა იქნეს გამოყენებული კუჭის ასპირაციის რისკის გამო. ინტუბაციის საჭიროების შემთხვევაში, ოროტრაქეალური მილის განთავსება უფრო სასურველია, ვიდრე ნაზოტრაქეალური მილის. თუ საჭირო გახდა ნაზოტრაქეალური ინტუბაცია, გამოყენებულ უნდა იქნას რაც შეიძლება მცირე ზომის მილი სათანადო ვენტილაციის უზრუნველყოფის მიზნით. კუჭის დეკომპრესია იწყება მცირე ზომის ნაზოგასტრარული ან ოროგასტრარული მილით. საჭიროა სიფრთხილის ზომების მიღება დედის $PaCO_2$ -ის დონის შენარჩუნების მიზნით 28-დან 32 მმ - მდე, რადგან სუნთქვითმა ალკალოზმა შეიძლება შეამციროს საშვილოსნოს სისხლის მიმოქცევა. ინტერვენციების ეფექტურობის შესაფასებლად, ფილტვების შესაბამისობა რეგულარულად უნდა შეფასდეს. ფარმაკოლოგიური თერაპია უნდა ითვალისწინებდეს დედისა და ნაყოფის რისკებსა და სარგებელს.

ფილტვის ემბოლია

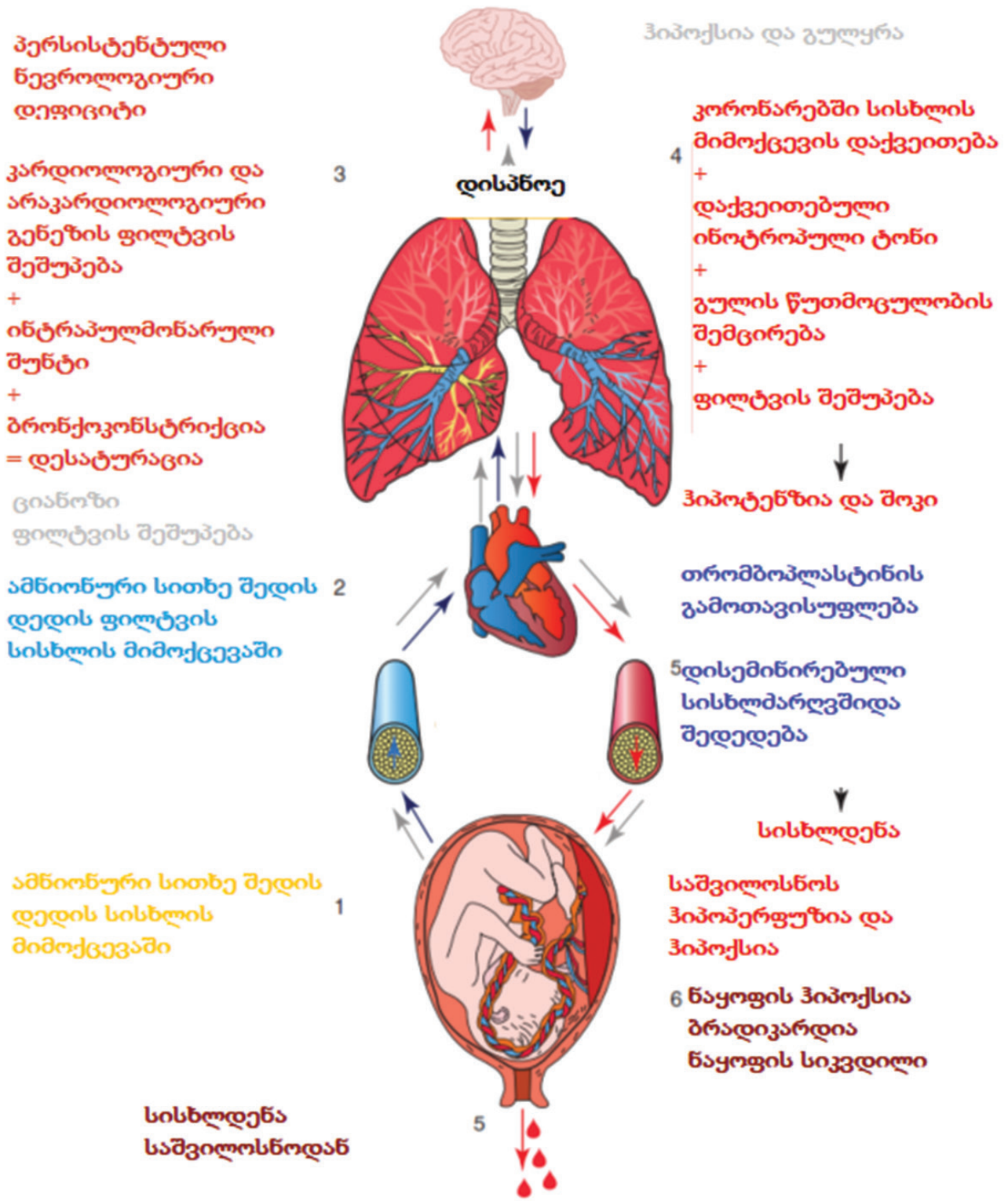
ვენური თრომბოემბოლია (VTE), ფილტვის ემბოლიის ჩათვლით, სხვადასხვა მიზეზების შედეგად ვითარდება, რომელთა უმეტესობა დაკავშირებულია ორსულობის დროს ფიზიოლოგიურ ცვლილებებთან. ორსულობის დროს ღრმა ვენური თრომბოზი (DVT) გაცილებით უფრო ხშირია მარცხენა ფეხში, ვიდრე მარჯვენაში. თრომბოზი მეტად მოსალოდნელია თუ: ორსული გახანგრძლივებული პერიოდის განმავლობაში იწვა, არის მრავალნაყოფიანი ორსულობა, ნაადრევი მშობიარობა, დედა 35 წელზე უფროსი ასაკისაა, სიმსუქნე, მწვევლობა, კიბო და ანამნეზი დატვირთულია თრომბოემბოლიური ან ფილტვის ემბოლიის თვალსაზრისით. ფილტვის ემბოლია წარმოადგენს დედათა სიკვდილობის გამომწვევ ერთ-ერთ მთავარ მიზეზს; იგი ორსულობასთან დაკავშირებული სიკვდილიანობის 20% -ია. ფილტვის ემბოლიის გან-

ვითარების რისკი ყველაზე დიდია უშუალოდ მშობიარობის შემდგომ პერიოდში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ ჩატარებულია საკეისრო კვეთა. პაციენტების ორი მესამედი იღუპება ფილტვის ემბოლიის შედეგად, ემბოლიზაციიდან 30 წუთში. სამწუხაროდ, ორსულობასთან დაკავშირებულმა ფიზიოლოგიურმა ცვლილებებმა შეიძლება გაართულოს ორსულობის დროს ვენური თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკა. ფილტვის ემბოლიის შეფასება, მკურნალობა და გართულებები იგივეა რაც არაორსულ ქალებში; ამასთანავე, გასათვალისწინებელია ამნიონური სითხის ემბოლიის დიფერენციალური დიაგნოზი. თუ პაციენტის დიაგნოზია ღრმა ვენური თრომბოზი ან ფილტვის ემბოლიაა, უნდა დაიწყოს ანტიკოაგულანტური თერაპია. (არაფრაქცირებული) ჰეპარინი ან დაბალი მოლეკულური წონის ჰეპარინი წარმოადგენს მწვავე ვენური თრომბოემბოლიის სამკურნალო საშუალებას. ორივეს აქვს რისკი და სარგებელი, მაგრამ ორივეს გამოყენება უსაფრთხოა ორსულობის პერიოდში. მიზანშეწონილია ინტრავენური ჰეპარინის გამოყენება მშობიარობის დროს, რადგან მისი ნახევარგამოყოფის პერიოდი მცირეა. ნაყოფზე უარყოფითი ზემოქმედების საშიშროების გამო, ვარფარინი ჩვეულებრივ არ გამოიყენება მშობიარობამდე. ემბოლიზაციის თავიდან აცილების ერთ-ერთი საშუალებაა ღრუ ვენის ფილტრის გადაწერვა.

ამნიონური სითხის ემბოლია

ორსულ ქალში პოტენციურად საშიში გულ-ფილტვის გართულებაა ამნიონური სითხის ემბოლია (AFE), რომელიც ცნობილია ორსულობის ანაფილაქტოიდური სინდრომის სახელწოდებით (ASP). ორსულობის ანაფილაქტოიდური სინდრომი ან ამნიონური სითხის ემბოლია, იშვიათია (100,000 დაბადებულზე 1-დან 12 შემთხვევა). ამნიონური სითხის ემბოლია წარმოადგენს დედის სიკვდილიანობის გამომწვევ მიზეზს და პროცენტული მაჩვენებლებით 10%-დან 90%-მდეა, თუმცა, უფრო გლობალური მონაცემებით ვლინდება, რომ ზოგადად სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შეიძლება 20%-ს მიუახლოვდეს. აღნიშნული მდგომარეობიდან გამოჯანმრთელების შემდეგ, პაციენტების დაახლოებით 85%-ს აღენიშნება ცერებრული ჰიპოქსიით გამოწვეული მძიმე ნევროლოგიური დაზიანება. ამ სინდრომის განვითარების მაპროვოცირებელი ფაქტორებია დიდი ზომის ნაყოფი, მრავალნაყოფიანი ორსულობა, პლაცენტის ნაადრევი აშრევა, რთული მშობიარობა და ენდოცერვიკულური ვენების განყვეტა, რაც შეიძლება განვითარდეს ნორმალური მშობიარობის დროს. გაზრდილი რისკი ასევე აღენიშნებათ ხანდაზმულ ეთნიკური უმცირესობების წარმომადგენელ ქალებს. პლაცენტის აცლა ხდება შემთხვევათა თითქმის ნახევარში, ნაყოფის სიკვდილი კი პლაცენტის აცლამდე ხდება. სურათი 37.3 გვიჩვენებს ამნიონური სითხის ემბოლიის პათოფიზიოლოგიას. AFE-ს მქონე პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს შფოთვისა და დისპნოეს მოულოდნელად დაწყება, რასაც მოსდევს სიმპტომური ჰიპოქსია, ჰიპოტენზია და მოგვიანებით დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგება. ასევე, შეიძლება გამოვლინდეს შოკის ნიშნები და სიმპტომები, სისხლის დაკარგვასა და შეცვლილ მენტალურ სტატუსთან ერთად. გულმკერდის არეში ტკივილი და ბრონქოსპაზ-

მი იშვიათად ვლინდება. პაციენტების მცირე ნაწილში სანყისი სიმპტომია გულყრა. პაციენტების 25-50%-ზე მეტი იღუპება პირველი საათის განმავლობაში, 80% იღუპება პირველი 9 საათის განმავლობაში, ხოლო გადარჩენილთა 40%-ში ვითარდება დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედება. ნაყოფის სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 21%-ს შეადგენს.



სურათი 37.3

ტრავმა

ტრავმა წარმოადგენს ორსულ ქალთა სიკვდილიანობის ძირითად არასამეანო მიზეზს; დადგენილია, რომ ეს მაჩვენებელი 6%-დან 7%-მდეა, თუმცა, ბუსტი რაოდენობის დაზუსტება ძნელია, რადგან დაზიანებები შეიძლება მცირედიც კი სიცოცხლისთვის საშიში აღმოჩნდეს. ავტოსაგზაო შემთხვევების შედეგად მიღებული ტრავმები დედის ბლავგი დაზიანების ძირითადი მიზეზია და 55%-დან 82%-მდე მერყეობს. მუცლის ღრუს ტრავმის შემთხვევათა 3-38% განაპირობებს ნაყოფის სიკვდილიანობას. ნაყოფის პირდაპირი დაზიანება, როგორც წესი, არ აღინიშნება ბლავგი ტრავმის დროს საშვილოსნოს, პლაცენტისა და ამნიონური სითხის მიერ დარტყმის ძალების შეწოვის გამო. თუ ტრავმის შედეგად დედა გადარჩა, პლაცენტის აცლა ნაყოფის სიკვდილიანობის შემდეგი ძირითადი მიზეზია, ხოლო შემდეგი საშვილოსნოს გასკდომა. ავტოსაგზაო შეჯახებების გარდა, ორსული ქლის ტრავმატიზმის მიზეზებია ოჯახში ძალადობის შემთხვევები; რამდენად დიდი პრობლემაა ძალადობა ორსულ ქალზე ბუსტი მაჩვენებლები უცნობია, არასაკმარისი მიმართვიანობისა და მონაცემთა შეგროვების მეთოდების განსხვავების გამო. ოჯახში ძალადობის შემდეგ მიყენებული დაზიანებები მოიცავს თავდაცვით ჭრილობებს, მრავლობით ბლავგ ტრავმას, გამჭოლ ჭრილობებს, სისხლჩაქცევებს, სახის, კისრის და განსაკუთრებით, მუცლის დაზიანებებსა და ტრავმის შედეგად საშვილოსნოს გახეთქვას. შეიძლება რთული იყოს შემთხვევითი ვარდნის შედეგად მიყენებული დაზიანების გარჩევა ბიძგის ან დარტყმის შედეგად მიღებული ტრავმისგან; ამიტომ, პაციენტი ყურადღებით უნდა გამოიკითხოს. ორსულ ქალზე თავდასხმა შეიძლება უფრო ძალადობრივიც იყოს და მოიცავდეს დანით მიყენებულ ჭრილობებს, ცეცხლსასროლი იარაღის ჭრილობებს და მკვლელობას.

ორსულობის დროს დამწვრობის დაზიანებები შეიძლება გამომწვეული იყოს სითბოს, ქიმიური ან ელექტროენერჯის ზემოქმედებით. ის თუ დედის მთლიანი სხეულის ზედაპირის (TBS) რა ნაწილია დაზიანებული განაპირობებს ნაყოფის დაზიანების რისკებს. დედის გადარჩენა ნაყოფის გადარჩენის საუკეთესო შანსია. აღსანიშნავია, რომ ტრავმული დაზიანებების დაახლოებით 10% ხდება პირველ ტრიმესტრში, 40% მეორე ტრიმესტრში და 50% მესამე ტრიმესტრში. ეს სავარაუდოდ დაკავშირებულია ქალების მუშაობასთან ორსულობის გვიან პერიოდში და მათ მონაწილეობასთან მაღალი რისკის შემცველ საქმიანობაში. ორსულთა დაზიანების გამომწვევი მექანიზმების უმეტესობა არ განსხვავდება არაორსულთა ტრავმირების შედეგად მიღებული დაზიანებისგან. დაცემის შედეგად მიღებული დაზიანებების ზოგიერთი ტიპი დამოკიდებულია ორსულობის ეტაპზე. პირველ ტრიმესტრში ნაქცევა შეიძლება გამოიწვიოს დაღლილობამ, ჰიპოგლიკემიამ და ნორმალურმა ფიზიოლოგიურმა ცვლილებებმა. ამ ეტაპზე ნაყოფი ჩვეულებრივ კარგად არის დაცული გარე ტრავმისგან, რადგან საშვილოსნო მდებარეობს მენჯის არეში და დაცულია ძვლოვანი სტრუქტურებით. მეორე და მესამე ტრიმესტრში, როდესაც გადიდებული საშვილოსნო ფართოვდება მენჯის მიღმა, დედის მუცლის ღრუს ორგანოები გადაადგილდებიან ზემოთ და გვერდით მხრიდან. ამიტომ, მზარდი ნაყოფი უფრო მგრძობიარე ხდება დაზიანების მიმართ.

ჰიპერვენტილაცია და გონების დაკარგვა ხშირია, რადგან ნაყოფი იზრდება და

დედას მეტ მეტაბოლურ მოთხოვნებს უყენებს. მესამე ტრიმესტრში ნაყოფი იწყებს მენჯში გადაადგილებას და ემზადება მშობიარობისთვის. რელაქსინის გამოყოფის ზრდასთან ერთად, მენჯის ლიგატების მოდუნების საბოლოო ეფექტმა შეიძლება გამოიწვიოს ლორდოზი და მენჯის დახრა.

დაზიანების ტიპები

გულ-სისხლძარღვთა დაზიანება

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებასთან დაკავშირებული სიმპტომების გადაფარვა შესაძლებელია ორსულობის დროს ნორმალური ფიზიოლოგიური ცვლილებების გამო. ჰიპერვოლემიურმა მდგომარეობამ დაბალი სისტემური რეზისტენტობითა და გულის რიტმის გაზრდამ, რომელიც ორსულობის დროს ვითარდება, შეიძლება გადაფაროს შოკი, მნიშვნელოვანი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის გამო, სანამ კლასიკური გამოვლინებები გახდება თვალსაჩინო. ამიტომ, ტაქიკარდია და ჰიპოტენზია ორსულ ტრავმულ პაციენტში არის კლინიკურად მნიშვნელოვანი ნიშნები, რომელიც საჭიროებს გულდასმით შესწავლას და არ შეიძლება მხოლოდ ორსულობას მივაკუთვნოთ. ქვედა კიდურებში ვენური ბლოკირების გამო, ფეხის ჭრილობებმა შეიძლება მოსალოდნელზე მეტი სისხლდენა გამოიწვიოს.

ფილტვის დაზიანებები

ორსულ პაციენტში მცირდება ჟანგბადის მარაგი და მცირდება სისხლის ბუფერული შესაძლებლობები. ეს ორსულ ტრავმულ პაციენტს ჰიპოქსემიის მიმართ დაუცველს ხდის და ნაკლებად ახერხებს მჟავიანობის კომპენსაციას. ორსულობის დროს, საშვილოსნოს ზრდასთან ერთად, დედის დიაფრაგმა 4 სმ-ით გადაიხრება ნორმალური მდგომარეობიდან. მნიშვნელოვანია ადგილმდებარეობის შეცვლის გათვალისწინება, თუ გულმკერდის მილის ჩასმა ხდება დიაფრაგმის დაზიანების თავიდან ასაცილებლად. ორსულობის დროს მილის ჩასმის წერტილი ჩვეულებრივ არის მესამე და მეოთხე ნეკნთაშუა სივრცეებს შორის.

ცხრილი 37.10

ორსულობის ტრავმის სანყისი შეფასება და მართვა

შეფასება	მენეჯმენტი, დასაბუთება ან მიზანი
<i>პირველადი შეფასება;</i>	სიფრთხილით მოაცილეთ ხილული ნარჩენები.
<i>სასუნთქი გზები;</i>	ასპირაციის რისკის შემცირება (საშვილოსნოს გადიდებისა და პროგესტერონის მოქმედების გამო) გვერდზე დაწვენით, ან ნაზოგასტრალური ან ოროგასტრალური მილის ჩაყენებით;
ობსტრუქციის ნიშნები	
იგივეა, რაც არაორსულ პაციენტებში	გადაუდებელი კრიკოიდული თირეოტომია ან ტრაქეოტომია, თუ ჩატარებულია, კეთდება ჩვეულებრივ ადგილთან შედარებით ზემოთ, გულმკერდის სტრუქტურების ზემოთ გადაადგილების გამო.

<p>სუნთქვა;</p> <p>არაეფექტური სუნთქვის ნიშნები</p> <p>იგივე, რაც არაორსულ-თათვის, გამონაკლისის გარდა, ჩამოთვლილ-თაგან:</p> <p>SpO2 <95</p> <p>PaO2 <100 mm Hg</p> <p>PaCO2 > 30 mmHg</p> <p>pH <7,40</p> <p>სასუნთქი მოცულობა <800 მლ</p> <p>სუნთქვის სიხშირე <20 სუნთქვა / წთ ან > 24 დარტყმა / წთ</p>	<p>100-იანი ჟანგბადის ნიღბის საშუალებით, რადგან საჰაერო გზები ჰიპერემიულია და პაციენტი სუნთქავს პირის ღრუს საშუალებით.</p> <p>შეძლებისდაგვარად ასწიეთ სანოლის თავი, რომ აარიდოთ ზეწოლა გულმკერდის არეში, რომელიც გამოწვეულია ამალღებული დიაფრაგმით.</p> <p>ორალური ინტუბაცია მცირე ზომის ენდოტრაქეული მილების გამოყენებით 5.5-7.0 მმ , სისხლდენის რისკის შემცირების მიზნით, რომელიც გამოწვეულია აღნიშნული არის სისხლის მომარაგების გაზრდით.</p> <p>კუჭის დეკომპრესი ოროგასტრალური მილით- (ან მცირე NGT- ით, თუ პაციენტი ვერ აიტანს OGT-ს) ნაწლავის გაუვალობისა და კუჭის რეფლუქსის მიდრეკილების გამო.</p> <p>ფიზიოლოგიური მონიტორინგი (RR, SpO2, ETCO2).</p> <p>გამოიკვლიეთ სისხლის არტერიული გაზები, გადაიღეთ გულმკერდის რენტგენი.</p> <p>გადაუდებელი დეკომპრესია ნემსით ან გულმკერდის დრენაჟის ჩადგმა ჰემოპნევმოთორაქსის სამკურნალოდ ; შესაძლოა საჭირო გახდეს შეყვანის წერტილის შემონემა გულმკერდის ზემოთ ან გარე გადაადგილების გამო.</p>
<p>სისხლის მიმოქცევა;</p> <p>არაეფექტური სისხლის მიმოქცევის ნიშნები;</p> <p>იგივეა, რაც არაორსულთათვის, გარდა შემდეგი შემთხვევებისა:</p> <p>სისტოლური წნევა <110 მმ ჰგ</p>	<p>შეიძლება ჩატარდეს დიაგნოსტიკური პერიტონეალური ლავაჟი ; ჩვეულებრივ, სასურველია ღია ტექნიკის გამოყენება;</p> <p>შეამონმეთ პლაცენტის შესაძლო აცლის რისკი;</p> <p>ჩვეულებრივ, ჰიპერვოლემიური კანი თბილი და ოდნავ ნოტიოა პროგესტერონის გამო და შეიძლება მოახდინოს ჰიპოპერფუზიის ნიშნების შენიღბვა.</p>
<p>საშუალო არტერიული წნევა <80 მმ ჰგ</p> <p>ცენტრალური ვენური წნევა <6 მმ ჰგ</p> <p>ფერმკრთალი, ტენიანი, გრილი კანი</p>	<p>ცენტრალური ვენური კათეტერი ან დიდი დიამეტრის ინტრავენური წვდომა ზედა კიდურების რეგიონში, ქვედა კიდურებიდან ვენური დაბრუნების შეფერხების გამო.</p> <p>სითხის აღდგენა.</p> <p>რეკომენდებულია რინგერ ლაქტატი, მას აქვს პოტენციური მეტაბოლიზმის ბიკარბონატად. სისხლის პროდუქტების ტრანსფუზია არ უნდა მოხდეს იგივე ინტრავენური ხაზით. სისხლის პროდუქტები შეიძლება გადაისხას ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად, რინგერ ლაქტატისგან განსხვავებით, ამ დროს მცირდება ორსულებში ალკალოზის განვითარების რისკი.</p> <p>1 მლ დაკარგული სისხლი ჩაანაცვლეთ 3მლ სითხით ორსულობასთან დაკავშირებული ჰიპერვოლემიის კომპენსაციისთვის.</p>

	<p>სიფრთხილზე გამოიჩინეთ ფილტვის შეშუპების რისკის განვითარების გამო, რომელიც გამომწვეულია კოლოიდური ოსმოტური წნევის შემცირებით.</p> <p>გადახარეთ პაციენტი გვერდზე, მაშინაც კი თუ ის მოთავსებულია საიმობილიზაციო დაფაზე, რათა გააუმჯობესოთ ვენური დაბრუნება</p>
მეორეული შეფასება; გესტაციური ასაკი	გადაარჩინეთ დედის სიცოცხლე
ერთჯერადი ფეხმძიმობა/მრავალჯერადი ფეხმძიმობა	არ გადაადგილოთ ბავშვი
ორსულობის, ცოცხალი მშობიარობის, აბორტის რაოდენობა	ვაგინალური გამოკვლევის ჩატარება ამნიოტური მემბრანის მდგომარეობის დასადგენად;
მეანის სახელი	<p>თავიდან აიცილეთ ჭიპლარზე მანიპულირება სპაზმების რისკის გამო.</p> <p>Rh ფაქტორი</p> <p>გადაუდებელი მშობიარობა; ვაგინალური VS საკეისრო გზით მშობიარობა;</p>
პრენატალური გართულებები	
ვაგინალური დრენაჟი, სისხლდენა, თრომბები	
ნარსულში მუცლის ტკივილი ან საშვილოსნოს შეკუმშვა	

ნევროლოგიური ტრავმა

ორსულობის დროს ბურგის ტვინის დაზიანება შეიძლება იყოს მწვავე (ბოლოდროინდელი ტრავმისგან) ან ქრონიკული (არსებული დაზიანებისგან). საწყისი მკურნალობა ბურგის მწვავე ტრავმის დროს იგივეა, რაც არაორსულ პაციენტებში, სტეროიდული თერაპიის ჩათვლით. საშვილოსნოს ადეკვატური პერფუზიის შეფასება შესაძლებელია ნაყოფის გულისცემის მონიტორინგისა და საშვილოსნოს შეკუმშვის შემოწმებით. ბურგის ტვინის დაზიანების მქონე პაციენტებს, ისევე როგორც ორსულებს, აქვთ ღრმა ვენური თრომბოზის განვითარების მაღალი რისკი, რაც პროფილაქტიკური ანტიკოაგულანტების საჭიროებას მოითხოვს. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის

დარღვევა არ განაპირობებს მშობიარობის ფუნქციის დაქვეითებას; შესაბამისად, ზურგის ტვინის დაზიანების მქონე პაციენტებისთვის შესაძლებელია ვაგინალური მშობიარობა. T6 ზონაში მიღებული ტრავმის მქონე პაციენტებს აქვთ ვეგეტატიური დისრეფლექსიის (ADR) განვითარების რისკი და შეიძლება საჭირო გახდეს ვაგინალური მშობიარობა დახმარებით ან საკეისრო კვეთის ჩატარება. საშვილოსნოს სენსორული ნერვები ზურგის ტვინში მდებარეობს T11-L1 ზონაში; ქალებს, რომლებსაც აღნიშნულ ბათ ზურგის ტვინის დაზიანება T10-ზე ზემოთ, ვერ გრძნობენ საშვილოსნოს შეკუმშვას. მშობიარობის დასადგენად ისინი უნდა დაეყრდნონ ნაყოფის მონიტორინგს ან საშვილოსნოს პალპაციას, აგრეთვე სიმპტომებს, როგორცაა სუნთქვის გაძნელება და მუცლის ღრუს სპაზმები. რაც მთავარია, ვეგეტატიური დისრეფლექსია ხშირად ვლინდება მაშინ, როდესაც საშვილოსნო იკუმშება მშობიარობის დროს. სათანადო ანესთეზიით ან ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტებით შესაძლებელია ამ პრობლემის აღმოფხვრა, მაგრამ ბავშვის და პლაცენტის დაუყოვნებლივი გამოძევება კრიტიკულად მნიშვნელოვანია. თუ ზურგის ტვინის დაზიანება არის მძიმე, ვითარდება თავის ტვინის შეუქცევადი ტრავმული დაზიანება ან დედის ტვინის სიკვდილი, თუმცა ნაყოფი შეიძლება სიცოცხლისუნარიანი იყოს და განაგრძოს განვითარება საშვილოსნოში. ორსულობის შენარჩუნების საკითხი თავის ტვინის მუდმივი დაზიანების მქონე ან ტვინის სიკვდილით გარდაცვლილი დედისთვის კვლავ სადავო ეთიკურ საკითხად რჩება.

მუცლის ღრუს და მენჯის დაზიანებები

როგორც ადრე ითქვა, ავტოსაგზაო შემთხვევები წარმოადგენს ორსულობის დროს ბლავგი ტრავმის ძირითად მიზეზს. ღვედების არქონა ან უსაფრთხოების ღვედების არასწორი გამოყენება ზრდის მუცლის ღრუს დაზიანების ალბათობას, იწვევს დედის ჭარბ სისხლდენას და ამით ზრდის ნაყოფის სიკვდილიანობის რისკს. მენჯის სისხლძარღვების შევსება ზრდის რეტროპერიტონეალური სისხლდენის რისკს ქვედა მუცლის ტრავმის შემდეგ. ვინაიდან, საშვილოსნო დედის მუცლის ღრუს სტრუქტურებს გადაადგილებს, შეიძლება შეიცვალოს შემონმების ტრადიციული შედეგები და ტკივილის ადგილმდებარეობა. პერიტონეალური ნიშნები, როგორცაა სირბილე, სიმკვრივე და ზეწოლის უცაბედი დასუსტების დროს ტკივილის შეგრძნება არასანდო მაჩვენებლებია მუცლის შებერილობის გამო. ყველა აღნიშნულმა ფაქტორმა შესაძლებელია ხელი შეუწყოს მუცლის დაზიანებების მოგვიანებით გამოვლენას. ელენთის დაზიანებები უფრო ხშირია მესამე ტრიმესტრში, ხოლო სისხლის დაკარგვით გამოწვეული დაზიანება შეიძლება განვითარდეს სისხლძარღვების გადავსების შედეგად შედარებით მსუბუქი ტრავმის შემდეგაც კი. მუცლის ღრუს ტრავმა ორსულობის დროს ინტიმური პარტნიორის მხრიდან ძალადობის შედეგად მიყენებული ტრავმის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული სახეობაა. მოძალადე აკეთებს აქცენტს მუცლის არეში, მკერდზე და სასქესო ორგანოებზე. ამ ძალადობის შედეგად შესაძლოა დაზიანდეს პლაცენტა და გამოიწვიოს საშვილოსნოს ტრავმა.

რეპროდუქციული სისტემის დაზიანებები

ორსულობის 12 კვირამდე საშვილოსნო მენჯის ღრუს ორგანოა. საშვილოსნოს ზრდასთან ერთად, ის უზრუნველყოფს სხვა ორგანოების დაცვას, მაგრამ თვითონ უფრო დაუცველი ხდება დაზიანებისგან. საშვილოსნოს ან პლაცენტის პირდაპირი ტრავმა არღვევს დამცავ ჰემოსტაზს მიომეტრიუმიდან პლაზმინოგენური აქტივატორის, პლაცენტის თრომბოპლასტინის მომატებული კონცენტრაციის გამოყოფით. პლაცენტა ფუნქციონირებს როგორც, პასიური, დაბალი რემისტენტული სისტემა, რომელიც მოკლებულია ავტორეგულაციას და, შესაბამისად, აქვს მცირე ან საერთოდ არ აქვს კომპენსატორული მექანიზმები.

პლაცენტის მოშლა, რომელიც ჩვეულებრივ გვხვდება მუცლის ღრუს ტრავმის და მენჯის ძვლების მოტეხილობების შედეგად, შეიძლება განვითარდეს დაუყოვნებლივ, დაზიანებიდან 48 საათში ან 5 დღის განმავლობაში. იშვიათად ვლინდება საშვილოსნოს დაზიანება ან გახეთქვა, მაგრამ თუ ეს ხდება, იგი ჩვეულებრივ ორგანოს შიდა ნაწილში შეინიშნება ან წინა საკეისრო კვეთის ადგილას და იწვევს ნაყოფის სიკვდილს. მაშინაც კი, თუ ტრავმის შემდეგ არ გამოვლენილა დაზიანება, იზრდება სანაყოფე ბუშტის ნაადრევი გახეთქვის, ნაადრევი მშობიარობის, ნაყოფის ან დედის სისხლდენის, ნაყოფის დაზიანების ან სიკვდილის რისკი. კრიტიკულად მნიშვნელოვანია ტრავმირებული ორსული პაციენტების საავადმყოფოში გადაყვანა 24-48 საათის განმავლობაში ნაყოფის მონიტორინგის მიზნით, ფარული ტრავმის გამორიცხვის ან ტოკოლიტიკების მიზნოდების მიზნით.

ნაყოფის დაზიანება

ნაყოფი ჩვეულებრივ კარგად არის დაცული ამნიოტურ სითხეში, რომელიც დამცავ ფუნქციას ასრულებს ორსულისათვის და არბილებს მუცლის კედელს, შესაბამისად, ანაწილებს დაზიანების ძალას. უმეტეს შემთხვევაში, მცირე დაზიანების შედეგად, ნაყოფის სიცოცხლეს საფრთხე არ ემუქრება. დედის დაზიანების შედეგად ნაყოფის სიკვდილიანობის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი დედის სიკვდილია. ნაყოფის სიკვდილის მეორე მთავარი მიზეზია პლაცენტის აცლა. მართალია, ეს არ არის ხშირი შემთხვევა, მაგრამ ნაყოფის სიკვდილი დგება დედის სერიოზული დაზიანების არარსებობის შემთხვევაშიც კი. შესაძვე ტრიმესტრის განმავლობაში, ნაყოფის პირდაპირი დაზიანება უფრო ხშირია, რადგან საშვილოსნოს კედელი გათხელებულია და ამნიოტური სითხის რაოდენობა შეიძლება შემცირდეს და, შესაბამისად, ვერ ახერხებს დაზიანების ძალის შეწოვას. გარდა ამისა, ნაყოფის თავი შეიძლება გადაადგილდეს მენჯში; შედეგად, მენჯის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაყოფის თავის ქალის მოტეხილობა. ნაყოფის სიკვდილის შესაძლო პროგნოზირება კვლევის მიხედვით განსხვავებულია. დედის დაზიანების სიმძიმის სკალის ზრდა (ISS), დედის ჰიპოქსია და აციდემია, სისხლის ჩანაცვლების საჭიროება და დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების არსებობა განაპირობებს ნაყოფის სიკვდილიანობის ზრდას.

მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა

მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა (PPH) არის დედების სიკვდილიანობის გამომწვევი ძირითადი მიზეზი. ყველა ქალი ორსულობის 20-ე კვირის შემდეგ არის სისხლდენისა და მასთან დაკავშირებული გართულებების რისკის ქვეშ. ორსულობის შედეგად დედათა სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შეერთებულ შტატებში, შეადგენს დაახლოებით 7-10 ქალს ყოველ 100000 ორსულში. ეროვნული სტატისტიკის თანახმად, ამ სიკვდილიანობის დაახლოებით 8% გამომწვეულია მშობიარობის შემდგომი სისხლდენით.

რისკის ფაქტორები და მიზეზები

მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა, განიმარტება როგორც ჭარბი სისხლდენა, რომელიც იწვევს სხვადასხვა სიმპტომებს (სიფერმკრთალე, თავბრუსხვევა, სისუსტე, გულისცემის გახშირება, ოფლიანობა, შფოთვა, დაბნეულობა, შიმშილი, გონების დაკარგვა), ჰიპოვოლემიის ნიშნებს (ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, ოლიგურია, დაბალი ჟანგბადის გაჯერება 95% -ზე ნაკლები) ან ორივეს ერთად.

პრაქტიკაში, არსებობს ამ განმარტების გარდა სხვა განმარტებები მშობიარობის შემდგომი სისხლდენის აღწერის მიზნით, ისინი ქვემოთაა მოყვანილი და ახსნილია, თუ რატომ არის სათუო მათი გამოყენება პრაქტიკაში.

მშობიარობის შემდგომი სისხლდენის ყველაზე გავრცელებული განმარტებაა 500 მლ-ზე მეტი სისხლის დაკარგვა ვაგინალური მშობიარობის შემდეგ ან 1000 მლ-ზე მეტი სისხლის დანაკარგი საკეისრო კვეთის შემდეგ. ამ განმარტების არაადეკვატურობა გამოიკვეთა იმ კვლევებით, რომლებშიც სისხლის დაკარგვა შემომნდა სხვადასხვა ობიექტური მეთოდის გამოყენებით; გარდა ამისა, სავარაუდოდ ექიმებს გაუჭირდებათ დაკარგული სისხლის ოდენობის ობიექტური შეფასება.

მშობიარობის შემდგომი სისხლდენის კიდევ ერთი კლასიკური განმარტებაა მშობიარობის შემდგომი ჰემოგლობინის კონცენტრაციის 10%-ით შემცირება პრენატალურ დონესთან შედარებით. ამასთან, ეს არ არის კლინიკურად გამოსადეგი განსაზღვრება, რადგან სისხლის სწრაფი დაკარგვა საჭიროებს გადაუდებელ სამედიცინო დახმარებას ჰემოგლობინის კონცენტრაციის დაქვეითებამდე; გარდა ამისა, ლაბორატორიული ცვლილებები, რომლებიც არ წარმოადგენს საფრთხეს პაციენტისთვის, არ უნდა იქნეს გამოყენებული სამედიცინო გადაუდებელი საჭიროების განსაზღვრის მიზნით.

მშობიარობის შემდეგი სისხლდენა განპირობებულია მრავალი მიზეზით. რამდენიმე წყარომ შემოგვთავაზა “4 T”-ს გამოყენება, როგორც სიმბოლური ენის კომბინაცია სისხლდენის მიზეზების დამახსოვრების მიზნით. ესენია: 1) ტონუსი, 2) ქსოვილი, 3) ტრავმა და 4) თრომბოზი. ტონუსი არის საშვილოსნოს ატონია, რაც მშობიარობის შემდგომი სისხლდენის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია. საშვილოსნოს გადაჭარბებული დაძაბულობა, მედიკამენტებით გამოწვეული შეკუმშვა წარმოადგენს ატონიის მთავარ რისკ-ფაქტორებს. ქსოვილი გულისხმობს პლაცენტის სრული გამოძე-

ვების უკმარისობას, რაც ძირითადად გამოწვეულია პლაცენტის შეზღუდვით. სასქესო ტრაქტის ნებისმიერი დაზიანება მშობიარობის დროს ითვლება დაზიანებად. ტრავმა ასევე მოიცავს საკეისრო კვეთას, საშვილოსნოს გახეთქვას და საშვილოსნოს ყელის ან საშოს გვერდების ჭრილობებს. თრომბოზის გამოწვევი ანომალიები შეიძლება იყოს მანამდე არსებული ან შექმნილი. თრომბოციტოპენია შეიძლება განპირობებული იყოს მანამდე არსებულ სამედიცინო მდგომარეობით, როგორცაა იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურა, ან შექმნილი მეორადი HELLP სინდრომი, პლაცენტის განყვეტა, დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედება ან სეფსისი.

პრევენცია

კვლევებმა ცხადყო, რომ მშობიარობის მესამე ეტაპის აქტიური მართვა ამცირებს მშობიარობის შემდგომი სისხლდენის შემთხვევას და სიმძიმეს. აქტიური მართვა მოიცავს საშვილოსნოს კონტრაქტორული მედიკამენტების მიღებას (სასურველია ოქსიტოცინი) ბავშვის დაბადებისთანავე, ჭიპლარის ადრეულ კლიპირებას და გადაჭრას და ჭიპლარის მსუბუქი მოძრაობით მოზიდვას (ტარდება ორმხრივი ტრაქცია საშვილოსნოს ფუძის ჭიპისკენ, ხოლო ჭიპლარის ფეხებისკენ), როდესაც საშვილოსნო კარგად არის შეკუმშული (ბრენდტ-ენდრიუსის მანევრი). კვლევამ დაადასტურა, რომ ოქსიტოცინის ადრეული მიღება სასარგებლოა და ამცირებს მშობიარობის შემდგომი სისხლდენის რისკს 25%-მდე და სისხლის გადასხმის საჭიროებას 50%-მდე. წარმატებული მკურნალობისთვის აუცილებელია მშობიარობის შემდგომი სისხლდენის სწრაფი დადგენა და დიაგნოსტიკა. რეანიმაციული ზომების მიღება, ძირითადი მიზნების დიაგნოზირება და მკურნალობის სწრაფად დაწყება, ისე რომ მწვავე ჰიპოვოლემიის გართულებები არ გამოვლინდეს.

შემთხვევის განხილვა

პაციენტი გინეკოლოგიური პრობლემებით

პაციენტთა მოკლე ისტორია

ქალბატონი ს. არის 33 წლის, მას ჰყავს ერთი შვილი და ამ დღით საკეისრო კვეთით გააჩინა ვაჟი. ოპერაციის შემდეგ ქალბატონ ს-ს ამცივნებს, გრძნობს სისუსტეს და მუცლის ტკივილს; ტკივილის შესამსუბუქებლად მას გაუკეთდა მორფინი, მაგრამ მაინც უჩივის მუცლის არეში ტკივილს.

სამედიცინო შემონიშნა

ქალბატონი ს. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში შეიყვანეს ჰიპოტენზიით, გახშირებული სუნთქვით და ტაქიკარდიით. ის მოთენთილია, არ რეაგირებს და არ პასუხობს შეკითხვებს. ბოლო 4 საათის განმავლობაში შარდის გამოყოფა არ მომხდარა და შარდის კათეტერის მოთავსებისას მხოლოდ 10 მლ მუქი ქარვისფერი შარდი დაგროვდა.

დიაგნოსტიკური პროცედურები

საავადმყოფოში შემოყვანისას მისი სასიცოცხლო ნიშნებია: არტერიული წნევა 60/35 მმ ჰგ, გულისცემა 145 დარტემა / წთ (სინუსური ტაქიკარდია), სუნთქვის სიხშირე 30 ამოსუნთქვა / წთ, ტემპერატურა 36.8°C, ჰემოგლობინის დონე 5გ/დლ და თრომბოციტების დონე 30,000 / მკლ. ულტრაბგერითი კვლევით გამოვლინდა სითხის დიდი რაოდენობა მუცლის ღრუში.

სამედიცინო დიაგნოზი

ქალბატონ ს-ს აღენიშნება მუცლის ღრუს სისხლდენა.

კითხვები

1. რა ძირითადი შედეგების მიღწევას აპირებთ ამ პაციენტთან მიმართებაში?
2. რა პრობლემები ან რისკები უნდა აღმოიფხვრას ამ შედეგების მისაღწევად?
3. რა სამედიცინო ინტერვენციები უნდა განხორციელდეს გამოვლენილი პრობლემებისა და რისკების მონიტორინგის, პრევენციის, მართვის ან აღმოფხვრის მიზნით?
4. რა სამედიცინო ინტერვენციები უნდა განხორციელდეს პაციენტის ოპტიმალური ფუნქციონირების, უსაფრთხოების და კეთილდღეობის უზრუნველყოფის მიზნით?
5. ინფორმაციის მინოდების რომელ შესაძლო საჭიროებებს ითვალისწინებთ ამ პაციენტისთვის?
6. რა კულტურულმა და ასაკობრივმა ფაქტორებმა შეიძლება გავლენა მოახდინოს პაციენტის მკურნალობის გეგმაზე?

ბამოყენებელი ლიტერატურა:

- Johnshon-Coyle L, Jensen L, Sobey A. Peripartum cardiomyopathy: review and practice guidelines. *Am J Crit Care*. 2012;21(2):89.
- Abboud J, et al. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Internat J Cardiol*. 2007;118(3):L 295.
- Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:171.
- James AH, et al. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation*. 2006;113(12):1564.
- American Heart Association. 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;112(suppl IV):IV150.
- American Heart Association. 2010 American Heart Association guidelines for advanced cardiac life support. *Circulation*. 2010;122:172.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Chronic hypertension in pregnancy, ACOG practice bulletin no 125. *Obstet Gynecol*. 2012;119:396
- Habli M, Sabai B. Hypertensive disorders of pregnancy. In: Gibbs RS, et al, eds. *Danforth's Obstetrics and Gynecology*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2008.
- National High Blood Pressure Education Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183(1):S1.
- Clark S, et al. *Handbook of Critical Care Obstetrics: The Fetus and Mother*. 3rd ed. Boston: Blackwell Publishing Co; 2007.
- Gilbert E. *Manual of High Risk Pregnancy and Delivery*. 5th ed. St Louis: Mosby; 2011.
- Leeman L, Fontaine P. Hypertensive disorders of pregnancy. *Am Fam Physician*. 2008;78(1):93.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia, ACOG practice bulletin no 33. Washington, DC: ACOG; 2008.
- Chappell LC, et al. Adverse perinatal outcomes and risk factors for preeclampsia in women with chronic hypertension. A prospective study. *Hypertension*. 2008;51(4):354.
- Martin D. HELLP syndrome A-Z: Facing an obstetric emergency. In: Davidson M, et al, eds. *Old's Maternal-Newborn Nursing and Women's Health Across The Lifespan*. 9th ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson Prentice Hall; 2012.
- Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2008;11(2):359.

- Ghulmiyyah LM, Sibai BM. Managing an eclamptic seizure and its aftermath. *Contemporary OB/GYN*. 2006;51(3):54.
- Karumanchi SA, Lindheimer MD. Preeclampsia pathogenesis: triple A rating-auto-antibodies and antiangiogenic factors. *Hypertension*. 2008;51(4):991.
- Wang A, Rana S, Karumanch SA. Preeclampsia: the role of angiogenic factors in its pathogenesis. *Physiology*. 2009;24(3):147.
- Wen SW, et al. Folic acid supplementation in early second trimester and the risk of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198(1):45.
- Ross MG, et al. Eclampsia. <http://emedicine.medscape.com/article/253960-overview#a3>. Accessed July 20, 2021.
- Hay JE. Liver disease in pregnancy. *Hepatology*. 2008;47(3):1067.
- Clark S. Critical care obstetric. In: Gibbs RS, et al, eds.
- Danforth's Obstetrics and Gynecology. 10th ed. Philadelphia:
- Lippincott, Williams & Wilkins; 2008.
- Airoidi J, Weinstein L. Clinical significance of proteinuria in pregnancy. In: Davidson M, et al, eds. *Old's Maternal-Newborn*
- *Nursing & Women's Health Across the Lifespan*. 9th ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson Prentice Hall; 2012.
- Creasy RD, et al. *Creasy & Resnik's Maternal-Fetal Medicine. Principles and Practice*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
- Lindsey JL. Evaluation of fetal death, 2010. <http://emedicine.medscape.com/article/259165-overview>. Accessed April 18, 2020.
- Cole DE, et al. Acute respiratory distress syndrome in pregnancy. *Crit Care Med*. 2005;33:S269.
- Powrie R. Respiratory disease. In: James D, et al, eds. *High Risk Pregnancy: Management Options*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.
- Schatz M, et al. National Heart, Lung and Blood Institute: the relationship of asthma medication use in perinatal outcomes. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;113:1040.
- Montoro M. Pulmonary disorders in pregnancy. In: DeCherney A, et al, eds. *Current Diagnosis and Treatment Obstetrics and Gynecology*. 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2007
- Schatz M. Asthma. In: Queenan J, ed. *Management of High-Risk Pregnancies*. 5th ed. Malden, MA: Blackwell Publishing; 2007.
- Whitty J, Dombrowski M. Respiratory diseases in pregnancy. In: Gabbe S, ed. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2007.
- O'Sullivan BP, Freedman SD. Cystic fibrosis. *Lancet*. 2009;373:1891.

- Katkin JP. Cystic fibrosis: Clinical manifestations and diagnosis. <http://www.uptodate.com/hme/index.html>. Accessed April 17, 2020.
- American Lung Association. Trends in pneumonia and influenza morbidity and mortality. American Lung Association Research and Program Services Epidemiology and Statistics Unit April 2010. Author.
- Graves C. Pneumonia in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2010;53(2):329.
- Goldberg J, Smith R. Critical care obstetrics. In: DeCherney A, et al, eds. *Current Diagnosis and Treatment Obstetrics and Gynecology*. 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2007.
- Schwartz DR, Malhotra A, Weinberger SE. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: epidemiology, pathogenesis, and diagnosis, 2012. <http://UpToDate.com>.
- Laros R. Thromboembolic disease. In: Creasy R, Resnik R, eds. *Creasy & Resnik's Maternal-Fetal Medicine. Principles and Practice*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
- Pettker C, Lockwood C. Thromboembolic disorders. In: Gabbe S, et al, eds. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007.
- Pettker C, Lockwood C. Pathophysiology and diagnosis of thromboembolic disorders in pregnancy. In: Queenan J, et al, eds. *Management of High-Risk Pregnancies*. 5th ed. Malden, MA: Blackwell Publishing; 2007.
- Shaughnessy K. Massive pulmonary embolism. *Crit Care Nurs*. 2007;27(1):39.
- Schwartz DR, Malhotra A, Weinberger SE. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: Treatment. Literature review current through Jun 2012. [http:// www.uptodate.com/hme/index.html](http://www.uptodate.com/hme/index.html)
- Cooney M. Heparin-induced thrombocytopenia: advances in diagnosis and treatment. *Crit Care Nurs*. 2006;26(6):30.

თავი 38

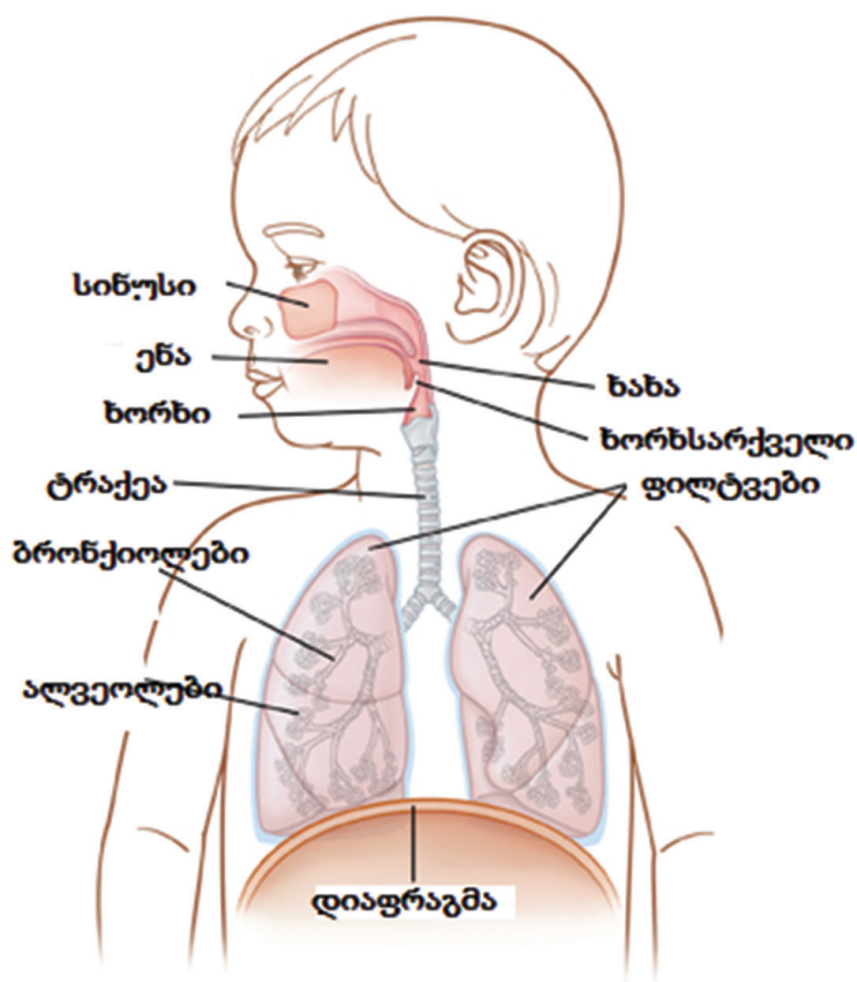
პედიატრიული პაციენტის მართვის თავისებურებები კრიტიკული მოვლის განყოფილებაში

რესპირატორული სისტემის პირველადი ფუნქციაა ორგანიზმში გაზთა ცვლისთვის ხელის შეწყობა. გაზთა ცვლისთვის რამდენიმე ელემენტია საჭირო. ნეიროქიმიური კონტროლი, მაგალითად, სუნთქვის სიხშირის, სიღრმისა და რიტმის რეგულაცია. ეს აკონტროლებს სასუნთქი კუნთებისკენ მიმართულ სიგნალებს, რომ შეიკუმშოს ან გაფართოვდეს გულმკერდის ღრუში. ეს გაფართოება ქმნის უარყოფით წნევას სასუნთქ გზებში, რაც იწვევს ჰაერის ფილტვებში გადასვლას. ჟანგბადის გადასვლა ფილტვებში ინჰალაციისას ხდება, ხოლო ნახშირბადის დიოქსიდის ნარჩენების ორგანიზმიდან მოშორება – ამოსუნთქვისას. გაზთა ცვლის ამ პროცესის სხვა კრიტიკული კომპონენტია ჯანსაღი საჰაერო გზები, ხოლო სხვა მნიშვნელოვანი ელემენტებია ალვეოლარულ-კაპილარული დიფუზია, ცირკულაცია და აირების ტრანსპორტი.

რესპირატორული სისტემის დისფუნქცია ჯანმრთელობის ხშირი პრობლემაა სიცოცხლის განმავლობაში. ჩვილები და მცირეწლოვანი ბავშვები განსაკუთრებით დაუცველები არიან რესპირატორულ სისტემასთან დაკავშირებული დაავადებების მიმართ, ასაკთან დაკავშირებული განსხვავებების გამო. ამ თავის მიზანია, ფიზიკური განმასხვავებელი ნიშნების აღწერა, სხვადასხვა რესპირატორული ცვლილებების შემოწმება ბავშვებსა და ჩვილებში და პედიატრიულ პოპულაციაში მედდის როლის განსაზღვრა.

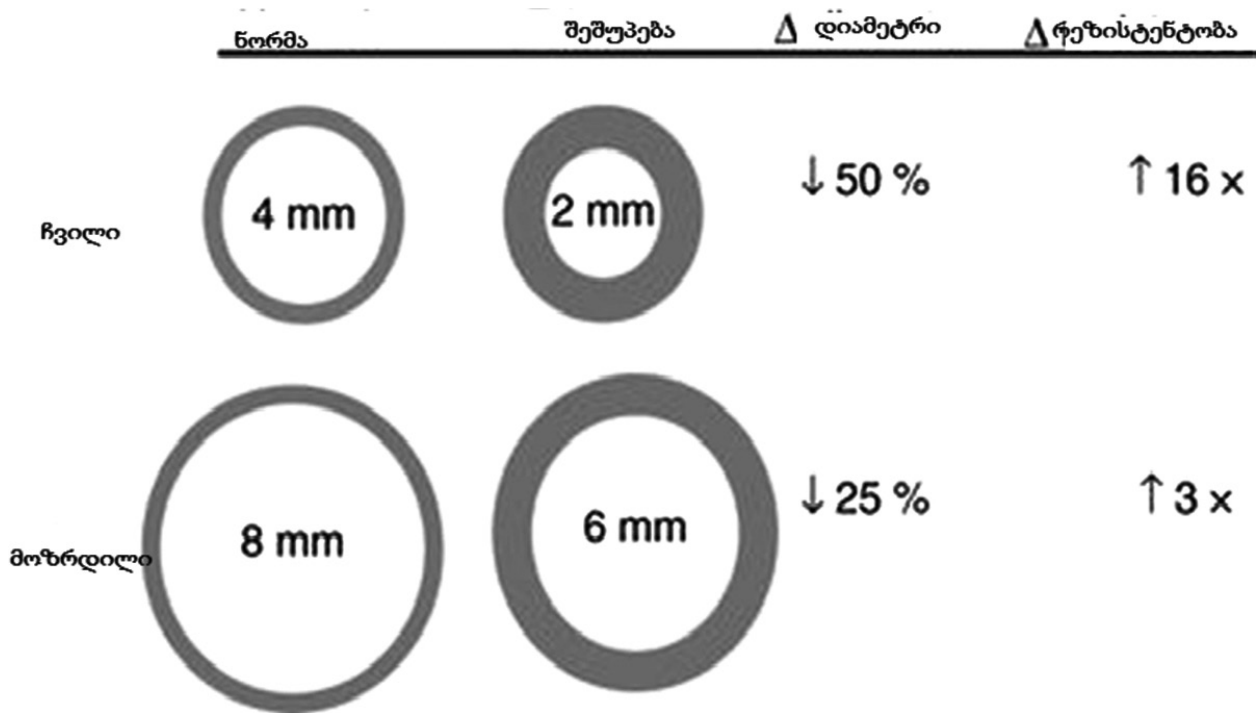
ანატომია და ფიზიოლოგია

განვითარების რამდენიმე ვარიაცია, პედიატრიულ პოპულაციაში, ზრდის შექნილი რესპირატორული სისტემის დისფუნქციის რისკს. მცირე ზომის სასუნთქი გზები, მცირე რაოდენობის ალვეოლები და გულმკერდის გაზრდილი მოცულობა სასუნთქი გზების ცვლილებების გამომწვევი წამყვანი ფაქტორებია. სურათი 38-1 გამოხატავს პედიატრიულ რესპირატორულ ტრაქტს.



სურათი 38.1 რესპირატორული ტრაქტი

ჩვილის ტრაქეა და ქვედა სასუნთქი გზები მოზრდილთან შედარებით მცირე ზომისაა. ჩვილის ან ახალგაზრდა ბავშვების სასუნთქი გზების ოდნავი შემცირებაც კი მნიშვნელოვნად ზრდის სასუნთქი გზების რეზისტენტობასა და სუნთქვას. სურათი 38.2 გამოხატავს განსხვავებას ჩვილისა და მოზრდილის სასუნთქ გზებში შეშუპებისა და ანთებითი პროცესებისას. ამ სტრუქტურული განსხვავების ეფექტი მცირდება ადრეული ბავშვობის შემდგომ, რადგან სასუნთქი გზების სანათური იზრდება ზომაში.



სურათი 38.2 პაერგამტარი გზების შედარება ბავშვებსა და ზრდასრულებში

ჩვილისა და მცირეწლოვანი ბავშვების ცხვირი, ნაზოფარინგი და ფარინგი მცირე ზომისაა და უფრო დაუცველია ობსტრუქციის მიმართ. შესაბამისად, ჩვილები ძირითადად ცხვირით სუნთქავენ. როდესაც ცხვირის ღრუ იბლოკება, ზედა რესპირატორულ ინფექციებთან ასოცირებული შეშუპებისა და დაგროვებული ლორწოს გამო, ხდება სუნთქვის გართულება.

დაბადებისას, გულმკერდის კედელი რბილი და დრეკადია, რადგან ჩვილის სასუნთქი კუნთები ჯერ კიდევ ბოლომდე არაა განვითარებული. ამ ფაქტორების შედეგია გულმკერდის ცუდი გაფართოება და ამოსუნთქვის ბოლოს ფილტვის შემცირებული მოცულობა, რაც ხელს უწყობს რესპირატორული დისტრესის გამოხატვას სასუნთქი გზების ცვლილებების მქონე ბავშვებში. ჩვილის დრეკადი გულმკერდის კედელი რესპირატორული დისტრესისას, გაფართოების მაგივრად, მოძრაობს შიგნით. რეტრაქციები შეიძლება გამოვლინდეს ნეკნების რბილი ქსოვილისა და სტერნუმის გარშემო, ჩასუნთქვისას, რომელიც ასოცირდება გაზრდილ რესპირაციასთან და სასუნთქი გზების ობსტრუქციასთან.

განვითარების სხვა ფაქტორებმაც შეიძლება გაზარდოს შემძენელი რესპირატორული ცვლილებების რისკი პედიატრიულ პოპულაციაში. ჩვილებსა და მცირეწლოვან ბავშვებს აქვთ მოუმწიფებელი იმუნური სისტემა, რაც მათი მიკროორგანიზმების ინვაზიის რისკს ზრდის. ასევე, მათ ყოფნა უწევთ სხვა ჩვილებთან და ბავშვებთან, რომელთაც რესპირატორული ინფექციები აქვთ. გარდა ამისა, ჩვილებში ხელის ხშირად პირში მოხვედრის აქტი, კიდევ უფრო ზრდის მათ მიდრეკილებას ინფექციებისადმი.

სურფაქტანტი ნაყოფის ორგანიზმში წარმოიქმნება და გესტაციის მე-20 კვირის-

ვის მაღალ დონეს აღწევს, მაგრამ ფილტვის ზედაპირზე მოგვიანებით გამოიყოფა. სულფაქტანტი შეიძლება გავზომოთ 28-ე – 32-ე გესტაციური კვირისთვის ამნიონურ სითხეში. დღენაკლულ ჩვილებს არასაკმარისი სურფაქტანტი აქვთ, ეფექტური ფილტვის ფუნქციონირებისთვის. ადეკვატური სურფაქტანტის გარეშე ამ ჩვილებს გაზრდილი რისკი აქვთ რესპირატორული დისტრესის სინდრომისა და ბრონქოპულმონალური დისპლაზიისა. ეგზოგენური სურფაქტანტის თერაპია დაბადებისას ეფექტურად ამცირებს ამ რესპირატორული ცვლილებების რისკს. მეტაბოლური მოთხოვნილებები და შესაბამისად ჟანგბადის მოხმარება, უფრო გაზრდილია ჩვილებსა და მცირეწლოვან ბავშვებში, ვიდრე მოზარდებში. შესაბამისად, ჩვილებსა და ბავშვებს აქვთ ჟანგბადის შეზღუდული მარაგი. ამ მიზეზის გამო, ჩვილებში სწრაფად ვითარდება ჰიპოქსია და რესპირატორული დისტრესი, როდესაც ჟანგბადის მოთხოვნილება აჭარბებს მომარაგებას (სამსახსოვრო 38.1).

სამახსოვრო 38.1 როგორ განსხვავდება მოზრდილთა და პედიატრიული ასაკის პაციენტების სასუნთქი სისტემა

- ბავშვები ფიზიკურად და ემოციურად უმწიფრები არიან.
- კლინიკურ საქმიანობაში ჩართულმა პირებმა „შეხედვით“ უნდა შეძლონ და მიხვდნენ ბავშვი ცუდად გრძნობს თუ არა თავს. ეს უნდა მოხდეს ბავშვის ფერის, აქტივობის დონის, რეაგირების დროისა, პოზიციისა და კვების თავისებურებების მიხედვით.
- ნორმალური სასიცოცხლო მაჩვენებლები, შესაძლოა სულაც არ იყოს ნორმალური სერიოზული ტრავმის დროს. ამ დროს ბავშვისთვის ტაქიპნიისა და ტაქიკარდიის ქონა ნორმალურია.
- გაუარესების ნიშნები შესაძლოა ძალიან სწრაფად წარმოიშვას.
- ნუთმოცულობის შენარჩუნება ბავშვებში, როგორც წესი, გულის რიტმზე დამოკიდებული. ბრადიკარდია ჰიპოქსემიაზე და გულის ნუთმოცულობის შემცირებაზე მეტყველებდეს.
- ჰუპოტენზია შესაძლოა დეკომენსაციისა და შოკის ერთადერთი ნიშანი იყოს.
- ძალიან მცირე ობსტრუქციამაც კი, შესაძლოა ძალიან გაზარდოს რეზისტენტობა.
- ბავშვის სითხის ბალანსის მონიტორინგი უწყვეტად.
- მედიკამენტების მიწოდება უნდა მოხდეს ბავშვის წონაზე დაყრდნობით.

შეფასება და ჟანგბადის მისაწოდებელი მოწყობილობები

ახალშობილებსა და ბავშვებში, სუნთქვის უკმარისობა, გულის უკმარისობასთან შედარებით, მეტად ხშირად გვხვდება. ბავშვი, რომელიც გონზეა და საჭიროებს რესპირატორულ მხარდაჭერას, ჟანგბადის მისაწოდებელი მოწყობილობა დიდი სიფრთხილით უნდა შეირჩეს, ვინაიდან დისკომფორტისა და შიშის ადეკვატურ მართვას (შემცირებას) კრიტიკულად დიდი მნიშვნელობა აქვს სუნთქვის ძალსიხმევის შემცირების თვალსაზრისით. 38. 1 ცხრილში, მოცემულია ჩვილებსა და ბავშვებში სუნთქვის უკმარისობის ნიშნები.

ცხრილი 38.1

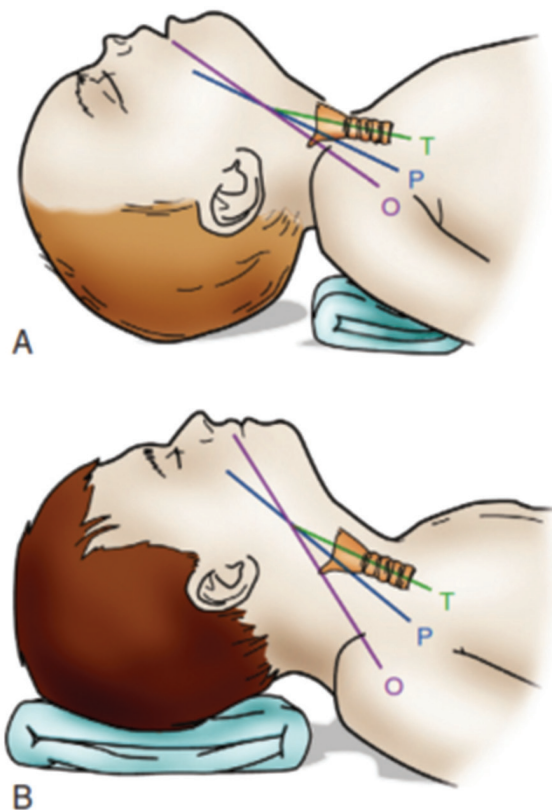
სუნთქვის უკმარისობის კლინიკური მაჩვენებლები ჩვილებსა და ბავშვებში

შეფასების არეალი	ფიზიკური მაჩვენებლები	განსახილველი საკითხები
სუნთქვის სიხშირე	ჩვილი: > 60 / წთ; ბავშვი: > 38 / წთ; ნელა ან არარეგულარულად;	ტაქიპნოე, ჩვეულებრივ, ჩვილ ბავშვთა სუნთქვის უკმარისობის პირველი ნიშანია; დაღლილობა რესპირატორული დისტრესის ძირითადი ხელშემწყობი ფაქტორია; გვიანი ნიშნები: აპნოე, ქოშინი ან აგონოური სუნთქვა;
მექანიკა	რეტრაქციები (ნეკნთაშუა, გავის ზედა, მკერდის უკანა განყოფილება); პარადოქსული მოძრაობები (გულმკერდი შიგნით და მუცელი გარეთ); დიაფრაგმის დაღლილობის ნიშნები;	
	„ხრუტუნი“;	ხორხის ხვრელის დახურვა, რათა წარმოიქმნას „აუტო PEEP“ ისე, რომ ალვეოლები ღია დარჩეს ამოსუნთქვის ბოლოს;
	მსტვინავი სუნთქვა;	ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ნიშანი;
	ხიხინი;	ქვედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ნიშანი;
ჰაერის შესვლა	იცვლება არა სუნთქვის ხმიანობის სიმკვეთრე არამედ რეზონანსობა;	გულმკერდის გაფართოება ზოგჯერ ძლივს შეიმჩნევა ახალშობილში, რომელსაც აღენიშნება ნორმალური, სპონტანური სუნთქვა.

		<p>გულმკერდის პატარა, თხელი კედელი ატარებს სუნთქვით ხმიანობას ფილტვების ნებისმიერი უბნიდან, თუნდაც გულმკერდში სითხის ან ატელექტაზის დროს.</p> <p>მოისმინეთ ორმხრივი სუნთქვის ხმა, ილლიის ფოსოების მიმართულებით, რადგან ეს არის ორი ყველაზე დაშორებული წერტილი.</p>
<p>ფერი ან ტემპერატურა გულის შეკუმშვის სიხშირე</p>	<p>ძირითადად, აღინიშნება გაცივება, სიფერმკრთალე ან ციანოზი ;</p> <p><5 წელი: <60 ან> 380 დარტყმა / წთ;</p> <p>5.10 წელი: <60 ან> 160 დარტყმა / წთ;</p> <p>> 10 წელი: <50 ან> 138 დარტყმა / წთ;</p>	<p>პერიფერიული ცვლილებები შეიძლება იყოს ნორმალური ჩვილში ან ახალშობილში;</p> <p>ჩვილს და ბავშვს აქვთ დარტყმის სიხშირის გაზრდის შემზღვეველი შესაძლებლობა; ამიტომ, ჰიპოქსემიის დროს, გულისცემა იზრდება გულის წუთ მოცულობის გასაუმჯობესებლად. თუ ბრადიკარდია აღინიშნება კარდიო რესპირატორული აშლილობის არსებობის შემთხვევაში, გულის გაჩერება შეიძლება გარდაუვალი აღმოჩნდეს;</p>
<p>ნევროლოგიური მდგომარეობა</p>	<p>ჩვილი: ჰიპოტენზია;</p> <p>ბავშვი: გალიზიანება;</p> <p>ცნობიერების დონის დაქვეითება;</p>	<p>ჰიპოქსიის ნიშანი ჩვილებში;</p> <p>ჰიპოქსიის ადრეული ნიშანი, რომელიც ხშირად ვლინდება მშობლების ამ ტკივილის მიმართ შემცირებული რეაგირებით;</p>

საჰაერო გზების პოზიციონირება

ბავშვის ანატომიის ცოდნა აუცილებელია პაციენტისთვის საჰაერო გზების სწორი პოზიციონირებისთვის. ანატომიურად დიდი კეფის გამო, უმჯობესია, თუ 2 წლამდე ასაკის ჩვილის ან ახალშობილის შემთხვევაში მხრების ზედა ნაწილში პატარა რულონს ან პირსახოცის მოვათავსებთ; ამასთან ყბა უნდა იყოს ოდნავ გაშლილ, ჩასუნთქვის მდგომარეობაში. თავის ასეთი მდგომარეობა ათავისუფლებს ენას და ხელს უწყობს უკანა ხახის და ტრაქეის გახსნას. 6 თვემდე ბავშვისთვის, თავის სწორი მდებარეობის მიუხედავად, შესაძლოა თავიდან ვერ ავიცილოთ მსხვილი ენის ყელის უკანა ნაწილში ჩაბრუნება. არ უნდა იქნას გამოყენებული პირის ღრუს სასუნთქი საშუალებები, თუ ჩვილი უკონო მდგომარეობაში არ არის, რადგან სასუნთქი მილების წვერმა შეიძლება გამოიწვიოს ლარინგოსპაზმის სტიმულირება ხორხის უფრო მაღალი მდგომარეობის შედეგად. შედარებით უფროს ბავშვს უნდა ჰქონდეს დაკეცილი პირსახოცი თავის ქვეშ, გაშლილი კისრის მდგომარეობაში შენარჩუნების მიზნით. სურათი 38.3 ასახავს ჩვილისა და ბავშვის თავის სწორად მოთავსებას. გონზე მყოფ ბავშვს უნდა შეეძლოს სასურველი პოზიციის არჩევა საჰაერო გზების განვლადობის შენარჩუნების მიზნით.



სურათი 38.3

წყარო: Urden et al (2014) Critical Care Nursing

ოქსიგენოთერაპიის სახარჯი მასალა

ჟანგბადის მრავალი მონყობილობის გამოყენება შესაძლებელია როგორც მოზრდილებისთვის, ასევე ბავშვებისთვის (ცხრილი 38.2). ასეთია მაგალითად ჟანგბადის „ჰუდი“ 1 წლამდე ჩვილებისთვის (იხ. სურათი 38.4). ჰუდი არის გამჭვირვალე პლასტმასის ყუთი, რომელიც თავსდება თავის ირგვლივ და უზრუნველყოფს სრულ ვიზუალურ ხედვას და სხეულზე წვდომას. ჟანგბადის კიდევ ერთი მონყობილობაა ჟანგბადის კარავი (სურათი 38.5), რომელიც უფრო იშვიათად გამოიყენება და ჟანგბადის შორიდან მიწოდების მილები (სურათი 38.6), საიდანაც ჟანგბადის ნაკადის დინება ხდება ბავშვის სახიდან 2.3 დიუმის მოშორებით. ჟანგბადის რეალური პროცენტული მაჩვენებლის არაპროგნოზირებადობის გამო, ბავშვი არასდროს უნდა დარჩეს უყურადღებოდ, მილების საშუალებით, ჟანგბადის მიწოდების მეთოდის გამოყენების შემთხვევაში. ჟანგბადის ნიღბები შეიძლება აღიზიანებდეს ბავშვს და აწუხებდეს, რადგან ნიღბი მჭიდროდ ეკვრის პაციენტს საკმარისი ჟანგბადის მიწოდების მიზნით. ასაკით შედარებით უფროსი ჩვილებისა და ბავშვებისთვის ერთ-ერთი ვარიანტია ნაზალური კანულის გამოყენება. ეს მეთოდი საშუალებას აძლევს ბავშვს ისაუბროს და იკვებოს თავისუფლად.



სურათი 38.4 ჟანგბადის „ჰუდი“

წყარო: <https://images.app.goo.gl/4zBWkSRVGKX45Src6>



სურათი 38.5 ჟანგბადის ტენტი

წყარო: <https://images.app.goo.gl/yk1kNrDgg1jgH6mU7>



სურათი 38.6 ჟანგბადის მიმწოდებელი მილი

წყარო: <https://images.app.goo.gl/87HHqpqxHfkjmg5P8>

ჟანგბადის მინოდების შესაბამისი მონყობილობა განისაზღვრება პაციენტის ასაკის, ბავშვის ზომის, ინსპირაციული ნაკადის სიჩქარისა და (სასიცოცხლო მოცულობა, მილილიტრი წამში [მლ / წმ]) ჩასუნთქული ჟანგბადის ფრაქციის (Fio₂) მიხედვით. ჟანგბადის მინოდებისთვის საჭირო მონყობილობები შეიძლება დაიყოს ორ განსხვავებულ კლასად: დაბალი ნაკადის და მაღალი ნაკადის მონყობილობები. დაბალი ნაკადის (ცვალებადი ნაკადი) მონყობილობები ვერ უზრუნველყოფენ საკმარისი ჟანგბადის ნაკადს. ეს საშუალებას აძლევს ბავშვს ჩასუნთქვისას მოიხმაროს ოთახის ჰაერი დამატებითი ჟანგბადით. Fio₂, რომელსაც ბავშვი იღებს, დამოკიდებულია პაციენტის სუნთქვის სიხშირეზე და სასიცოცხლო მოცულობაზე. მაღალი ნაკადის (ფიქსირებული სიძლავრის) მონყობილობებს შეუძლიათ უზრუნველყონ ჟანგბადის ნაკადის სიჩქარე, რომელიც ემთხვევა ან აღემატება ბავშვის ინსპირატორულ ნაკადს. ეს უზრუნველყოფს უფრო მაღალი Fio₂-ის მუდმივ მინოდებას. პაციენტის მკურნალობის ფარგლებში, მნიშვნელოვანია ბავშვის (რომელიც იმყოფება ოქსიგენოთერაპიაზე) ხშირი მონიტორინგი და მეთვალყურეობა, ასევე, ჟანგბადის მისაწოდებელი სახარჯი მასალის, ნაკადის (ლიტრი წუთში [ლ / წთ]), Fio₂-ისა და პაციენტის ჟანგბადის მიმართ რეაქციის დაკვირვება და ჩანერა. როგორც წესი, გამოიყენება ორი ტიპის მანუალური ამბუს პარკი: თვითრეგულირებადი და ნაკადზე დამოკიდებული (სურათი 38.7 და სურათი 38.8). თვითრეგულირებადი ჩანთები არ საჭიროებს ჟანგბადის წყაროს ვენტილაციისთვის, მაგრამ დინებაზე დამოკიდებულ ჩანთებს სჭირდება ჟანგბადის ნაკადი.



სურათი 38.7 თვითრეგულირებადი ამბუს პარკი

წყარო: <https://www.mercurymed.com/neonatal/?fbclid=IwAR1CpqrPVwigU4si0JkrGh9xA6wLanN8cTelkovaDY3SpSuUk2ZNTdBZ4E>



სურათი 38.8 ნაკადდამოკიდებული ამბუს პარკი

წყარო: <https://www.mercurymed.com/neonatal/?fbclid=IwAR2K8jezWqM3zthA01itGPYgZKdMyY6NChmSFDzW4IW4QcQHxq3OLf3hVnc>

ამბუს პარკი, რომელიც აღჭურვილია ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევის (PEEP) გამბარებიანი სარქველებით, უწყვეტი დადებითი სასუნთქი გზების წნევის (CPAP) უზრუნველყოფის მიზნით, არ გამოიყენება სპონტანური სუნთქვის მქონე ბავშვთან იმავე მიზეზით, რაც ზემოთ იყო განხილული. ნაკადით რეგულირებადი ამბუს პარკს არ აქვს ნაკადის სარქველები, რომლებიც უნდა გაიხსნას ჩასუნთქვის დროს და ამიტომ შესაძლებელია ოქსიგენოთერაპიის, PEEP-ს და CPAP-ის წარმოება ჩვილებთან ან ბავშვებთან, რომლებიც იმყოფებიან სპონტანურ სუნთქვაზე. წნევის მანომეტრი მაგრდება ამბუს პარკზე პიკური ინსპირატორული წნევის გასაზომად. სავენტილაციო ნიღბები იზომება ბავშვში, ისევე როგორც მოზრდილებში, ცხვირისა და შუბლის შეერთების წერტილიდან ნიკაპის ბოლომდე. ჩვილის ან ბავშვისთვის სწორი ზომის ნიღბის გამოყენება მნიშვნელოვანია საკმარისი ჟანგბადის მიწოდებისა და პაციენტის ადეკვატური ვენტილაციისთვის.

ცხრილი 38.2 ჟანგბადის მიწოდება და ჟანგბადის მისაწოდებელი სახარჯი მასალები ჩვილებსა და ბავშვებში

მონწყობილობა	მიწოდება	სადისკუსიო საკითხები
ნაზალური კანულა	ჩვილი	წუთმოცულობა, ინსპირატორული და ექსპირატორული დრო, პირით სუნთქვა ჩვილებში, ჩასუნთქული ჟანგბადის %, განსხვავებით მოზრდილებისგან.

	ბავშვი	დაბალი ნაკადის ჟანგბადის მონყობილობებით FiO2 ის მიწოდება არაა მიზანშეწონილი. მოახდინეთ ტიტრაცია პაციენტის სატურაციის მიხედვით.
ჟანგბადის ჰუდი	10-15 ლ/წთ, თითქმის 100% იანი ჟანგბადი	გამოიყენეთ ახალშობილებში <1 წელზე ბავშვებში.
ჟანგბადის მიწოდებელი მილი	10-15 ლ/წთ	უკეთესად იტანენ ბავშვები, ვიდრე ნიღბით ოქსიგენაციისას. ეს მეთოდი არის ჟანგბადის მიწოდების მოკლე კურსი. ჟანგბადის ტიტრაცია უნდა მოხდეს ჟანგბადის კონცენტრაციის მიხედვით.
მარტივი ნილაბი	0.4-0.5 FiO2	ერთდროულად მოიხმარს ოთახის ჟანგბადსაც. FiO2 არ მოდის კორელაციაში მაღალი ნაკადის მონყობილობებთან.
რეზერვუარინი ნილაბი	0.9-0.95 FiO2	ჟანგბადის მიწოდებისას არ ხდება ოთახის ჰაერის შერევა, მიწოდებული O2 ის ნაკადი განისაზღვრება ბავშვის ვენტილაციით წუთში.
თვითრეგულირებადი ამბუს პარკი	ჩვილი <3 თვე: 0.25ლ ამბუს მოცულობა 3 თვე-4 წელი: 0.5 ლ ამბუს მოცულობა ბავშვი 5-10 წელი – 1ლ ამბუს მოცულობა >10 წელი: 1.5 ლ ამბუს მოცულობა	

ნაკადდამოკიდებული ამბუს პარკი	სპონტანური სუნთქვისას. წუთმოცულობა 3X სპონტანური სუნთქვის არ არსებობისას 8-10 ლ/წუთში	დააყენეთ O2 ის ნაკადი იმ დონეზე, რომელიც საჭიროა სასურველი ვენტილაციის დონის მისაღწევად.
პიკური ინსპირატორული წნევა	<= 20-30 სმ H2O	
სავენტილაციო ნიღბის ზომა	<6 თვეზე: 0 6 თვე-3 წელი: 1 3-6 წელი:2 >6 წელი:3	ნიღაბი ისე უნდა მოერგოს სახეზე პაციენტს, როგორც მოზრდილებში.

ენდოტრაქეული ინტუბაცია

პროცედურა

პედიატრიული პაციენტისთვის ენდოტრაქეული მილის მოთავსება და მართვა მნიშვნელოვანია სუნთქვის უკმარისობის მქონე პაციენტის სასუნთქი გზების შენარჩუნებისათვის (ცხრილი 38.3). ასევე, აუცილებელია ბავშვის პრეოქსიგენაცია ინტუბაციამდე. ამბუს პარკით ვენტილაცია ეფექტური საშუალებაა ბავშვის ვენტილაციისთვის. ინტუბაციის მცდელობები არ უნდა აღემატებოდეს 30 წამს თითო მცდელობაზე, ბავშვის გულისცემის ან ზოგადი გაუარესების თავიდან აცილების მიზნით. სამხსოვრო 38.2 გვთავაზობს ფორმულებს, როგორც სახელმძღვანელო მითითებებს პედიატრიულ პაციენტებში ენდოტრაქეული მილის შეფასებისთვის. მნიშვნელოვანია შესაფერისი ზომის პედიატრიული აპარატურის გამოყენება. მრავალი დაწესებულება იყენებს გრძელ ან ფერად კოდირებულ რეანიმაციულ ცხრილებს, როგორცაა ბროსლოუს სისტემა. 38.9 სურათზე ნაჩვენებია ბროსლოუს ცხრილი.

მოწყობილობა	3-5კგ	6-7კგ	8-9კგ	10-11კგ	12-14კგ	15-18კგ	19-23კგ	24-29კგ	30-36კგ
რესუსიტაციის ჩანთა		ჩვილი/ბავშვი	ჩვილი/ბავშვი	ბავშვი	ბავშვი	ბავშვი	ბავშვი	ბავშვი	მოზრდილი
ჟანგბადის ნიღაბი (NRB)		პე-დიატრიული	პე-დიატრიული	პე-დიატრიული	პე-დიატრიული	პე-დიატრიული	პე-დიატრიული	პე-დიატრიული	პედიატრიული/მოზრდილთა

აირგამ- ტარი (მმ)									
ლარინ- გოს- კოპის დანის ზომა		1 სწო- რი	1 სწო- რი	1 სწო- რი	2 სწო- რი	2 სწო- რი	2 სწო- რი ან მოკა- უჭებუ- ლი	2 სწო- რი ან მოკა- უჭებუ- ლი	3 სწო- რი ან მოკა- უჭებუ- ლი
ენდოტ- რაქე- ლაური მილი (მმ)		3.5 მან- ჟეტის გარეშე 3.0 მან- ჟეტით	3.5 მან- ჟეტის გარეშე 3.0 მან- ჟეტით	4.0 მან- ჟეტის გარეშე 3.5 მან- ჟეტით	4.5 მან- ჟეტის გარეშე 4.0 მან- ჟეტით	5.0 მან- ჟეტის გარეშე 4.5 მან- ჟეტით	5.5 მან- ჟეტის გარეშე 5.0 მან- ჟეტით	6.0 მან- ჟეტით	6.5 მან- ჟეტით
ენდოტ- რაქე- ალური მილის მოთავ- სების სიღრმე (სმ)	3 კგ-9- 9.5 4 კგ- 9.5-10 5კგ 10- 10.5	10.5- 11	10.5- 11	11-12	13.5	14-15	16.5	17-18	18.5- 19.5
ასპირა- ციული კათეტე- რი		8	8	10	10	10	10	10	10-12
BP მან- ჟეტი	ნეონა- ტალუ- რი #5/ ახალ- შობი- ლის	ჩვილი/ ბავშვი	ჩვილი/ ბავშვი	ბავშვი	ბავშვი	ბავშვი	ბავშვი	ბავშვი	ბავშვი/ მობრ- დილი
IV კათე- ტერი		22-24	22-24	20-24	18-22	18-22	18-20	18-20	16-20
IO (ga)		18/15	18/15	15	15	15	15	15	15
NG ზონ- დი		5-8	5-8	8-10	10	10	12-14	14-18	16-18
შარდის კათეტე- რი	5	8	8	8-10	10	10-12	10-12	12	12

გულმ- კერდის მილი		10-12	10-12	16-20	20-24	20-24	24-32	28-32	32-38
-------------------------	--	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

სურათი 38.9 ბროსლოუს ცხრილი

* ნაცრისფერი სვეტისთვის გამოიყენეთ ვარდისფერი ან წითელი აღჭურვილობის ზომები, თუ ზომა მითითებული არ არის.

„გულის ამერიკული ასოციაციის“ 2010 წლის სახელმძღვანელო პრინციპების საფუძველზე, საავადმყოფოში შეიძლება გამოყენებულ იქნას ენდოტრაქეალური მილი მანჟეტით ან მანჟეტის გარეშე.

ბროსლოუს ცხრილი გვაძლევს საშუალებას, ბავშვის თხემიდან ტერფამდე ზომის მიხედვით ვივარაუდოთ ბავშვის წონა და იმ მონაცემებისა და მედიკამენტების დოზები, რომლებიც აუცილებელია გულ-ფილტვის რეანიმაციისას.

ენდოტრაქეალური მილის სწორად მოთავსების შემთხვევაში, მისი ზედა წვერი უნდა იყოს 1.2 სმ-ით მაღლა ტრაქეის კარინადან, მაგრამ არ უნდა სცდებოდეს ზემოთ პირველ ნეკსს. ბავშვის ინტუბაციის შემდეგ, უნდა შემოწმდეს ორმხრივი სუნთქვის ბგერები ილიის ფოსოში, გულმკერდის ბილატერალურ ექსკურსიასთან ერთად. ბავშვის გულმკერდში მოისმინება ბგერების სუსტი გადაცემა იმ შემთხვევაში, თუ ინტუბაცია საყლაპავშია განხორციელებული. მილის მოთავსების პირველადი დადასტურება ორმხრივი სუნთქვის ხმების გატარებითა და გულმკერდის ბილატერალური ექსკურსიით ხდება, ხოლო შემდეგ ტარდება ნახშირორჟანგის დეტექცია CO2 დეტექტორით. ეს მონაცემები აფიქსირებს CO2-ის გამოყოფას ექვსი ჩასუნთქვის შემდეგ. ენდოტრაქეალური მილის სწორი მოთავსების დამატებითი დამადასტურებელი ნიშანია კაპნოგრაფიის მრუდი. გულის გაჩერების დროს შეიძლება CO2 არ აღინიშნებოდეს და ის არ გამოვლინდეს მაშინაც კი, თუ ენდოტრაქეალური მილი სწორად არის ჩადგმული, რადგანაც CO2 ის მოხვედრას ფილტვებში, ესაჭიროება გულის პერფუზიონული რიტმი. გულმკერდის რენტგენოგრაფია ტარდება ენდოტრაქეული მილის ჩაყენების შემდეგ, მილის სწორი სიღრმისა და მდგომარეობის დადასტურების მიზნით.

ენდოტრაქეული მილის ამოვარდნა შეიძლება უფრო ადვილად განვითარდეს ახალშობილებში ან მცირეწლოვან ბავშვებში და გამოიწვიოს პაციენტის მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესება. ენდოტრაქეული მილის წვერი მაღლა იწევა კისრის მაღლა აწევის ან თავის გვერდზე გადაბრუნებისას და პირიქით, ენდოტრაქეული მილი ქვევით გადანაცვლდება კისრის მოხრის შემთხვევაში. იმის გამო, რომ ტრაქეა მცირეწლოვან ბავშვებში მოკლეა, ენდოტრაქეული მილის გადაადგილებამ ზემოთ ან ქვემოთ, შეიძლება მილის ამოვარდნა ან ბრონქის ინტუბაცია გამოიწვიოს. ტრაქეალური სეკრეტი და ნახველის საცობი უფრო მარტივად ახშობს მცირე დიამეტრის ენდოტრაქეული მილის ფოსოს. პაციენტის მომვლელი ექთნის მიერ მილის შემოწმება კრიტიკულად მნიშვნელოვანია ბავშვის ენდოტრაქეული მილის შეუფერხებელი ფუნქციონირებისთვის.

ექთანმა და რესპირატორულმა თერაპევტმა უნდა უზრუნველყონ, რომ ბავშვის ენდოტრაქეული მილი დარჩეს სწორ მდგომარეობაში, რათა შეინარჩუნოს ჟანგბადის საკმარისი მიწოდება და ვენტილაცია. ინტუბირებული პედიატრიული პაციენტის მწვავე გართულების მიზეზები შეიძლება გავიხსენოთ DOPE (D: displacement of the tube; O: obstruction of the tube; P: pneumothorax (or other air leak); E: equipment failure) მენომონიკური ასოციაციების გამოყენებით:

D: მილის გადაადგილება

O: მილის ობსტრუქცია

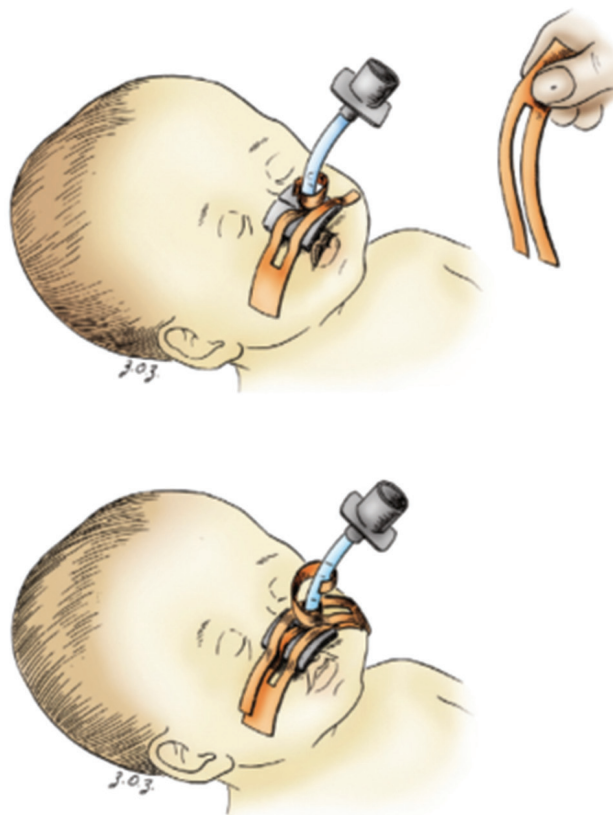
P: პნევმოთორაქსი (ან აირის სხვა გაჟონვა)

E: აღჭურვილობის გაუმართაობა

სასანაცო აპარატი და ამბუს პარკი უნდა იყოს ხელმისაწვდომი რეანიმაციისთვის ზემოთ ჩამოთვლილი ინტუბაციური გართულებების გამოვლენის შემთხვევაში.

ენდოტრაქეული და ნაზოტრაქეული მილების დამაგრება

ჩვილის ან ბავშვის შემთხვევაში, ანატომიურად პატარა სტრუქტურების გამო, ენდოტრაქეული მილის დამაგრება მნიშვნელოვანი გამოწვევაა. შემთხვევითი ექსტუბაციის სიხშირის შემცირების მიზნით, აპრობირებულია ორ ფრთიანი (Y- ფორმის) აბრეშუმის ლეიკოპლასტირის გამოყენება (სურათი 38.10).



სურათი 38.10 ენდოტრაქეული მილის ფიქსაცია გაყოფილი ლენტით

წყარო: Urden et al 2014

ვინაიდან ბავშვის კანი მგრძობიარეა, ლეიკოს კანზე დამაგრებით, იგი შესაძლოა ადვილად გაღიზიანდეს. გაღიზიანების შესამცირებლად, დამატებით შესაძლოა გამოიყენოთ რბილი, ფორებიანი სახვევი (იხ. სურათი 38.11).



სურათი 38.11 ფორებიანი სახვევი

წყარო: <https://bmcnurs.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12912-018-0274-2>

ენდოტრაქეალური მილის სწორი პოზიციის უზრუნველყოფის მიზნით სუნთქვის ხმები უნდა შემოწმდეს მილზე ლეიკოს გამოყენებამდე ან მის შემდეგ, არსებობს, ენდოტრაქეალური მილის ფიქსაციის აპარატები, მაგრამ ჩვილებისა და ბავშვებისათვის საჭირო ზომა ნაკლებად ხელმისაწვდომია. ამასთან, მილის დამაგრების რომელიმე მეთოდის დანერგვას, სამწუხაროდ ენდოტრაქეალური მილის გადაადგილების შემთხვევების შემცირება არ მოჰყოლია.

სამახსოვრო 38.2

- ენდოტრაქეალური მილის ზომა
 - ჩვილებისა და ახალშობილებისათვის: ასაკი: 1-დან 2 წლამდე = 3,5 მმ;
 - 2 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებისთვის: (ასაკი წლებში + 16) ÷ 4;
 - ნებისმიერი ასაკისთვის: ბავშვის პატარა თითის გარშემოწერილობის შედარება ენდოტრაქეალური მილის გარე დიამეტრის ზომასთან;
 - მანუეტის მილი: გარე დიამეტრი ნახევარი ზომით მცირე, ვიდრე შესაბამისი ზომის უმანუეტო საინტუბაციო მილი;
- ჩასმის სიღრმე
 - კბილებიდან შუა ტრაქეამდე: ენდოტრაქეალური მილის შიდა დიამეტრი X 3;
- მანუეტის წნევა
 - მცირე რაოდენობით ჰაერის გაღინება ხმის ნაპრალის საშუალებით.

ცხრილი 38.3 საინტუბაციო და ტრაქოსტომის მილების ზომების გზამკვლევი

	3 თვე	6 თვე	1 წლის	3 წლის	6 წლის	8 წლის	12 წლის	16 წლის
ფაქტორები	6 კვ	8 კვ	10 კვ	15 კვ	20 კვ	25 კვ	40 კვ	60 კვ
ენდოტრაქეალური მილის ზომა (მმ)	3.0- 3.5	3.5- 4.0	4.0- 4.5	4.5- 5.0	5.0- 5.5	6.0 c/u	7.0 c/u	7.0- 8.0 c
ლარინგოსკოპის დანა	0-1 s	0-1 s	1 s	2 s	2 s	2 s/c	3 s/c	3 s/c
სტილეთი (fr)	6	6	6	6	14	14	14	14
სასანაციო ზონდი	6-8	8	8	8-10	10	10-12	12-14	12-14
ტრაქეოსტომია								
ზომა (მმ)	0	1	1-12	4	4	4	6	6
შიდა დიამეტრი (მმ iD)	3.4	3.7	3.7- 4.1	5	5	5	7	7
სიგრძე	4	4.1	4.1- 4.2	4.6	4.6	6.7	6.7	6.7

მექანიკური ვენტილაცია

დღესდღეობით გამოიყენება მრავალი სახის მექანიკური ვენტილაცია (მაგ., მაღალი სიხშირის, ოსცილაციური ანუ რხევითი, რეაქტიული ვენტილაცია JET ventilation), მაგრამ ჩვილებისა და ბავშვების უმეტესობისთვის სტანდარტული წნევის სავენტილაციო სისტემა მიმდინარეობს მოცულობის ან წნევის-კონტროლის მქონე რეჟიმით. ვენტილაციის ტიპის შერჩევა დამოკიდებულია ბავშვის სიმალლეზე, წუთში სავენტილაციო მოთხოვნებზე და ფილტვების ელასტიურობაზე.

უფროსი ასაკის ბავშვებისთვის ყველაზე ხშირად გამოიყენება სინქრონული, ხანგამოშვებითი მანდატორული ვენტილაცია (SIMV). ჩვილებში წნევის დამხმარე ვენტილაცია, ასევე, გამოიყენება სხვა რეჟიმებთან ერთად, სპონტანური სუნთქვის ხელშეწყობის მიზნით, განსაკუთრებით, მოხსნის დროს. სინქრონიზებული სავენტილაციო რეჟიმის ზოგიერთი ტიპი გამოიყენება მხოლოდ ჩვილებისა და ბავშვების ვენტილაციისთვის. დღესდღეობით გამოიყენებულ სავანტილაციო აპარატებს, აქვთ ნაკადის სენსორი, რომელიც სპეციალურადაა შექმნილი ჩვილებისთვის. სამახსოვრო 38.3 აღწერს ბავშვებისთვის და ჩვილებისთვის იდეალურად შესაფერის ვენტილატორის მახასიათებლებს.

ვენტილატორისა და პაციენტის სინქრონულობის დარღვევას შეიძლება ჰქონდეს რამდენიმე მიზეზი. ჰერინგ-ბრეიერის რეფლექსი არის ვაგალური რეფლექსი, რომე-

ლის დროსაც დადებითი წნევის ზემოქმედებით ფილტვის გაბერვისას იწყება მყისიერი ამოსუნთქვა, შესაბამისად, ჩაფუშული ფილტვი იწვევს ჩასუნთქვის სტიმულაციას. აპნოემ ან სწრაფმა ამოსუნთქვამ ვენტილატორის ინსპირატორული ციკლის დროს შეიძლება ასევე გამოიწვიოს ასინქრონია. მოზრდილთა ვენტილატორების გამოყენებამ, რომელიც არ არის შესაფერისი ჩვილებისთვის ან ბავშვებისთვის, შეიძლება გამოიწვიოს ასინქრონია. მცირეწლოვან ბავშვებში, სასუნთქი მოცულობის შემცირება და სუნთქვის სიხშირის გაზრდა უზრუნველყოფს სუნთქვის უკმარისობის კომპენსირებას.

სამახსოვრო 38.3 პედიატრიული ვენტილატორის მახასიათებლები

სპეციფიკაციები

- მოცულობის, წნევის ან დროის ციკლოზობისა და ვენტილაციის შერეული რეჟიმების ქონა
- ასისტირებულ/კონტროლირებადი CPAP, PSV, SIMV
- სასუნთქი მოცულობა 20-450 მლ/ჩასუნთქვა (წუთში ვენტილაცია 0.4-0.6 ლ/წთ)
- სუნთქვის სიხშირე 1-1000 წუთში (მაღალი სიხშირის სასუნთქი მოცულობა, ასევე სასურველია)
- ვარიაბელური ინსპირატორული ნაკადი 0.5-40 ლ/წუთში
- ვარიაბელური ინსპირატორულ/ექსპირატორული ნაკადი
- მართვადი პიკური ინსპირატორული წნევა (10-80 მ H₂O სვეტისა)
- ადეკვატური დატენიანება
- PEEP/CPAP

ვიზუალური ინდიკატორები

- პროქსიმალური საჰაერო გზის წნევა
- პროქსიმალური საჰაერო გზის ტემპერატურა
- ჩასუნთქული ჟანგბადის ფრაქცია
- ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის დროები
- სასუნთქი მოცულობა
- ვენტილაცია წუთში

განგაშის სიგნალები

- მაღალი და დაბალი წნევა
- აპნოე
- PEEP-ის დაკარგვა
- კვების წყაროს გათიშვა
- ჟანგბადის წყაროს შეწყვეტა
- მაღალი ტემპერატურა
- ბრუნვის ხარვეზი
- გამომავალი პორტები, რომლითაც შესაძლებელი იქნება ცენტრალურ მონიტორზე დაკავშირება

ასინქრონიამ შეიძლება გამოიწვიოს ჟანგბადის ცუდი მიწოდება, ვოლუტრამვა. გამოხატული ასინქრონიის დროს საჭიროა სედაცია, ნერვულ-კუნთოვანი ბლოკადით ან მის გარეშე. ვინინგისა და ექსტუბაციის პროცედურებისთვის არსებობს გარკვეული სახელმძღვანელო მითითებები (ცხრილი 38.4). დადებითი წნევის ვენტილაციის შეწყვეტისთვის გამოიყენება სინქრონული, ხანგამოშვებითი მანდატორული ვენტილაცია (SIMV) წნევის დამხმარე ვენტილაციასთან ერთად (PSV), ვინინგს მიზენიბისთვის. PSV აძლევს ბავშვს მეტად აკონტროლოს სუნთქვა და ამ შემთხვევაში ასინქრონია არ წარმოადგენს პრობლემას. 38.4 ცხრილში მოცემულია ვინინგისა და ექსტუბაციის კრიტერიუმები. დამატებითი ჟანგბადის მომარაგება შესაძლებელია ცხვირის კანულის საშუალებით, სავენტილაციო ნიღბით ან ჟანგბადის ჰუდით. ექსტუბაციის შემდეგ არაინვაზიური სავენტილაციო მოწყობილობები, როგორცაა ცხვირის ან სახის CPAP შეიძლება იყოს მკურნალობის საშუალება პაციენტისთვის, მაგრამ შეიძლება საჭირო გახდეს რეინტუბაცია, თუ არაინვაზიურმა მეთოდმა ვერ უზრუნველყო ადეკვატური ოქსიგენაცია.

ზოგიერთ შემთხვევაში, ბავშვს შეიძლება დასჭირდეს პირის ღრუს ან ცხვირის ინტუბაცია.

ცხრილი 38.4 ვინინგისა და ექსტუბაციის კრიტერიუმები

- მენტალური სტატუსის გაუმჯობესება
- ხველისა და ღებინების რეფლექსის გაჩენა
- ცხელების არ არსებობა
- თავისუფალი სუნთქვა
- ნორმალური მჟავა-ტუტოვანი ბალანსი
- ოქსიჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერება $\geq 90\%$ ან $\text{PaO}_2 \geq 60 \text{ mm Hg}$ (თუ არ არის ციანოზური გულის მანკი)
- ჩასუნთქული ჟანგბადის ფრაქცია (FiO_2) < 0.5
- $\text{PEEP} < 7 \text{ სმ H}_2\text{O}$
- $\text{PCO}_2 < 65 \text{ მმ ვწყ}$
- ჰემოდინამიკური სტაბილურობა
- სტაბილური ვენტილაციური მხარდაჭერა ≥ 24
- უახლოესი 12 საათის განმავლობაში პაციენტთან არ იგეგმება რაიმე ქირურგიული ჩარევა

ექსტუბაციის გართულებები

მცირეწლოვან ბავშვს შეიძლება განუვითარდეს ექსტუბაციის შემდგომი კრუპი. სასუნთქი გზების შეშუპების გამოვლინებებია ხმის ჩახლეჩა, სტვენითი სუნთქვა ან ძლიერი ხველა, რომელიც იწყება დაუყოვნებლივ ან ექსტუბაციიდან 3 საათში. მკურნალობის სანყისი ნაბიჯია ბავშვის სიმშვიდის შენარჩუნება. თუ შესაძლებელია, პროცედურები უნდა შეწყდეს და ექთანს შეეცადოს ბავშვის დამშვიდებას და ტირილის პრევენციას,

რათა თავიდან იქნეს აცილებული სასუნთქი გზების დამატებითი რეზისტენტობის შექმნა. დამატებით დატენიანებული ჟანგბადი ბავშვს უნდა მიეწოდოს ექსტუბაციის შემდეგ დაუყოვნებლივ. უფრო მძიმე სიმპტომების მკურნალობა შესაძლებელია რაციმული ეპინეფრინით და ინტრავენური ან ინჰალაციური სტეროიდული თერაპიით. ექტუბაციის შემდეგ, აუცილებელია, ახლოს იმყოფებოდეს გამოცდილი პერსონალი და ინტუბაციისათვის საჭირო აპარატურა, განმეორებითი საჭიროების შემთხვევაში.

ტრაქეოსტომია

ტრაქეოსტომიის ჩატარება აუცილებელია ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ანატომიური ანომალიების დროს, ხანგრძლივი ვენტილაციის ან ფილტვის ეფექტური განმენდის პარალელურად. ბავშვების უმეტესობა, რომელთაც ტრაქეოსტომია სჭირდებათ, 1 წელზე მცირე ასაკის არიან, ხოლო ბიჭებში უფრო მეტი შემთხვევა ვლინდება. ტრაქეოსტომია რეკომენდებულია, თუ უფროსი ასაკის ბავშვი 2-3 კვირაზე მეტხანს რჩება ინტუბირებული. ბავშვებისთვის ხელმისაწვდომია რამდენიმე ტიპის ტრაქეოსტომიის მილი, ერთკანულიანი მილები ყველაზე პოპულარულია სტაციონარული მკურნალობისთვის, რადგან მათ მცირე გართულებები აღენიშნებათ. სილიკონის მილები რეკომენდებულია ჩვილებისა და ბავშვებისათვის, რადგან ის უფრო დამყოლია და ტრაქეის გადაადგილებისას იკეცება უმანჟეტო მილები ჩვეულებრივ, სასურველია გამოყენებულ იქნეს პედიატრიულ პაციენტებში, სუბგლოტარული სტენოზის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით. ყურადღებით უნდა შეირჩეს ტრაქეოსტომიის მილის დიამეტრი, რათა არ დაზიანდეს ტრაქეის კედელი, მინიმუმამდე დავიდეს სუნთქვის მუშაობა და, თუ ეს შესაძლებელია, უზრუნველყოს ჰაერის ტრანსლარინგეალური დინება.

ტრაქეოსტომიის გართულებები შეიძლება დავყოთ იმ შემთხვევების მიხედვით, რომელიც ხდება ადრეულ ან გვიან ეტაპზე. ადრეული გართულებები შეიძლება გამოვლინდეს ოპერაციის დროს და პირველი ტრაქეოსტომიის მილის შეცვლამდე. გამოკვლევების მიხედვით დადგინდა, რომ კანულის ბლოკადა ყველაზე გავრცელებული ადრეული გართულებაა. გვიანი გართულებები ვლინდება მილის პირველი შეცვლის შემდეგ. რამდენიმე ყველაზე მნიშვნელოვანი გართულება, რომელიც გვიან ეტაპზე იჩენს თავს, არის განმეორებითი ტრაქეიტი (ტრაქეის ლორწოვანი გარსის ანთება), შემთხვევითი დეკანულაცია, კანულის ობსტრუქცია, იოგქვეშა სტენოზი, სუპრასტომალური ობსტრუქცია და ტრაქეის წყლული.

თუ უნებლიე დეკანულაცია მოხდა ახალი ტრაქეოსტომიის დროს, მილის ჩანაცვლება შეიძლება გართულდეს. თუმცა, ბავშვთან, რომელსაც ხანგრძლივად ჰქონდათ ტრაქეოსტომია, შემთხვევითი დეკანულაციის შემდეგ ტრაქეის მილის ხელახლა ჩასმა შედარებით მარტივია, რადგან სტომა კარგად არის ფორმირებული. გადაუდებელი აუცილებლობის შემთხვევაში, პაციენტის სანოლთან უნდა ინახებოდეს დამატებითი ტრაქეოსტომიის მილი (ბავშვის ზომის შესაბამისი) და ობტურატორი, აგრეთვე დამატებით, ნახევარი ზომით მცირე მილი. ტრაქეომალაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს ბექდისებრი ხრტილის კოლაფსი, რაც მილის ამოღების შემდეგ ზედა სასუნთქი გზე-

ბის ობსტრუქციას ავითარებს. ზოგიერთ შემთხვევაში, სასუნთქი გზების აღდგენა შესაძლებელია მხოლოდ ქირურგიული გზით. რიგ შემთხვევებში შესაძლებელია უფრო მცირე ზომის ენდოტრაქეალური მილის ჩასმა სტომაში;

ბრონქოლიტი

ბრონქოლიტი არის ერთ-ერთი დაავადება, რომელიც საკმაოდ გავრცელებული მდგომარეობაა ახალშობილებში, ჩვილებსა და 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ბრონქოლიტი არის ტერმინი, რომელიც გამოიყენება იმ მდგომარეობის აღსაწერად, რომელიც უარყოფითად მოქმედებს ქვედა სასუნთქ გზებზე და იწვევს მცირე სასუნთქი გზების ობსტრუქციას. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადება გამოირჩევა შედარებით დაბალი სიკვდილიანობით (200-500 შემთხვევა წელიწადში), ის არის ჩვილების ჰოსპიტალიზაციის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი. ამასთან, ბრონქოლიტი არის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დიაგნოზი ბავშვებში, რომლებიც ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში რესპირატორული უკმარისობის სინდრომით იმყოფებიან. დაავადებას ახასიათებს ლორწოვანი გარსის შეშუპება, ანთება, ლორწოს გაზრდილი წარმოება და ეპითელური უჯრედების რღვევა. ეს იწვევს ბრონქოლების ობსტრუქციას, რის შედეგადაც ვითარდება ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია. აუსკულტაციის დროს, ჩასუნთქვის ბოლოს, ისმის მცირე ტკაცუნის ხმა და ამოსუნთქვისას შეინიშნება ხიხინი. ეს კლინიკური სურათი ვლინდება 1 წლამდე ასაკში, ჰოსპიტალიზაციაში შემთხვევათა უმეტესობა ხდება სიცოცხლის პირველი 6 თვის განმავლობაში. რესპირატორულ სინციტიალური ვირუსი (RSV) ვირუსული ბრონქოლიტის გამომწვევი ყველაზე გავრცელებული მიზეზია და ის 2 წლამდე ასაკის თითქმის ყველა ბავშვში ვლინდება. ვირუსული ბრონქოლიტის შემთხვევები ზამთრის შუა რიცხვებში და ადრე გაზაფხულზე ჩნდება. რესპირატორულ-სინციტიალური ვირუსი ძალიან გადამდებია და ის შეიძლება გავრცელდეს ჰაერწვეთოვანი გზით. ჯანდაცვის პერსონალის ხელების სრულყოფილი დაბანა არის ყველაზე მნიშვნელოვანი ნაბიჯი საავადმყოფოში შეძენილი ინფექციების თავიდან ასაცილებლად სხვა პაციენტებში ან პერსონალში.

პათოფიზიოლოგია

რესპირატორულ სინციტიალური ვირუსული ინფექცია მთლიანობაში დაბალი სიკვდილიანობით გამოირჩევა, მაგრამ გულის თანდაყოლილი დაავადებების მქონე ინფიცირებულ ჩვილებს შორის სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 38%-ს შეადგენს. 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში რესპირატორულ სინციტიალური ვირუსული ინფექციების 38%-მდე შემთხვევა შესაძლოა ქვედა სასუნთქი გზების ინფექციებში გადაიზარდოს. კისტოზური ფიბროზის ან ბრონქოპულმონარული დისპლაზიის მქონე ადამიანები, ისევე როგორც დასუსტებული იმუნური სისტემის მქონე ადამიანები, იმყოფებიან უფრო მძიმე ავადმყოფობის განვითარების სერიოზული რისკის ქვეშ. რესპირატორულ სინციტიალური ვირუსიდან გამოჯანმრთელების შანსი მაღალია, მაგრამ სასუნთქი გზების დაავადების შედეგად დარჩენილი ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს ინფიცირებიდან რამდენიმე წლის შემდეგ. რესპირატორულ სინციტიალური ვირუსი

მოიცავს რესპირატორული ეპითელიუმის ანთებას, რაც იწვევს ნეკროზს. ეპითელიუმი იცვლება არამოციმციმე (არაცილიარული) ქსოვილით. ლორწოვანი შეშუპება ნარმოქმნება ლიმფოციტური ინფილტრატებით და სხვა ალვეოლური ნარჩენების შედეგად. ობსტრუქცია ხდება იმის გამო, რომ ლორწოვანი გამონადენი და ნარჩენები არ გამოიყოფა მოციმციმე ეპითელიუმის არარსებობის გამო. ვლინდება ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის რეზისტენტობა, აგრეთვე სავენტილაციო და პერფუზიული შეუსაბამობები, რაც იწვევს ჰიპოქსემიას და CO₂-ის გარკვეულწილად შეკავებას. შესაძლო მექანიზმში, სავენტილაციო და პერფუზიული შეუსაბამობების გარდა, არის ჰიპოვენტილაცია, რაც ჩვილ ბავშვთა სუნთქვის მუშაობის მნიშვნელოვანი ზრდის შედეგად ხდება.

დაავადების სიმპტომური შეფასება

ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის პირველი სიმპტომები ცემინება და რინორეაა. ხშირ შემთხვევაში, ბავშვის ინფიცირება ოჯახის წევრისგან ხდება. ინფიცირებიდან 2-3 დღის შემდეგ ვლინდება სუნთქვის გახშირება, ხველება, ცხვირის ნესტოების დაბერვა, გულმკერდის რეტრაქციები, ცემინება, გაღიზიანება და კვების გაძნელება. ცხელება და ხიხინი შეიძლება არ გამოვლინდეს. ბრონქიოლური ობსტრუქციის დაწყების შემდეგ, პაციენტებში სუნთქვითი მუშაობა იზრდება. ეს იწვევს კუნთების დაღლილობას და სუნთქვის უკმარისობას, თუ სუნთქვის მუშაობა აჭარბებს პაციენტის სუნთქვის კუნთების შესაძლებლობას. ახალშობილები ცუდად იტანენ სუნთქვის უკმარისობას და კუნთოვანი ბოჭკოების მოუმწიფებლობის გამო მალევე იფიტებიან.

მკურნალობა

ბრონქიოლიტის მკურნალობის დროს ჟანგბადი კვლავ მთავარ თერაპიულ საშუალებად რჩება, სუნთქვის მუშაობის და ჟანგბადზე მოთხოვნილების შესამცირებლად. დაავადების სიმძიმიდან გამომდინარე, ახალშობილს შეუძლია მიიღოს დამატებითი დამატენიანებელი ჟანგბადი ნიღბის, ცხვირის სასუნთქი გზების მუდმივი დადებითი წნევა (ფილტვის ჰიპერინფლაციის მიუხედავად) ან მექანიკური ვენტილაციის საშუალებით. რესპირატორულ სინციტიალური ვირუსი იწვევს სასუნთქი გზების ობსტრუქციას და ვერც ერთმა თერაპიამ ვერ შეძლო ამ ობსტრუქციას სწრაფი აღმოფხვრა.

ასთმური სტატუსი

პათოფიზიოლოგია

ასთმა არის სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებითი დაავადება, სადაც მრავალი უჯრედი და უჯრედული ელემენტი, მათ შორის, პოხიერი უჯრედები ეოზინოფილები, T ლიმფოციტები, ნეიტროფილები და ეპითელიოციტები მონაწილეობს. მწვავე ასთმას ახასიათებს პროგრესირებადი ხიხინი, ხველა, ქოშინი, სუნთქვის გაძნელება ან ყველა ამ სიმპტომის კომბინაცია; ასთმა განისაზღვრება, როგორც დაავადება, რომელიც ვლინდება სასუნთქი გზების ანთების, შეშუპებისა და სასუნთქი გზების ჰიპერეაქტიულობის შედეგად. ანთება ამ დაავადების პათოგენეზის ძირითად მიზეზად მიჩნევა.

შესაბამისად, ასთმის მკურნალობა მიზნად ისახავს სასუნთქი გზების ანთების შემცირებას. ანთებითი რეაქციის ტრიგერი განსხვავდება თითოეული ბავშვისთვის. თუმცა ნებისმიერი ტრიგერის შემთხვევაში, დაუყოვნებლივი რეაგირება არის ბრონქოსპაზმი და გლუვი კუნთების შეკუმშვა, რომელიც სასუნთქ გზებში სხვადასხვა ანთებითი უჯრედული მედიატორების გამოყოფითაა გამოწვეული. თუ ეს ადრეული ეტაპი არ რეაგირებს ბეტა 2 აგონისტებზე, გვიანი ფაზა გამოვლინდება ტრიგერის პირველადი შემოქმედებიდან დაახლოებით 6-9 საათში. ეს გამოიწვევს მედიატორი უჯრედების კონცენტრაციის გაზრდას სასუნთქ გზებში, უჯრედების შეღწევას სასუნთქ გზებში და შეშუპების, ლორწოს სეკრეციის, ბრონქოსპაზმისა და გლუვი კუნთების შეკუმშვის განვითარებას. მკურნალობის გარეშე ბავშვს შეიძლება განუვითარდეს ატელექტაზი და ლორწოვანი გარსით სასუნთქი გზების გამავლობის სრული დახშობა.

დაავადების სიმპტომური შეფასება

ახალშობილებში მწვავე ასთმის შეფასება განსხვავდება უფროსი ასაკის ბავშვისგან, ანატომიური და ფიზიოლოგიური განსხვავებების გამო. ახალშობილებში ფიზიოლოგიური ცვლილებები შეიძლება სწრაფად შეიცვალოს სუნთქვის უკმარისობით. ასთმის ზოგიერთი ეპიზოდის დროს აუცილებელია პოსპიტალიზაცია. მძიმე შემთხვევების დროს ბავშვი შეიძლება საუბრობდეს მხოლოდ მოკლე ფრაზებით ან საერთოდ არ ჰქონდეს ვერბალური კომუნიკაცია. ასთმის მძიმე ეპიზოდი საჭიროებს ინტენსიურ მკურნალობას ინტუბაციითა და სავენტილაციო აღჭურვილობით.

მკურნალობა

ასთმით დაავადებული პედიატრიული პაციენტების სტანდარტული მკურნალობა გულისხმობს ჟანგბადის, ბეტა-ადრენორეცეპტორების, კორტიკოსტეროიდებისა და ანტიქოლინერგული საშუალებების გამოყენებას. ფარმაკოლოგიური თერაპია ინიშნება სასუნთქი გზების ანთების შემცირების კონცეფციიდან გამომდინარე. ბეტა-ადრენორეცეპტორების აგონისტები ასთმის მკურნალობის პირველი რიგის პრეპარატებია. ბეტა აგონისტები, რომლებიც ინიშნება სასუნთქი გზების გლუვი კუნთის ბეტა 2 რეცეპტორებისთვის (მაგ., ალბუტეროლი, ლევალბუტეროლი), გამოიყენება ბეტა 1 გულის რეცეპტორების სტიმულირების თავიდან აცილების მიზნით. ამ მედიკამენტებს იღებენ პერიოდულად ან უწყვეტად. ანტიქოლინერგული საშუალებები ბეტა აგონისტებთან ერთად აუმჯობესებს ფილტვების მუშაობას ბავშვებში, განსაკუთრებით, სკოლის ასაკის პაციენტებში. ეს პრეპარატები ამცირებს ბრონქიალურ ტონუსს და სეკრეციას. ყველაზე ხშირად გამოყენებული ინჰალაციური ანტიქოლინერგული საშუალებაა იპრატროპიუმ ბრომიდი. ეს პრეპარატი სინთეზურად მუშაობს ბეტა აგონისტებთან ბრონქოდილატაციის გაუმჯობესებისა და გახანგრძლივების მიზნით. იპრატროპიუმ ბრომიდი უნდა დაინიშნოს ალბუტეროლთან ერთად შესხურების სახით. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა სასუნთქი გზების ანთების მკურნალობის მნიშვნელოვანი საშუალებაა. კორტიკოსტეროიდების მიღება შესაძლებელია ენტერალურად ან პარენტერალურად. ორივე მეთოდი თანაბრად ეფექტურია ასთმის სამკურნალოდ.

კორტიკოსტეროიდების მაქსიმალური ეფექტი თითქმის იგივეა, რაც ნებისმიერი მკურნალობის დროს. პედიატრიულ პაციენტებში ასთმის მკურნალობის გადადება დაუშვებელია შეზღუდული ინტრავენური წვდომის გამო. მაგნიუმის სულფატი ინტრავენურად გამოიყენება ბავშვებში, როგორც დამხმარე თერაპია, რადგან იგი ადუნებს გლუვ კუნთებს პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ მწვავე ან სიცოცხლისათვის საშიში ასთმის შეტევები. მაგნიუმი არის ფიზიოლოგიური კალციუმის ანტაგონისტი, რომელიც პირდაპირ შეიწოვს კუნთებში კალციუმს, რაც იწვევს გლუვი კუნთების მოდუნებას. მაგნიუმის სულფატი (12-დან 50 მგ / კგ) ინიშნება ინტრავენურად, ჩვეულებრივ, 20 წუთის განმავლობაში.

ასთმური დაავადების მქონე ბავშვის ინტენსიური მკურნალობა გულისხმობს დატენიანებული ჟანგბადის გამოყენებას, 95%-ზე მეტი ჟანგბადის გაჯერების შესანარჩუნებლად ფარმაკოლოგიურ თერაპიასთან ერთად. ჰელიოქსი არის 80% ჰელიუმის და 20% ჟანგბადის ნარევი, რაც მას ჰაერთან შედარებით, უფრო მსუბუქს ხდის. მისი გამოყენება არ იწვევს გვერდით მოვლენებს და აუმჯობესებს ბავშვის მდგომარეობას. არაინვაზიური პოზიტიური წნევის ვენტილაციის გამოყენებით ცხვირის კბილაკების ან ნიღბის საშუალებით, შეიძლება თავიდან ავიცილოთ ინტუბაცია. ხელოვნური ვენტილაციის გამოყენების აუცილებლობაზე მიანიშნებს ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა სუნთქვის კუნთების დაღლილობა, მკვეთრად შესუსტებული სუნთქვა ან სუნთქვის უკმარისობა, პარადოქსური პულსი 20.38 მმ გ-ზე მეტი, ცნობიერების დონის გაუარესება და ჟანგბადის პარციალური წნევა (PaO₂) 70 მმ ჰგ-ზე ნაკლები. ბავშვი და ოჯახი უნდა იყვნენ ინფორმირებულნი მკურნალობის მიდგომებისა და გეგმის შესახებ. ასთმის მქონე პედიატრიული პაციენტები, სათანადო და ეფექტური მკურნალობის შემთხვევაში, მალევე უბრუნდებიან თავიანთ ნორმალურ მდგომარეობას.

სიცოცხლისათვის საშიში უეცარი მოვლენა

პათოფიზიოლოგია

სიცოცხლისათვის საშიში შემთხვევა არის ეპიზოდი, რომელიც ხასიათდება აპნოეს კანის ფერის შეცვლის, კუნთების ტონის გამოხატული ცვლილებებისა და ხუთვის შეგრძნებით ან პირღებინებით. მიიჩნევა, რომ ახალშობილებში სიცოცხლისათვის საშიში შემთხვევა არის აპნოური ეპიზოდი, რომელიც გამოხატულია სიფერმკრთალით ან ციანოზის კომბინაციით და კუნთოვანი ტონუსის დაკარგვით, რაც მოითხოვს გულ-ფილტვის გადაუდებელი რეანიმაციის ჩატარებას. ასეთი ეპიზოდების დადგომა დაკავშირებულია მრავალ სახვადასხვა მდგომარეობასა და გარემოებასთან, მათ შორისაა ჩვილთა გასტრო ესოფაგიალური რეფლუქსი და ჩვილის მუცელზე წოლა.

სიცოცხლისათვის სახიფათო უეცარი შემთხვევის ყველაზე დიდი მარჯვენა უკავშირდება (30%) ნაწლავის ქრონიკულ ვოლვულუსს (ნაწლავის გადახლართვა). ნაწლავების ქრონიკული ვოლვულუსი არის მდგომარეობა, როდესაც კუჭის მთელი ნაწილი ან მისი ნაწილი ბრუნავს ფიზიოლოგიურ დიაპაზონზე მეტად. ახალშობილებში ეს მდგომარეობა ადვილად შეიძლება განვითარდეს კუჭის გარშემო სუსტი ლიგამენტების გამო. ამან შეიძლება გამოიწვიოს დიდი რაოდენობით გაზების დაგროვება და

კუჭის ზევით აწევა, რაც აუარესებს ვოლვულუსს და იწვევს ღებინებას და აპნოეს. ზოგი ახალშობილი, რომელიც სიცოცხლისთვის სახიფათო უეცარი შემთხვევის ფარგლებში საჭიროებს რეანიმაციულ პროცედურებს, უეცრად იღუპება და მათი მდგომარეობა შეიძლება კლასიფიცირდეს როგორც ახალშობილთა უეცარი სიკვდილის სინდრომი (SIDS), რაც ზრდის იმის ალბათობას, რომ **სიცოცხლისთვის სახიფათო უეცარი შემთხვევა და უეცარი სიკვდილის სინდრომი** იგივე დაავადებაა. კლინიკური გამოვლინების ზოგიერთი კომპონენტის მსგავსების მიუხედავად, **სიცოცხლისთვის სახიფათო უეცარი შემთხვევა და უეცარი სიკვდილის სინდრომი** არ უნდა იქნეს მიჩნეული, როგორც ერთი და იმავე დაავადების პროცესის სხვადასხვა გამოვლინება. **სიცოცხლისთვის სახიფათო უეცარი შემთხვევა და უეცარი სიკვდილის სინდრომი** ერთ ნლამდე ასაკის ჩვილებში ვითარდება. **სიცოცხლისთვის სახიფათო უეცარი შემთხვევა** საშუალოდ 10 კვირით ადრე ვლინდება, ვიდრე **უეცარი სიკვდილის სინდრომი**.

მონიტორინგი

სიცოცხლისთვის სახიფათო უეცარი შემთხვევის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირად გამოყენებული დიაგნოსტიკური კვლევა არის გულისა და რესპირატორული მაჩვენებლების, პნევმოკარდიოგრამის უწყვეტი მონიტორინგი. ზოგიერთ ახალშობილს, რომელსაც ნორმალური მაჩვენებლები აქვს, შეიძლება მაინც განუვითარდეს აპნოეს შემდგომი ეპიზოდები. ინტენსიური თერაპიის ექთანი არის მთავარი წყარო, რომელიც ინფორმაციას აწვდის ოჯახებს, აწარმოებს ბავშვის მდგომარეობის უწყვეტ მონიტორინგს და უზრუნველყოფს სწრაფ ჩარევას აპნოეს დროს. შესაბამისი ზომის რეანიმაციული მოწყობილობა ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ამ ჩვილების საწოლთან.

მკურნალობა

აპნოეს ეპიზოდებისას, მკურნალობა იწყება ბავშვის მსუბუქი შერყევით ან ბავშვის ფეხის გულებზე დაჭერით, სანამ ჩვილი არ დაუბრუნდება სუნთქვის ნორმალურ დონეს. შესაძლებელია კისრის ოდნავ გაშლა სასუნთქი გზების ხელახლა გახსნის მიზნით. თუ ბავშვის სუნთქვას არ დაიწყებს, უნდა ჩატარდეს ხელით ვენტილაცია ჩანთისა და ნიღბის საშუალებით, ჩვილის ასაკთან შესაბამისი სუნთქვის ნორმალური სიხშირით. ეს მანუალური ვენტილაცია უნდა გაგრძელდეს მანამ, სანამ ბავშვი არ დაუბრუნდება სუნთქვისა და გულისცემის ჩვეულებრივ მაჩვენებელს. თუ ჩვილს აღენიშნება აპნოეს ხშირი ეპიზოდები (მაგალითად, საათში ორზე მეტი) და ამასთან საჭიროებენ ხანგრძლივ ვენტილაციას, რეკომენდებული ინტერვენციები მოიცავს: ჩვილის მოთავსებას გულადმა მწოლიარე მდგომარეობაში, სარწველა საწოლის გამოყენებას, კანის პერიოდულ სტიმულაციას, ცხვირის სასუნთქი გზების მუდმივი დადებითი წნევის შენარჩუნებას ან მილის საშუალებით უწყვეტ კვებაზე გადასვლას სიმპტომების შემსუბუქების მიზნით. მკურნალობა ასევე მოიცავს სუნთქვის მასტიმულირებელი მედიკამენტების გამოყენებას, როგორცაა თეოფილინი ან კოფეინი. თერაპიული დოზაა 6 -დან 13 მკგ / მლ თეოფილინი და 10-დან 20 მკგ / მლ კოფეინი.

საავადმყოფოდან განწერა და მშობელთა ინფორმირება

ამ ახალშობილებს აგზავნიან სახლში მუდმივი მეთვალყურეობით, რომელიც უნდა გაგრძელდეს, სამი თვის განმავლობაში, განმეორებითი შემთხვევის დადგომის დროსაც კი, მდგომარეობა არ იქნება იმდენად მსუბუქი, რომ არ გახდეს საჭირო სამედიცინო ინტერვენცია. საავადმყოფოდან განწერის შემდეგ, მშობლებს უნდა მიწოდოთ ინფორმაცია შემდეგ თემებთან დაკავშირებით. ესენია: 1. გულის მუშაობისა და სუნთქვის აღდგენის პროცედურები; 2. მწვევლების ზემოქმედებისგან თავისუფალი გარემოს უზრუნველყოფა; 3. მყარი საძილე ლეიბი ჩვილებისთვის; 4. ძუძუთი კვება შეძლებისდაგვარად; 5. ბავშვის გადახურების თავიდან აცილება; 6. ბავშვის სახე არ უნდა დაიფაროს ბენრით; და 7. გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების მიღება, ციანოზის შემთხვევაში.

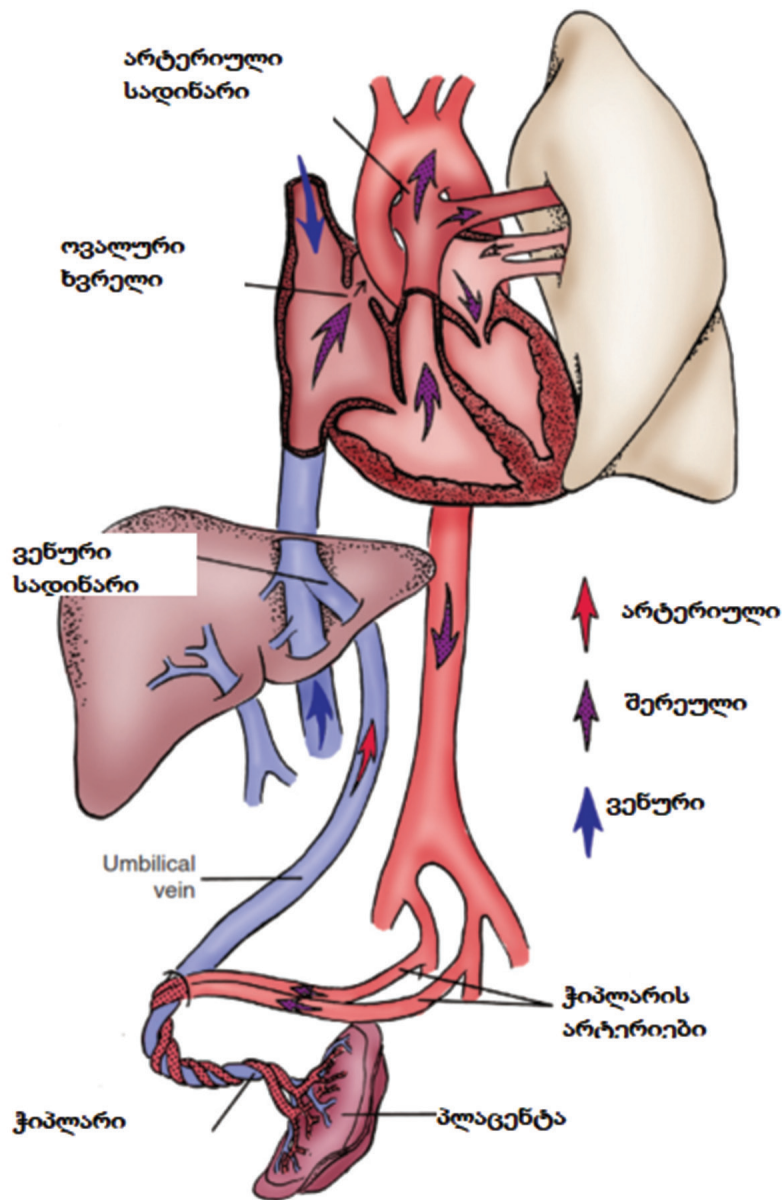
გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

ანატომია და ფიზიოლოგია

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის განსხვავებული ფუნქციონირება ბავშვებსა და მოზრდილებში განპირობებულია გულის აგებულებისა და მუშაობის განსხვავებული პრინციპებით ბავშვებსა და მოზრდილებში. გულის თანდაყოლილი მანკი (CHD) ვითარდება გულის ემბრიოლოგიური განვითარების დროს, ხოლო შეძენილი დაავადებები ვლინდება დაბადების შემდეგ. უმეტეს შემთხვევაში, ნაყოფის გულის განვითარება ხდება ნაყოფის სიცოცხლის მეოთხე და მეშვიდე კვირებს შორის. ამ დროს გული ყველაზე მგრძობიარეა ტერატოგენული ზემოქმედების მიმართ. გულის თანდაყოლილი მანკის დაახლოებით 90% გამონვეულია გენეტიკური მიდრეკილებით და გულის განვითარების დროს გარემო ტერატოგენების ზემოქმედებით. გარემო ფაქტორებით განპირობებული გულის თანდაყოლილი დაავადებები, სრული ავადობის მხოლოდ 1%-ს შეადგენს. გულის თანდაყოლილი დაავადებების დაახლოებით 5%–8% განპირობებულია გენეტიკური ანომალიებით ან სინდრომებით. მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს გულის მანკის 35-ზე მეტი სახეობა, მათ შორის ყველაზე გავრცელებული პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტია (VSD).

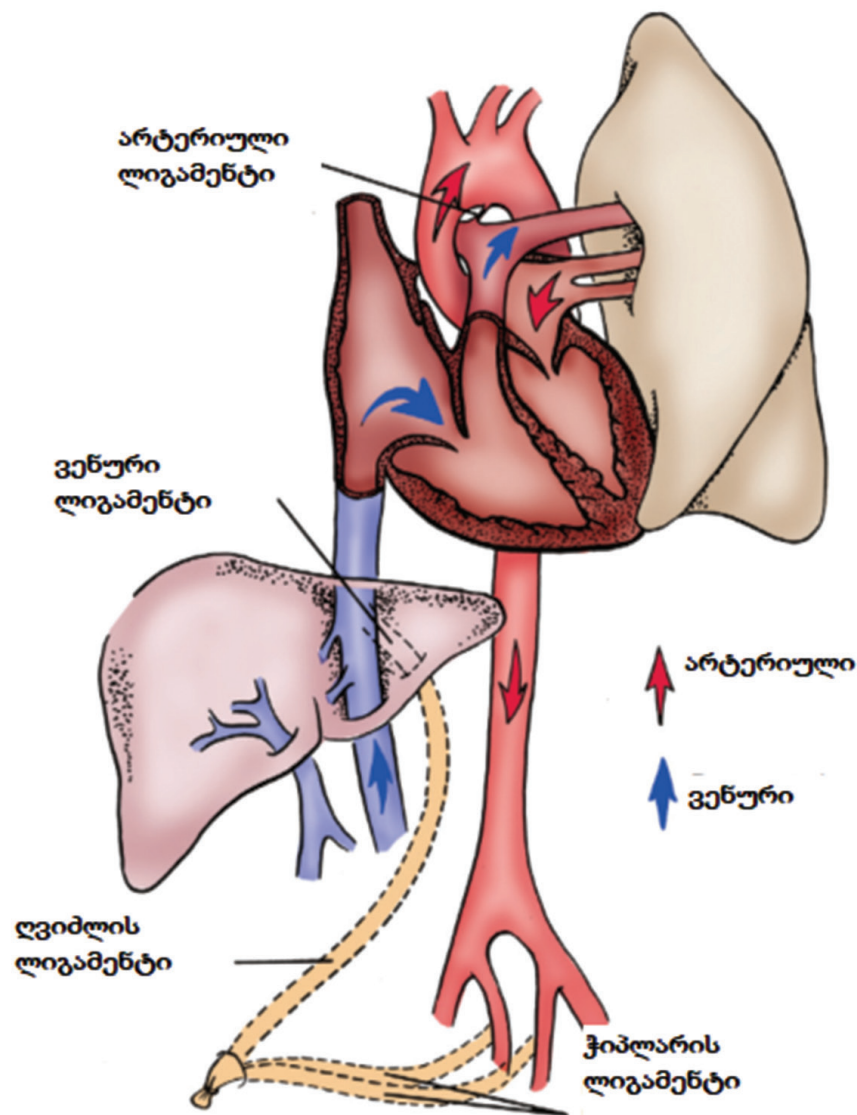
ბავშვის დაბადებამდე ფილტვები ძირითადად არ ფუნქციონირებს, ღვიძლი ნაწილობრივ მუშაობს და ტვინი ჟანგბადის მაქსიმალურ კონცენტრაციას საჭიროებს. სტრუქტურა, რომელიც უზრუნველყოფს ნაყოფის სისხლის მიმოქცევას და გვერდს უვლის ფილტვებსა და ღვიძლს, არის ღია ოვალური ხვრელი, არტერიული სადინარი, ვენური სადინარი, ჭიპლარის არტერიები და ჭიპის ვენა (სურათი 38.12). ბავშვის დაბადების შემდეგ ფილტვები და ღვიძლი იწყებს ნორმალურ ფუნქციონირებას და ნაყოფის სისხლის მიმოქცევის თავისებურებები აღარ არის საჭირო. ღია ოვალური ხვრელი იხურება და არტერიული სადინარი, ვენური სადინარი და ჭიპლარის სისხლძარღვები ხდება ლიგამენტები (სურათი 38.6). ნაყოფის სიცოცხლის განმავლობაში არტერიული სადინარის გამტარობა კონტროლდება ჟანგბადის დაბალი შემცველობით და ეგზოგენური პროსტაგლანდინებით. მშობიარობის შემდგომ პერიოდში ჰი-

პოქსია ინარჩუნებს არტერიული სადინრის გამტარობას. ბოგიერთი თანდაყოლილი დეფექტის გამოსწორებამდე მნიშვნელოვანია, რომ არტერიული სადინარი ღიად დარჩეს და ახალშობილმა მიიღოს ფილტვის ვაზოდილატატორი, როგორცაა პროსტაგლანდინი E1 (PGE1), უწყვეტი ინტრავენური ინფუზიით. ეს მედიკამენტი გამოყენებული უნდა იქნას მინიმალური დოზითა და ხანგრძლივობით. დაბადებისთანავე ფილტვის რეზისტენტობა მაღალია, მაგრამ სწრაფად ეცემა 80% -მდე და სიცოცხლის პირველ რამდენიმე კვირაში ბრდასრულთა დონეს აღწევს, თუ სადინარი ნორმალურად დაიხურება. ახალშობილებში ჰიპოქსიამ, აციდოზმა და ჰიპოთერმიამ შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვების ვაზოკონსტრიქცია. შედეგად, ხდება სისხლის მარჯვნიდან-მარცხნივ (ფილტვის) გადინება არტერიოზის სადინარში და ღია ოვალურ ხვრელში. მკურნალობა გულისხმობს ჟანგბადის მიწოდებას, მექანიკურ ვენტილაციას ჰიპერვენტილაციით, ალკალოზის წარმოქმნის მიზნით და სედაციას, ბავშვის ტემპერატურის სტაბილურ დონეზე შენარჩუნებით.



სურათი 38.12

ნაყოფის სისხლის მიმოქცევის დროს სისხლი გაჯერებულია ჟანგბადით პლაცენტაში, რაც ფილტვებთან შედარებით, ნაკლებად ეფექტური ოქსიგენატორია. ჟანგბადით გაჯერებული სისხლი ნაყოფში შედის ჭიპლარის ვენით და მიედინება ვენურ სადინარში, რომელიც გვერდს უვლის ღვიძლის სისხლის მიმოქცევის სისტემას და შედის ქვედა ღრუ ვენაში (ქვემო ვენა კავა). როდესაც ეს სისხლი მარჯვენა წინაგულს მიაღწევს, ის ტიხრის საშუალებით (Crista Dividen) წინაგულთა ძვიდისკენ მიედინება და ღია ოვალური ხვრელის მეშვეობით მარცხენა წინაგულში ჩაედინება. შემდეგ სისხლი გადის მარცხენა პარკუჭსა და აღმავალ აორტაში თავისა და ზედა კიდურების პერფუზიისთვის. ვენური სისხლი თავისა და ზედა კიდურებიდან ზედა ღრუ ვენის საშუალებით უბრუნდება ნაყოფის გულს, შედის მარჯვენა წინაგულში პარკუჭსა და ფილტვის არტერიაში. ფილტვის სისხლძარღვების მაღალი წინააღმდეგობის გამო, ეს სისხლი არტერიოზის სადინრის მეშვეობით გადადის დაღმავალ აორტაში. საბოლოო ჯამში, ამ სისხლის უმეტესი ნაწილი უბრუნდება პლაცენტას ჭიპლარის არტერიების მეშვეობით.



სურათი 38.13

მშობიარობის შემდგომი სისხლის მიმოქცევის დროს (სურათი 38.13) ფილტვებში სისხლი გაჭერებულია ჟანგბადით და ფილტვის სისხლძარღვების წინააღმდეგობა დაბალია. სისტემური ვენური (უჯერი) სისხლი უბრუნდება გულს ზედა და ქვედა ღრუ ვენის (ვენა კავა)საშუალებით. შემდეგ ეს სისხლი მიედინება ფილტვის არტერიაში მარჯვენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის გავლით და საბოლოოდ, ფილტვის სისხლის მიმოქცევაში. ფილტვებიდან ჟანგბადიანი სისხლი ფილტვის ვენების საშუალებით ბრუნდება მარცხენა წინაგულში. ეს სისხლი გადადის მარცხენა პარკუჭში და მიედინება აორტასა და სისტემურ არტერიებში ორგანიზმის სისხლით მომარაგებისთვის.

შეფასება

ბავშვის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კვლევა მოითხოვს სრულ ისტორიას, მათ შორის, დაბადების ისტორიას და ფიზიკალურ გამოკვლევას. გულის დაავადებების მქონე ბავშვის პედიატრიულ მონაცემთა შევსებისას, მშობლებმა შეიძლება აღნიშნონ ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან რომელიმე სიმპტომი: ცუდი კვება დაღლილობისა და ოფლიანობის გამო, წონის დაკლება ან წონის მომატება, სუნთქვის პრობლემები (მაგ., ქოშინი, ტაქიპნოე) ხშირი რესპირატორული ინფექციები, ციანოზი და დაღლილობა თამაშის დროს. გულისცემა და არტერიული წნევა უნდა შეესაბამებოდეს ასაკს (ცხრილი 38.5 და 38.6). არტერიული წნევის გაზომვა ყველაზე მნიშვნელოვანი საშუალებაა დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით პაციენტში ჰიპერტენზიის გამოსავლენად. საავადმყოფოში მიღებისას, არტერიული წნევა უნდა გაიზომოს ოთხივე კიდურზე. თუ ზედა კიდურებში მაჩვენებლები უფრო მაღალია, ვიდრე ქვედა ნაწილებში, ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს აორტის კოარქტაცია. ბარძაყის არტერიული წნევის მაჩვენებელი იკვივა, რაც ზედა კიდურის მონაცემები 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში. არტერიული წნევის მანუეტის შესაფერისი ზომის არჩევა ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია არტერიული წნევის გაზომვის დროს. აუცილებელია გულის დამატებითი ხმების მოსმენა. აუსკულტაცია შეიძლება აღმოჩნდეს ყველაზე მნიშვნელოვანი ეტაპი გულის აციანოტური მანკის დიაგნოზის შესახებ საჭირო ინფორმაციის მისაღებად და პირიქით, აუსკულტაციის მეშვეობით იშვიათად ხდება ციანოზური გულის თანდაყოლილი დაავადებების მქონე ბავშვებში დიაგნოზის დასმა, ვინაიდან, ასეთ პაციენტებს არ აღენიშნებათ გულის შუილი. სისტოლური შუილი ისმის S1 და S2 შორის. შუასისტოლური შუილი იწყება S1-ის შემდეგ და მთავრდება S2-მდე, ჩვეულებრივ, კრემჩენდო-დეკრემჩენდოს ბგერით. S2 გულის ბგერების შემდეგ ისმის დიასტოლური შუილი. პერფუზიის შემდგომი მონიტორინგისთვის, საათობრივად მოწმდება ცენტრალური და ტერფის იმპულსები, კანის ტემპერატურა, ფერი და კაპილარების შევსება. შარდის გამოყოფა უნდა იყოს მინიმუმ 1 მილილიტრი 1 კილოგრამ წინაზე 1 საათში (მლ / კგ / საათში).

ცხრილი 38.5

ნორმალური გულისცემის მაჩვენებლები ბავშვებში

ასაკი	გულისცემის მაჩვენებელი გამოლვიძებულ მდგომარეობაში (წუთში)	გულისცემის მაჩვენებელი ძილის დროს (წუთში)
ახალშობილები	100-205	90-160
ჩვილი (6 თვე)	100-380	90-160
ბავშვი	98-138	80-120
სკოლამდელი ასაკი	80-120	65-100
სკოლის მოსწავლე	75-138	58-90
მოზარდები	60-100	50-90

ცხრილი 38.6

ნორმალური არტერიული სისხლის წნევა ბავშვებში

ასაკი	სისტოლური წნევა (მმ ჰგ)	დიასტოლური წნევა (მმ ჰგ)	საშუალო არტერიული წნევა (მმ ჰგ)
დაბადება (12 სთ, <1000 გ)	39-59	16-36	28-42
დაბადება (12 სთ, 3 კგ)	60-76	31-45	48-57
ახალშობილები	67-84	35-53	45-60
ჩვილი (6 თვე)	72-104	38-56	50-62
ბავშვი	86-106	42-63	49-62
სკოლამდელი ასაკია	89-112	46-72	58-69
სკოლის მოსწავლე	97-115	57-76	66-72
მოზარდის ეტაპამდე პერიოდი (10-12 წელი)	102-120	61-80	71-79
მოზარდი(15 წლის)	110-131	64-83	73-84

ჰემოდინამიკური მონიტორინგი

ჰემოდინამიკური მონიტორინგი შესაძლოა საჭირო იყოს მძიმედ დაავადებულ პედიატრიულ პაციენტებში. მონიტორინგთან დაკავშირებული პრობლემები განპირობებულია პედიატრიული პაციენტის მცირე ზომებით; ჰემოდინამიკურად საყურადღებოა როგორც სითხის ჭარბი რაოდენობა ისე სისხლის დაკარგვა. სითხის მიღების ზუსტი კონტროლის მიზნით, სისხლძარღვთა ჰემოდინამიკური მონიტორინგისთვის გამოყენებული ყველა სითხე უნდა მიენოდოს საინფუზიო ტუმბოების გამოყენებით. ვინაიდან ჰეპარინიზებული სითხეები გამოიყენება, ლაბორატორიული გამოკვლევებისთვის მხოლოდ მცირე რაოდენობით სისხლი უნდა იქნეს აღებული. ყველა სამედიცინო დაწესებულებას, რომელიც ემსახურება პედიატრიულ პაციენტებს, უნდა ჰქონდეს დადგენილი პოლიტიკა იმის შესახებ, თუ რა რაოდენობის სისხლს იღებენ თითოეული გამოკვლევისთვის. ზუსტად იწერება დაკარგული სისხლის რაოდენობა და საჭიროების შემთხვევაში, ბავშვი პერიოდულად იღებს ჩანაცვლებას. ცხრილი 38.7 ასახავს მიმოქცევაში არსებული სისხლის მოცულობას სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში.

ცხრილი 38.7

მოცირკულირე სისხლის მოცულობები ასაკობრივ ჯრილში

ასაკობრივი ჯგუფი	სისხლის მოცულობა (მლ/კგ)
ახალშობილი	80-95
ჩვილი	75-80
ბავშვები	70-75
მოზრდილები	65-70

თუ კლინიკურად საჭიროა ბავშვის არტერიული წნევის მუდმივი კონტროლი და ბავშვი ამასთანავე მუდმივად იღებს ვაზოაქტიურ პრეპარატებს და საჭიროებს მრავალ ლაბორატორიულ კვლევას, უმჯობესია არტერიული წნევის მონიტორინგი განხორციელდეს ინვაზიური მეთოდით. ბავშვისთვის გამოიყენება ფილტვის არტერიის კათეტერი, 4 ან 5 (FR) ზომის. ბავშვის სისხლძარღვები უნდა იყოს საკმარისად დიდი, რომ მოთავსდეს 4 Fr კათეტერი, ფილტვის არტერიის მონიტორინგის დაწყების მიზნით. იმის გამო, რომ პატარა კათეტერებს აქვს შესაბამისი ზომის ბალონები, ექიმმა უნდა გამოიყენოს შესაბამისი მოცულობის ბალონი. სითხის მიღების შეზღუდვის მიზნით, გულის წუთმოცულობის გამოკვლევისთვის გამოიყენება მცირე მოცულობის საინექციო პორტი (ჩვეულებრივ 3 ან 5 მლ). 38.8 ცხრილში, მოცემულია გულის წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის ნორმალური მაჩვენებლები. მარცხენა წინაგულის წნევა, ცენტრალური ვენური წნევა და ფილტვის არტერიის წნევა ბავშვებში განსხვავდება მოზრდილებისგან. პედიატრიულ ასაკში ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები დამოკიდებულია ბავშვის სხეულის ზედაპირის მოცულობაზე.

გულის ნორმალური ინდექსი ბავშვებში არის 3.5-დან 5.5 (ლ / წთ / მ 2), რაც უფრო მაღალი მაჩვენებელია მოზრდილებთან შედარებით (ცხრილი 38.8). დარტყმითი მოცულობა მოზრდილებში და ბავშვებში აისახება გულის წინასწარ დატვირთვაზე, პარკუჭების შეკუმშვაზე, პოსტდატვირთვაზე და ელასტიურობაზე. ბავშვებში და მოზრდილებში პარკუჭების ფუნქციას შორის მცირე განსხვავება არსებობს. შოკის მკურნალობისა და დარტყმითი მოცულობის მართვის პრინციპები ყველა ასაკობრივი ჯგუფისთვის ერთნაირია. ჰემოდინამიკური პარამეტრების შეფასებისას ციფრები ყოველთვის უნდა შეესაბამებოდეს ბავშვის კლინიკურ მდგომარეობას. თუ ციფრები არ ემთხვევა, აუცილებელია აღჭურვილობის კალიბრაცია და განულება.

ცხრილი 38.8

ნორმალური ნუთმოცულობა და დარტყმითი მოცულობა პედიატრიულ ასაკში

ასაკი	გულის ნუთმოცულობა (ლ/წთ)	გულისცემის სიხშირე	დარტყმითი მოცულობა (მლ)
ახალშობილი	0.7-0.8	145	5
6 (თვე)	1.0-1.6	120	10
1 წელი	1.3-1.5	115	13
2 წელი	1.5-2.0	115	18
4 წელი	2.3-2.385	105	27
5 წელი	2.5-3.0	95	31
8 წელი	3.4-3.6	83	42
10 წელი	3.8-4.0	75	50
15 წელი	5.0-6.0	70	85

გულის თანდაყოლილი დაავადებები

გულის ზოგიერთი თანდაყოლილი დაავადების დიაგნოსტიკა შესაძლებელია ულტრასონოგრაფიური კვლევის ჩატარებით დაბადებამდე; პრენატალური დიაგნოსტიკებისას, ზოგი მშობელი სამშობიაროდ ირჩევს სპეციალიზებულ ცენტრებს, სადაც არსებობს ბავშვთა კარდიოქირურგიის სერვისი. შესაძლოა გულის ანომალიების მქონე დიაგნოსტიკა დაბადების შემდეგაც მოხდეს. ასეთი ბავშვები მაღალსპეციალიზირებულ სამედიცინო ცენტრებში გადაჰყავთ შემდგომი დახმარებისა და კვლევებისთვის და ხშირ შემთხვევაში, გადაუდებელი ოპერაციისთვის. ზოგიერთი დაავადება მთლიანად აღმოიფხვრება სიცოცხლის პირველ დღეებში, სხვები – ეტაპობრივად და ზოგიც – ბავშვის ზრდასთან ერთად. გულის თანდაყოლილი დაავადებების მქონე ახალშობილებს უვითარდებათ გართულებები ქირურგიული პროცედურების შემდეგ ან

ქირურგიული ჩარევის მოლოდინში და შესაძლებელია მათი გადაყვანა საჭირო გზადეს მოზრდილთა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. ბავშვებში გულის ოპერაციის შემდგომი გართულებების მაგალითებია ჭრილობის ინფექცია, პერიკარდიუმის გამონაჟონი, პლევრის გამონაჟონი და გულის არითმია. გულის თანდაყოლილი დაავადებების კლასიფიკაციის სისტემა ემყარება ჰემოდინამიკურ პათოფიზიოლოგიას ან სისხლის მიმოქცევაში ჩართულ აქტივობებს. ოთხი განმსაზღვრელი პათოფიზიოლოგიური მახასიათებელია: 1) ფილტვის სისხლის მიმოქცევის გაზრდა, 2) ფილტვის სისხლის მიმოქცევის შემცირება, 3) შერეული სისხლის მიმოქცევა და 4) გულიდან სისხლის გადინების ობსტრუქცია. კლასიფიკაციის ეს სისტემა ნაჩვენებია 38.14 სურათზე.



სურათი 38.14 ციანოზური და აციანოზური გულის მანკები

ამ ჰემოდინამიკური კლასიფიკაციის სისტემის გამოყენებით, გულის თითოეული თანდაყოლილი დაავადების კლინიკური მახასიათებლები უფრო ერთგვაროვანი და ნათელი ხდება. გულის დაავადებების დროს, როდესაც სისხლი მაღალი წნევის მქონე მარცხენა მხრიდან, დაბალი წნევის მქონე მარჯვენა მხარეს მიედინება, ფილტვის სისხლის მიმოქცევის მომატება და გულის შეგუბებით უკმარისობა ხდება(CHF). ობსტრუქციული დაავადებები ართულებს პარკუჭებიდან სისხლის გადინებას. გულის მარცხენა მხარის ობსტრუქციას მიყვავართ შეგუბებული გულის უკმარისობის განვითარებამდე, ხოლო გულის მარჯვენა მხარის ობსტრუქცია იწვევს ციანოზს. შერეული დაზიანების მქონე პედიატრიულ პაციენტში ვლინდება სხვადასხვა კლინიკური სიმპტომი, რომელიც დამოკიდებულია პულმონარული სისხლის შერევისა და გულის შე-

გუბებით უკმარისობის ხარისხსა და ჰიპოქსემიაზე. შეიძლება გამოიყოს გულის მანკის მქონე ორი ძირითადი კლინიკური მდგომარეობა შეცვლილი ჰემოდინამიკით. ეს მდგომარეობაა გულის შეგუბებითი უკმარისობა და ჰიპოქსემია.

გულის შეგუბებითი უკმარისობა არის კლინიკური სინდრომი, რომლის დროსაც გული ვერ ახდენს ორგანიზმში სისხლის საკმარისი რაოდენობის გადატუმბვას მისი საჭიროებების დასაკმაყოფილებლად, შესაბამისად, ვერ ახორციელებს სისტემურ ან ფილტვის ვენურ გადინებას ან ეს შეიძლება იყოს ორივე მათგანის ერთობლიობა. ახალშობილებში გულის შეგუბებითი უკმარისობის ყველაზე გავრცელებული მიზეზებია სისხლის ჭარბი მოცულობა ან წნევა, თანდაყოლილი ან შეძენილი გულის დაავადება და მიოკარდიუმის დაავადებები. ახალშობილებში გულის შეგუბებითი უკმარისობის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია გულის თანდაყოლილი მანკი. გულის შეგუბებითი უკმარისობის სიმპტომები განპირობებულია გულის ფუნქციის დაქვეითებით, ფილტვის ვენების შეშუპებითა და სისტემური ვენური შეშუპების საპასუხო რეაქციით. ახალშობილებში შესაძლოა გამოვლინდეს საპასუხო რეაქციის დაქვეითება, ლეთარგია ან გაღიზიანება, ტაქიპნოე კვების დროს, წონის არასაკმარისი მატება და ცივი ოფლი შუბლზე. ტაქიკარდია არის გულის შეგუბებითი უკმარისობის ხშირი და ადრეული ნიშანი. უფროსი ასაკის ბავშვებს აღენიშნებათ სუნთქვის უკმარისობა, განსაკუთრებით, ფიზიკური დატვირთვის დროს, იოლად დაღლა და ქუთუთოების ან ფეხების შეშუპება. აუსკულტაციის დროს, ახალშობილებს შესაძლებელია აღენიშნებოდეთ ხიხინი და ტკაცუნის მსგავსი ხმა. მუცლის ღრუს გამოკვლევის დროს შესაძლებელია ღვიძლის ხელით გასინჯვა, მაგრამ გულის შეგუბებითი უკმარისობის ადრეულ ეტაპზე ჰეპატომეგალიური ცვლილებები შესაძლოა არ გამოვლინდეს. 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში, ჩვეულებრივ, ღვიძლის ხელით გასინჯვა ხდება ნეკნის საზღვარზე, 1 სმ-ით დაბლა. კარდიომეგალია თითქმის ყოველთვის გვხვდება გულის შეგუბებითი უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში. კარდიომეგალიის დადგენის მიზნით, გულმკერდის რენტგენოგრაფია უფრო საიმედოა, ვიდრე ფიზიკალური გასინჯვა.

გულის შეგუბებითი უკმარისობის მკურნალობა გულისხმობს ძირითადი მიზეზების აღმოფხვრას და გულის უკმარისობის მდგომარეობის მონიტორინგს. ბავშვებში გულის შეგუბებითი უკმარისობის სამკურნალოდ, ძირითადად გამოიყენება სამი მთავარი პრეპარატი: 1) ინოტროპული საშუალებები, 2) შარდმდენები და 3) პოსტდატვირთვის შემამცირებელი მედიკამენტები. მძიმედ დაავადებულ ბავშვებში გამოიყენება სწრაფი მოქმედების ინოტროპული საშუალებები, როგორცაა დოფამინი, დობუტამინი ან მირლინონი. შარდმდენი საშუალებები მთავარი სამკურნალო საშუალებებია ფილტვის და სისტემური ვენური შეშუპების პრევენციის მიზნით. მათი მიღებით იცვლება პაციენტის შრატში ელექტროლიტების დონე. ჰიპოკალემია მკურნალობის ხშირი პრობლემაა და საჭიროა მისი მონიტორინგი. დიგოქსინი არჩევის პრეპარატია გულის შეგუბებითი უკმარისობის მქონე პედიატრიულ პაციენტებში. დიგოქსინის პედიატრიული დოზა გაცილებით მაღალია, მოზრდილების დოზასთან შედარებით და დამოკიდებულია სხეულის წონაზე. შრატში თანაზომიერი დონის შენარჩუნების მიზნით ფარმაკოკინეტიკური გამოკვლევების თანახმად, პედიატრიულ პაციენტებში

საჭიროა დიგოქსინის უფრო მაღალი დოზა, ვიდრე მოზრდილებში. როდესაც ბავშვი იღებს დიგოქსინს, ექთანმა უნდა აწარმოოს დიგოქსინის ტოქსიკურობის ნიშნების აქტიური მონიტორინგი. დიგოქსინის ტოქსიკურობის დადგენა უფრო ეფექტურია ბავშვის ელექტროკარდიოგრამის (ეკგ) მონიტორინგის საფუძველზე და არა შრატის დონის მიხედვით. ჰიპოკალიემიამ, ჰიპომაგნეზიამ და ჰიპოკალციემიამ შესაძლოა გააუარესოს დიგოქსინის კარდიოტოქსიკურობა დიგოქსინის ნორმალური დონის არსებობის შემთხვევაშიც. შრატის დიგოქსინის თერაპიული დოზა გულის შეგუბებითი უკმარისობის სამკურნალოდ არის 0.8-დან 2 ნგ / მლ-მდე.

ჰიპოქსემია

ციანოზი არის კანის და ლორწოვანი გარსის მოლურჯო შეფერილობა, რომელიც გვხვდება გულის გარკვეული თანდაყოლილი დაავადებების მქონე ბავშვებში. ციანოზი ხდება შესაძინევი, როდესაც ჰემოგლობინი 100 მლ სისხლზე 5 გ-ით მცირდება. ციანოზი, რომელიც განპირობებულია არტერიული სისხლის დესატურაციით, მოიხსენიება ცენტრალური ციანოზის სახელწოდებით. პერიფერიული ციანოზი არის მდგომარეობა, როდესაც ციანოზი არსებობს, მაგრამ ბავშვის არტერიული ჟანგბადის გაჯერება ნორმალურია. ციანოზის მრავალი გამომწვევი მიზეზი არსებობს. ცენტრალური ციანოზი განპირობებულია ციანოზური კორონარული არტერიის დაავადებით, ფილტვების დაავადებით ან ცენტრალური ნერვული სისტემის დეპრესიით. სათანადო მკურნალობისთვის აუცილებელია გულის ციანოზის დიფერენცირება ფილტვების დაავადებით გამოწვეული ციანოზისგან. ჰიპეროქსიის ტესტის დახმარებით, შესაძლებელია ამ განსხვავების დადგენა. ჰიპეროქსიის ტესტის ჩატარებისას პაციენტს მიეწოდება 100% ჟანგბადი და ფასდება თუ როგორ რეაგირებს ჟანგბადის პარციალური წნევა ამ ინტერვენციაზე. ჟანგბადის არტერიული პარციალური წნევა (PO₂) ჩვეულებრივ აღემატება 100 მმ ვწყ-ს იმ შემთხვევაში თუ ციანოზი არის ფილტვისმიერი. მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტის შემთხვევაში (რომელიც წარმოადგენს ინტრაკარდიალურ პრობლემას), PO₂ არ აღემატება 100 მმ ვწყ-ს, როგორც წესი, არ იმატებს 10-30 მმ ვწყ-ზე მეტად. გულის თანდაყოლილი მანკის მქონე ბოგიერთ ბავშვს აღენიშნება ჰიპერციანოზი. ის ყველაზე ხშირად გვხვდება ფალოს ტეტრადის (ToF) მქონე ბავშვებში. ამ ეპიზოდებს ხშირად უწოდებენ „Tet Spells“ (სპელსის შეტევები) ეს შეტევები იშვიათად გვხვდება 2 თვის ასაკამდე, ყველაზე გავრცელებულია 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში და უფრო ხშირად ხდება დილით. ამ ეპიზოდების დროს ბავშვი ხდება ძლიერ ციანოზური, ჰიპოქსიური და აღენიშნება ტაქიპნოე, ასევე, შეიძლება დაკარგოს გონება ან განუვითარდეს კრუნჩხვები უკიდურესი ჰიპოქსემიის გამო, რაც იწვევს თავის ტვინის ჰიპოქსიას. პერსისტული ჰიპოქსიის გამო, დგება ნევროლოგიური დაზიანების რისკი, რაც, თავის მხრივ, დაკავშირებულია პოლიციტემიასა და სისხლის მომატებულ ვისკოზურობასთან. მკურნალობა მოიცავს ბავშვის დამშვიდებას, მუხლების გულმკერდთან მიტანას, ჟანგბადის მიწოდებას, სედაციას და სითხის ბოლუსებს. იშვიათად შესაძლოა ბავშვს დასჭირდეს ინტუბაცია, ფილტვის ვენტილაცია და მეტაბოლური აციდოზის მკურნალობა.

ელექტროფიზიოლოგიისა და ელექტროკარდიოგრაფიის პრინციპები ერთი და იგივეა მოზრდილი და პედიატრიულ პაციენტებისთვის (იხ. თავი 12-ე და 14-ე). მათ შორის არსებული განსხვავებებია ბავშვებში გულისცემის მაღალი მაჩვენებელი და განსხვავება P-R და Q-T ინტერვალებში, რაც განპირობებულია ბავშვის გულისცემის მაღალი სიხშირით. ბავშვებში გულის ნორმალური სიხშირის შესახებ ინფორმაცია მოცემულია 38.6 ცხრილში. დაბადებისთანავე, მარჯვენა პარაკუჭი მარცხენა პარაკუჭთან შედარებით უფრო სქელია. ახალშობილობის პერიოდში მარჯვენა პარაკუჭის დომინირება იცვლება მარცხენა პარაკუჭის დომინირებით ბავშვობაში და მოზარდობის პერიოდში. ანატომიური ცვლილებები ყველაზე სწრაფად ხდება პირველ თვეში და 6 თვის ასაკისთვის, მარცხენა პარაკუჭი დომინანტია. ასაკთან ერთად, გულისცემა იკლებს და იზრდება P-R ინტერვალი, QRS ხანგრძლივობა და Q-T ინტერვალი. პედიატრიულ პაციენტებში სუნთქვის სიხშირის მონიტორინგი და ჟანგბადის კონტროლი ხორციელდება გულის მონიტორინგის პარალელურად. პედიატრიულ პაციენტებში მნიშვნელოვანია მოსალოდნელი სუნთქვის უკმარისობის გამოვლინებების დროული აღმოჩენა, რადგან სუნთქვის უკმარისობა წინ უძღვის გულის უკმარისობას და გულის შესაძლო გაჩერებას. ელექტროკარდიოგრაფიის მონიტორინგის ელექტროდები განლაგებულია ძუძუს თავის ხაზის გასწვრივ, გულისცემის, რიტმისა და სუნთქვის სიხშირის მონიტორინგის მიზნით. გარდამავალი მოვლენების დაფიქსირებისა და დიაგნოზირებისთვის, როგორცაა არითმია ან გამტარობის დარღვევა, საუკეთესო მეთოდია 24 საათიანი ჰოლტერის მონიტორინგის გამოყენება. ჰოლტერის მონიტორინგის უაღრესად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მაღალი რისკის მქონე პაციენტების შეფასების კუთხით, როგორც პოსტოპერაციულ, ასევე კარდიომიოპათიის დროს. თუმცა, აჩქარებული გულისცემის, გონების დაკარგვისა და გულმკერდის ტკივილის დროს, ჰოლტერის მონიტორინგი არ გვთავაზობს საკმარის მონაცემს.

არითმიული დარღვევა განპირობებულია სხვადასხვა მიზეზით. ეს შეიძლება იყოს კორონარული არტერიის დაავადება, ქირურგიული ჩარევა, ჰიპოქსია, ელექტროლიტების ან მჟავა-ტუტოვანი დისბალანსი, წამლის ტოქსიკურობა ან მიოკარდიუმის დაზიანება. არსებობს სიმპტომატური ან ასიმპტომატური არითმია, მაგრამ მას აქვს უნარი მიიღოს სიმპტომატური სახე. ბავშვებში კლინიკურად მნიშვნელოვანი არითმიების სამი ყველაზე გავრცელებული ტიპია: 1) მოციმციმე ბრადიარითმია; 2) ტაქიარითმია და 3) ის, რაც იწვევს გულის უკმარისობას ან პულსის დაკარგვას. ჰიპოქსია და გულის ბლოკადა ბრადიარითმიის ყველაზე გავრცელებული მიზეზებია. სუპრავენტრიკულარული ტაქიკარდია (SVT) ბავშვთა ტაქიარითმიების ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. სინუსური ტაქიკარდია არ ითვლება არითმიად; ეს არის გულის ნუთობრივი მოცულობის ზრდის ყველაზე ეფექტური მეთოდი და ბავშვებში გულის ნუთობრივი მოცულობის გაზრდის ძირითადი მეთოდი. ტაქიკარდია ჩვეულებრივ ვლინდება ბავშვის ციებ-ცხელების, შიშის ან სტრესის დროს. ამასთან, უკიდურესად მაღალმა გულისცემამ, მაგალითად, 220-ზე მეტმა ნუთმა (ნუთში), შეიძლება რეალურად შეამციროს ბავშვის გულის ნუთმოცულობა.

სუპრავენტრიკულარული ტაქიკარდია

ბავშვებში ყველაზე გავრცელებული სიმპტომური ტაქიკარდია არის სუპრავენტრიკულარული ტაქიკარდია. P ტალღები შეიძლება შეინიშნებოდეს ან არ გამოვლინდეს, ხოლო სიხშირე ხშირად აღემატება 220 დარტყმას წუთში. პათოლოგიური QRS სუპრავენტრიკულარული ტაქიკარდია იშვიათია ბავშვებში და ნებისმიერი QRS ტაქიკარდია უნდა ჩაითვალოს როგორც პარკუჭოვანი წარმოშობის პათოლოგია, სანამ არ დადასტურდება სხვა რამ. თუ სუპრავენტრიკულარული ტაქიკარდიით დაავადებული ბავშვი არასტაბილურია, აღენიშნება გულის წუთმოცულობის შემცირებული მაჩვენებელი და ცუდი პერფუზია, მაშინ უნდა დაინიშნოს გადაუდებელი მკურნალობა. თუ ბავშვს აქვს მკაფიოდ გამოხატული ვენები, ადენოზინი (0,1 მგ / კგ) უნდა დაინიშნოს მაქსიმუმ 6 მგ სწრაფი ბოლუსით. მეორე დოზის მიღებისას, შესაძლებელია დოზის გაორმაგება მაქსიმუმ 12 მგ-მდე. ადენოზინის მიღება უნდა მოხდეს ვენაში სწრაფი ბოლუსის სახით, რადგან პრეპარატის ნახევარდაშლის პერიოდი დაახლოებით 10 წამია. თუ ინტრავენური წვდომა შეზღუდულია, ინიშნება სინქრონიზებული კარდიოვერსია. ენერჯის საწყისი დოზა მერყეობს 0.5 ჯ/კგ-დან 1 ჯ/კგ-მდე. თუ სუპრავენტრიკულარული ტაქიკარდია შენარჩუნდება, ენერჯის დოზა ორმაგდება 2 ჯ/კგ-მდე. თუ შესაძლებელია, ბავშვი უნდა იყოს მშვიდ მდგომარეობაში, მაგრამ კარდიოვერსიის პროცედურა დაუყოვნებლივ უნდა ჩატარდეს. სტაბილურ მდგომარეობაში მყოფი ბავშვის თავდაპირველი პროცედურა შემოიფარგლება მხოლოდ ვაგალური მანევრებით, მაგრამ ამან არ უნდა შეაყოვნოს სინქრონული კარდიოვერსია. რეკომენდებულია პედიატრ კარდიოლოგთან კონსულტაცია. დამატებითი მკურნალობის საჭიროების შემთხვევაში, შესაძლებელია ამიოდარონის (5 მგ / კგ ინტრავენციურად 20-60 წუთის განმავლობაში) ან პროკაინამიდის (15 მგ / კგ ინტრავენურად 30-60 წუთის განმავლობაში) გამოყენება. ჩვეულებრივ, ამ მედიკამენტების ერთად მიღება არ შეიძლება.

ბრადიკარდია

ბრადიკარდიის შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპოქსიამ, აციდოზმა ან ჰიპოთერმიამ. ბრადიკარდია ეწოდება ჩვილის შემთხვევაში გულისცემის სიხშირეს, რომელიც წუთში 100 დარტყმაზე ნაკლებია, ხოლო ბავშვებში 60 -ზე. თავდაპირველი მკურნალობა გულისხმობს პედიატრიული პაციენტისთვის ჟანგბადის საკმარისი მოცულობით მიწოდებას და ვენტილაციას. წუთში 60 დარტყმაზე ნაკლები გულისცემის სიხშირის შემთხვევაში, ჟანგბადის გაჭერებისა და ვენტილაციის მიუხედავად, საჭირო ხდება კომპრესიების დაწყება. თუ ბრადიკარდია გაგრძელდება, ექთანმა უნდა შეიყვანოს ადრენალინის (0,01 მგ / კგ, კონცენტრაცია 1: 10,000) ინტრავენურად ან ძვალშიდა ინექციით ან ენდოტრაქეალური მილის (0,1 მგ / კგ, კონცენტრაცია 1: 1000) საშუალებით ექიმის დანიშნულებისამებრ. ადრენალინის განმეორება შესაძლებელია ყოველ 3-5 წუთში. ამ მედიკამენტის ინტრავენურია ან ძვალშიდა მიღება უფრო ეფექტურია ვიდრე ენდოტრაქეალური მილით მიწოდება. თუ ვაგალური ტონუსის მომატება

ან პირველადი ატრიოვენტრიკულარული ბლოკადა არის ბრადიკარდიის გამომწვევი მიზეზი, შეიძლება დაინიშნოს ატროპინი (0,02 მგ / კგ). ეს დოზა შეიძლება განმეორდეს (მინიმალური დოზა 0,1 მგ, მაქსიმალური დოზა 1 მგ ბავშვისთვის და 2 მგ მოზარდისთვის). დამატებითი მკურნალობის დანიშვნის შემთხვევაში, შესაძლებელია გულის სტიმულაცია. თუ ბავშვის გულისცემა პულსის გაჩერებაში გადადის, აუცილებელია რეანიმაციული პროცედურების ჩატარება.

შოკი ჩვილებსა და ბავშვებში

შოკი არის კრიტიკული მდგომარეობა, რომელიც ხდება უზრედების, ქსოვილები-სა და ორგანოების მეტაბოლური მოთხოვნილებების დაუკმაყოფილებლობის შემთხვევაში. შოკი ხშირად არის მძიმე დეჰიდრატაციის, სისხლდენის, გულის პროგრესული უკმარისობის ან სეფსისის საბოლოო შედეგი. შოკში მყოფი ბავშვის მკურნალობის მიზანია ორგანოების დაზიანების თავიდან აცილება და კარდიოპოლმონალური უკმარისობის და გულის გაჩერების პროგრესირების შეჩერება. შოკი ჩვეულებრივ, კლასიფიცირდება მისი ეტიოლოგიური მექანიზმის მიხედვით. ამ კლასიფიკაციების მიხედვით, შოკი შეიძლება იყოს ჰიპოვოლემიური, დისტრიბუციული ან სეპტიკური, კარდიოგენული ან ობსტრუქციული. შოკი პედიატრიულ პაციენტში შეიძლება გამოვლინდეს ნორმალური ან პათოლოგიური არტერიული წნევით. სისტოლური წნევა შეიძლება იყოს ნორმალური, მაგრამ პაციენტს ჰქონდეს პათოლოგიური დიასტოლური წნევა სისტემური სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის გაზრდის გამო, პულსის წნევის შემცირების პარალელურად. ჰიპოტენზიური შოკის დროს, არტერიული წნევა დაბალია და კარდიოპოლმონური უკმარისობა შეიძლება გარდაუვალი აღმოჩნდეს.

ჰიპოვოლემიური შოკი

ჰიპოვოლემიური შოკი არის შოკის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ბავშვებში. დიარეის გამო სითხის დაკარგვა წარმოადგენს ჰიპოვოლემიური შოკის ძირითად გამომწვევ მიზეზს. ჰიპოვოლემიური შოკის სხვა გამომწვევი მიზეზებია დიარეა, სისხლდენა, ღებინება, სითხის არასაკმარისი მიღება, ოსმოტური დიურეზი და დამწვრობა. ჰიპოვოლემიური შოკის მკურნალობა მოიცავს სითხის აღდგენას. ჰიპოვოლემიური შოკის მქონე პედიატრიულ პაციენტებმა რეანიმაციის პირველი საათის განმავლობაში უნდა მიიღონ შესაბამისი მოცულობის სითხე, გადარჩენისა და გამოჯანმრთელების ხელშეწყობის მიზნით. სითხის აღდგენის პროცესი უნდა დაიწყოს იზოტონური კრისტალოიდის სწრაფი ინფუზიით 20 მლ / კგ ბოლუსებით. თუ პაციენტმა დაკარგა დიდი რაოდენობით სითხე, ბავშვს შესაძლოა თავიდან ორი-სამი ბოლუსი სითხე დასჭირდეს. თუ საჭიროა სისხლის ჩანაცვლება, გამოყენებული უნდა იქნას ერიტროციტალური მასა, თავდაპირველი 10 მლ/ კგ დოზით. ბავშვი უნდა იყოს მჭიდრო მონიტორინგის ქვეშ და უნდა შემოწმდეს თითოეული სითხის ბოლუსის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობა, ადეკვატური ჰიდრაციის აღდგენის თვალსაზრისით.

კარდიოგენული შოკი

კარდიოგენური შოკი არის მიოკარდიუმის ფუნქციის დარღვევის შედეგად ქსოვილის არაადეკვატური პერფუზიით გამოწვეული მდგომარეობა. ამ დისფუნქციამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის გადატუმბვის უკმარისობა, გულის თანდაყოლილი დაავადება ან არითმია. კარდიოგენური შოკი ხასიათდება გულის ნუთმოცულობის დაქვეითებით, მწვავე ტაქიკარდიით და სისხლძარღვთა მაღალი სისტემური რეზისტენტობით. ბავშვს აღენიშნება შარდის გამოყოფის შემცირება ($<0,5.1$ მლ / კგ / სთ) და ფსიქიკური მდგომარეობის ცვლილებები, პერფუზიის დაქვეითების გამო. ფილტვების აუსკულტაციის დროს შეიძლება ისმოდეს ხიხინის მსგავსი ბგერები და პაციენტს აღენიშნებოდეს ქაფისებური ნახველი. ხშირად, ჰიპოვოლემიურ შოკს კარდიოგენური შოკისგან სუნთქვაზე დახარჯული ენერჯია განასხვავებს.

ძირითადი მკურნალობა გულისხმობს გულის ფუნქციისა და გულის ნუთმოცულობის ეფექტურობის გაზრდას პარკუჭის დაცლის ეფექტურობის გაზრდით. კარდიოგენური შოკის მქონე ბევრ ბავშვს აქვს მაღალი დიასტოლური წნევა და არ სჭირდება დამატებითი სითხეები. ამასთან, თუ ბავშვის ისტორიაში აღნიშნულია ფაქტი სითხის დაკარგვის შესახებ, შესაძლებელია 5 -დან 10 მლ / კგ სითხის ბოლუსის დანიშვნა მონიტორინგის საფუძველზე. სავარაუდო სუნთქვის უკმარისობის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით, ხშირად უნდა შემოწმდეს ბავშვის სუნთქვის ფუნქცია. აუცილებელია დამატებითი ჟანგბადის მიწოდება, მაგრამ ექთანმა უნდა უზრუნველყოს ვენტილაცია ინტუბაციის საშუალებით და ცენტრალური ვენის წვდომა. ამ მიდგომის საშუალებით, შესაძლებელია ცენტრალური ვენური წნევის გაზომვა და სითხისა და მედიკამენტების ინფუზია. კარდიოგენური შოკის მქონე ბავშვის ტიპური ფარმაკოლოგიური დახმარება გულისხმობს შარდმდენების და ვაზოდილატორების გამოყენებას. შარდმდენი საშუალებები ინიშნება, თუ ბავშვს აქვს ფილტვის შეშუპების ნიშნები. ვაზოდილატორები ინიშნება უწყვეტი ინფუზიის სახით. რეკომენდებულია მილრინონის მიღება კარდიოგენული შოკის დროს (დატვირთვის დოზა 50 მკგ / კგ, შემდეგ 0,25-0,75 მკგ / კგ / წთ ინფუზია).

დისტრიბუციული შოკი, სეფსისი და სეპტიური შოკი

სეპტიური შოკი დისტრიბუციული შოკის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ეს მდგომარეობა გამოწვეულია ინფექციური აგენტებით ან მათი ენდოტოქსინებით, რომლებიც ასტიმულირებს ბავშვის იმუნურ სისტემას და იწვევს ანთებითი შუამავლების გამოყოფას ან გააქტიურებას. ბავშვებში სეპტიური შოკი, ჩვეულებრივ, ვითარდება უწყვეტი ადრეული სისტემური ანთებითი რეაქციიდან მოგვიანებით სეპტიურ შოკამდე. ბავშვს აღენიშნება სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომი (SIRS) მძიმე სეფსისით ან სეპტიური შოკით. ახალშობილს ან ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს ცხელება, დაბალი ტემპერატურა ან ტემპერატურის არასტაბილურობა. ცნობიერების დონის ცვლილებასთან ერთად, ბავშვი შეიძლება იყოს გაღიზიანებული, მოუსვენარი ან ლეტარგიული. შარდის გამოყოფა მცირდება, კანი არის თბილი ან ლაქებიანი, ხოლო

პერიფერიული პულსი ძლიერდება და მატულობს. ბავშვი კარგად არ ჭამს და სითხის მიღების შემცირებამ შეიძლება დააჩქაროს გაუნწყობლობა. არტერიული წნევა შენარჩუნებულია ნორმალურ საზღვრებში, სხეულის კომპენსატორული მექანიზმების გააქტიურებით. მშობლებმა შეიძლება შეამჩნიონ, რომ ბავშვი “თავს კარგად არ გრძნობს” ან “რაღაც არ არის ისე, როგორც უნდა იყოს,” მნიშვნელოვანია ბავშვის მდგომარეობის შესახებ მშობლების შეფასების მხედველობაში მიღება.

მწვავე სეფსისის ან სეპტიური შოკის დიაგნოზირება ხდება, როდესაც პერფუზია მცირდება და ბავშვს აღენიშნება ჰიპოტენზია. თუ ბავშვი იღებს ინოტროპულ მედიკამენტებს, არტერიული წნევა შეიძლება იყოს ნორმალური, მაგრამ ცვლილებები ვლინდება პერფუზიაში. პაციენტს აქვს მეტაბოლური აციდოზი და ჰიპოქსემია, რაც საჭიროებს ინტუბაციას, მექანიკურ ვენტილაციას, სედაციას, სითხის მიღებას და ვაზოკონსტრიქტორული მედიკამენტების დანიშვნას. სეპტიური შოკის გართულებებს მიეკუთვნება მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, თირკმლის მწვავე დაზიანება, დისემინირებული სისხლძარღვთა კოაგულაცია და მრავალი ორგანოს დისფუნქციის სინდრომი (MUD).

ობსტრუქციული შოკი

ობსტრუქციული შოკი გულის წუთ მოცულობის დარღვევის მდგომარეობაა, რომელიც გამოწვეულია გარკვეული სისხლის ნაკადის ფიზიკური ობსტრუქციით. ობსტრუქციული მიზეზის შესაბამისად კლინიკური სიმპტომების ფიზიოლოგია განსხვავდება. ბავშვებში აღინიშნება ობსტრუქციული შოკის ოთხი ტიპი. ობსტრუქციული შოკის ერთ-ერთ ტიპის გამომწვევი მიზეზია გულის ტამპონადა. ეს ხდება მაშინ, როდესაც სითხე, სისხლი ან ჰაერი გროვდება გულის გარშემო, პერიკარდიალურ სივრცეში. ეს მდგომარეობა ხდება გულის ოპერაციის ან გულის გამჭოლი ტრავმის შემდეგ. გულის ტამპონადის სიმპტომებში შედის გულის დახშული ან შორეული ბგერები, კისრის გაფართოებული ვენები ან პარადოქსული პულსაცია (ანუ ჩასუნთქვის დროს სისტოლური წნევის დაწევა 10 მმ.ჰგ-ზე დაბლა). თერაპია ჩანაცვლებითია და მოიცავს სითხეების მიღებას, ჟანგბადის მიწოდებას და ვენტილაციას, ვაზოპრესორებს და შესაძლო პერიკარდიოცენტებს.

ობსტრუქციული შოკის მეორე ტიპი გამოწვეულია პნევმოთორაქსით, რომელიც ხდება პლევრის ღრუში ჰაერის შეღწევით. ეს ყველაზე ხშირად გვხვდება ბავშვებში, გულმკერდის ტრავმის დროს ან დადებითი წნევის ვენტილაციის დროს, როდესაც ინტუბაციური მილის მქონე ბავშვის მდგომარეობა მოულოდნელად უარესდება. ამ მდგომარეობას ახასიათებს დაზიანებულ მხარეს სუნთქვის გაუარესება, კისრის გაფართოებული ვენები, ტრაქეის გადახრა და ბავშვის კლინიკური მდგომარეობის სწრაფი გაუარესება, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია და ჰიპოქსემია. მკურნალობა გულისხმობს მესამე ნეკნზე ნემსის დაუყოვნებლივ დეკომპრესიას შუა ლავინის ხაზის გასწვრივ. დეკომპრესიის საშუალებით ხდება ჰაერის ნაკადის გამოსვლა. დეკომპრესიის შემდეგ უნდა დამონტაჟდეს გულმკერდის მილი.

ობსტრუქციული შოკის მესამე, მაგრამ იშვიათი მიზეზია ფილტვის მასიური ემ-

ბოლია, რაც გამოწვეულია ფილტვის არტერიის ნაწილობრივი ან სრული ობსტრუქციით. მისი სიმპტომებია ციანოზი, ჰიპოტენზია და მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა. მკურნალობა გულისხმობს საკმარისი ჟანგბადით უზრუნველყოფას და ვენტილაციას, ხოლო სითხის თერაპია ინიშნება ცუდი პერფუზიის დროს. შეიძლება საჭირო გახდეს დამატებითი დიაგნოსტიკური კვლევების ჩატარება და ფიბრინოლიზური საშუალებების დანიშვნა. ობსტრუქციული შოკის მეოთხე ტიპი გამოწვეულია სადინართან დაკავშირებული გულის თანდაყოლილი დაავადებით. ახალშობილს აღენიშნება ძლიერი შოკის ნიშნები, შეგუბებული გულის უკმარისობა, ჰიპოტენზია, ცუდი პერფუზია, ლეთარგია და აციდოზი. ახალშობილს მკურნალობენ პროსტაგლანდინ E1-ით (PGE1) არტერიოზის სადინრის გამავლობის შესანარჩუნებლად.

კარდიოპულმონალური შოკი

პედიატრიული პაციენტი უნდა შემოწმდეს რესპირატორული დისტრესისა და შოკის განვითარების თვალსაზრისით, თუ დროულად არ გამოვლინდა ეს პრობლემები, შესაძლოა განვითარდეს კარდიოპულმონალური შოკი და სუნთქვის ან გულის გაჩერება. პედიატრიულ პაციენტებში, სუნთქვის გაჩერება, ჩვეულებრივ, უსწრებს გულის გაჩერებას. სუნთქვის გაჩერების შემთხვევაში ხდება ჟანგბადის მიღება, ხდება სასუნთქი გზების გათავისუფლება და შენარჩუნება. გულის გაჩერების შემთხვევაში იწყება კომპრესიები და ხდება ინტრავენური ან ენდოსტალური მილის ჩასმა. კუნთებში ინტრავენური ინფუზია რეკომენდებულია, როგორც ინტრავენური სითხეებისა და ნაშლების მიღების ალტერნატიული საშუალება ყველა ასაკის ბავშვებში, როდესაც სისხლძარღვებზე წვდომა არ მიიღწევა 90 წამში ან სამი მცდელობის შემდეგ. ენდოსტალური წვდომა ხშირად შესაძლებელია წარმატებით მოხდეს 30-60 წამში და შესაბამისად, რეკომენდებულია მისი გამოყენება. ნებისმიერი მედიკამენტი ან სითხე, რომელიც პერიფერიული ინტრავენური მილის საშუალებით მიეწოდება პაციენტს, შეიძლება შეყვანილ იქნეს ენდოსტალურად.

უპულსო ელექტრული აქტივობებია: ასისტოლია, პარკუჭოვანი ფიბრილაცია (VF), პარკუჭოვანი ტაქიკარდია პულსაციის გარეშე (VT) და ელექტრული აქტივობა პულსაციის გარეშე (PEA). ასისტოლიის მკურნალობა იწყება გულ-ფილტვის რეანიმაციით (15/2 ორი მაშველის შემთხვევაში ან 30/2 ერთი მაშველის შემთხვევაში თანაფარდობით), სასუნთქი გზების ჟანგბადით უზრუნველყოფით, პაციენტის მონიტორთან ან დეფიბრილატორთან მიერთებით და ინტრავენური ან ძვალშიდა წვდომით. სასუნთქი გზების გამტარობის აღდგენის შემდგომ, გულმკერდის კომპრესიები შეიძლება გაგრძელდეს სუნთქვასთან ასინქრონულად. ასინქრონული გულ-ფილტვის რეანიმაციის დროს ბავშვს მინიმუმ სჭირდება 8-დან 10 ჩასუნთქვამდე წუთში. მკურნალობის ალგორითმის შემდეგი ეტაპი დამოკიდებულია იმაზე, ექვემდებარება თუ არა რითმი ელექტროშოკს. პარკუჭოვანი ფიბრილაცია ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდიული რითმები რეაგირებს ელექტროშოკზე. მანუალურ დეფიბრილატორზე ელექტროენერჯის სანყისი დოზაა 2 ჯ / კგ. ელ შოკის შემდეგ უნდა აღდგეს კომპრესიები და გაგრძელდეს 2 წუთი (ხუთი ციკლი). კომპრესია უზრუნველყოფს გულის ფუნქციონირების აღდგე-

ნას მაშინაც კი, თუ პერფუზირებადი რიტმი აღდგა. თუ პარკუჭოვანი ფიბრილაცია ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდია გრძელდება, ტარდება კიდევ ერთი შოკითი თერაპია დოზით 4 ჯ / კგ, ხდება კომპრესიების განახლება და პაციენტს უკეთდება ადრენალინის ინექცია. ადრენალინის პირველი დოზაა 0,01 მგ / კგ (ან თუ კონცენტრაცია არის 1: 10000 მაშინ 0,1 მლ / კგ-ზე) ინტრავენურად ან ძვალშიდა, ენდოტრაქეული მილის საშუალებით მიღების შემთხვევაში დოზა წარმოადგენს 0,1 მგ / კგ (ან თუ კონცენტრაცია არის 1: 1000 0,1 მლ / კგ). შემდგომი დოზების მიღება შესაძლებელია ყოველ 3-5 წუთში. მაქსიმალური დოზაა 1 მგ (1 მლ). კარდიოპულმონალური რეანიმაციიდან 2 წუთის შემდეგ უნდა შემოწმდეს პაციენტის რიტმი. თუ პარკუჭოვანი ფიბრილაცია ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდიული რიტმი კვლავ შენარჩუნებულია, პაციენტს კვლავ უტარდება დეფიბრილაცია 4 ჯ /კგ-ზე ძალით, კომპრესიები დაუყოვნებლივ უნდა განახლდეს და დაინიშნოს არითმიის სანინააღმდეგო პრეპარატი, მაგალითად, ამიოდარონი (5 მგ / კგ), ინტრავენურად ან ძვალშიდა ინექციით.

თუ რიტმის აღდგენისთვის არ არის საჭირო დეფიბრილატორის გამოყენება, როგორც ასისტოლური მდგომარეობის ან პულსაციის გარეშე ელექტრული აქტივობის დროს, კარდიოპულმონალური რეანიმაციის დაწყების შემდეგ პირველი ეტაპია ეპინეფრინის დანიშვნა. ხუთი ციკლის ან კარდიოპულმონალური რეანიმაციიდან 2 წუთის შემდეგ, მოწმდება პაციენტის რიტმი და თუ ასისტოლური მდგომარეობა ან პულსაციის გარეშე ელექტრული აქტივობა კვლავ შეინიშნება, კარდიოპულმონალური რეანიმაცია და ეპინეფრინის მიღება გრძელდება ყოველ 3-5 წუთში. მკურნალობა უნდა მოიცავდეს შექცევად მიზეზებს, რომელიც მოიცავს ჰიპოვოლემიას, ჰიპოქსიას, წყალბადის იონს (აციდოზს), ჰიპოგლიკემიას, ჰიპოკალიემიას ან ჰიპერკალიემიას, ჰიპოთერმიას, პნევმოთორაქსს, ტამპონადას, ტოქსინებს და თრომბოზს (ფილტვის ან კორონარული). პედიატრიული პაციენტის პოსტრეანიმაციული მკურნალობის ძირითადი მიზნებია:

1. გულ-ფილტვის ფუნქციის ოპტიმიზაცია სასიცოცხლო ორგანოების, განსაკუთრებით, ტვინის პერფუზიის და ფუნქციონირების აღდგენისა და შენარჩუნების მიზნით;
2. ნებისმიერი ორგანოს მეორეული დაზიანების პრევენცია;
3. მწვავე დაავადებების გამომწვევი მიზეზების დადგენა და მკურნალობა;
4. ბავშვის ხანგრძლივი, ნევროლოგიურად სტაბილური მდგომარეობის გაუმჯობესებისთვის აუცილებელი ზომების მიღება.

ექთანმა სისტემატურად უნდა შეამოწმოს პაციენტის მდგომარეობა. პირველადი შეფასების გარდა, მიდგომა უნდა მოიცავდეს პაციენტის სამედიცინო ისტორიის ანალიზს, სრულყოფილ ფიზიკურ გამოკვლევას, ინვაზიური და არაინვაზიური მონიტორინგის მეთოდებისა და ლაბორატორიული კვლევების გამოყენებას.

ნერვული სისტემა

ანატომია

ნერვული სისტემა სწრაფად იზრდება დაბადებამდე და ზრდა ახალშობილობის პერიოდში და ბავშვობაშიც გრძელდება. ზრდასრულთან შედარებით, ჩვილის ან ბავშვის თავი პროპორციულად უფრო დიდია, ვიდრე სხეულის დანარჩენი ნაწილი. ჩვილის ვარდნისას, თავი ჩვეულებრივ მიდის წინ და ახალშობილმა შეიძლება სერიოზული ტრავმა მიიღოს. თავის ქალა უფრო მოქნილია, რადგან თავის ქალის ძვლები არ არის ერთმანეთთან შეზრდილი და ერთმანეთისგან გამოყოფილია ყიფლიბანდით. წინა ყიფლიბანდი არის კორონალური, საგიტალური და შუბლის ნაკერების შეერთების ადგილი, ხოლო უკანა ყიფლიბანდი წარმოადგენს პარიეტალური და კეფის ძვლების შეერთების ადგილს. 3 თვის ასაკისთვის, უკანა ყიფლიბანდი, ჩვეულებრივ, იხურება, ხოლო წინა ყიფლიბანდის დახურვა ხდება 20 თვის განმავლობაში. მცირეწლოვანი ბავშვის ტვინს აქვს წყლის მაღალი შემცველობა და ნაკლები მიელინი მოზრდილთან შედარებით. შესაბამისად, ბავშვის ტვინი უფრო ჰომოგენური და ნაკლებად დანაწევრებულია. სისხლჩაქცევები და თავის ტვინის დიფუზიური დაზიანებები უფრო ხშირია ბავშვებში, ვიდრე მოზრდილებში. ზურგის ტვინის დაზიანებები ბავშვებში უფრო იშვიათად გვხვდება, მოზრდილებთან შედარებით, რადგან ბავშვის ხერხემალი ელასტიურია და ხერხემლის მოტეხილობა ნაკლებად სავარაუდოა. ტვინის ტრავმული დაზიანების ან მულტისისტემური ტრავმის მქონე ბავშვებში, ზურგის ტვინის დაზიანება ყოველთვის უნდა იყოს საეჭვო, სანამ ის გამოირიცხება.

ფიზიოლოგია

ცერებრალური (თავის ტვინის) სისხლის მიმოქცევა და ჟანგბადის მოხმარება ბავშვობის ასაკში იზრდება მეტაბოლური მოთხოვნილებების გაზრდის გამო. ჰიპერემია, ქსოვილის ჰიპოქსია და აციდოზი იწვევს ცერებრალური არტერიების გაფართოებას და თავის ტვინის სისხლის ნაკადის გაზრდას. ჰიპერვენტილაცია ამცირებს ცერებრალური სისხლის მიმოქცევას, მაგრამ მწვავე ჰიპერკარბიამ შეიძლება გამოიწვიოს ჟანგბადის მოხმარების შემცირება. ცერებრალური პერფუზიის წნევის (CPP) ნორმალური მაჩვენებლები ბავშვებში არ არის დადგენილი. ითვლება, რომ ცერებრალური პერფუზიის წნევა უნდა იყოს 38-დან 60 მმ ჰგ-მდე. მაგრამ ეს მაჩვენებელი შეიძლება განსხვავდებოდეს, ვინაიდან, პერფუზიას განსაზღვრავს სისხლის მიმოქცევა და არა არტერიული წნევა. ცერებრალური პერფუზიის წნევა უნდა შენარჩუნდეს იმ დონეზე, რაც აუცილებელია სისხლის ნაკადის შესანარჩუნებლად. შესაძლოა, რომ პაციენტს, რომელსაც აქვს ნორმალური ცერებრალური პერფუზიის წნევა, სულაც არ აქვს ეფექტური ცერებრალური პერფუზია.

შემონშება

ცნობიერების შეფასება ვერ ხორციელდება სკოლამდელი და ადრეული ასაკის ბავშვობამდე, მაგრამ პედიატრიულ პაციენტში შეიძლება შეფასდეს ცნობიერების, მოძრაობისა და გუგების რეაქტიულობა. უფროსი ასაკის ბავშვებში გამოიყენება გლაზგოს კომის სკალა (GCS), თუმცა ის ადაპტირებულია ახალშობილებში და მცირეწლოვან ბავშვებში გამოსაყენებლად (ცხრილი 38.9). ბავშვებში რეფლექსების შეფასება ხდება მოზრდილების რეფლექსებთან შედარებით (რამდენიმე გამონაკლისის გარდა). მიუხედავად იმისა, რომ ბაბინსკის დადებითი რეფლექსი მოზრდილებში არანორმალური რეაქციაა, ეს რეაქცია ნორმალურია 1 წლამდე ასაკის ბავშვში. ჩვილის სიცოცხლის პირველ თვეებში, ხელის ჩაჭიდება რეფლექსურია. მძიმე ნევროლოგიური დაავადების ან ტრავმის დროს, ხელის ჩაჭიდება შეიძლება გახდეს რეფლექსი, ვიდრე მიზანმიმართული რეაქცია, და ის ცხადია არ მიანიშნებს ბავშვის ნევროლოგიური სტატუსის გაუმჯობესებაზე. პედიატრიული პაციენტის რეაგირების შეფასება უნდა მოხდეს ბავშვის ასაკის, კლინიკური მდგომარეობისა და დროთა განმავლობაში რეაგირების ცვლილებების საფუძველზე. ჩვილები და ბავშვები ყოველთვის უნდა რეაგირებდნენ მშობლებზე ან მეურვეებზე და მტკივნეულ გამღიზიანებლებზე.

ცხრილი 38.9 მოდიფიცირებული გლაზგოს კომის შკალა ჩვილებისა და ბავშვებისთვის

	ბავშვი	ჩვილი	ქულა
თვალის გახელა	სპონტანურად;	სპონტანურად;	4
	ვერბალურ გამღიზიანებელზე;	ვერბალურ გამღიზიანებელზე;	3
	მხოლოდ ტკივილზე;	მხოლოდ ტკივილზე;	2
	რეაგირების გარეშე.	რეაგირების გარეშე.	1
ვერბალური რეაქცია	ორიენტირებული, დროული;	ღუღუნებს და ბუტბუტებს;	5
	დაბნეული;	გამაღიზიანებლად ტირის;	4
	შეუსაბამო სიტყვები;	ტირის ტკივილის დროს;	3
	გაუგებარი სიტყვები ან არასპეციფიკური ბგერები;	კვნესის ტკივილის დროს;	2
	რეაგირების გარეშე;	რეაგირების გარეშე;	1

მამოძრავებელი რეაქცია	ემორჩილება ბრძანებას (მაგალითად, ბავშვს უჭირავს ორი თითი, აქნევს თითებს ან ჰყოფს ენას გარეთ;	მოძრაობს სპონტანურად და მიზანმიმართულად;	6
	ეძებს მტკივნეული ზემოქმედების ფაქტორებს;	უკან იხევს შეხებაზე;	5
	ფეხებს სწევს უკან ტკივილის საპასუხოდ;	უკან იხევს ტკივილზე;	4
	ფეხებს მოღუნავს ტკივილის საპასუხოდ;	დეკორტიკაციული პოზა ტკივილის საპასუხოდ;	3
	იჭიმება ტკივილის საპასუხოდ;	დეცერებრაციული პოზა ტკივილის საპასუხოდ;	2
	არ აქვს რეაქცია (მოდუნებულია);	არ აქვს რეაქცია (მოდუნებულია);	1

რეაგირების შემცირება პათოლოგიაა, რომელიც გამოკვლეული უნდა იქნეს. თუ ბავშვი 2 წელზე მეტი ხნისაა, შესაძლოა შეფასდეს მითითების შესრულების უნარი, თუკი მას ვთხოვთ აწიოს ორი თითი ან გააქნიოს ფეხის თითები. ეს მოქმედება არ სრულდება რეფლექსური მოქმედებით. როდესაც ბავშვი უგონო მდგომარეობაშია, გლაზგოს კომას შკალის ყველაზე მნიშვნელოვანი კომპონენტის შემოწმება გულისხმობს მოტორული ფუნქციის შეფასებას. აუცილებელია პაციენტის ცენტრალური და პერიფერიული რეაქციების შეფასება მტკივნეულ გამღიზიანებლებზე. ცენტრალურ გამღიზიანებას მიმართავენ თავზე და ტანზე, მკერდის ხაზის ზემოთ. პერიფერიული გამღიზიანებლის შემოწმება შესაძლებელია თითოეული კიდურის მედიალურ მხარეზე. მომატებული ინტრაკრანიალური წნევის ნიშნები ბავშვებში ვლინდება რეაგირების შეცვლით, დავალების შესრულების უნარის დაქვეითებით, ტკივილზე რეაგირების შეცვლითა და გაფართოებული გუგებით სინათლის გამღიზიანებელზე. მომატებული ინტრაკრანიალური წნევის კუშინგის ტრიადის ნიშანი ვლინდება მხოლოდ ცერებრალური თიაქრის დროს და არ უნდა იქნეს გამოყენებული როგორც ადრეული ინდიკატორი. თუ პაციენტს აღენიშნება რაიმე სახის ნევროლოგიური მდგომარეობის გაუარესება, საჭიროა სრული ნევროლოგიური გამოკვლევა, ბავშვის სასიცოცხლო ნიშნების დადგენა და პაციენტის ექიმთან კონსულტაცია.

კრუნჩხვები

კრუნჩხვები თავის ტვინის ნეირონების განმუხტვის შედეგია. ეტიოლოგიის მიუხედავად, კრუნჩხვების ძირითადი მექანიზმი იგივეა. ელექტრული განმუხტვა შეიძლება მოხდეს თავის ტვინის ცენტრალურ რეგიონებში, რამაც შეიძლება გავლენა მოახდინოს ცნობიერებაზე. ეს აქტივობა შეიძლება შემოიფარგლოს ცერებრალური ქერქის ერთი უბნით ან გავრცელდეს ტვინის სხვა ნაწილებზე. კრუნჩხვები ყველაზე ხშირად აღინიშნება ნევროლოგიური დეფიციტის მქონე ბავშვებში და შეიძლება გამოვლინდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა დარღვევით (ცხრილი 38.10). ზოგადად, მოსახლეობის მინიმუმ 8% ვარდება კრუნჩხვით მდგომარეობაში ერთხელ ან მეტჯერ სიცოცხლის განმავლობაში, ხოლო დაახლოებით 1%-ს უვითარდება ეპილექსია, განმეორებითი კრუნჩხვების ჩათვლით. ახალშობილებში ყველაზე გავრცელებული ფაქტორები განპირობებულია დაბადების ტრავმით (მაგ., ჰიპოქსია, მშობიარობის დარღვევა და ქალასშიდა სისხლდენა). მწვავე ინფექციები ხშირია ახალშობილებში და ადრეული ბავშვობის ასაკში, მაგრამ იშვიათია საშუალო ასაკის ბავშვებში. 3 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში იდიოპათიური ეპილექსია არის კრუნჩხვების ყველაზე გავრცელებული მიზეზი. როდესაც ბავშვები მოზარდობაში შედიან, ჰორმონალურმა და მეტაბოლურმა ცვლილებებმა შეიძლება შეცვალოს კრუნჩხვის ბლურბლი. აუცილებელია უგონო მდგომარეობაში მყოფი ბავშვის შემონახვა წინამორბედი კრუნჩხვითი შეტევების თვალსაზრისით, რადგან გონების დაკარგვა შეიძლება იყოს სწორედ პოსტიქტალური მდგომარეობა. არსებობს სხვადასხვა ტიპის კრუნჩხვები და თითოეულს აქვს უნიკალური კლინიკური გამოვლინებები. კრუნჩხვები შეიძლება დაიყოს სამ მთავარ ჯგუფად: 1) ნაწილობრივი კრუნჩხვები, 2) გენერალიზებული კრუნჩხვები და 3) არაკლასიფიცირებული ეპილექსიური კრუნჩხვები. ნაწილობრივი კრუნჩხვები ადგილობრივი წარმოშობისაა და მოიცავს თავის ტვინის შედარებით მცირე ნაწილს. ამ ტიპის კრუნჩხვის გამოვლინება დამოკიდებულია იმაზე, თუ ტვინის რომელი ნაწილია ჩართული პათოლოგიურ პროცესში. გენერალიზებული კრუნჩხვები გავლენას ახდენს თავის ტვინის ორივე ნახევარსფეროზე კეროვანი შეტევის გარეშე. ამ ტიპის კრუნჩხვას ახასიათებს ცნობიერების დაკარგვა და მოძრაობის დარღვევები. ნაწილობრივი კრუნჩხვებისგან განსხვავებით, ის ხდება აურის (ეპილექტური შეტევის წინამორბედი მდომარეობა) გარეშე და კრუნჩხვები შეიძლება გამოვლინდეს დღისა და ღამის ნებისმიერ დროს, კრუნჩხვებს შორის განსხვავებული დროის ხანგრძლივობით. არაკლასიფიცირებული კრუნჩხვების კლასს მიეკუთვნება ის ნევროლოგიური მოვლენები, რომელთა კლასიფიკაციისთვის არ არსებობს საკმარისი ინფორმაცია.

კრუნჩხვების კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება ნაკლებად იყოს გამოხატული ახალშობილში ცენტრალური ნერვული სისტემის განუვითარებლობის გამო. მსუბუქი კრუნჩხვების ზოგადი ქცევებია: 1) თვალების ტონური ჰორიზონტალური გადახრა ნისტაგმიური კრუნჩხვით ან მის გარეშე; 2) წამწამების მუდმივი ცახცახი; 3) ნერწყვის გამოყოფა, წოვის რეფლექსი ან ენის უკან ჩაბრუნება; 4) ცურვის ან ნიჩბის მოსმის მსგავსი მოძრაობები, ზოგჯერ ფეხით ველოსიპედის მოძრაობები. ასევე შესაძლებელია, განვითარდეს აპნოე, ამიტომ მნიშვნელოვანია ჩვილის სუნთქვის მდგომარე-

ობის კონტროლი. ახალშობილებში კრუნჩხვები უნდა განვასხვავოთ ახალშობილთა ნერვიული მოძრაობებისგან (jitteriness). ახალშობილთა ნერვიულ მოძრაობებთან ერთად, ბავშვი ავლენს ტრემორს, რომელსაც ახასიათებს ერთი და იმავე სიჩქარისა და ამპლიტუდის რიტმული მოძრაობები. ახალშობილებში შეიძლება გამოვლინდეს მწვავე ნერვიული მოძრაობები და კრუნჩხვები ასფიქსიით, ჰიპოგლიკემიით ან ჰიპოკალციემიით. ლაბორატორიული კვლევების საფუძველზე ხდება ჩვილის მეტაბოლური სტატუსის დადგენა. კრუნჩხვითი შემთხვევების მართვა ექთნის მიერ გულისხმობს ბავშვის უსაფრთხო გარემოს უზრუნველყოფას, სუნთქვის მდგომარეობისა და პერფუზიის მონიტორინგს, კრუნჩხვის მიზეზის შეფასებას, განმეორებითი კრუნჩხვების თავიდან აცილებას და კრუნჩხვითი აქტივობის სათანადო დოკუმენტირებას. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მყოფ ბავშვებს შეიძლება დასჭირდეთ ინტუბაცია კრუნჩხვების რესპირატორული გართულებების, კრუნჩხვების სანინააღმდეგო სედაციის ან ეპილეფსიური მდგომარეობის გამო. კრუნჩხვითი შეტევების დროს პირველადი თერაპია გულისხმობს შესაბამისი ანტიეპილეფსიური პრეპარატის ან წამლების კომბინაციის მიღებას სასურველი შედეგების უზრუნველყოფის მიზნით, არასასურველი გვერდითი ეფექტების გარეშე. ფენობარბიტალი, ფენიტონი (დილანტინი), ლევეტირაცეტამი (კეპრა), ფოსფენიტონი და ბენზოდიაზეპინები (ლორაზეპამი, დიაზეპამი). ეს ის მედიკამენტებია, რომელთა გამოყენება შეიძლება კრუნჩხვითი შეტევების მქონე ბავშვებისთვის.

ცხრილი 38.10

კრუნჩხვის გამომწვევი მიზეზები ბავშვებში

ერთჯერადი (მწვავე)	განმეორებითი (ქრონიკული)
<ul style="list-style-type: none"> • ცხელების ეპიზოდები • ინტრაკრანიალური ინფექცია • ინტრაკრანიალური სისხლდენა • სიმსივნე (კისტა, კიბო) • მწვავე ცერებრალური შეშუპება • ანოქსია • ტოქსინები: • წამლები • ტეტანუსი • ტყვია (ენცეფალოპათია) • შიგელა, სალმონელა • მეტაბოლური ცვლილებები: • ჰიპოკალციემია • ჰიპოგლიკემია 	<ul style="list-style-type: none"> • იდიოპათიური ეპილეფსია • ეპილეფსია, რომელიც გამომწვეულია: • ტრავმით • სისხლდენით • ანოქსიით • ინფექციებით • ტოქსინებით • დეგენერაციული მოვლენებით • დაბადების დეფექტებით • ტვინის პარაზიტული დაავადებით • ჰიპოგლიკემიური დაზიანებით • ეპილეფსია – სენსორული გამღიზიანებელი;

<ul style="list-style-type: none"> • ჰიპონატრიემია ან ჰიპერნატრიემია • ჰიპომაგნიემია • ალკალოზი • ამინომჟავის მეტაბოლური დარღვევები • დეფიციტური მდგომარეობა • ჰიპერბილირუბინემია. 	<ul style="list-style-type: none"> • ეპილეფსია – მასტიმულირებელი პირობები: • ნარკოლეფსია და კატალეფსია • ფსიქოგენური მიზეზები • ტეტანია, რომელიც ვითარდება ჰიპოკალციემიიდან, ალკალოზიდან • ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა: • ჰიპერინსულინიზმი • ჰიპოპიტუიტარიზმი • თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა • ღვიძლის დაავადება • ურემია • ალერგია • გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის დარღვევა ან სინკოპე • შაკიკი
--	---

ეპილეპტიკური მდგომარეობა

ეპილეფსიური მდგომარეობა არის კრიტიკული სამედიცინო მდგომარეობა, რომელიც საჭიროებს დაუყოვნებლივ რეაგირებას ტვინის შესაძლო დაზიანების ან სიკვდილის თავიდან ასაცილებლად. ამ მდგომარეობას ახასიათებს ორი ან მეტი კრუნჩხვის ეპიზოდი, რაც შეიძლება გამონვეული იყოს თავის ტვინში არსებული სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესებით, ენცეფალიტით, მეტაბოლური დარღვევებით და კრუნჩხვების სანინაალმდეგო პრეპარატების უეცარი შეწყვეტით. შეტევის დროს იზრდება თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევა, მეტაბოლური მოთხოვნილებები და ჟანგბადის მოთხოვნა. ეპილეპტიკური სტატუსის დადასტურებისთვის საჭიროა ელექტროენცეფალოგრამა. მკურნალობის მიზანია კრუნჩხვების სიხშირისა და სიმძიმის კონტროლი ან შემცირება და კრუნჩხვების მიზეზის დადგენა. ეს საშუალებას მისცემს ბავშვს იცხოვროს რაც შეიძლება ნორმალური ცხოვრებით. მკურნალობა გულისხმობს მოკლევადიან კრუნჩხვის სანინაალმდეგო მედიკამენტების მიღებას, როგორცაა დიაზეპამი, ლორაზეპამი ან მიდაზოლამი. ინტენსიური თერაპიის ექთანმა უნდა გამოიკვლიოს ბავშვი, რათა დარწმუნდეს, რომ პაციენტს აქვს სასუნთქი გზების თავისუფალი გამავლობა, ადეკვატური ვენტილაცია, საკმარისი ჟანგბადი და სისტემური პერფუზია. კლინიკური დოკუმენტაციაში ასახული უნდა იყოს პაციენტის ნევროლოგიურ გამოკვლევა, შეტევის გამოვლენისა და ხანგრძლივობის დაზუსტებით.

ბაქტერიული მენინგიტი

მენინგიტი არის თავის ტვინისა და ბურგის ტვინის გარეთა გარსის და ცერებროსპინალური სითხის მწვავე ანთება. ბაქტერიები, როგორც წესი, მიგრირებენ დისტალური ადგილებიდან და კოლონიზდებიან ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. ისინი აღწევენ სისხლძარღვში, ინვევენ სეფსისს და შემდეგ შედიან ტვინის გარსში. ეს დაავადება ყველაზე ხშირად ვლინდება 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში. მენინგოკოკური მენინგიტი ადვილად გადადის ჰაერნვეთოვანი გზით, ნაზოფარინგეალური გამონადენით. გადაცემის რისკი იზრდება კონტაქტების რაოდენობის შესაბამისად. ეს ხშირად გვხვდება სასკოლო ასაკის ბავშვებში ან მოზარდებში. მენინგიტის მიზეზები შეიძლება იყოს სეპტიკური (ბაქტერიული ან სოკოვანი) ან ასეპტიკური (ვირუსული), მაგრამ ამ თავში მოცემული ინფორმაცია ეხება მხოლოდ ბაქტერიულ მენინგიტს. მენინგიტის გამოწვევი ძირითადი ორგანიზმებია: *Haemophilus influenzae*, B ტიპის *Streptococcus pneumoniae* და *Neisseria meningitidis*.

ასევე სხვა გამომწვევი მიკროორგანიზმებია *Streptococci*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia*, *Pseudomonas*, და *Listeria monocytogenes*. *S. pneumoniae* ბაქტერიული მენინგიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზია 3-დან 10 წლამდე ასაკის ბავშვებში. მიუხედავად სათანადო მკურნალობისა, მიკროორგანიზმების შეჭრა იწვევს რეაქციას, რომელიც იწვევს ანთებას, ჩირქოვანი ექსუდატების წარმოქმნას, ლეიკოციტების დაგროვებას და ქსოვილის სხვადასხვა ხარისხის დაზიანებას. ტვინი ხდება ჰიპერემიული და შეშუპებული. ტვინის მთელი ბედაპირი იფარება ჩირქოვანი ექსუდატით, რაც ხელს უშლის ცერებროსპინალური (ბურგის ტვინის) სითხის გადინებას და იწვევს ჰიდროცეფალიის განვითარებას. ბაქტერიული მენინგიტის კლინიკური გამოვლინებებია ცხელება, შემცივნება, თავის ტკივილი, ღებინება, გაღიზიანება ან ლეთარგია, ფოტოფობია, კისრის რიგიდობა და კერნიგის (ტკივილი ფეხების გაშლის დროს) ან ბრუძინსკის სიმპტომი. მენინგოკოკური ინფექციით გამოწვეულ ერთ-ერთ ყველაზე დრამატულ და სერიოზულ გართულებას წარმოადგენს მენინგოკოკური სეფსისი ან მენინგოკოკემია. მწვავე და მოულოდნელი დაწყება ცნობილია უოტერჰაუზ-ფრიდერიქსენის სინდრომის სახელწოდებით. ამ სინდრომს ახასიათებს მწვავე სეპტიური შოკი, სისხლძარღვთა დისემინირებული კოაგულაცია, თირკმელზედა ჯირკვლის მასიური ორმხრივი სისხლდენა და პუპურა. მაღალი სიკვდილიანობის გამო, მენინგოკოკემია საჭიროებს გადაუდებელ მკურნალობას და ინტენსიურ თერაპიას. ამ დაავადების გვიან ეტაპებზე შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ინტრაკრანიალური წნევის დრამატულ მატებას და გულ-სისხლძარღვთა კოლაფსს. ახალშობილებში სიმპტომები ნაკლებად სპეციფიკურია და შესაძლოა გამოვლინდეს ლეთარგიის, ღებინების, ყიფლიბანდის ამობურცულობის, ჰიპოთერმიის ან პირექსიის, დიარეის და ცუდი კვების სახით.

ექთნის ვალდებულებაა მკურნალობის დაუყოვნებლივ დაწყება, ნევროლოგიური დეფიციტების ჩამოყალიბების თავიდან ასაცილებლად. თავდაპირველი მკურნალობა გულისხმობს იზოლაციას, ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებას, ვენტილაციისა და ჰიდრატაციის შენარჩუნებას, მომატებული ინტრაკრანიალური წნევის შემცირებას, სისტე-

მური შოკის მკურნალობას, კრუნჩხვებისა და ცხელების კონტროლს და ოჯახისთვის შესაბამისი ინფორმაციის მიწოდებას და დახმარებას. დაავადების უეცარი ხასიათის გამო, უაღრესად მნიშვნელოვანია ბავშვისა და მშობლების ემოციური მხარდაჭერა. მშობლები ხშირად თავს დამნაშავედ გრძნობენ იმის გამო, რომ ვერ გააცნობიერეს ადრეულ ეტაპზე დაავადების სერიოზულობა. მათ უნდა ჰქონდეთ ინფორმაცია ბავშვის პროგრესის, ყველა პროცედურისა და შედეგების შესახებ. ბაქტერიული მენინგიტის გართულებები შეიძლება იყოს სმენის დაქვეითება, ჰიდროცეფალია, თითების ან კიდურების ნაწილების დაკარგვა და შესაძლო სიკვდილი.

თავის დაზიანება

თავის უნებლიე დაზიანება 1-დან 17 წლამდე ასაკის ბავშვებში სიკვდილის ძირითადი გამომწვევი მიზეზია. ამ ასაკის ბავშვებში, ტრავმის შედეგად გარდაცვლილთა რაოდენობა უფრო მეტია, ვიდრე შემდეგი ცხრა ძირითადი მიზეზით გარდაცვლილი პედიატრიული პაციენტების საერთო რაოდენობა. მტკიცებულებები ცხადყოფს, რომ ტრავმირებული ბავშვების უმეტესობა არ მკურნალობს ტრავმატულ ცენტრებში. ტრავმის შედეგად დაზარალებული ბავშვების 47% მკურნალობს სხვა სამედიცინო დაწესებულებებში. ბავშვთა დაზიანების შემდეგ სასურველი შედეგი დგება მაშინ, როდესაც კლინიკური გუნდი გამოცდილია და იცნობს ტრავმირებული ბავშვის უნიკალურ მახასიათებლებს. მრავალ ცენტრში ერთ-ერთი ეფექტური პრაქტიკაა ფერადი კოდირებული ბროსლოუს ფირის გამოყენება ჩვილებისა და ბავშვების კონკრეტული წონის ჯგუფებისთვის (იხ. სურათი 38.5).

თავის ტრავმა ბავშვებში ხდება ავტოსაგზაო შემთხვევების, ველოსიპედის შეჯახების, ველოსიპედიდან ჩამოვარდნის ან ბავშვზე ძალადობის გამო, თავის დახურული დაზიანების შედეგად. ჩვილის ასაკისა და შედარებით უფროსი ასაკის ბავშვებს, ჩვეულებრივ, სხეულის დანარჩენ ნაწილთან შედარებით, თავი პროპორციულად უფრო დიდი აქვთ. შედეგად, ობიექტთან უეცარი შეჯახების დროს, ბავშვმა შეიძლება თავი დაარტყას, რაც იწვევს თავის ქალისა და ტვინის აჩქარებით განპირობებულ დაზიანებებს. ბავშვზე ძალადობა, რომელიც გამოწვეულია თავის არეში ბლაგვი ტრავმით ან ბავშვის ძლიერი შეჩლრევით, თავის დაზიანების ძირითად მიზეზს წარმოადგენს ჩვილებში და მცირეწლოვან ბავშვებში. ტვინის ტრავმული დაზიანება (TBI) არის განვითარებადი ქვეყნების ბავშვთა სიკვდილიანობისა და ინვალიდობის ძირითადი გამომწვევი მიზეზი. შეერთებულ შტატებში ყოველწლიურად 435,000 ბავშვი მიმართავს გადაუდებელ დახმარებას თავის არეში მიყენებული დაზიანებების გამო და ამ პაციენტებიდან 38,000 საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას. თავის ტრავმით განპირობებული ავადობა და სიკვდილიანობა უკავშირდება დაზიანებას, რომელიც მოიცავს ორ განსხვავებულ ფაზას: პირველად და მეორეულ ფაზას.

დაზიანების პირველადი ფაზა ხდება ზემოქმედების მომენტში, როდესაც მექანიკური ძალები იწვევს თავის ტვინის პარენქიმატოზური ქსოვილის ჩამოშლას. პირველადი დაზიანებები შეიძლება იყოს კეროვანი ან დიფუზური. ტვინის კეროვანი დაზიანებების მაგალითებს მიეკუთვნება ინტრაკრანიალური კონტუზია, ექსტრა-აქსიალური

სისხლდენა (ეპიდურალური, სუბდურული ან სუბარაქნოიდული სისხლდენა). თავის ტვინის დიფუზიური დაზიანება, როგორც წესი, გამოწვეულია აჩქარების ძალებით, რამაც გამოიწვია ღია დაზიანებები.

ტრავმის მეორეული ფაზა მოიცავს პირველადი ტრავმით გამოწვეული ადგილობრივი და სისტემური პროცესების შედეგებს. ტვინის მეორადი დაზიანების სამი ძირითადი მექანიზმია იშემია, ენერჯის უკმარისობა და ექსიტატორული ტოქსიკურობა, რაც იწვევს უჯრედების სიკვდილს. სხვა ფაქტორები, რაც განაპირობებს ტვინის მეორად დაზიანებას, არის აქსონალური დაზიანება და სიკვდილი, ცერებრალური შეშუპება და ინტრაკრანიალური წნევის ანომალიები.

თავის არეში მიყენებული ტრავმების კლასიფიკაცია ხდება პაციენტის გლაზგოს კომის შკალის ქულაზე დაყრდნობით: მცირე დაზიანებები, რომელიც შეფასდა 15-დან 13 ქულით, შეიძლება უკავშირდებოდეს ისეთი სიმპტომების გამოვლენას, როგორცაა გონების წამიერი დაკარგვა, ორიენტაციის დაკარგვა, თავის ტკივილი ან პირღებინება; თავის ტვინის საშუალო ტრავმული დაზიანება გლაზგოს შკალის მიხედვით 9 – დან 12 – მდე ქულით და თავის ტვინის მძიმე ტრავმული დაზიანება 8 ქულაზე ნაკლებით აღინიშნება. პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ ზომიერი და თავის ტვინის მძიმე ტრავმული დაზიანება, აქვთ უფრო მძიმე სიმპტომები, ვიდრე მსუბუქი დაზიანების მქონე პაციენტებს. თავის ტვინის მძიმე ტრავმული დაზიანების მქონე ბავშვების მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში აგრესიული მეთოდების გამოყენებით. თავის ტვინის მძიმე ტრავმული დაზიანების მქონე ბავშვებზე ჩატარებულ რამდენიმე კვლევაში აღნიშნულია, რომ 20 მმ.ჰგ-ზე მეტი ინტრაკრანიალური წნევა იწვევს უარყოფით შედეგებს. შესაბამისად, თერაპია გულისხმობს ინტრაკრანიალური წნევის შენარჩუნებას ამ დონეზე ქვემოთ.

ბავშვის მკურნალობის გეგმა მოიცავს ვენტილაციასა და ჟანგბადით ოპტიმალურ უზრუნველყოფას, ნახშირორჟანგის ნორმალური პარციალური წნევის შენარჩუნებას (PCO₂), ნორმალური ინტრაკრანიალური წნევის და ადეკვატური სისტემური და ცერებრული პერფუზიის წნევის დარეგულირებას. თავის ტრავმების გართულებებია სისხლდენა, ინფექციები, ცერებრალური სისხლდენა, ცერებრალური შეშუპება, კრუნჩხვები და თავის ტვინის თიაქარი. მკურნალობა დამოკიდებულია პაციენტის კლინიკურ ნიშნებზე. ეპიდურული ჰემატომის მკურნალობა ოპერაციის საშუალებითაა შესაძლებელი. სუბდურალური ჰემატომები უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში და ასევე შეიძლება საჭირო გახდეს ქირურგიული ჩარევა. ბავშვებს, განსაკუთრებით ახალშობილებს, შესაძლოა განუვითარდეთ კრუნჩხვითი შეტევები თავის ძლიერი ტრავმის შემდეგ. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში თავის ტვინის არეში მიყენებული ტრავმის გამო მოთავსებული ბავშვი მუდმივად უნდა შემოწმდეს ცერებრალური შეშუპებისა და მომატებული ინტრაკრანიალური წნევის საშიშროების თვალსაზრისით. თავის ტვინის ტრავმული დაზიანების კიდევ ორი პოტენციური გართულებაა შაქრიანი დიაბეტი და ანტიდიურეზული ჰორმონის უკმარისობის სინდრომი (SIADH). ექთანი ვალდებულია აწარმოოს პაციენტის ბუსტი ნევროლოგიური შემოწმება გლაზგოს კომის შკალის გამოყენებით და ინტრაკრანიალური წნევის მონიტორინგი. მნიშვნელო-

ვანია, შემონმდეს ტრავმის ფსიქოლოგიური გავლენა ბავშვზე. გამოკვლევების მიხედვით დადგინდა, რომ ტრავმირებული ბავშვების 60%-ს ტრავმის მიღებისთანავე აღენიშნებათ პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის სიმპტომები (PTSD). ბავშვების 38% -ში სიმპტომები ტრავმიდან 38 თვის განმავლობაში გრძელდება.

თუ ბავშვის გადარჩენა შეუძლებელია, ამის შესახებ უნდა აცნობონ მშობლებს. ბავშვმა უნდა გაიაროს სკრინინგი ტვინის სიკვდილის დადასტურების მიზნით და ორგანოების შესაძლო დონაციისთვის. მშობლებს სთავაზობენ დრო გაატარონ შვილთან გამოკვლევების დაწყებამდე. ტვინის სიკვდილის დადგენის შემთხვევაში, მშობლებს ეცნობებათ კვლევის შედეგები. მშობლებს შეიძლება სთხოვონ მიიღონ მონაწილეობა მკურნალობის შეწყვეტის შესახებ გადამწყვეტილებაში. თუ მიღებულია გადაწყვეტილება ინტენსიური თერაპიის შეწყვეტის შესახებ, ინტენსიური თერაპიის ექთნის უპირველესი ვალდებულებაა ბავშვისა და ოჯახის ნუგეში და მხარდაჭერა. ამ დროს ოჯახებზე ზრუნვის ყველაზე მნიშვნელოვანი გამოვლინებაა გულწრფელობა, კეთილგანწყობა და მათ გვერდით ყოფნა. ინტენსიური თერაპიის ექთანს, როგორც წესი, ოჯახის უახლოესი წევრი ხდება, რომელიც ოჯახს ეხმარება შვილის სიკვდილისთვის მოსამზადებლად. მშობლებს უნდა შეეძლოთ შვილთან საკმარისი დრო გაატარონ, რათა დარწმუნდნენ, რომ ბავშვისთვის ყველა შესაძლო მკურნალობა ჩატარდა.

კუჭ-ნაწლავის სისტემა, სითხის ბალანსი, ელექტროლიტები და კვება

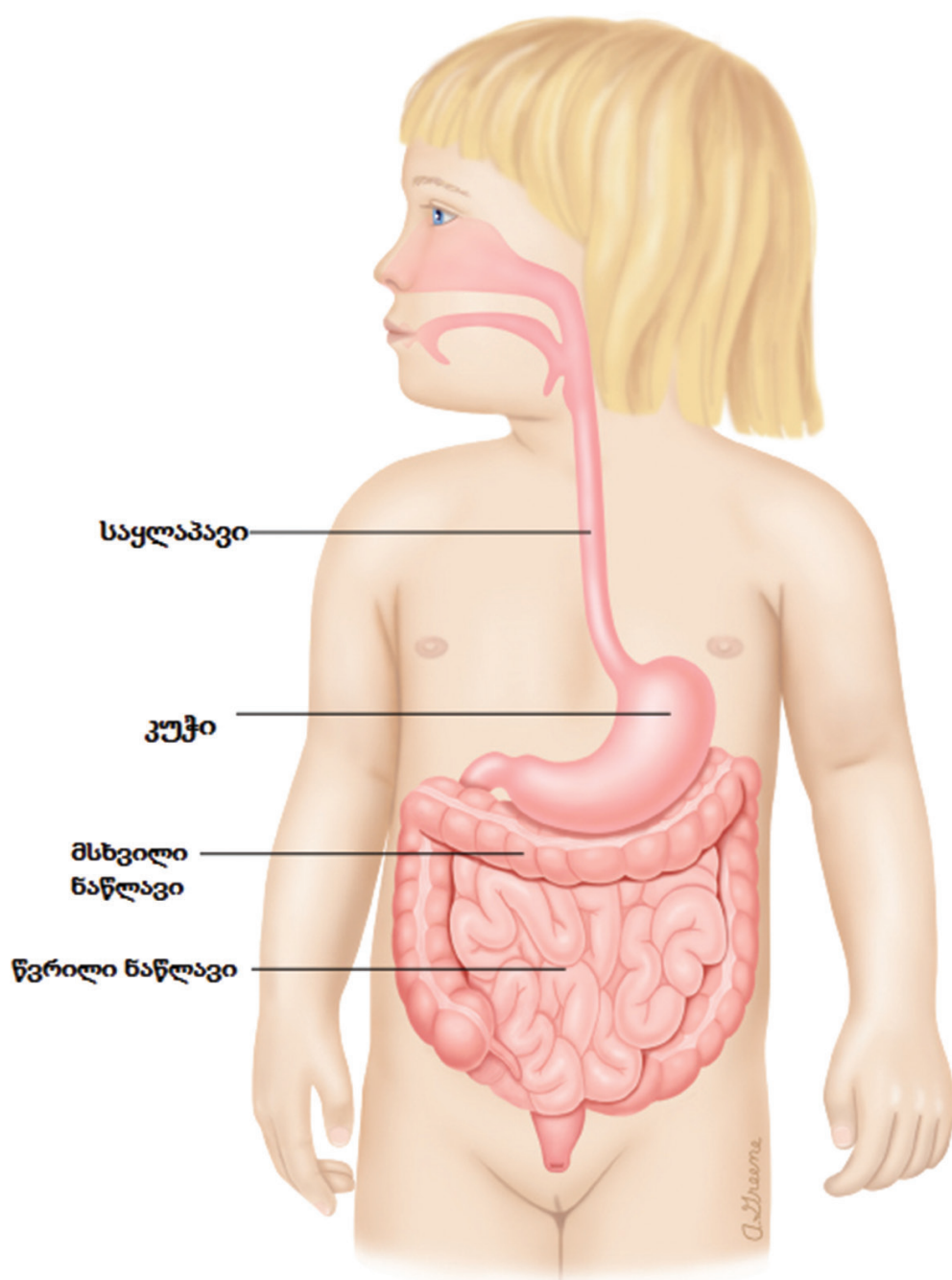
ანატომია და ფიზიოლოგია

ზრდასრულებისგან განსხვავებით ახალშობილთა კუჭ-ნაწლავის სისტემა უფრო ნაკლებად ფუნქციონირებს, რადგან დაბადებისას ის არ არის ბოლომდე განვითარებული. დაბადებისას უნებლიე რეფლექსებია: წოვისა და ყლაპვის, თუმცა თანდათან ისინი ექვემდებარება ნებით კონტროლს, რადგან 6 კვირის ასაკისთვის ყალიბდება ნერვები და კუნთები. ახალშობილთა კუჭის მოცულობა შეადგენს მხოლოდ 60 მლ, მაგრამ ის სწრაფად ფართოვდება და 1 თვის ასაკისთვის ხდება 200 მლ. პერისტალტიკა, რომელიც არის GI სისტემის გლუვი კუნთების შეთანხმებული, რითმული და პერიოდული შეკუმშვა, უფრო გამოხატულია ჩვილებში, ვიდრე უფროს ბავშვებში. კუჭის დაცლა ახალშობილებში მიმდინარეობს 2-3 საათის განმავლობაში, ხოლო 2 თვის ასაკისთვის იზრდება და საჭიროა 3-6 საათი. ფაქტორები, როგორცაა კუჭის მცირე მოცულობა, აჩქარებული პერისტალტიკა და კუჭის დაცლა, განაპირობებს ახალშობილების მცირე ულუფებით და ხშირად გამოკვების საჭიროებას. ჩვილში მეტაბოლიზმი უფრო სწრაფად მიმდინარეობს, ვიდრე ზრდასრულში და ამიტომაც მას ესაჭიროება ყოველ ერთ კილოგრამზე დაახლოებით 100 კალორიის მიღება, ხოლო ზრდასრულებს – 30-40. ჩვილისთვის ხშირად დამახასიათებელია რეგურგიტაცია, რადგან საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსი შემცირებულია.

წვრილი ნაწლავის სიგრძე ჩვილში პროპორციულად დიდია ზრდასრულთან შედარებით: ჩვილში მისი სხეულის სიგრძეზე 6-ჯერ მეტია, ხოლო ზრდასრულებში – 4-ჯერ. თუმცა, ჩვილის ნაწლავში არსებობს ზრდასრულისთვის დამახასიათებელი ფუნქციური გამომყოფი ჰირკვლების პროპორციული რაოდენობა ადგილის ყოველ მონაკვეთზე;

აქედან გამომდინარე, ჩვილი პროპორციულად გამოყოფს უფრო მეტი რაოდენობის სითხეებსა და ელექტროლიტებს, ვიდრე მოზარდი. ანალოგიურად, ჩვილის წვრილი ნაწლავის ზედაპირის ფართობი უფრო დიდია და მეტი რაოდენობით შეუძლია შეწოვა სხეულის ზომასთან შედარებით, ვიდრე მოზარდის. ამგვარად, დიარეის განვითარებისას ნაწლავის სეკრეციებიდან უფრო მეტი რაოდენობის ელექტროლიტები იკარგება. განსხვავებით, ჩვილის მსხვილი ნაწლავისგან, რომელიც პროპორციულად უფრო მოკლეა, ვიდრე ზრდასრულების, ეპითელიური საფარველი უფრო ნაკლებად ხელმისაწვდომია ფეკალიებიდან წყლის შეწოვისათვის. ეს ორი დამახასიათებელი თვისება, მეტი სეკრეციები და ნაკლები შეწოვა, განაპირობებს ჩვილის მიერ კუჭის მოქმედების ხშირ საჭიროებასა და რბილი განავალის გამოყოფას. დიარეის დროს ჩვილებსა და ახალგაზრდა ბავშვებში სწრაფად ვითარდება დეჰიდრატაცია. დაბადებისას ასევე ჩამოყალიბებული არ არის ღვიძლის ფუნქციები; შედეგად, ვერ მიმდინარეობს ტოქსიკური ნივთიერებების ეფექტური გარდაქმნა არატოქსიკურ ნივთიერებებად და ნამლების გადამუშავება არის არაეფექტური. მაშასადამე, დაბადების შემდეგ პირველი რამდენიმე თვის განმავლობაში საჭიროა ნამლების თერაპიული დოზის რეგულირება, რათა მოხდეს მათი ტოქსიკურ დონემდე მიღწევის პრევენცია. ერთი წლის ასაკის ჩვილში ჩამოყალიბებული არ არის: გლუკონეოგენეზის, დეამინაციის, პლაზმური ცილების, კეტონების წარმოქმნისა და ვიტამინების დეპონირების პროცესი.

ძირითადად, ჩვილებს არ აქვთ მონელებაში მონაწილე რამდენიმე ფერმენტი 4-6 თვის ასაკამდე. არასაკმარისი რაოდენობით აქვთ პანკრეასის ფერმენტი, ამილაზა, რომელიც პასუხისმგებელია ნახშირწყლების საწყის მონელებაზე და შედეგად იწვევს სახამებლის აუტანლობას. 4-6 თვის ასაკამდე ბურღულეულის მიღებამ ჩვილში შეიძლება გამოიწვიოს მეტეორიზმი და დიარეა. ფერმენტი ლაქტაზა, რომელიც შლის ან ახდენს ლაქტობას ჰიდროლიზს, არის ჩვილის საკვები ფორმულისა და სარძევე ჯირკვლიდან გამოყოფილი რძის მთავარი შემადგენელი ნახშირწყალი. ლაქტაზის დონე დაბალია დღენაკლულ ჩვილში, შემდეგ, იზრდება ჩვილობის პერიოდში და ბავშვობის შემდეგ მცირდება. თავდაპირველად, დამახასიათებელი შემცირებული რაოდენობა იწვევს ლაქტობის არასრულ შეწოვას, რომლის შედეგად ვითარდება მეტეორიზმი, მუცლის შებერილობა და დიარეა. დარღვეულია ცხიმოვანი ნივთიერებების მონელება და შეწოვა ფერმენტ ლიპაზას შემცირებული დონის გამო. სარძევე ჯირკვალში არსებული ცხიმის შეწოვა ლიპაზას საშუალებით უფრო სწრაფად მიმდინარეობს, ვიდრე საკვებ ფორმულაში. ახალშობილსა და ჩვილში ცილის მონელება და შეწოვა დამაკმაყოფილებლად მიმდინარეობს. ჩვილის ნაწლავში უფრო კარგად აღწევს ცილები, ვიდრე უფროს ბავშვში ან სრულწლოვანში, რის შედეგადაც სისხლის ნაკადში გადადის ძროხის რძის ცილა და სხვა შესაძლო ალერგენები. ამის გამო, იმ ჩვილებში, რომლებიც იკვებებიან არა სარძევე ჯირკვლის, არამედ ხელოვნური რძით, უფრო იზრდება რისკი საკვებში არსებული ცილების მიმართ განვითარებული ალერგიისა. იმ ჩვილებს, რომლებიც იკვებებიან ძუძუთი, მიწოდებათ მასში არსებული დამცველობითი იმუნოგლობინური ცილები განსხვავებით იმ ჩვილებისაგან, რომლებიც იკვებებიან ხელოვნური რძით. სურათი 38-15 ასახავს ბავშვის კუჭ-ნაწლავის სისტემას.



სურათი 38.15 ბავშვის გასტროინტესტინალური ტრაქტი

ბავშვებში ზედა კუჭ-ნაწლავის სისტემის ცვლილებები მოიცავს: ჰიპერტროფული პილორუსის სტენოზს, კურდღლის ტუნსა და მგლის სასას, საყლაპავის ატრეზიასა და ტრაქეისა და საყლაპავის ფისტულას.

სითხის ბალანსი

სიცოცხლისთვის აუცილებელი ქიმიური და ფიზიოლოგიური პროცესების ერთობლიობა დამოკიდებულია ორგანიზმში წყლის შემცველობაზე და უნარზე შეინარჩუნოს ჰომეოსტაზი. ორგანიზმის სითხის ყველაზე დიდ ნაწილს წყალი წარმოადგენს. არსებობს ოთხი ძირითადი ფიზიოლოგიური ფაქტორი, რომელიც მოზრდილისა და

ბავშვის ორგანიზმში განასხვავებს სითხისა და ელექტროლიტების (დამუხტული ნა-ნილაკები, რომლებიც ორგანიზმის სითხეებში არსებობს) ცვლას. ეს ფაქტორებია: 1) წყლის პროცენტული შემცველობა და განაწილება ორგანიზმში, 2) სხეულის ზედაპირის ფართობი, 3) მეტაბოლიზმის სიჩქარე და 4) თირკმლის ფუნქციური სტატუსი.

სხეულის წყლის მოცულობას ვარაუდობენ ასაკზე, სხეულის ზომამზე, ჰიდრატაციის სტატუსზე, აქტივობაზე და სხვა ფაქტორებზე დაყრდნობით. ახალშობილებს სხეულის წყლის უფრო მაღალი პროცენტული შემცველობა აქვთ, ვიდრე მოზრდილებს. სწორედ ამიტომ საჭიროებენ პროპორციულად უფრო მეტი სითხის მიღებას, ვიდრე მოზრდილები და არიან ადვილად მონყვლადები დეჰიდრატაციისადმი, ავადმყოფობის დროს. დაბადებისას სხეულში წყლის შემცველობა უტოლდება 80მლ/კგ-ს. დაახლოებით 6 თვის ასაკისათვის ეს რიცხვი მცირდება მოზრდილის დონემდე და უტოლდება 60-65მლ/კგ-ს, რომელიც რჩება კონსტანტად. სხეულის სითხის პროცენტული შემცველობაც იცვლება ასაკთან ერთად. მოზრდილებში წყალი შეადგენს სხეულის წონის 50-60%-ს მაშინ, როდესაც ახალშობილებში ის სხეულის 70-75%-ია. სიცოცხლის პირველ წელს წყლის პროცენტული შემცველობა მცირდება, მეტი ცვლილებები ვითარდება პუბერტულ ასაკში, როდესაც ცხიმოვანი ქსოვილის განვითარება ხდება, რომელიც შედარებით ნაკლები წყლის შემცველობით ხასიათდება. ეს განსხვავებები და დამატებით, ახალშობილის ორგანიზმის უუნარობა, დამოუკიდებლად აღიდგინოს შესაბამისი ჰიდრატაციული საჭიროებები, ხსნის იმას, თუ რატომ არიან ახალშობილები მეტად მგრძობიარეები დეჰიდრატაციისადმი, ვიდრე მოზრდილები.

დეჰიდრატაციისა და ჰიპოვოლემიის ძირითადი გამომწვევები

დეჰიდრატაციის და/ან ჰიპოვოლემიის გამომწვევის განსაზღვრა სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია მკურნალობისათვის. გასტროენტერიტი არის დეჰიდრატაციის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი და, ამ შემთხვევაში, დეჰიდრატაცია ძირითადად გამოწვეულია სითხის დაკარგვით. თუ ბავშვს ღებინება და დიარეა აქვს, დეჰიდრატაციის სიმძიმე შეიძლება სწრაფად გახდეს ინტენსიური. სხვა დაავადებებმაც შეიძლება გამოიწვიოს დეჰიდრატაცია თუ ბავშვი ავადობისას უარს ამბობს ჭამასა და დალევამზე. მაგალითად, ტკივილი პირის ღრუში ან ყელის დაავადებების დროს, მაგ., სტომატიტს, ტონზილიტს, ან ფარინგიტს, შეუძლია ხელი შეუშალოს ბავშვს კვებასა და დალევაში. ანალოგიურად, ნებისმიერი ფებრილური დაავადების დროს იზრდება წყლის უხილავი დანაკარგი და შეიძლება გამოწვეულ იქნას გალიზიანება, მადის დაქვეითება. დეჰიდრატაციის ზოგიერთი მიზეზი მოითხოვს საკმაოდ რთულ, კომპლექსურ მკურნალობას.

მაგალითად, თუ დეჰიდრატაცია დიაბეტური კეტოაციდოზის შედეგია, ადეკვატურ რეჰიდრატაციას შეუძლია ცუდი ნევროლოგიური შედეგების თავიდან აცილება. თუმცა ასეთ შემთხვევებში, თუ რეჰიდრატაცია ძალიან აგრესიულია, შეიძლება გამოიწვიოს ცერებრალური შეშუპება. სითხის დაკარგვა დამწვრობის დროს მოითხოვს სითხის დიდი რაოდენობით შევსებას.

თუ დეჰიდრატაციის მიზეზია ცისტოზური ფიბროზი, ბავშვი იმყოფება ძლიერი ჰიპოტონური დეჰიდრატაციის რისკის ქვეშ, ნატრიუმის ჭარბი კარგვის გამო.

თუ ბავშვს აქვს შაქრიანი დიაბეტი, არსებობს ჰიპერტონიული დეჰიდრატაციის რისკი, უკიდურესად განზავებული შარდის ჭარბი გამოყოფის გამო. ამრიგად, დეჰიდრატაციის ძირითადი მიზეზის დადგენამ შეიძლება მნიშვნელოვანი გავლენა იქონიოს მკურნალობაზე.

გაუნყოფილი ბავშვის მკურნალობა

დეჰიდრატაციის მკურნალობა დამოკიდებულია დეჰიდრატაციის სიმძიმეზე. ცხრილში 38.11 აღწერილია CDC-ის მიერ რეკომენდებული მკურნალობა დეჰიდრატაციის ხარისხზე დაყრდნობით. ყურადღება გამახვილებულია სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსზე და ძირითადი გამომწვევის მკურნალობაზე. თუ დეჰიდრატაციის მიზეზია გულისრევა და ღებინება, Ondansetron-ის პერორალურმა მიღებამ შეიძლება შეამციროს ღებინება და გააუმჯობესოს გამოჯანმრთელების შანსი პერორალურ რეჰიდრატაციასთან ერთად. გაუნყოფილი ჩვილის შემთხვევაში, რომელიც იმყოფება ძუძუთი კვებაზე, ძუძუთი კვება უნდა მოხდეს უფრო ხშირად და მცირე ხნით, ვიდრე რუტინულ შემთხვევაში. სხვა გაუნყოფილი ჩვილებისა და ბავშვების რეჰიდრატაცია უნდა დაიწყოს ნაწლავის დასვენების გარეშე, უნდა მოხდეს ხსნარის ხშირი მიღება (ყოველ 5-10 წუთში) მცირე(თუნდაც როგორც მინიმუმ 5-10 მლ) რაოდენობით. მოცულობა შეიძლება გაიზარდოს და გახდეს ნაკლებად ხშირი როგორც კი ღებინება გაიშვიათდება. პერორალური რეჰიდრატაცია დროში განგრძობითი პროცესია და მოითხოვს მოთმინებას.

გაეროს ბავშვთა ფონდისა და ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (UNICEF & WHO) მიერ, მსუბუქი და ზომიერი გაუნყოფის დროს, პირველი რიგის თერაპიად მონოდებულია **ორალური რეჰიდრატაციის ხსნარი (ORS)**. კომერციულად ხელმისაწვდომია ისეთი ხსნარები, როგორიცაა Pedialyte, Lytren, Infalyte და Resol. ზოგიერთი ბავშვი უკეთ იღებს ORS-ს თუ ის გაყინულია. ბავშვებისთვის, რომლებიც უარს აცხადებენ ORS-ის დალევაზე, შესაძლებელია მათი მიწოდება ხილის წვენებში ან გამაგრილებელ სასმელებში გაზავებული სახით(ერთი წილი და ოთხი წილი წყალი), ასეთი განზავება ამცირებს მათ ოსმოლარობას, რის შედეგადაც მიიღება ხსნარი, რომელიც მსგავსია გაეროს ბავშვთა ფონდის და ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ რეკომენდებული ORS ოსმოლარობისა.

როდესაც ზომიერი და მძიმე დეჰიდრატაციის მქონე ბავშვები, უარს ამბობენ სითხის დალევაზე, საჭიროა რეჰიდრატაციის სხვა მეთოდები. ასეთ შემთხვევებში, იყენებენ რეჰიდრატაციას ნაზოგასტრალური მილით. ამასთან, როდესაც გაუნყოფა მძიმეა ან პირღებინება არაკონტროლირებადი, უნდა დაიწყოს ინტრავენური (IV) თერაპია. იმ შემთხვევაში, თუ ის ვერ ხერხდება, სითხეების ინტრაოსალური (IO) შეყვანაა ალტერნატიული ვარიანტი. რაც გულისხმობს ნემსის ძვლის ტვინის არხში შეყვანას, ისეთი საინექციო იარაღებით, როგორიცაა ბურღი და თოფი. IO კათეტერის ჩაყენების შემდეგ სითხეები და მედიკამენტები შეიძლება მიეცეს IV – ად, გარდა მაღლი სიმძიმის სითხეებისა, რომელთა წნევით შეყვანაცაა საჭირო. IV ან IO სითხის ჩანაცვლების სიჩქარე დამოკიდებულია ბავშვის დეჰიდრატაციის ხარისხზე და გულის,

ფილტვის ან თირკმლის თანმხლებ პრობლემებზე. შესავსები სითხის მოცულობა განისაზღვრება ბავშვის წონის და კლინიკური სიმპტომების მიხედვით. ჩვეულებრივ, რეკომენდებულია 20 მგ / კგ ბოლუსად.

გამოყენებული IV ხსნარის ტიპი განსხვავდება გაუნწყლოების ტიპის მიხედვით. ჩვეულებრივ, იზოტონურ დეჰიდრატაციას (ყველაზე გავრცელებული ტიპია ბავშვებში) მკურნალობენ **იზოტონური ხსნარებით** (ხსნარები, რომლის კონცენტრაციაც სხეულის შემადგენელი სითხის მსგავსია). ჰიპოტონური დეჰიდრატაციის დროს გამოიყენება **ჰიპერტონიული ხსნარები** (სითხეები, რომელიც უფრო კონცენტრირებულია, ვიდრე სხეულის ნორმალური სითხე) და ჰიპერტონიული დეჰიდრატაციის დროს გამოიყენება ჰიპოტონური ხსნარები(სითხეები, რომლებიც ნაკლებკონცენტრირებულია, ვიდრე ნორმალური სხეულის სითხე).

ინტრავენური რეჰიდრატაციის გავრცელებული საშუალებებია რინგერის ლაქტატი(RL) და ფიზიოლოგიური ხსნარი (NS).

ცხრილი 38.11 CDC-ის რეჰიდრატაციასთან დაკავშირებული რეკომენდაციები, დეჰიდრატაციის ხარისხზე დაყრდნობით

	დეჰიდრატაციის მინიმალური დონე	დანაკარგის შეფასება	კვება
მინიმალური ან არ არსებობა (სხეულის წონის <3% დანაკარგი)	არ გამოიყენება	სხეულის წონა <10კგ: 60-120 მლ ORS ყოველი დღების და დიარეის შემდეგ. >10 კგ სხეულის წონა: 120-240მლ ORS ყოველი დღების და დიარეის შემდეგ.	საწყისი რეჰიდრატაციის შემდეგ გრძელდება ასაკის შესაბამისი ადეკვატური კალორიულობის მქონე კვება, თუ ძუძუთი კვებაზეა, გრძელდება ჩვეულებრივ.
მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის დეჰიდრატაცია (სხეულის წონის 3% -9% დანაკარგი)	ORS, 50-100 მლ/კგ-ზე 3-4 საათში.	მსგავსია	მსგავსია

<p>მძიმე დეჰიდრატაცია (სხეულის წონის >9% დანაკარგი)</p>	<p>რინგერი ან ფიზიოლოგიური ხსნარი ი.ვ ბოლუსად 20მლ/კგ-ზე, სანამ მენტალური სტატუსი და ცირკულაცია არ გაუმჯობესდება. შემდეგ 100მლ/კგ-ზე ORS 4 საათის განმავლობაში ან 5% დექსტროზა. მძიმე დეჰიდრატაციული დიარეის დროს ფიზიოლოგიური ხსნარი ნაკლებეფექტურია, რადგანაც არ შეიცავს კალიუმს და ბიკარბონატიონებს. თუ რინგერ ლაქტატი არ არის ხელმისაწვდომი გამოიყენება ფიზიოლოგიური ხსნარი ORS-თან ერთად, თუ კი პაციენტს შეუძლია დალევვა. გლუკოზის წყალხსნარი ამ შემთხვევაში არაეფექტურია და არ გამოიყენება.</p>	<p>მსგავსია: თუ დალევვა არ შეუძლია შეყვანა უნდა მოხდეს ნაზოგასტრალური მილით ან 5% დექსტროზა ¼ ფიზიოლოგიურ ხსნართან და 20 მლ.ექვ./ლ. KCl-თან ერთად ი.ვ.</p>	<p>მსგავსია</p>
---	---	--	-----------------

საექთნო მოვლა

შეფასება

ჰიდრატაციის სტატუსის შეფასებისას მედდამ უნდა შეაფასოს ბავშვის კანის ფერი, სითბო და ტურგორი. ფერი მიუთითებს პერფუზიის მდგომარეობაზე და იცვლება ვარდისფერიდან – ფერმკრთალ, ცისფერ ან ნაცრისფრამდე, როგორც კი პერფუზია მცირდება. პერფუზია ასევე აისახება კანის ტემპერატურაზე, კანი ცივდება და ბავშვი შეიძლება უჩიოდეს ხელისა და ფეხის თითების გაყინვას, პერფუზიის დაქვეითების გამო. როგორც კი პერფუზია მცირდება კაპილარული ავსების დრო ხანგრძლივდება (3-4 წამი ან მეტი). ექსტრაცელულური სითხის კარგვა იწვევს კანის გამომშრობას და

ტურგორის დაქვეითებას. კანზე ჩქმეტის დროს წარმოქმნილი ნაოჭი ნელა უბრუნდება სანყის მდგომარეობას, რაც ასევე მიუთითებს ორგანიზმში სითხის შემცირებაზე. დამატებით, ადეკვატური სისტემური პერფუზიის საზომს წარმოადგენს გულისცემის, არტერიული წნევის და პერიფერიული პულსის შეფასება.

ექთნებმა უნდა შეაფასონ ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, ლორწოს ნებოვნება და ცრემლის არსებობა/არარსებობა. ცრემლები უნდა იყოს, თუ ბავშვი ტირის. 18 თვეზე ნაკლები ასაკის ბავშვებში მნიშვნელოვანია წინა ყიფლიბანდის შემონმება. ყიფლიბანდი უნდა იყოს თავის ქალას კონტურის თანაბარი, როდესაც ბავშვი გაუნწყლოებულია, ყიფლიბანდი ჩანეული ან ჩავარდნილია. წონა არის ბავშვის სითხის სტატუსის კრიტიკული ინდიკატორი და შედარება უნდა მოხდეს დაავადებამდე არსებულ წონასთან, თუ ეს შესაძლებელია წინა დღის წონასთან.

ასევე უნდა შეფასდეს მიღება და გამოყოფა. გამოყოფის შეფასება მოიცავს: შარდის, განავალის, პირნაღები მასის ჭრილობიდან დრენირებული სითხის და სითხის უმნიშვნელო დანაკარგის გაზომვას. უნდა შეფასდეს გამოყოფილი შარდის რაოდენობა, ფერი და სუნი. საყურადღებოა, განავალში სისხლის ან ლორწოს არსებობაც. უხვი წყლის შემცველი განავალი ასევე უნდა შეფასდეს და დოკუმენტირდეს როგორც გამოყოფილი, დაკარგული სითხე. თუ ბავშვს აქვს დრენაჟიანი ჭრილობები, გამონაყოფი უნდა აიწონოს სითხის დანაკარგის შესაფასებლად. და ბოლოს, ჭარბი ოფლიანობით დაკარგული სითხე შეიძლება შეფასდეს ტანსაცმლის ან თეთრეულის მასით. სხივური გამათბობლების გამოყენებამ ასევე შეიძლება გაზარდოს უხილავი სითხის დანაკარგი ჩვილებში, ამიტომ მათი მონიტორინგი მუდმივად უნდა მოხდეს. გაუნწყლოებულ ბავშვებში რამდენიმე ქვევითი ცვლილება შეიძლება შეგვხვდეს. ეს მოიცავს აქტივობისა და ინტერესის დაქვეითებას გარემოს მიმართ, მოუსვენრობას, გაღიზიანებას, ლეთარგიულობას და სუსტ ტირილს. და ბოლოს, აუცილებელია, შრატში ელექტროლიტების დონის შეფასება.

ელექტროლიტები

შრატის ელექტროლიტების შემცველობა ინტრა და ექსტრაცელულურ სითხეებს შორის, მსუბუქად განსხვავდება ბავშვებსა და ზრდასრულებში. მიუხედავად იმისა, რომ შრატში არსებობს ბევრი ელექტროლიტი, რომელიც მონაწილეებს ვიტალური ფუნქციების შენარჩუნებაში, ნატრიუმი და კალიუმი ყველაზე მნიშვნელოვანი ელექტროლიტებია, რომელიც ზეგავლენას სითხის ბალანსზე ახდენს. შრატში ელექტროლიტების ნორმალური დონე მოცემულია 38.12 ცხრილში. ელექტროლიტები ზეგავლენას ახდენს შესვლასა და შეკავებაზე ინტრაცელულურ სივრცეში და შესაბამისად, მათ, დრამატული, ძალიან მნიშვნელოვანი, ეფექტი აქვთ ვიტალური ორგანოების ფუნქციონირებაში.

ცხრილი 38.12 ნატრიუმის, კალიუმისა და ქლორის ნორმალური კონცენტრაცია შრატში

ნატრიუმი	136-146 mEq/L (მხოლოდ ახალშობილები); 139-146 mEq/L (ჩვილი); 135-148 mEq/L (ბავშვი); 135-146 mEq/L (ზრდასრული).
კალიუმი	Potassium 3.0-6.0 mEq/L (მხოლოდ ახალშობილები); 3.5-5.0 mEq/L (ჩვილობიდან-ზრდასრულობამდე).
ქლორი	Chloride 97-110 mEq/L (ჩვილი); 98-111 mEq/L (ბავშვი); 95-106 mEq/L (ზრდასრული).

38.13 ცხრილში მოცემულია სითხისა და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის მიზეზები, სიმპტომები და საექთნო მართვის პრინციპები.

სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევები

38.13 ცხრილში, ნაჩვენებია ელექტროლიტური დისბალანსის გამომწვევი მიზეზები, ნიშნები სიმპტომები და მართვის მიდგომები საექთნო საქმეში.

ტიპი/გამომწვევი	ნიშნები და სიმპტომები	საექთნო მართვის მიდგომები
წყლის დანაკარგი		
წყლის მიღების ან შეწოვის დარღვევა	წყურვილი	შესავსები სითხის რაოდენობის დაანგარიშება, რომელიც ეფუძნება დანაკარგის ოდენობას და საჭირო მოცულობის შენარჩუნებას
ანტიდიურეზული ჰორმონის არასაკმარისი სეკრეცია	მშრალი კანი და ლორწოვანი გარსები	
დიაბეტი (გლიკოზურია)	კანის დაქვეითებული ტურგორი	მიღება/გამოყოფის დაანგარიშება, შეფასება

სითხის დანაკარგი გასტროინტესტინური ტრაქტიდან (დიარეა, ღებინება, კუჭის ასპი- რატის აღება, გასტ- როინტესტინური ფისტულა)	პულსური წნევისა და შარდის გამოყოფის დაქ- ვეითება, კაპილარული ავსების დაქვეითება, სი- სუსტე, დაღლა, ტაქიკარდია	ელექტროლიტური დისბალან- სის და ვიტალური ნიშნების შეფასება, შარდის გამოყოფის კონტროლი
ჭარბი ოფლიანობა	შარდის ხვედრითი წონა >1.020	
გახანგრძლივებული ცხელება	მაღალი ჰემატოკრიტი, შრატის ოსმოლარობა და BUN (blood urea nitrogen)	
კანის მთლიანობის დარღვევა (დამწვრობა)		
ჰემორაგია		
დიურეტიკებს ჭარბი გამოყენება		
სითხის მიღების არაადეკვატური კონტ- როლი		
წყლის სიჭარბე		
მიღება > გამოყოფა	შეშუპება	ანამნეზის სრულად განხილვა მიზეზის დასადგენად
წყლის ჭარბად მიღება	ფილტვის შეშუპება, ხიხინი	შარდის გამოყოფის კონტროლი
ჰიპოტონური ხსნარე- ბით გადატვირთვა	წონის მატება	სითხის მიღების შეზღუდვა
წყლის ოყნის გამოყე- ნება გეგმიურად	ვენური წნევის მატება	შარდმდენების შეყვანა და ეფექტის კონტროლი
გამოყოფის გაზრდა ნორმალური მიღების ფონზე	შარდის ხვედრითი წო- ნის შემცირება	ვიტალური ნიშნების კონტროლი

თირკმლის უკმარისობა	დაბალი ჰემატოკრიტი და შრატის ელექტროლიტები	ელექტროლიტური დისბალანსის შეფასება
შეგუბებითი გულის უკმარისობა		
ჭარბი წყლის შემცველი ფორმულის მომზადება		
ჰიპოკალემია		
ცუდი კვება	კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა, სისუსტე	გამომწვევის გაგება და მკურნალობის მიდგომების განსაზღვრა
მაღაბსორბცია	გალიზიანება, გადაღლილობა	ვიტალური ნიშნების მონიტორინგი და ეეგ
დიურეზი	არითმია	კალიუმის შეყვანა
სითხის კარგვა უჭ-ნაწლავიდან	ჰიპოტენზია	ი.ვ ნელა შევსება, ადეკვატურ შარდნარმოქმნაში დარწმუნების შემდეგ
შაქრიანი დიაბეტი	ილეუსი	
ნეფრიტი	შრატის კალიუმი < 3.5 მ.ეჟვ/ლ	ორალურად: კალიუმის მარალი შემცველობის სითხეების ან საკვების მიღება
კორტიკოსტეროიდების მიღება ან შეყვანა		თუ ვაძლევთ ორალურ KCL-წვენთან ერთად
თიაზიდური შარდმდენების ჭარბად გამოყენება	პათოლოგიური ეკგ ცვლილებები	მჟავა-ტუტოვანი დისბალანსის შეფასება
ალკალოზი	გაბრტყელებული T ტალღა, შემცირებული ST	
ჰიპერკალემია		
თირკმლის დაავადება და უკმარისობა	კუნთების სისუსტე და კრუნჩხვითი შეკუმშვა	გამომწვევის და მკურნალობის მეთოდების განსაზღვრა

ადისონის დაავადება	მომატებული რეფლექსები	ვიტალური ნიშნების და ეკგ-ის მონიტორინგი
დეჰიდრატაცია	ოლიგურია	შრატის კალიუმის დონის მონიტორინგი
დამწვრობები (უჯრედების დესტრუქცია)	პარკუჭოვანი ფიბრილაცია ან გულის გაჩერება	კალციგლუკონატის შეყვანა
ჰემოლიზი	შრატის კალიუმი >5.5 მ.ექვ/ლ.	
კალიუმის შემცველი საკვების მიღება	ეკგ-ზე პათოლოგიური მონაცემები	ინტრავენურად ინსულინის, ნატრიუმის ბიკარბონატის ან გლუკოზის შეყვანა(შეიტანოს K უჯრედებში)
კალიუმის ინტრავენურად შეუსაბამო შეყვანა	გაბრტყელებული P, მაღალი, ნვეტიანი T ფართო QRS, გაზრდილი PR ინტერვალი	მჟავა-ტუტოვანი დისბალანსის შეფასება
მეტაბოლური აციდოზი		
ჰიპონატრემია		
Na მცირე რაოდენობით მიღება	ცერებრული შეშუპება	გამომწვევის გაგება და მკურნალობის მეთოდების განსაზღვრა
ანტიდიურეზული ჰორმონის უკმარისობის სინდრომი	კუნთების სისუსტე	შრატის ელექტროლიტების კონტროლი
სითხის კარგვა კუჭ-ნაწლავიდან	მუცლის მტრელი, მწველი ტკივილი	ვიტალური ნიშნების მონიტორინგი
დიურეტიკები	წონის კარგვა	ი.ვ სითხის გადასხმა
თირკმლის დაავადებები	ლეთარგია	
ჭარბი ოფლიანობა	ოლიგურია	
ღვიძლის უკმარისობა	დეჰიდრატაცია	
ნატრიუმით ღარიბი საკვების მიღება	შრატის Na < 130 მ.ექვ/ლ.	

ცისტური ფიბროზი	გულყრა	
ჰიპერნატრემია		
Na ჭარბად მიღება ან შეკავება	გამომშრალი, ნებოვანი ლორწოვანი გარსები	გამომწვევის გაგება და მკურნალობის მეთოდების განსაზღვრა
შაქრიანი დიაბეტი	წყურვილი, ჰიპერემიული კანი	მიღება/გამოყოფის კონტროლი ნევროლოგიური სტატუსის შეფასება
მინერალოკორტიკოიდების გამოყენება	დაქვეითებული კანის ტურგორი	ლაბორატორიული მონაცემების კონტროლი
ჰიპერგლიკემია	დებორიენტაცია, გაღიზიანება	შესაბამისი მოცულობის სითხის გადასხმა
გაზრდილი წყლის უხილავი დანაკარგი	კონვულსიები	ვითალური ნიშნების კონტროლი
ცხელება	შრატის ნატრიუმი >150 მ.ექვ/ლ.	
	პლაზმის მოცულობის გაზრდა	
	ალკალოზი	

კვება

პარენტერალური კვება

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ჩვილისა და ბავშვის ადეკვატური ნუტრიცია მნიშვნელოვანი გამოწვევაა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში თუ ინტესტინური ტრაქტი არაადეკვატურად ფუნქციონირებს. მიუხედავად იმისა, რომ პარენტერალურ კვებას, ენტერალური კვების სრულად ჩანაცვლება არ შეუძლია, კრიტიკულ შემთხვევაში, ბავშვის მიერ მიღებული კალორიაჟის მისაღებ ნიშნულის მიღწევა, პარენტერალური კვებით შეიძლება.

ცხრილში 38.14 მოცემულია პარენტერალური კვების ძირითადი პრინციპები, დროულ ახლაშობილებსა და ბავშვებში.

პარენტერალური კვების დროს, გათვალისწინებული უნდა იყოს ბავშვის ინდივიდუალური საჭიროებები, რაც დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე, წონაზე, მეტაბოლურ მდგომარეობაზე, სხეულის აგებულებაზე და მიმდინარე სტატუსზე.

დექსტროზის ხსნარის გამოყენების შემთხვევაში, მკურნალობა იწყება შედარე-

ბით დაბალი დოზით, ტიტრაციით, რომელიც გრადუალურად იმატებს. აღნიშნული მიდგომა ამცირებს ჰიპერგლიკემიის განვითარების რისკს და საშუალებას აძლევს ორგანიზმის ენდოკრინულ სისტემას ადაპტირდეს. ცხიმის ემულსიის ინტრავენური ინფუზია, შესაძლებელია დაიწყოს ამინომჟავებთან და დექსტროზასთან ერთად. ცხიმის ინფუზიის სიჩქარე, ასევე თანდართანობით უნდა გაიზარდოს დექსტროზის მსგავსად. 10%-იანზე მეტი კონცენტრაციის დექსტროზის ინფუზია უნდა განხორციელდეს ცენტრალური ვენის კათეტერის მეშვეობით. ეს კათეტერი, მოთავსებული უნდა იყოს ზემო ღრუ ვენის ქვემო მესამედში, ან ქვემო ღრუ ვენის დიაფრაგმალური რეგიონის ზემოთ. არსებობს პედიატრიული ცენტრალური კათეტერების შემდეგი ტიპები: 1) პერიფერიული ცენტრალური კათეტერი; 2) არხიანი ვენური პორტი; 3) უარხო ვენური პორტი 4) სრულად იმპლანტირებული ვენური პორტი.

ცხრილი 38.14 პარენტერალური კვების ძირითადი პრინციპები, დროულ ახალშობილებსა და ბავშვებში

ყოველ 24 საათში	10 კგ	10-20 კგ	20 კგ	მოზარდი
სითხე (მლ/კგ)	100-125	1000 მლ + 50მლ ყოველ 1 კგ წონაზე 10 კგ > წონის შემთხვევაში		1500 მლ+20-25 მლ ყოველ 1 კგ წონაზე 20კგ > მეტი წონის შემთხვევაში
კალორია (კკალ/კგ)	75-90	75-90	>40	30-60
ცილა (გ/კგ)	2-2,5	1,5-2,5	1,5-2,5	1-2
დექსტროზა %	5-30	5-30	5-30	5-30
ცხიმი (გ/კგ დღეში)	1-3	1-3	1-3	1-3
ჩვილები და ახალშობილები >2.5 კგ და <11 წელზე				
ვიტამინი (მლ/დღეში)	5 მლ/დღეში			10მლ/დღეში
ჰეპარინი	0-0,5 ერთეული/მლ			0-0,5 ერთეული/მლ
ლევოკამიტინი	>30 დღე=5 მგ/კგ/დღეში			>30 დღე=1-5 მგ/კგ/დღეში

ენტერალური კვება

ენტერალური საკვები ბავშვის კვებისთვის უდიდეს როლს ასრულებს. ის იაფი უსაფრთხო და მოსახერხებელია როგორც ბავშვისთვის ისე მომვლელისთვის. ენტერალური კვება მნიშვნელოვანია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანის მთლიანობის შენარჩუნების თვალსაზრისითაც.

დღესდღეობით ბაზარზე მრავალი სხვადასხვა ფორმულა არსებობს. ფორმულის ოდენობა განისაზღვრება იმ კილოკალორიების რაოდენობით, რომელიც საჭიროა ბავშვის ნორმალური ზრდა-განვითარებისთვის. ერთ წლამდე ახალშობილებში უხშირესად გამოყენებული ფორმულები ძროხის ან სოიოს რძის შემადგენლობითაა. სტანდარტული განზავება არის 20 კილო კალორია 30 გრამზე. ერთ წლამდე ასაკის ბავშვის კვებისთვის უპირატესობა რა თქმა უნდა დედის რძეს ენიჭება.

ექვს წლამდე ასაკის პაციენტის შემთხვევაში აუცილებელია გამოყენებული იყოს სპეციალურად ბავშვებისთვის მომზადებული ნარევები ხოლო 6 წლის შემდეგ ასაკის ბავშვებისთვის შესაძლებელია გამოყენებული იყოს მოზრდილთა ენტერალური კვების ფორმულები.

ბოლუსურ კვებასთან შედარებით უპირატესობა გასტრალური ზონდით კვებას ენიჭება. ამ დროს ასპირაციის რისკი შედარებით ნაკლებია განსაკუთრებით ახალშობილებში რომლებსაც რეფლუქსის პრობლემა აქვთ. პრაქტიკაში თუ როგორ მოხდება პედიატრიული კვების განხორციელება ბოლუსით ან გასტრალური ზონდით, დამოკიდებულია თავად ბავშვის ტოლერანტობაზე. გასტრალური ზონდის გამოყენების შემთხვევაში კვების განსახორციელებლად გამოიყენება სპეციალური პამპები, რომელთა მეშვეობითაც განისაზღვრება კვების სიჩქარე. ზონდით კვებისას კვება შეიძლება განხორციელდეს სხვადასხვა ინკრემენტებით. ეს შეიძლება იყოს <5მლ/საათში ან 1-5 მლ/საათში.

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ბავშვის კვებისთვის შესაძლებელია გამოყენებული იყოს გასტრალური დუოდენალური ან თორმეტგოჯა ნაწლავის საკვები ზონდი. გასტრალური ზონდის ჩადგმა შესაძლოა განახორციელოს მომვლელმა ექთანმაც, ნაზოგასტრალური ზონდის ჩადგმის სიღრმის საორიენტაციო უტყუარ მეთოდად, წვეტიან მორჩსა და ჭიპს შორის მანძილის განსაზღვრა წარმოადგენს. 38.15 ცხრილში მოცემულია გზამკვლევი, ბავშვის ასაკისა და საკვები მილის მოთავსების განსაზღვრისთვის.

ენტერალური კვება, მხოლოდ მაშინ არის უპირატესი, თუ ბავშვის მდგომარეობა შესაბამისია და არ წარმოშობს დამატებით რისკებს, ამასთან ამ გზით შესაძლებელია სრულად მიეწოდოს ბავშვს კალორაჟის ის მოცულობა, რომელიც აუცილებელია ბავშვის ასაკის შესაბამისად.

ნებისმიერი მიმართულებით არაადეკვატურმა კვებამ შესაძლოა მკვეთრად გააუარესოს ჰოსპიტალიზებული ბავშვის მდგომარეობა. ჭარბი კვების რისკი განსაკუთრებით მაღალია, თუ ბავშვის კვება ადეკვატურად ვერ ხერხდებოდა მანამდე, რამაც შეიძლება ძლიერი სტრესი წარმოშოს გარკვეული ორგანოთა სისტემისთვის და გააუარესოს ბავშვის მდგომარეობა.

ცხრილი 38.15

მილით კვებისას, მილის ზომის განსაზღვრის გზამკვლევი

პარამეტრი	ასაკისა და ზომის შესაბამისობა				
ასაკი	3 თვე	6 თვე	2 წელი	5 წელი	10 წელი
მილის ზომა	6 Fr	8 Fr	10 Fr	12 Fr	14 Fr
მეთოდი	თავდაპირველი მოცულობა და სიჩქარე			შემდგომი მოცულობა და სიჩქარე	
ბოლუსი	2-5 მლ/კგ ყოველ 3-4 საათში 20 წუთის განმავლობაში			2-5მლ/კგ-ზე ყოველი შემდეგი კვება	
უნყვეტი	1-2 მლ/კგ/საათში. თავდაპირველი მოცულობა არ უნდა აჭარბებდეს 55 მლ/საათში ბავშვის წონის მიუხედავად			1-2 მლ/კგ-ზე ყოველ 8-12 საათში	

ტკივილის მართვა

ფიზიოლოგიური მაჩვენებლები

როდესაც პაციენტებს არ შეუძლიათ ქცევითი რეაგირება ტკივილზე, ტკივილის გამოვლენის ერთადერთ შესაძლო მინიშნებას წარმოადგენს ფიზიოლოგიური მაჩვენებლები (სასიცოცხლო მაჩვენებლები). მიუხედავად იმისა, რომ სასიცოცხლო მაჩვენებლები მტკივნეული პროცედურების დროს, ჩვეულებრივ, მატულობს, ისინი ყოველთვის არ მიაჩვენებენ პაციენტის მიერ ტკივილის გამოვლენაზე და შესაბამისად, არ უკავშირდებიან ტკივილს. მაგალითად, არც ერთი რეგისტრირებული სასიცოცხლო მაჩვენებელი (გულისცემის სიხშირე, საშუალო არტერიული წნევა [MAP], სუნთქვის სიხშირე, ჟანგბადის სატურაცია [SpO₂] და ამოსუნთქვის ბოლოს CO₂ არ მიაჩვენებს ტკივილის არსებობაზე მძიმე პაციენტებში.

ტკივილის მართვის ამერიკული საზოგადოების ASPMN რეკომენდაციებისა და ინტენსიური თერაპიის მედიცინის სახელმძღვანელო პრინციპების გზამკვლევებში აღნიშნულია, რომ სასიცოცხლო ნიშნები არ უნდა განიხილებოდეს, როგორც ტკივილის პირველადი ინდიკატორები, რადგან ისინი შეიძლება მიეკუთვნებოდეს დისტრესით გამოწვეულ სხვა მდგომარეობას, ჰომეოსტატურ ცვლილებებსა და მედიკამენტებს. ამის ნაცვლად, სასიცოცხლო ნიშნებში ცვლილებები უნდა ჩაითვალოს ტკივილის ან სხვა სტრესული ფაქტორების შემდგომი კვლევის და შეფასების საფუძვლად. ფიზიოლოგიური ინდიკატორები, სასიცოცხლო მაჩვენებლების გარდა, ეხმარება ექთნებს განსაზღვრონ ტკივილი არავერბალურ, მძიმე პაციენტებში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ქცევის მაჩვენებლები აღარ არსებობს.

უმართავი ტკივილის პირობებში, ბავშვებში შესაძლოა განვითარდეს შემდეგი მდგომარეობები:

- ჰიპერგლიკემია, რაც დაკავშირებულია ინსულინის შემცირებულ სეკრეციასთან და ნახშირწყლებისა და ცხიმის ინტენსიურ დაშლასთან;
- ცხიმის მაღალი მოხმარების გამო მეტაბოლური აციდოზი;
- სისხლში კატექოლამინების, ზრდის ჰორმონებისა და კორტიკოსტეროიდების დონის მატება;
- ფილტვის ვასკულარული რემისტენტობის მატება;
- ჰიპოქსემია.

ტკივილის შეფასება

მძიმედ დაავადებულ ბავშვებთან ორმხრივი ვერბალური კომუნიკაცია შეუძლებელია და ეს წარმოადგენს ტკივილის შეფასების მნიშვნელოვან დაბკროლებას. დიდი ხნის განმავლობაში არსებობდა მცდარი მოსაზრება, რომ დღენაკლული ახალშობილები ვერ გრძნობენ ტკივილს, თუმცა აღსანიშნავია, რომ 30 კვირის გესტაციის ნაყოფში, თავის ტვინისკენ მიმავალი ნერვები მიელინინიზირებულია, ხოლო 38 კვირის ნაყოფში უკვე თალამოკორტიკალური გზების მიელინინიზაციაც დასრულებულია. ბავშვებში – კვლევებით დამტკიცდა, რომ დროულ და დღენაკლულ ახალშობილებს აქვთ ანატომიური და ფუნქციონალური ტკივილის განცდის უნარი დაბადებისას.

ტკივილის შეფასებისას აქცენტი უნდა გაკეთდეს ქცევის ინდიკატორებზე. აუცილებელია ფიზიოლოგიური მაჩვენებლების სწორი ინტერპრეტაცია, ვინაიდან, მათზე შეიძლება იმოქმედოს დაავადებამ, მედიკამენტებმა და ფიზიოლოგიურმა მდგომარეობამ.

ტკივილის შეფასებისა და შედეგების ინტერპრეტაციის, ასევე ტკივილის მართვის შესახებ დეტალური ინფორმაცია იხ. მე-8 თავში.

სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური აგენტების პედიატრიულ ასაკში გამოყენების სარეკომენდაციო დოზები იხილეთ 38. 16 ცხრილში.

ცხრილი 38.16 სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური აგენტების პედიატრიულ ასაკში გამოყენების სარეკომენდაციო დოზები

ნივთიერება	ასაკი	დოზა
მორფინი		
მორფინი IVP	<6 თვე	0.03-0.05 მგ/კგ/დოზა
	>6 თვე	0.1 მგ/კგ/დოზა
მორფინი უწყვეტი ინფუზია		0.025-0.01 მგ/კგ/სთ; მაქსიმალური დოზა 0.2 მგ/კგ/სთ

პაციენტის მიერ მართული ანალგეზია		0.05-0.02 მგ/კგ/სთ უწყვეტი+ ბოლუსი 0.04 მგ/კგ/დოზა
ეპიდურალური		0.03-0.1 მგ/კგ ბოლუსურად ყოველ 6-12 საათში
ფენტანილი		
ინტრავენური (მოკლე პროცედურა)		2-3 მკგ/კგ/დოზა; თუ სედაციაც არის გამოყენებული მაშინ: 1-2 მკგ/კგ/დოზა;
უწყვეტი ინფუზია (ინტუბირებული პაციენტი)		1-5 მკგ/კგ/საათში; მაქს 20 მკგ/კგ/საათში
ეპიდურული		0.2-2 მკგ საათში; შესაძლოა გამოყენებული იქნას ბუპივაკაინთან ერთად
ჰიდრომორფონი		
ინტრავენური (მოკლე პროცედურა)		8-15 მკგ/კგ, ყოველ 3-6 საათში ერთხელ
პაციენტის მიერ კონტროლირებადი ანალგეზია		1-4 მკგ/კგ/საათში უწყვეტად+ 8 მკგ/კგ/დოზა ყოველ 10 წუთში 3 დოზამდე
ეპიდურალური		ბუპივაკაინთან ერთად 0.1% ან ნოპივაკაინი 0.1% 0.5-4 მკგ/კგ/საათში ბუპივაკაინთან ერთად 0.125% 0.5-3 მკგ/კგ/საათში

ტკივილის არაფარმაკოლოგიური მართვა ბავშვებში

ტკივილის მართვის არაფარმაკოლოგიური საშუალებები, არ შეიძლება გამოყენებული იქნეს ტკვილგამაყუჩებლების გარეშე. მკურნალობის ეს მეთოდი არის დამხმარე საშუალება და არა თავად მკურნალობა. მიდგომები, რომლებიც შესაძლოა გამოყენებული იქნას ბავშვებში ტკივილის შემსუბუქებისთვის, არის ყურადღების გადატანა, მოდუნება და კანის სტიმულაცია. ეს მიდგომები, როგორც წესი, საექთნო მოქმედებებში შედის და მნიშვნელოვნად ეხმარება პაციენტის ემოციური და ფიზიკური სფეროს გაუმჯობესებას.

სუკრობის გამოყენება, ახალშობილებში მოკლე ხანგრძლივობის მტკივნეული პროცედურებისას ფართოდ გამოიყენება, ვინაიდან ის არის სწრაფი დაწყების, უსაფრთხო

და იაფი საშუალება ახალშობილთა ტკივილის მართვის თვალსაზრისით. ეს მედიკამენტი ასტიმულირებს ენდოგენური ოპიოიდების გამომუშავებას და არ წარმოადგენს მაღალი რისკის პრეპარატს ახალშობილებისთვის.

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ბავშვისა და მისი ოჯახის ფსიქოსოციალური ასპექტები

ბავშვის კრიტიკულ განყოფილებაში მოთავსება როგორც ბავშვისთვის ისე ოჯახისთვის ემოციურ კრიზისთანაა დაკავშირებული. ამ დროს ბავშვი მოითხოვს მშობლის უწყვეტ ყოფნას მასთან და მშობელი თავის მხრივ კონცენტრირებულია ბავშვის ფიზიოლოგიურ/ფიზიკურ ჯანმრთელობაზე და ამიტომ ძალიან უჭირს თავად მოახდინოს ბავშვის ფსიქოლოგიური მხარდაჭერა. კრიტიკული მედიცინის განყოფილებაში დასაქმებული ექთანი, ბავშვთან და მის მშობლებთან ურთიერთობას ყველაზე კრიტიკულ მომენტში იწყებს, ამიტომ მის კომუნიკაციის უნარებსა და ბავშვის განვითარების თავისებურებების ცოდნას კრიტიკული მნიშვნელობა აქვს.

უხშირესად მშობლები უჩივიან არა თანმიმდევრულ, არა ხშირ და მათთვის გაუგებარ კომუნიკაციას. ამასთან მათ უნდათ რომ მიიღონ მეტად ემპათიური დამოკიდებულება სამწუხარო ინფორმაციის მიღებისას.

ბავშვის განცდები კრიტიკულ მდგომარეობაში ყოფნისას

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ბავშვის მკურნალობისას, ზრუნვის ცენტრში არა მხოლოდ ბავშვი არამედ მისი მშობლები ან მომვლელეები უნდა იყვნენ. მათ საშუალება უნდა მიეცეთ, რომ ბავშვის გვერდით იყვნენ ბავშვის გასინჯვისას ანდა სხვადასხვა პროცედურების ჩატარებისას. ამ გზით ოჯახის წევრებს **სიტუაციის კონტროლის შეგრძნება** უჩნდებათ და **საშუალება** რომ მონაწილეობა მიიღონ ბავშვის მკურნალობის პროცესში.

ის, თუ რა სახის და დოზის სტრესს მიიღებს ბავშვი ჰოსპიტალიზაციის ეპიზოდთან დაკავშირებით, დამოკიდებულია მისი დაზიანების სიმძიმეზე და განვითარების დონეზე. ამასთან, სტრესთან გამკლავებაზე ზეგავლენას ახდენს 1) ბავშვის ადაპტაციის უნარი, 2) ოჯახის მხარდაჭერა 3) გარე მხარდაჭერის სისტემის არსებობა.

მნიშვნელოვანია, რომ ექთანმა ყველა შესაძლებლობა გამოიყენოს და ოჯახის წევრები გაამხნევოს, რამეთუ მათ ფსიქოემოციურ სტაბილურობაზე ბევრი რამაა დამოკიდებული. ექთანს ოჯახის წევრების გარდა, უშუალოდ პაციენტის გამხნევებაში უდიდესი როლი აქვს. კრიტიკულ განყოფილებაში ნამყოფი ბავშვების გამოკითხვით, დგინდება, რომ მათი 43% სწორედ ექთანს მიიჩნევს მათ მიერ კრიზის დაძლევაში ყველაზე მნიშვნელოვან ფაქტორად, ხოლო 29% ოჯახის წევრებს ასახელებს ძირითად საყრდენად.

ვინაიდან ბავშვისთვის უდიდეს შიშს მშობელთან განშორება წარმოადგენს, პედიატრიულ ასაკში მშობლის 24 საათიანი მიღება გარანტირებული უნდა იყოს. თუ

ბავშვს შეეშინდება მართლობის და თავს მიტოვებულად იგრძნობს, ეს მხოლოდ გააუარესებს მის მდგომარეობას. ახალშობილებში მშობელთან განშორება განსაკუთრებით სტრესულია. ახალშობილისთვის მშობელთან ახლო კონტაქტი და შეხება სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია ემოციური სფეროს სტაბილურობის თვალსაზრისით. თუ განშორების გამო ბავშვი ვერ იძინებს ეს შესაძლოა მოგვიანებით, ლეთარგიაში გამოვლინდეს.

ბალამდელი და ბალის ასაკის ბავშვები განსაკუთრებით მაღალი რისკის ჯგუფში არიან ჰოსპიტალიზაციასთან დაკავშირებული სტრესის მიღების თვალსაზრისით. ნებისმიერი პროცედურა, შესაძლოა მათ მიიღონ როგორც სასჯელი, ამიტომ უმჯობესია თუ მშობელი იქნება ბავშვთან ყველა პროცედურისას.

სკოლამდელი ასაკის ბავშვებმა, შესაძლოა შედარებით უკეთ გადაიტანონ მშობელთან განშორება, თუმცა ისეთმა გარემოებებმა, როგორებიცაა სიბნელე, მართობა და კონტროლის დაკარგვის შეგრძნება შესაძლოა მნიშვნელოვნად გააუარესოს ბავშვის მდგომარეობა. შესაძლოა სკოლამდელ ასაკში ადგილი ჰქონდეს აგრესიისა და რეგრესიის მდგომარეობასაც. ასეთ გართულებებთან გამკლავებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თამაშს. თამაში შესაძლოა ძალიან დაეხმაროს ბავშვს კლინიკაში ყოფნასთან დაკავშირებული შიშის დაძლევაში. იმის გამო, რომ სკოლამდელი ასაკის ბავშვები ძალიან კარგად საუბრობენ, შესაძლოა სამედიცინო პერსონალს გამოორჩეს რამდენად მონყვლადი და მოუმწიფებლები არიან ამ ასაკის ბავშვები.

სკოლის ასაკის ბავშვებში, ჰოსპიტალიზაციის დროს ძირითადი სტრესი დაკავშირებულია კონტროლის დაკარგვასთან, ამიტომ სამედიცინო პერსონალმა ეს უნდა გაითვალისწინოს და მაქსიმალურად მისცეს ბავშვს შანსი, რომ დამოუკიდებლად განაგრძოს არსებობა. სკოლის ასაკის ბავშვის შემთხვევაში, მშობლების გარდა, ბავშვის სტაბილური ფსიქოემოციური ფონის შექმნის თვალსაზრისით, დიდ როლს ასრულებს თანაკლასელთა და მეგობართა თანადგომა.

მოზარდობის პერიოდში, კრიტიკულ მოზარდებში, კრიტიკულ მდგომარეობათა განყოფილებაში მკურნალობა ძირითადად დაკავშირებულია სხეულის იმიჯის ცვლილებისა და დამოუკიდებლობის დაკარგვის შიშთან. ასევე მოზარდი განიცდის მის თანატოლებთან განშორებას. მათ როგორც წესი არ მოსწონთ უცხო პირთა გარემოცვაში ყოფნა, ასევე ის რომ უცხო პირებს წვდომა აქვთ მათ ძალიან სენსიტიურ პერსონალურ ინფორმაციასთან. ამ ტიპის გამონწვევების გასამკლავებლად, ისინი ხშირად მიმართავენ ისეთ მეთოდებს, როგორიცაა უარყოფა, ინტელექტუალიზაცია, პროექტის, ჩანაცვლება და სხვა. კრიტიკული განყოფილების ექთნის ვალია დაეხმაროს მოზარდს სტრესის გამკლავებაში, გულწრფელად გასცეს მის ყველა შეკითხვას პასუხი და მოზარდს საშუალება მისცეს გადამწყვეტი როლი ითამაშოს საკუთარი მკურნალობის წარმართვის პროცესში. ექთნის ვალია პაციენტს ასწავლოს სტრესის გამკლავების გზებიც, როგორებიცაა რელაქსაცია, ღრმა სუნთქვა და წარმოსახვა.

კრიტიკულ განყოფილებაში მყოფი ბავშვის მშობლის მდგომარეობა

თავდაპირველად მშობელი შესაძლოა ვერ იჯერებდეს რომ კრიტიკულ მდგომარეობაში აღმოჩნდა მისი შვილი და ჰქონდეს უარყოფა და შოკი. მათ შესაძლოა ეჭვი შეიტანონ დიაგნოზის სისწორეში და ეცადონ, რომ დაამტკიცონ თითქოს ექიმი ცდება. მათ უყალიბდებათ შეგრძნება რომ ეს მათ თავს არ ხდება. მძიმე ემოციური ფონის გამო, მათ შესაძლოა გაუჭირდეთ მიწოდებული ინფორმაციის აღქმა და ინტერპრეტაცია. ეს ემოციური სფეროს დამცველების ფუნქციაა და. შესაძლოა სწორედ ამიტომ ჰგონიათ პაციენტებს კრიტიკულ განყოფილებაში, რომ მათ არაადეკვატურად მიაწოდეს ინფორმაცია.

მშობელს უნდა მიეცეს საშუალება ნახოს თავისი შვილი. თუმცა შესაძლოა მათ ეშინოდეთ კიდევ ამის. როგორც კი მშობელს სრულად მიეწოდება ინფორმაცია, მას საშუალება უნდა მიეცეს ნახოს მისი შვილი, ამასთან ის გაფრთხილებული უნდა იყოს, რომ პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს აგრესიული ან რეგრესიული ქცევა. ბავშვის როგორც ფიზიკური ისე ფსიქოლოგიური მდგომარეობა შესაძლებელია ძალიან სტრესული იყოს მშობლისთვის. მათ შესაძლოა ეგონოთ რომ საკუთარ შვილთან შეხება ან მასთან დალაპარაკება შეიძლება მოიცავდეს გარკვეულ რისკებს. მშობელს უნდა მიეცეს შესაბამისი რჩევა-დარიგება რომ მათ ადვილად შეძლონ საკუთარი შიშების დაძლევა. ვინაიდან ემოციები ძალზედ ინტენსიურია მშობლებს შესაძლოა გაუჩნდეთ შეკითხვები საკუთარ შესაძლებლობებთან და ამტანობასთან დაკავშირებით. შესაძლოა თქვენ მიიღოთ შეკითხვები თუ როგორ გადაჰქონდათ სხვა მშობლებს მსგავსი სიტუაცია. ზოგიერთი მშობელი შეიძლება სვამდეს ძალიან ბევრ შეკითხვას, ხოლო ზოგიერთი ისედაც შემოდის კონტაქტში და ზოგადად იშვიათად მიდის კლინიკაში.

როდესაც კრიტიკულ მდგომარეობაში ყოფნა ხანგრძლივდება მეტია ალბათობა იმისა რომ წარმოიქმნას მშობლის მხრიდან აგრესიული დამოკიდებულება და სხვების დადანაშაულება მისი შვილის მდგომარეობაში. ისინი არაადეკვატურად კრიტიკულები აგრესიულები ხდებიან. მშობლებს შესაძლოა დაეწყოს დეპრესიაც. კრიზისულ პერიოდში მშობლებს საშუალება უნდა მიეცეთ მონაწილეობა მიიღონ საკუთარ შვილზე ზრუნვაში, მაგალითად, ისეთ აქტივობაში როგორცაა ბავშვის დაბანა.

კრიტიკული განყოფილების ექთანი უნდა ეცადოს მშობლებთან კომუნიკაციისას, რაც შეიძლება გასაგებად აუხსნას მათ შექმნილი მდგომარეობა. კომუნიკაცია უნდა იყოს ხშირი, რეგულარული ინტერვალებით, გასაგები ტერმინოლოგიით და შესაძლებლობით რომ მშობელმა დასვეს ყველა მისთვის საინტერესო შეკითხვა, გამოხატოს საკუთარი აზრი და მიიღოს დახმარება საჭიროებისას. ნებისმიერი გადანყვეტილების მიღებისას როგორც მშობლებმა ისე სამედიცინო პერსონალმა უნდა იმოქმედოს ბავშვის საუკეთესო ინტერესებიდან გამომდინარე. კრიტიკულ განყოფილებაში მყოფ ექთანს ყველაზე დიდი შეხება აქვს პაციენტებთან და მის ოჯახის წევრებთან. თუმცა ექთანთან ერთად აუცილებელია ოჯახის მხარდაჭერაში ჩართული იყოს კლინიკის ყველა შესაბამისი სამსახური.

შემთხვევის განხილვა

2 თვის ბავშვი მოთავსებულია ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში. დედა აღნიშნავს, რომ მანამაღე ჯანმრთელ ბავშვს დაეწყო ღებინება და დიარეა. უარს აცხადებს კვებაზე და ახლა ლეთარგიულია.

წონა 7.6 კგ

ტემპერატურა 38.5

პულსი 180

სუნთქვის სიხშირე 46-50

T/A 60/43

ოქსიმეტრია

დიაგნოსტიკური პროცედურები

ახალშობილს მიეწოდება ჟანგბადი და მიღებულია წვდომა ვენაზე. ჩატარებულია კვლევა სისხლში გლუკოზის განსაზღვრაზე და მიღებულია შედეგი 60 მილიგრამი/დეცილიტრზე.

კლინიკური დიაგნოზი

ჰიპოვოლემიური, ჰიპოტენზიური შოკი.

შეკითხვები

1. მომვლელი ექთნისთვის რომელი მოქმედებაა პრიორიტეტული?
2. რა ტიპის შოკთან გვაქვს საქმე?
3. აღწერეთ ჰიპოვოლემიური შოკის პათოფიზიოლოგია პედიატრიულ პაციენტში.
4. რა არის თერაპიის მიზანი?
5. თქვენი აზრით, დეჰიდრატაციის რა დონე აქვს ამ პაციენტს?
6. აღწერეთ ჰიპოგლიკემიისას პედიატრიული მართვის თავისებურებები.
7. რომელი მედიკამენტით უნდა მოხდეს ჰიპოვოლემიური შოკის მკურნალობა?
8. სითხის შევსების შემდეგ სასიცოცხლო მაჩვენებლები გაუმჯობესდა და ბავშვი სტიმულაციის შემდეგ რეაგირებს.

მაჩვენებლებია:

პულსი : 160

T/A: 70/40

კაპილარული ავსება: 3 წამი

გლუკოზა სისხლში: 80 მგ/დლ

როგორ უნდა გაგრძელდეს პაციენტის საექთნო მოვლა?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Mullen J, Frances M. Caring for critically ill children and their families. In: Slota M, ed. Core Curriculum for Pediatric Critical Care Nursing. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 2006.
- Guice K, et al. Traumatic injury and children: a national assessment. J Trauma. 2007;36:S68.
- Hazinski MF. Children are different. In: Hazinski MF, ed. Nursing Care of the Critically Ill Child. 3rd ed. St. Louis: Elsevier; 2013:1.
- American Heart Association. Pediatric Advanced Life Support. Dallas; 2011. <http://www.heart.org/cpr>.
- Grant M, Webster H. Pulmonary system. In: Slota M, ed. Core Curriculum for Pediatric Critical Care Nursing. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 2006.
- Wilson D. The child with disturbance of oxygen and carbon dioxide. In: Hockenberry M, et al, eds. Wong's nursing care of infants and children. 9th ed. St. Louis: Mosby; 2011.
- Slota M. Bioinstrumentation: principles and techniques. In: Hazinski MF, ed. Nursing Care of the Critically Ill Child. 3rd ed. St. Louis: Elsevier; 2013:961.
- Knudson M, McGrath J. Improving outcomes in pediatric trauma care: essential characteristics of the trauma center. J Trauma. 2007;63:S140.
- Kline-Tilford A, et al. Pulmonary disorders. In: Hazinski MF, ed. Nursing Care of the Critically Ill Child. 3rd ed. St. Louis: Elsevier; 2013:483.
- Kacmarek R, et al. The Essentials of Respiratory Care. 4th ed. St Louis: Mosby; 2005.
- Kuch B. Respiratory monitoring and support. In: Hazinski MF, ed. Nursing Care of the Critically Ill Child. 3rd ed. St. Louis: Elsevier; 2013:1007.
- Amin R. Chronic respiratory failure. In: Chernick V, et al, eds. Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2006.
- Frankel L, Kache S. Mechanical ventilation. In: Kliegman R, et al, eds. Nelson's Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2007.
- Zentz S. Care of infants and children with bronchiolitis: a systematic review. J Pediatr Nurs. 2011;26:519.
- Langley J, Bradley J. Defining pneumonia in critically ill infants and children. Pediatr Crit Care Med. 2005;6:S9.
- Mansbach J, et al. US outpatient office visits for bronchiolitis, 1993-2004. Ambul Pediatr. 2007;7:304.
- American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatrics. 2006;118:1774. Disorders of the Respiratory Tract in Children. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2006.

- Cambonie G, et al. Clinical effects of Heliox administration for acute bronchiolitis in young infants. *Chest*. 2006;129:676.
- Buckmaster A, et al. Continuous positive airway pressure therapy for infants with respiratory distress in nontertiary care centers: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2007;120:509.
- Marcoux K. Current management of status asthmaticus in the pediatric ICU. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2005;17:463.
- Gomez M, Felauer A. Asthma. In: Reuter-Rice K, et al, eds. *Pediatric Acute Care: A Guide for Interprofessional Practice*. Burlington, MA: Jones & Bartlett Learning; 2012.
- Lexi-Comp Online Formulary. <http://www.crlonline.com/crlsql/servlet/crlonline>. Accessed on July 2020.
- National Institutes of Health. Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring, consensus statement. *Pediatrics*. 1987;17:292.
- Wilson D. Health Problems during infancy. In: Hockenberry M, et al, eds. *Wong's Nursing Care of Infants and Children*. 9th ed. St. Louis: Mosby; 2011.
- Kiechl-Kohlendorfer U, et al. Epidemiology of apparent life threatening events. *Arch Dis Child*. 2005;90:297.
- Chaiken J. In: Reuter-Rice K, et al, eds. *Pediatric Acute Care: A Guide for Interprofessional Practice*. Burlington, MA: Jones & Bartlett Learning; 2012:1012.
- Ibsen L, Ungerleider R. Perioperative management of patient with congenital heart disease: a multidisciplinary approach. In: Nichols D, et al, eds. *Critical Heart Disease in Infants and Children*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby; 2006.
- Park M. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. 5th ed. Philadelphia: Mosby; 2008.
- Schell K. Evidence-based practice: noninvasive blood pressure measurement in children. *Pediatr Nursing*. 2006;23:263.
- Callow L, Suddaby E. Cardiovascular system. In: Slota M, ed. *Core Curriculum for Pediatric Critical Care Nursing*. 2nd ed. St Louis: WB Saunders; 2006.
- Hegazy R, Lotfy W. The value of Holter Monitoring in the assessment of pediatric patients. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2007;7(4):204.
- Schultz R, Hockenberry M. The child with cerebral dysfunction. In: Hockenberry MJ, et al, eds. *Wong's Nursing Care of Infants and Children*. 9th ed. St. Louis: Mosby; 2011.
- Vernon-Levett P. Neurologic system. In: Slota M, ed. *Core Curriculum for Pediatric Critical Care Nursing*. 2nd ed. St. Louis: WB Saunders; 2006.

თაზი 39

ხანდაზმული პაციენტი

მიმოხილვა

ფიზიოლოგიურ დაბერებას ანუ ხანდაზმულობას ახასიათებს რიგი ფიზიოლოგიური ცვლილებები. ხანდაზმულ ადამიანებში როგორც მწვავე ისე ქრონიკულ დაავადებათა ინციდენტობა იზრდება, თუმცა, ფიზიოლოგიური დაბერება მიმდინარეობს დაავადებისგან დამოუკიდებლად. ხანდაზმული პაციენტების მკურნალობისას მნიშვნელოვანია ფიზიოლოგიური ფუნქციის ცვლილებების გათვალისწინება. ასაკთან ერთად მომხდარი სხვადასხვა ფიზიოლოგიური ცვლილებები გასინჯვისა და გამოკვლევების სპეციფიკური მეთოდების შემუშავებას მოითხოვს. ექიმებმა უნდა განასხვავონ ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური პროცესებით გამოწვეული ჯანმრთელობის ცვლილებები. გადაუდებელი დახმარების და შემდგომი მკურნალობის კოორდინაციისთვის აუცილებელია ხანდაზმულთა და სხვა ახლო პირების / ოჯახის წევრების სრულყოფილი ფიზიოლოგიური, ფსიქოლოგიური და გარემო პირობების შეფასება ექთნის მიერ. ამ თავის მიზანია ინტენსიური თერაპიის ექთნებს გააცნოს მძიმედ ავადმყოფი ხანდაზმული პირების მკურნალობისა და მოვლის შესახებ კვლევები და ლიტერატურა.

ჯანმრთელობის დაცვის სტატისტიკა

ხანდაზმულთა რიცხვი მსოფლიოში იზრდება. 2009 წელს შეერთებულ შტატებში ცხოვრობდა 65 წელს გადაცილებული დაახლოებით 39.6 მილიონი ადამიანი. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 2009 წელს განისაზღვრა 84 წლის ასაკით. 2030 წელს 65 წელს გადაცილებული ამერიკელების რაოდენობა 70 მილიონს მიაღწევს. დემოგრაფიულმა ძვრებმა და მოსახლეობის საერთო რაოდენობის ზრდამ გამოიწვია ცვლილებები ჯანმრთელობის დაცვის, მომსახურების მიწოდებისა და ანაზღაურების კუთხით. Medicare (ჯანმრთელობის დაზღვევა სიბერისას (აშშ) და Medicaid (დაუცველთა სამედიცინო დახმარების ფედერალური სისტემა (აშშ-ში) საავადმყოფოების ძირითადი გადამხდელები გახდნენ, რაც ჯანმრთელობის დაცვის პროვაიდერებსა და ორგანიზაციებს სირთულეებს უქმნის. Medicare-ში 2008 წელს ირიცხებოდა 45 მილიონი ბენეფიციარი და დაიხარჯა 468 მილიარდი დოლარი, რაც 2007 წლიდან მოყოლებული, 36 მილიარდი დოლარით არის გაზრდილი. 2007 წელს 65 წელს გადაცილებულ პირთა ჯანმრთელობის მომსახურების ფარგლებში განხორციელდა 289.7 მილიონი ამბულატორიული ვიზიტი, დაფიქსირდა 13.9 მილიონი საავადმყოფოდან განწერის შემთხვევა.

ჯანმრთელობის მდგომარეობა და ხანდაზმულები

ხანდაზმული ადამიანების ჯანმრთელობის მდგომარეობების გაუარესების ძირითადი მიზეზებია ჰიპერტენზია (64%-80%), გულის დაავადებები (31%-46%), კიბო (17%-23%) და დიაბეტი (27%). 65 წელს გადაცილებულ ადამიანებში სიკვდილის მიზეზებია გულის დაავადება (28%), კიბო (22%), ინსულტი (7%), ქვედა სასუნთქი გზების ქრონიკული დაავადებები (6%) და ალცჰაიმერის დაავადება (4%). სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შემცირდა 1997-2007 წლებში, თუმცა ალცჰაიმერის დაავადების ინციდენტობა 50% -ზე მეტით გაიზარდა.

ვინაიდან ზემოთ ჩამოთვლილი უმრავლესი კლინიკური მდგომარეობები ექვემდებარება საავადმყოფოს რეანიმაციულ განყოფილებებში გადაყვანას; ამიტომ, ინტენსიური თერაპიის ექთნებმა უნდა გაითავისონ ხანდაზმული პაციენტების მკურნალობის ძირითადი შემადგენელი ნაწილები.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ასაკობრივი ცვლილებები

სიბერე დიდ გავლენას ახდენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე (ცხრილი 39.1). მიოკარდიუმში და პერიფერიულ სისხლძარღვებში ასაკთან დაკავშირებული ანატომური და უჯრედული ცვლილებები მნიშვნელოვნად აისახება დაავადებულ ხანდაზმულებზე. ასაკი ხანდაზმულ ადამიანებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მთავარი რისკ-ფაქტორია. ასაკთან დაკავშირებული გულისა და სისხლძარღვოვანი სისტემის ძირითადი დაავადებებია ათეროსკლეროზი, ჰიპერტენზია, მიოკარდიუმის ინფარქტი და ინსულტი. ხანდაზმულობასთან დაკავშირებული ორგანული პათოლოგიური ცვლილებებია ჰიპერტროფია, მარცხენა პარკუჭის ფუნქციონირების ცვლილება, არტერიული კედლების რიგიდობა და ენდოთელიუმის ფუნქციის დარღვევა.

ცხრილი 39.1

ასაკთან დაკავშირებული გულ-სისხლძარღვთა ცვლილებები

ფიზიოლოგიური ცვლილებები	მექანიზმი	პათოლოგიის ცვლილება
გულ-სისხლძარღვთა სტრუქტურული რემოდელირება;		
↑ სისხლძარღვთა ინტიმას შრის სისქე	სისხლძარღვის გლუვი კუნთების მიერ დაჩქარებული მატრიქსის წარმოქმნა და მიგრაცია; შესაძლებელია ინტიმის უჯრედების დერივაცია "გადაყვანა" სხვა შესაძლო წყაროდან	ათეროსკლეროზის ადრეული ეტაპები

სისხლძარღვოვანი გაზრდილი რიგიდობა	ელასტინის ფრაგმენტაცია ელასატამას მოქმედების გააქტიურება სისხლძარღვების გლუვი კუნთების მიერ კოლაგენის წარმოება. ზრდის ფაქტორის რეგულირების და ქსოვილის რეგენერაციის პათოლოგია	სისტოლური ჰიპერტენზია მარცხენა პარკუჭის კედლის გასქელება ინსულტი ათეროსკლეროზი
↑ მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე	მარცხენა პარკუჭის მიოციტის ზომა იცვლება რასაც ერთვის Ca^{2+} + ცვლის დარღვევა ↑ მიოციტების რიცხვი (ნეკროზისა და აპოპტოზის შედეგად); ზრდის ფაქტორის რეგულირება; ფოკალური მატრიცის კოლაგენის დეპონირება	გულის დიასტოლური შევსების შეფერხება; ↑ გულის შევსების წნევა; დისპნოეს განვითარება მცირე დატვირთვაზე; გულის უკმარისობის განვითარების ალბათობა ნორმალური სისტოლური ფუნქციის მიუხედავად;
↑ მარცხენა წინაგულის ზომა	↑ მარცხენა წინაგულეების წნევა / მოცულობა	წინაგულოვანი არითმიის და ფიბრილაციის რისკის მომატება
გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციონალური ცვლილებები;		
სისხლძარღვთა ტონუსის შეცვლილი რეგულირება;	↓ NO წარმოება	სისხლძარღვების რიგიდობის გაზრდა; ჰიპერტენზია; ადრეული ათეროსკლეროზი
შემცირებული ბარიერი უჯრედის Ca^{2+} -ით გადატვირთვა;	ცილების გენური ექსპრესიის ცვლილებები, რომლებიც არეგულირებენ Ca^{2+} + ცვლას; მიოციტის მემბრანაში პოლიუჯერი ცხიმების დაგროვება	წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი არითმიის ინციდენტობის დაბალი ბლურბლი; მიოციტების მომატებული კვდომა; გაზრდილი ფიბროზი;
↑ გულ-სისხლძარღვთა რეზერვი		გულის მწვავე უკმარისობის განვითარების მაღალი ალბათობა;
შემცირებული ფიზიკური აქტივობა	ცხოვრების სტილი	ასაკობრივი მრავალფეროვანი ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სტრუქტურისა და ფუნქციის ზოგიერთ ასპექტში. უარყოფითი გავლენა სისხლძარღვების ათეროსკლეროზულ დაავადებაზე, ჰიპერტენზია და გულის უკმარისობა

ასაკთან დაკავშირებული ეკგ ცვლილებები

ეკგ ცვლილებები გულისხმობს R ტალღის და S ტალღის ამპლიტუდის შემცირებას, PR ინტერვალისა და QT ხანგრძლივობის გაზრდას, რაც აისახება რელაქსაციის გახანგრძლივებით (ცხრილი 39.2). QRS ღერძი ასაკთან ერთად მარცხნივ გადაიხრება, შესაძლოა მარცხენა პარკუჭის კედლის მომატებული სისქის ან ჰიპერტროფიის გამო. გულისცემის სიხშირე ასაკთან ერთად მცირდება პარასიმპათიკური გავლენის დეფიციტის გამო; ამასთან, წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი არითმიების სიხშირე იზრდება. გულის არითმიებში შედის წინაგულების ფიბრილაცია, პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულარული ტაქიკარდია და ნაადრევი პარკუჭოვანი შეკუმშვა (PVC); კვლევებით დგინდება, რომ 60 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტების 3%-4% -ს აღენიშნება წინაგულების ფიბრილაცია; მაჩვენებელი შეიძლება აღემატებოდეს 10%-ს ოთხმოცი წლის ასაკში. ჯანმრთელი ხანდაზმული პაციენტების 24-საათიანი ამბულატორიული ექოკარდიოგრაფიული კვლევებით დადგინდა, რომ 13% -დან 50% -მდე პაციენტებს აღენიშნებათ პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულარული ტაქიკარდია. ხანდაზმულ პირებს აქვთ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის (LVH) მაღალი რისკი, რაც პარკუჭის არითმიებისა და გულით მოულოდნელი სიკვდილის რისკს ზრდის. სავარაუდოა, რომ წინაგულთა ფიბრილაცია, დაკავშირებულია არტერიების კედლების რიგიდობასთან, მარცხენა პარკუჭის შემცირებულ დამყოლობასა და სიხშირის კონტროლთან. ასეთი პაციენტების უმეტესობასთან რეკომენდებულია ინტიკოაგულაციური თერაპია. ასაკთან დაკავშირებული გულის გამტარობლობის დარღვევები, მჭიდროდ უკავშირდება ხანდაზმულ ასაკში მორბილობას და სიკვდილობას.

ცხრილი 39.2 ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები ელექტრო კარდიოგრაფიაზე

ECG მაჩვენებელი	ასაკთან დაკავშირებული ცვლილება
R-R ინტერვალი	უცვლელი
P ტალღის ხანგრძლივობა	მცირედი მატება
R-R ინტერვალი	იმატებს
QRS ხანგრძლივობა	უცვლელი
QRS ღერძი	მარცხნივ გადახრა
QRS ვოლტაჟი	შემცირებული
QT ინტერვალი	მცირედი ზრდა
T ტალღის ვოლტაჟი	შემცირებული

მიოკარდიუმის სტრუქტურასა და ფუნქციაში ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები

კოლაგენი არის მთავარი არაკუმშვადი ცილა, რომელიც იკავებს გულის ინტერსტიციუმს. იმის გამო, რომ მიოკარდიუმში კოლაგენი იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად, მიოკარდიუმში მომატებული კოლაგენი ამცირებს მიოკარდიუმის დამყოლო-

ბას და იწვევს სისხლძარღვების კედლის გადატვირთვას. ამ ცვლილებებმა შეიძლება უარყოფითად იმოქმედოს დიასტოლურ შევსებაზე; ამასთან სტრუქტურულმა ცვლილებებმა სისხლძარღვების კედლებში შეიძლება გამოიწვიოს სისტოლური არტერიული წნევის მომატება. ხანდაზმულ პაციენტებში უფრო მეტია I ტიპის კოლაგენი, ახალგაზრდებთან შედარებით, რომელიც უფრო მდიდარია III ტიპის კოლაგენით. I ტიპის კოლაგენი III ტიპის კოლაგენთან შედარებით, ნაკლებად ელასტიურია და ორივეს აქვს განსხვავებული ფიზიკური და მექანიკური თვისებები. მარცხენა პარკუჭის მოცულობის ზრდასთან ერთად იზრდება ავსების წნევა. მარცხენა პარკუჭის დამყოლობის შემცირება შეიძლება გამოვლინდეს ხანდაზმულებში S4 გულის ტონის არსებობით.

მიოკარდიუმის ინფარქტი და გულის უკმარისობა

გულის ქრონიკული უკმარისობა (CHF) აღენიშნება ხანდაზმული პაციენტების უმეტესობას და მოიაზრება, რომ იგი ყოველწლიურად სიკვდილობის ერთ-ერთი წამყვანი მიზეზია. სულ დაფიქსირებული გულის უკმარისობის დაახლოებით 50% გვხვდება 75 წელზე უფროსი ასაკის პოპულაციაში. ფრამინგემის კვლევის მიხედვით, მიოკარდიუმის ინფარქტის სიხშირე 55-დან 64 წლამდე მამაკაცებში გაორმაგდა და ასევე, 85-დან 94 წლის ასაკამდე ქალებში ხუთჯერ გაიზარდა. მსგავსი შედეგები დადასტურდა ათეროსკლეროზის რისკის მეთვალყურეობის კვლევაში. ინტენსიური თერაპიის ექთნებმა უნდა გაითვალისწინონ, რომ ხანდაზმული ასაკის პაციენტებს ახალგაზრდა პაციენტებთან შედარებით, მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებისა და მის შედეგად გარდაცვალების უფრო დიდი რისკი აქვთ.

მიოკარდიუმის ინფარქტი ერთ-ერთი გავრცელებული მიზეზია გულის უკმარისობისა, ისეთი რთული ცვლილებების გზით, როგორცაა მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება. არტერიული სტრუქტურისა და ფუნქციის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები იწვევს მსხვილ სისხლძარღვთა რიგიდობას, რის შედეგადაც ხდება ხანგრძლივი სისტოლური შეკუმშვა, გახანგრძლივებული დიასტოლური მოდუნება, მიოკარდიუმის ჟანგბადის მოთხოვნილების გაზრდა და ორგანოთა პერფუზიის შემცირება. გარდა ამისა, ათეროსკლეროზული კორონარული არტერიები ზღუდავს მიოკარდიუმის სისხლის მიმოქცევას, რაც ზრდის მიოკარდიუმის იშემიის ან მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების რისკს. ხანდაზმულებში მიოკარდიუმის ინფარქტი ხშირად ასოცირდება ST- სეგმენტის დეპრესიასთან, ვიდრე ST- სეგმენტის ელევაციასთან.

ხანდაზმული ადამიანის გული განიცდის ზომიერ ჰიპერტროფიას და მარცხენა პარკუჭის კედლის გასქელებას მარცხენა პარკუჭის ღრუს ზომის მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშე. მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქის ზრდამ შეიძლება გამოიწვიოს შეფერხებული დიასტოლური შევსება და გულში წნევის მომატება. დიასტოლური შევსება და მიოკარდიუმის რელაქსაციის იზოვოლუმური ფაზა ხანგრძლივდება ხანდაზმული ადამიანის მიოკარდიუმში. ამ ცვლილებებმა შეიძლება გამოიწვიოს დიასტოლური დისფუნქცია.

მიოკარდიუმის ხანდაზმულობის შედეგად შეიძლება უფრო მარტივად განვითარდეს წუნაგულოვანი და პარკუჭოვანი არითმიები, კალციუმის მარეგულირებელი ცი-

ლების გენების ექსპრესიის ცვლილების გამო. შეკუმშვის გახანგრძლივება (სისტოლა) ნაწილობრივ გამოწვეულია მიოკარდიუმის მოდუნების შენელებული ტემპით. ეს შეიძლება იყოს ადაპტაციური მექანიზმი შეკუმშვის ფუნქციის შესანარჩუნებლად, რომელიც დაქვეითებულია ასაკობრივად პოსტდატვირთვის გაზრდის გამო.

ვარჯიშის დროს, ასაკთან დაკავშირებული მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის ცვლილებები

სიბერე განაპირობებს ვარჯიშის ეფექტურობის დაქვეითებას მრავალი ფიზიოლოგიური ფაქტორის გამო. გულის ფუნქცია დამოკიდებულია გულის უნარზე გაზარდოს და შეინარჩუნოს გულის წუთმოცულობა (CO), და მაშასადამე ჟანგბადის მიწოდება პერიფერიულ ქსოვილებში. ვარჯიშის დროს გულის წუთმოცულობა იზრდება რამდენიმე მექანიზმით, რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანია პულსის სიხშირის ზრდა, მიოკარდიუმის ინოტროპული სტიმულაციის ზრდა და აორტის წინაღობის შემცირება. “The Baltimore Longitudinal Study of Aging” კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ხანდაზმული ადამიანების ვარჯიშის უნარის დაქვეითება არ ასოცირდება გულის წუთმოცულობის საპასუხო რეაქციის სხვაობასთან. ვარჯიშის დროს მაქსიმალური გულისცემათა სიხშირის მიღწევის შესაძლებლობა შესუსტებულია ხანდაზმულ ასაკში; ამასთან, გულისცემის დაქვეითებას თან ახლავს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს მოცულობის ზრდა. ასაკის მატებასთან ერთად ხდება VO₂max ჟანგბადის მოხმარების მაქსიმალური სიჩქარის პროგრესული დაქვეითება, რაც სიცოცხლის მეორე ათწლეულში იწყება და ყოველ ათ წელიწადში 10% -ით იკლებს. ამრიგად, ხანდაზმული ადამიანის ვარჯიშის უნარი შეიძლება შეიზღუდოს გულის რეზერვის შემცირების, სისხლძარღვების პოსტატვირთვის/რემისტენტობის გაზრდის, არტერიულ-პარკუჭოვანი დატვირთვის შეუსაბამობით, ფილტვის ფუნქციის დაქვეითებით, მიოკარდიუმის შეკუმშვის შემცირებით, ავტონომიური რეგულირების დარღვევის და ფიზიკური მდგომარეობის გაუარესების გამო.

პერიფერიულ სისხლძარღვთა სისტემა

პერიფერიულ სისხლძარღვთა სისტემაზე დაბერების პროცესი ვლინდება სისტოლური არტერიული წნევის თანმიმდევრული ზრდით 80 წლამდე, რა დროსაც ციფრები აღწევს მუდმივ ნიშნულს. დიასტოლურ წნევაზე ასაკი ნაკლებად მოქმედებს და ჩვეულებრივ რჩება იმავე დონეზე ან იკლებს. სისტოლურ არტერიულ წნევას მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს სისხლძარღვების ელასტიურობა და სისხლის მოცირკულირე მოცულობა. სისხლძარღვების ენდოთელიუმის ფუნქცია და ელასტიურობა განისაზღვრება უჯრედის ტიპისა და ქსოვილის შემადგენლობით. ხანდაზმულ ადამიანებში მსხვილი და დისტალური არტერიების შიდა შრე სქელდება გლუვი კუნთების უჯრედების და შემართებელი ქსოვილის ზრდის შედეგად. არტერიული ელასტიურობის ამ ეტაპობრივ შემცირებას ან “არტერიული რიგიდობას” ზოგჯერ არტერიოსკლეროზს უწოდებენ. არტერიოსკლეროზულ ცვლილებებს თან ახლავს ათეროსკლეროზით გამოწვეული ცვლილებები. ათეროსკლეროზი არის ლიპოპროტეინებისა და ფიბოზული პროდუქ-

ტების დაგროვება სისხლძარღვებში, როგორცაა თრომბოციტები, მაკროფაგები და ლეიკოციტები. ეს ცვლილებები კლინიკურად მნიშვნელოვანია, რადგან სისხლძარღვთა მოცულობის მცირე ცვლილებებს თან ახლავს სისტოლური სისხლის წნევის არაპროპორციული ზრდა, რაც იწვევს პოსტდატვირთვის გაზრდას და ხანდაზმულებში პარკუჭის კონცენტრული (წნევით გამონვეული) ჰიპერტროფიის განვითარებას.

გულსისხლძარღვთა სისტემის მკურნალობის გაუმჯობესების შედეგად შემცირდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ზრდის ტენდენცია; ამასთან, გულ-სისხლძარღვთა რისკის ფაქტორების მონიტორინგი, როგორცაა ქოლესტეროლი, არტერიული წნევა და სიმსუქნე, აუცილებელია ასაკოვან მოსახლეობაში. ლიპოპროტეინების დონე იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად, რაც ზრდის ათეროსკლეროზის განვითარების და პროგრესირების რისკ-ფაქტორებს. შრატის ლიპოპროტეინები არის ნაწილაკები, რომლებიც შეიცავს სხვადასხვა რაოდენობით ქოლესტერინს, ტრიგლიცერიდებს, ფოსფოლიპიდებს და აპოპროტეინებს. ლიპოპროტეინების კლასიფიკაცია დამოკიდებულია მათ ზომაზე და ქოლესტერინის, ტრიგლიცერიდების და აპოპროტეინების ფარდობით კონცენტრაციაზე. შრატის ხუთი ძირითადი ლიპოპროტეინია ქილომიკრონები, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (LDL), ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (VLDL), საშუალო სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (IDL) და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (HDL). ლიპოპროტეინი (LP) (a) შედგება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მსგავსი ნაწილაკებისაგან, რომლებიც მომატებული კონცენტრაციის დროს ითვლება კორონარული გულის დაავადების (CHD) და ინსულტის გამომწვევ ძლიერ რისკ-ფაქტორად.

ცნობილია, რომ მეტაბოლური სინდრომი ზრდის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და სიკვდილიანობის რისკს საშუალო ასაკის მოსახლეობაში გლუკოზის მეტაბოლიზმის და ინსულინის რეზისტენტობის გამო, რაც განპირობებულია ქოლესტერინის მეტაბოლიზმით. დიაბეტთან და მეტაბოლურ სინდრომთან დაკავშირებული რისკის შემცირება შეიძლება დარეგულირდეს ქოლესტერინის აბსორბციის მანიპულირებით, რის შედეგადაც შემცირდება შემთხვევათა რაოდენობა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მქონე პაციენტთა სიკვდილიანობის მაჩვენებელი.

ჰიპერტენზია

ასაკის მატებასთან ერთად ჰიპერტენზიული დაავადების ინციდენტობა იზრდება (65 წელი). ჰიპერტენზიის პათოფიზიოლოგია ასაკოვან პირებში იწვევს არტერიული სტრუქტურისა და ფუნქციის ცვლილებას, რაც ამცირებს მსხვილი სისხლძარღვების გაფართოვების შესაძლებლობას, ამცირებს სისხლის პირდაპირ (ერთი მიმართულებით) მიმოქცევას, ზრდის პულსის ტალღის სიჩქარეს, იწვევს სისხლის სისტოლური წნევის დაგვიანებულ მომატებას, იზრდება მიოკარდიუმის ჟანგბადზე მოთხოვნა, ხოლო ყველა ჩამოთვლილი გართულება აუარესებს ორგანოების სისხლით მომარაგებას პერფუზიას. თუ ჰიპერტენზია ცუდად კონტროლირდება, იზრდება ცერებროვასკულური დაავადებების, კორონარული არტერიის დაავადების (CAD), მარცხენა

პარკუჭის ფუნქციის დაქვეითების რისკი, ასევე, შესაძლოა განვითარდეს აორტის და პერიფერიული არტერიული დაავადება, თირკმელების ქრონიკული დაავადება, ოფთალმოლოგიური პათოლოგიები და მკვეთრად გაუარესდეს ცხოვრების ხარისხი. ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებული მეორეული თირკმლის არტერიის სტენოზი, ძილის ობსტრუქციული აპნოე, პირველადი ალდოსტერონიზმი და ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები. ხანდაზმული ასაკის პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ უფრო მაღალი სისტოლური წნევა ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ხშირად აღენიშნებათ ვეგეტატიური დისფუნქცია, მიკროვასკულარული დაზიანებები და თირკმლის მილაკების დაზიანებით განპირობებული თირკმლის ქრონიკული დაავადება და ჰიპერკალემია. გლომერულოსკლეროზი და ინტერსტიციული ფიბროზი, იწვევს თირკმლის პროგრესულ უკმარისობას და გლომერულარული ფილტრაციის სიჩქარის შემცირებას. შედეგად იზრდება ნატრიუმის უჯრედშიდა შემცველობა, ასევე იკლებს ნატრიუმისა და კალციუმის ცვლა და სითხის მოცულობა. ხანდაზმულებში, სისხლძარღვშიდა მოცულობა შემცირებულია და ამასთან ბარორეფლექსების მუშაობა შედარებით შეფერხებულია. ბარორეფლექსებისა და წყლის ჰომეოსტაზის ეს ცვლილებები, იწვევს ჰემოდინამიკურ პრობლემებს, შედეგად ხანდაზმულებში ხშირია ორთოსტატიული ჰიპოტენზიის შემთხვევები.

მკურნალობის რეკომენდაციები

რისკის სტრატეგიკაციის საშუალებები, როგორცაა ფრამინგემის რისკის შკალა, გამოიყენება მიოკარდიუმის ინფარქტის, ინსულტის ან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროგნოზირებისთვის. უკვე გამოვლენილი ან სავარაუდო ჰიპერტენზიის მქონე ხანდაზმული პირებისთვის უნდა შეფასდეს მოდიფიცირებადი ან/ და არამოდიფიცირებადი რისკები, მოხდეს ორგანოს დაზიანების შემოწმება, სხვა რისკ-ფაქტორების შეფასება და მკურნალობის ბარიერების დადგენა. ჰიპერტენზიით მოავადე პაციენტებისთვის რეკომენდებულია ისეთი ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარება, როგორცაა შარდის ანალიზი, შრატის ქიმიური ანალიზი, ლიპიდები, სისხლში გლუკოზის შემცველობა (მათ შორის ჰემოგლობინის A1c) და ექოკარდიოგრამა. გულ-სისხლძარღვთა რისკის ფაქტორების მკურნალობა ხანდაზმულებში მოიცავს დისლიპიდემიის აგრესიულ მკურნალობას. გასათვალისწინებელია, რომ ცხოვრების ხარისხთან დაკავშირებული ისეთი საკითხები, როგორცაა კოგნიტური ფუნქცია, ფიზიკური აქტივობა და სექსუალური ფუნქცია, ქვეითდება დაბერების და დაავადების შედეგად. ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესების მიზნით, პაციენტს ეძლევა რეკომენდაცია, რომ მიიღოს მედიკამენტები, რომლებიც ამცირებს ლიპიდებს და აკონტროლებს სისხლში გლუკოზას, ამასთან, აუცილებელია, მოხდეს შესაბამისი ცვლილებები ცხოვრების წესში. ცხოვრების წესის შეცვლა შეიძლება იყოს მკურნალობის ერთადერთი კომპონენტი, ჰიპერტენზიის უფრო მსუბუქი ფორმების დროს, ხანდაზმულ ასაკში. მონევის შეწყვეტა, წონის დაკლება, ფიზიკური დატვირთვა და ნატრიუმის შემზღვევა ხანდაზმულთათვის შესაძლოა ერთადერთი საჭირო ინტერვენცია იყოს ხანდაზმულებში წნევის კონტროლისთვის.

მსუბუქი არტერიული ჰიპერტენზიის ფარმაკოლოგიური მკურნალობა

ანტიჰიპერტენზიული თერაპია ხანდაზმულებში უნდა დაიწყოს მინიმალური დოზებით და თანდათან გაიზარდოს მაქსიმალურ დოზამდე, რათა სისხლის სისტოლური წნევის მაჩვენებელმა მიაღწიოს 140 მმ ჰგ-ს. უნდა დაემატოს სხვა ჯგუფის პრეპარატი, თუ საწყისი თერაპიული რეაქციით არ იქნა მიღწეული სასურველი შედეგი. მესამე ჯგუფის სხვა პრეპარატის დამატება შესაძლებელია მას შემდეგ, რაც პაციენტი მიიღებს ორი მედიკამენტის მაქსიმალურ დოზას. საწყისი მკურნალობისთვის რეკომენდებული მედიკამენტებია თიაზიდური შარდმდენები (ჰიდროქლოთიაზიდი), კალციუმის ანტაგონისტები (დილთიაზიმი, ნიკარდიპინი), ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტების ინჰიბიტორები (კაპტოპრილი, ლიზინოპრილი), ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორები (ლოზარტანი) და ბეტა-ბლოკატორები (მეტოპოლდოლი). კარდიოლოგიური პრეპარატების მედიკამენტების შესახებ დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის შესახებ თავი.

გართულებული არტერიული ჰიპერტენზიის ფარმაკოლოგიური მკურნალობა

პირველადი თერაპიისთვის, კორონარული არტერიის დაავადებით, ჰიპერტენზიით, სტაბილური სტენოკარდიით ან მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულმა ხანდაზმულმა პაციენტებმა უნდა მიიღონ ბეტა-ბლოკატორები, როგორცაა მეტროპროლოლი. საწყის თერაპიას შეიძლება დაემატოს ხანგრძლივი მოქმედების კალციუმის ანტაგონისტი, როგორცაა ვერაპამილი, თუ არტერიული წნევა მომატებულია ან სტენოკარდია კვლავ აღინიშნება. ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ ინჰიბიტორი) ინჰიბიტორი, როგორცაა ბენზაპრილი, ინიშნება თუ მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია გამოვლინდა ან/ და პაციენტს აღენიშნება გულის უკმარისობა. ვერაპამილი და დილთიაზიმი არ არის რეკომენდებული მარცხენა პარკუჭის მწვავე სისტოლური ფუნქციონალური დარღვევის ან სისხლძარღვთა დაავადების არსებობისას.

პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ გულის უკმარისობა და კორონარული არტერიის დაავადება, სამიზნე სისხლის არტერიული წნევა 130/80 მმ ჰგ-ია. ჰიპერტენზიის და გულის სისტოლური უკმარისობის მქონე ხანდაზმულმა პაციენტებმა უნდა მიიღონ შარდმდენები, ბეტა-ადრენობლოკატორები, ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (აგფ ინჰიბიტორები) და ალდოსტერონის ანტაგონისტები. გამოკვლევების თანახმად, მიზანშეწონილია ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორებისა და ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ) ინჰიბიტორების მიღება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს. ხანდაზმული, ჰიპერტონიული პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებათ გულის უკმარისობა, შესაძლოა მკურნალობდნენ იზოსორბიდის დინიტრატით და ჰიდრალაზინით. ხოლო ხანდაზმულ პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ არტერიული ჰიპერტენზია და მარცხენა პარკუჭის ასიმპტომური სისტოლური დისფუნქცია, უნდა დაენიშნოთ აგფ ინჰიბიტორი და ბეტა-ბლოკატორები. ვინაიდან, გულის უკმარისობა შეიძლება გაუმჯობესდეს ჰიპერტენზიის და თირკმლის არტერიის სტენოზის მქონე ხანდაზმულ პაციენტებში თირკმლის რევას-

კულარიზაციის შემდეგ, ამ ფაქტორის გათვალისწინება მნიშვნელოვანია, თუ გულის უკმარისობის მქონე პაციენტები არ ექვემდებარებიან ჰიპერტენზიის ჩვეულებრივ მკურნალობას. დიაბეტის, ჰიპერტენზიის და ნეფროპათიული მდგომარეობის მქონე ხანდაზმულ ადამიანებს ჯერ უნდა მიეცეთ აგფ ინჰიბიტორი ან ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორები. პრედიკციის / მეტაბოლური სინდრომის მქონე ხანდაზმულ ადამიანებში უნდა მოხდეს არტერიული წნევის შემცირება ცხოვრების წესის შეცვლის გზით. მედიკამენტების საჭიროების შემთხვევაში, თიაზიდური შარდმდენი საშუალებები ზრდის დიაბეტისა და ჰიპერგლიკემიის განვითარების რისკს.

ჰიპერტონიული ხანდაზმული პაციენტებისთვის თიკმლის ქრონიკული დაავადების მკურნალობის სქემა მოიცავს ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორებისა ან ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორების მიღებას. ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორების გამოყენება მიზანშეწონილია არადიაბეტური ნეფროპათიის მქონე პაციენტებში, ხოლო ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორებისა ან ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკატორების მიღება დასაშვებია პროტეინურიის არსებობისას. ჰიპერტენზიის და შაქრიანი დიაბეტის მქონე ხანდაზმულ პაციენტებში სიკვდილიანობის რისკი უფრო მაღალი აღმოჩნდა, ვიდრე იმავე ასაკის არადიაბეტურ საკონტროლო ჯგუფში. თირკმლის ადრეული დისფუნქციის გამოვლენის შემთხვევაში, პაციენტს უნდა დაენიშნოს მკურნალობის აგრესიული თერაპია.

ბარორეცეპტორების ფუნქციის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები

ბარორეცეპტორები არის მექანორეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებს სისხლძარღვების კედლის დაძაბულობაზე და სხვა ცვლილებებზე. ისინი განლაგებულია საძილე არტერიის და აორტის რკალის განშტოების ადგილას. ბარორეცეპტორების რეგიონში წარმოქმნილი იმპულსები ვაზომოტორული ცენტრისკენ (სოლიტარული ტრაქტის ბირთვი) მიემართება. პერიფერიული რეზისტენტობის, გულის წუთმოცულობის ან მოცირკულირე მოცულობის მომატებით გამოწვეული არტერიული წნევის მკვეთრი ცვლილებები აღიქმება ბარორეცეპტორების მიერ, რაც იწვევს იმპულსების სიხშირის გაზრდას ვაზომოტორულ ცენტრში, მოგრძო ტვინში. ეს ზრდა თრგუნავს ვაზოკონსტრიქტორულ იმპულსებს, რომლებიც წარმოიქმნება მოგრძო ტვინში, რაც იწვევს გულისცემის და პერიფერიული ვაზოდილაციის შემცირებას, ასევე არტერიული წნევის ნორმალურ ნიშნულამდე დაბრუნებას. ბარორეფლექსის შემოწმება შესაძლებელია გულისცემის რეაქციის შეფასებით (ანუ გულისცემის მომატება ან შემცირება) სისხლძარღვების შემავიწროვებელი ან გამაფართოვებელი საშუალებების მიღების შემდეგ, ასევე, პაციენტის მწოლიარე მდგომარეობიდან ფეხზე დგომის პოზიციაზე გადაყვანით. დეპრესორულ აგენტებზე ბარორეფლექსის საშუალებით ტაქიკარდიული რეაქცია ასევე შესუსტებულია ხანდაზმულ ასაკში. როდესაც ადამიანი ცვლის პოზიციას მწოლიარე მდგომარეობიდან ფეხზე დგომით, იცვლება სისხლის მოცულობის განაწილება, რაც იწვევს გულის წუთმოცულობის და სისხლის წნევის შემცირებას. ეს ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიის სახელითაა ცნობილი. ამავდროულად, ბარორეცეპ-

ტორები ზრდის გულისცემას და ინარჩუნებს არტერიულ წნევას გულის წუთმოცულობის გაზრდით. ბარორეცეპტორების რეფლექსური რეაქცია ასევე მონაწილეობს პერიფერიული რეზისტენტობისა და მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალის ცვლილებებში. ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიის გავრცელება უფრო მაღალია ასაკოვან პაციენტებში; შესაბამისად, რეკომენდებულია ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების გონივრული გამოყენება.

ხანდაზმულებში გულის დაავადებების მკურნალობასთან დაკავშირებული რეკომენდაციები

თუ არაფარმაკოლოგიური ჩარევა წარუმატებელია, საჭიროა მედიკამენტოზური მკურნალობის დანიშვნა. ჰიპერტენზიის სამკურნალო თერაპია უნდა დაინიშნოს, თუ სისტოლური სისხლის წნევა 140-დან 145 მმ ჰგ-მდეა, ხოლო დიასტოლური წნევა 95 მმ ჰგ-ს აღემატება 80 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში. გულისცემის კონტროლი შესაძლებელია ბეტა ბლოკატორებით და კალციუმის არხების ბლოკატორების საშუალებით. ამიოდარონის გამოყენება შესაძლებელია წინაგულების ფიბრილაციის დროს სინუსურ რიტმზე დაბრუნებისა და შენარჩუნების მიზნით. დაბერება ზრდის ჰემორაგიის რისკს წინაგულთა ფიბრილაციის მქონე პაციენტებში, ვარფარინის თერაპიის გამოყენებით და მის გარეშეც. ანტიკოაგულანტური თერაპია შეიძლება ნეგატიური შედეგების მომცემი იყოს თუ სამკურნალო საშუალებები ერთდროულად დაინიშნება (მაგ., ანტითრომბოციტული, ანტიჰიპერტენზიული და ანტიაგრეგანტული თერაპიის ერთდროული გამოყენება). პარკუჭოვანი არითმიის მართვა მიზანშეწონილია გულის რესინქრონიზაციის აღმდგენი და ფარმაკოლოგიური თერაპიის საშუალებით პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ გულის მწვავე უკმარისობა. გულის რესინქრონიზაციის თერაპია (CRT) არის კარდიოსტიმულატორის ან/ დეფიბრილატორის ტიპის პეისმეიკერის იმპლანტაცია გულში, რომელიც ახდენს გულის პარკუჭების შეკუმშვის სინქრონიზაციას გულის კუნთში ელექტრული იმპულსების გაგზავნით, რაც ხელს უწყობს სისხლის ნაკადის და სისხლძარღვების ფუნქციის აღდგენას.

კომბინირებული ფარმაკოლოგიური თერაპიის გამოყენება უფრო ეფექტურია, რადგან უფრო ადვილია გვერდითი მოვლენების მართვა და სასურველი თერაპიული ეფექტის მიღება. ხანდაზმული ასაკის პაციენტები ხშირად წყვეტენ ან სათანადოდ არ იღებენ მედიკამენტებს, რის შედეგადაც ვერ აღწევენ რეკომენდებულ მიზნებს და შედეგებს. ზრდასრული პაციენტი საშუალოდ იღებს ექვს დანიშნულ პრეპარატს; შესაბამისად, ყოველდღიური სამკურნალო საშუალებების ერთდროული მიღება, შეწყვეტა და პოტენციური მედიკამენტური ურთიერთქმედება მთავარ პრობლემას წარმოადგენს. მედიკამენტების მიღების რეჟიმის დარღვევა შეიძლება გამოწვეული იყოს ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული პრობლემებით, სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობით, მკურნალობის სირთულით, გვერდითი მოვლენებითა და მედიკამენტების ღირებულებით. მედიკამენტების შეწყვეტის კლინიკური და ფისკალური შედეგები იწვევს საავადმყოფოებში ხელახალი მოხვედრისა და არასასურველი სამედიცინო შემთხვევების რისკს. მკურნალობის რეჟიმის დაცვის ფაქტორების შეფასება, როგორ-

რიცაა განათლება, მითითებების გათვალისწინება, დაავადების სიმძიმე და თანმხლები პირობები, მნიშვნელოვანია მკურნალობის პროცესში. მკურნალობა ყველაზე ეფექტურია მაშინ, როდესაც შიდა სამედიცინო ჯგუფები ერთად მუშაობენ მიზნების მისაღწევად და შესანარჩუნებლად. თერაპიული მკურნალობის თანამედროვე სრულყოფილი მეთოდებია სმარტფონები, ტელემედიცინა და კომპიუტერული ტექნიკა. პაციენტთან თანამშრომლობის მნიშვნელოვანი კომპონენტებია შემდგომი სატელეფონო ზარების წარმოება და პაციენტის რეგულარული მოკითხვა სამედიცინო მომსახურებაზე დროული მიმართვიანობის უზრუნველყოფის მიზნით.

ფილტვის სისტემა

ფილტვის სისტემის მრავალი ცვლილება, რაც ასაკთან ერთად ხდება, დგინდება ფილტვის ფუნქციური სინჯებით და სხვა პარამეტრებთან ერთად გულისხმობს გულმკერდის კედლის ელასტიურობისა და სასუნთქი კუნთების სიძლიერის შეფასებას. ასაკობრივმა პროგრესულმა ცვლილებებმა არ უნდა შეცვალოს ხანდაზმული ადამიანის სუნთქვის უნარი, ისუნთქოს ძალდატანების გარეშე; თუმცა, ფაქტორები, როგორცაა გარემოს დაბინძურების განმეორებითი ზემოქმედება და ფილტვების ხშირი ინფექციები, აჩქარებს ასაკთან დაკავშირებულ ცვლილებებს. ფილტვების ფუნქციური სინჯების ცვლილებები ჩამოთვლილია 39.3-ე და 39.4-ე ცხრილებში.

ცხრილი 39.3 ასაკობრივი ცვლილებები ფილტვის ფუნქციური სინჯების მიხედვით

ფილტვის ფუნქციური სინჯი	აღწერა	ფილტვის სტანდარტული მოცულობა და სიძლიერე (მლ)	ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები (მლ)
ფილტვების სრული ტევადობა (TLC)	სასიცოცხლო ტევადობა და ნარჩენი მოცულობა	6000	უცვლელია
სასიცოცხლო ტევადობა (VC)	მაქსიმალური ჩასუნთქვის შემდეგ ამოსუნთქული ჰაერის რაოდენობა	5000	↓ 3750
სასუნთქი (სასიცოცხლო) მოცულობა TV	ყოველი ჩასუნთქული ან ამოსუნთქული ჰაერის რაოდენობა	500	უცვლელია
ნარჩენი მოცულობა (RV)	ფილტვებში დარჩენილი ჰაერის რაოდენობა იძულებითი ამოსუნთქვის შემდეგ	1200	↓ 1800
ინსპირატორული რეზერვის მოცულობა (IRV)	ჰაერის რაოდენობა, რომლის ფორსირებული ჩასუნთქვა შესაძლებელია ნორმალური სასუნთქი მოცულობის შესუნთქვის შემდეგ	3100	↓ 2800

ამოსუნთქული რე-ბერვის მოცულობა (ERV)	ჰაერის რაოდენობა, რომლის ფორსირებული ამოსუნთქვა შესაძლებელია ნორმალური სასუნთქი მოცულობის ამოსუნთქვის შემდეგ	1200	↓ 1000
ფორსირებული ამოსუნთქული მოცულობა 1 წამში (FEV1)	ამოსუნთქვის მოცულობა ერთი ფორსირებული ამოსუნთქვითი მოცულობის პირველ წამში; გამოხატულია ფორსირებული სასიცოცხლო მოცულობის პროცენტული მაჩვენებლით	80%	↓ 75%

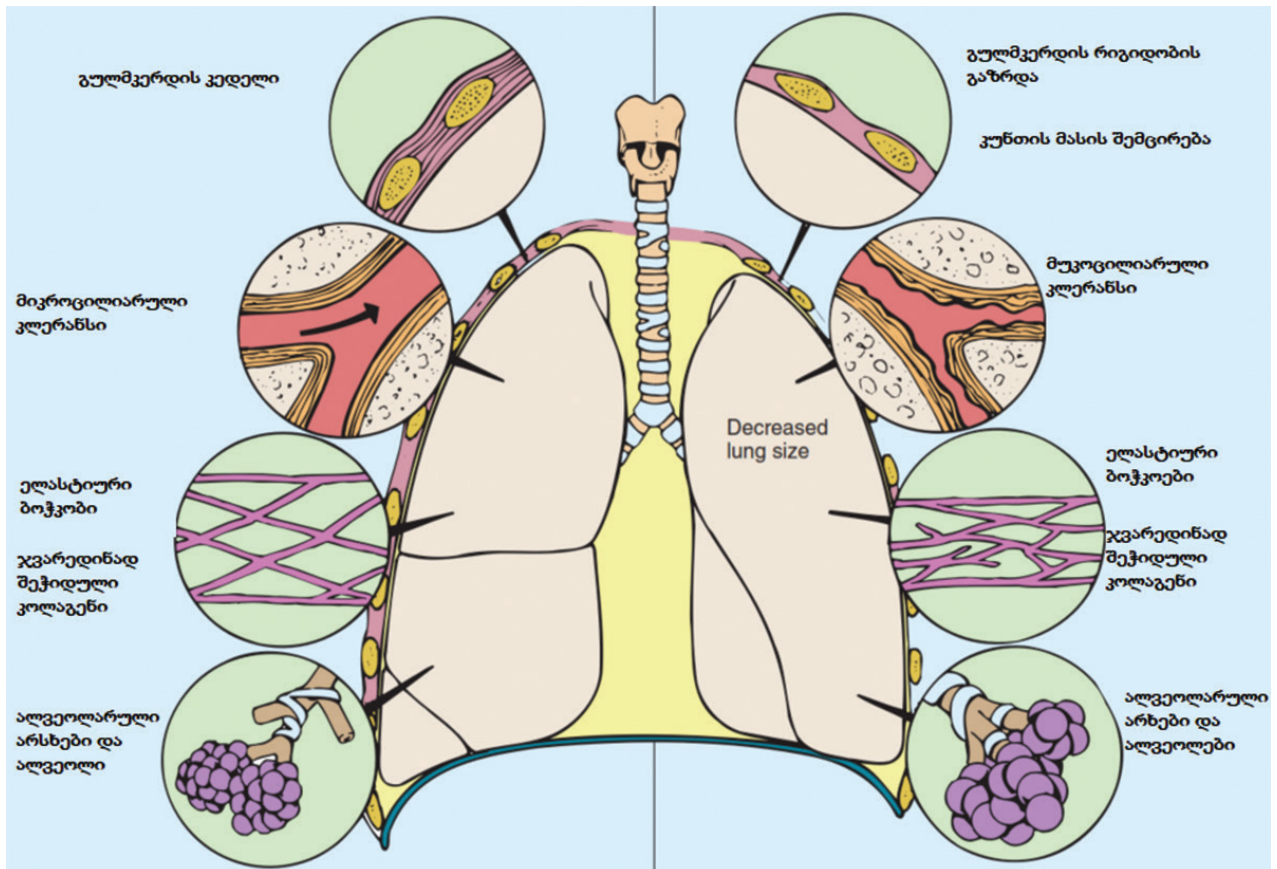
ცხრილი 39.4 არტერიული ჟანგბადის წნევისა და ნახშირბადის დიოქსიდის წნევის პროგრესული ცვლილებები

ასაკობრივი ჯგუფი (წელი)	PaO2 (მმ ჰგ)	≤30 94 39
≤30	94	39
31-40	87	38
39-50	84	40
51-60	81	39
>60	74	40

გულმკერდის კედელი და სასუნთქი კუნთები

ხანდაზმული ადამიანის გულმკერდის წინა და უკანა დიამეტრი უფრო დიდია მოზრდილებთან შედარებით რასაც თან ახლავს კიფოზი ოსტეოპოროზის გამო. ნეკნების მოძრაობა დაქვეითებულია ნეკნთაშუა კუნთების კონტრაქტურებისა და ხრტილის კალციფიციციების შედეგად. გულმკერდის კედლის ელასტიურობის პროგრესული შემცირება და გულმკერდის ფორმის ცვლილებები ცვლის გულმკერდის კედლის მექანიკას და იწვევს სუნთქვის ფუნქციის გაუარესებას. ახალგაზრდა და ხანში შესული პაციენტების სტრუქტურული სხვაობები მოცემულია სურათზე 39.1. ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება დიაფრაგმისა და ნეკნთაშუა კუნთების სიძლიერე. დიაფრაგმა ყველაზე მნიშვნელოვანი სასუნთქი კუნთია, რადგან მისი მოძრაობა მშვიდი სუნთქვის დროს მკერდშიდა მოცულობის ცვლილების 75% -ს განაპირობებს. გულმკერდის მოძრაობას ამცირებს სხვა ისეთი ფაქტორები, როგორცაა მუცლის გარშემოწერილობის ზრდა და სხეულის დგომის ცვლილებები. რესპირატორული კუნთების ფუნქციაზე გავლენას ახდენს ჩონჩხისა და პერიფერიული კუნთების სიძლიერე. დაბერების დროს, ჩონჩხის კუნთი თანდათან უძლურდება და მისი ენერჯის მეტაბოლიზმი მცირდება, რაც ნაწილობრივ გულისხმობს სუნთქვის კუნთის სიძლიერის შემცირებას. ხელის მოჭერის საშუალებით შესაძლებელია მარტივად შემოწმდეს კუნთის ფუნქ-

ცია. სუნთქვის კუნთების ფუნქციონალური მდგომარეობა ერთდროულად უარესდება გულმკერდის, ასაკთან დაკავშირებული, გეომეტრიული ცვლილებების, გულმკერდის კედლის ელასტიურობის შემცირებისა და ფუნქციური ნარჩენი მოცულობის გაზრდის გამო, რაც, თავის მხრივ, ფილტვების ელასტიურობის შემცირების შედეგია. გულმკერდის კედლის ელასტიურობის შეცვლა იწვევს დიაფრაგმისა და მუცლის კუნთების უფრო მეტად ჩართულობას სუნთქვის პროცესში და მასში გულმკერდის კუნთების ნაკლებად მონაწილეობას. ეს ანატომიური ცვლილებები აისახება ნარჩენი მოცულობის ზრდით და ფილტვების მოცულობის შემცირებით (იხ. ცხრილი 39-3). სასუნთქი სისტემის გულმკერდის ელასტიურობა 60 წლის პირში 20 წლის პირთან შედარებით 20%-ით ნაკლებია. 39-5 ცხრილში შეჯამებულია ასაკთან დაკავშირებული გულმკერდის ცვლილებები.



სურათი 39.1 ახალგაზრდა და ხანში შესული პაციენტების სტრუქტურული სხვაობები

წყარო: Urden et al 2014

ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის მაქსიმალური წნევა შეიძლება შემცირდეს 50%-ით სასუნთქი კუნთების სიძლიერის შემცირების გამო, რაც იწვევს გულმკერდის კედლის ექსკურსიის დაქვეითებას. ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის მაქსიმალური წნევის ასაკთან დაკავშირებული შემცირება, სავარაუდოდ რესპირატორული მექანიკისა და სარკოპენიის (კუნთოვანი ქსოვილის მასის დაკარგვა) დაქვეითების შედეგია. სარკოპენია გულისხმობს კუნთოვანი მასისა და ფუნქციის დაქვეითებას, რაც შეიძლება განპირობებული იყოს კუნთოვანი ცილების სინთეზის შემცირებით, კუნთების პროტეოლიზის მო-

მატებით, მოტორული ნეირონების დაკარგვით და კუნთოვანი ცხიმის ზრდით. კუნთების ძალას განაპირობებს კვებითი მდგომარეობა, რომელიც ხანდაზმულებში ხშირად არაადეკვატურია. ასაკთან არის დაკავშირებული ხველის რეფლექსის ეფექტურობის შემცირება და ცილიარული რეაქციის და მოძრაობის დაქვეითება, რაც ასაკოვან პაციენტებში ზრდის ასპირაციისა და სამედიცინო მომსახურებასთან დაკავშირებული ინფექციების რისკს. ამ ცვლილებების საფუძველზე მნიშვნელოვანია ხანდაზმული პაციენტის დისფაგიის (ყლაპვის დარღვევა), ღრმა სუნთქვისა და ხველის მონიტორინგი ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. ფილტვების ფუნქციის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები არ მოქმედებს ხანდაზმული პირების სუნთქვის უნარზე მოსვენებით მდგომარეობაში, თუმცა ვარჯიშის დროს შესაძლოა საჭირო გახდეს დამხმარე კუნთების გამოყენება. ხანდაზმულ პაციენტებში ფილტვის ფუნქციის ობიექტური და ხარისხიანი შეფასება შეიძლება რთული აღმოჩნდეს განწყობის შეცვლის, დაღლილობის ან კოგნიტური უნარის დაქვეითების გამო.

ფილტვის გაზთაცვლა

ფილტვების ფუნქციონირების შემცირება ხდება ასაკთან ერთად, რაც იწვევს ფილტვების მოცულობის ზრდას, ალვეოლური სივრცეების გაფართოებას და გაზთაცვლის სივრცის ზედაპირის შემცირებას; ეს ცვლილებები სიცოცხლის შესამე ათწლეულში უკვე იწყება. სუნთქვისას უჯრედის დონეზე ვენტილაცია და დიფუზია დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, მათ შორის, ფილტვების ზედაპირის ფართობზე. ჩასუნთქული ჰაერის მოცულობის გადაადგილება ალვეოლებიდან ამცირებს გაზთაცვლის ზედაპირის ფართობს. ამით ნაწილობრივ აიხსენება ფილტვების დიფუზიური უნარის პროგრესული შემცირება. არსებობს მოსაზრება, რომ ასაკის მატებასთან ერთად კაპილარების სისხლის მოცულობა და ზედაპირის ფართობიც მცირდება. ფილტვის მიმოქცევაში არსებული ცვლილებების შედეგად ვითარდება ვენტილაციის / პერფუზიის (V / Q) შეუსაბამობა. ვენტილაციის / პერფუზიის შეუსაბამობა იწვევს სისხლში ჟანგბადის წნევის შემცირებას დაახლოებით $0,3 \text{ mmHg}$ -ით 30 წლის ასაკიდან. PaO_2 65 წელზე უფროსი ასაკის ჯანმრთელი ადამიანებისთვის არის დაახლოებით 89 mmHg , ხოლო 18 წლიდან 24 წლამდე ასაკის პირებისთვის, ეს მაჩვენებელი 100 mmHg შეადგენს. ვენტილაციასთან და ნახშირორჟანგის დონესთან დაკავშირებული ცვლილებები ვლინდება ხანდაზმულობის მთელი პერიოდის განმავლობაში. იმისათვის, რომ PaCO_2 სასურველ მაჩვენებელზე შენარჩუნდეს, აუცილებელია, რომ წუთში ვენტილაცია (წუთ მოცულობა) გაიზარდოს (VE). (VE) წარმოადგენს ალვეოლარული ვენტილაციის (VA) და მკვდარი სივრცის მოცულობის ჯამს. ვენტილაციის / პერფუზიის შეუსაბამობა შესაძლოა განვითარდეს ფილტვის მიერ ნახშირორჟანგის დიფუზიის შემცირებული უნარით და ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანაზე ჟანგბადის ტრანსპორტირების შემცირებული უნარით. ჰაერის და ინჰალაციური დამაბინძურებლების ზემოქმედების შედეგად, რთულია ერთმანეთისგან გაიმიჯნოს ნორმალური ფიზიოლოგიური ფაქტორების გავლენით დაბერების პროცესი გარემოზე ზემოქმედების შედეგად არსებული შედეგებისგან.

ჰიპოქსიაზე და ჰიპერკაპნიაზე რესპირატორული პასუხის კონტროლი ხანდაზმულებში, 50% და 40% -ით არის შემცირებული. ეს შეიძლება გამოწვეული იყოს ქიმიორეცეპტორის ფუნქციის შემცირებით. ხანდაზმული პაციენტების მოვლის თვალსაზრისით, ინტენსიური თერაპიის ექთნებისთვის მნიშვნელოვანი რეკომენდაციები მოიცავს შემცირებული რესპირატორული რეზერვის იდენტიფიცირებას და უფრო სწრაფ რეაგირებას, ახალგაზრდა პაციენტებთან შედარებით. ფაქტორები, როგორცაა გარემოს დამაბინძურებლების ზემოქმედება და ფილტვების ქრონიკული დაავადება, მოქმედებს რესპირატორული დაავადებების ან სასუნთქი აპარატის მოხსნის გადანყვეტილებაზე.

ფილტვის მოცულობა და უნარი

ფილტვის ფუნქციონირების გამოკვლევები ხანდაზმულ ასაკში რესპირატორული დაქვეითების შეფასების საუკეთესო საშუალებაა, რადგან კუნთების სიძლიერის, ვენტილაციის კონტროლისა და გაზების ცვლის დაქვეითება, აფერხებს სრულფასოვანი სუნთქვის პროცესს. ფილტვების დინამიური მოცულობა და ჰაერის ნაკადის სიჩქარე დამოკიდებულია სასუნთქი გზების წინააღმდეგობაზე და გულმკერდის ელასტიურობაზე. სუნთქვის მექანიზმის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები იწვევს ჰაერის ნაკადის შეზღუდვას, რაც აისახება 1 წამში ფორსირებული ამოსუნთქვითი მოცულობის შემცირებაში (FEV1). ასევე შემცირებულია ამოსუნთქული ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე და მაქსიმალური შუაექსპირატორული ნაკადის სიჩქარე. ფილტვის დინამიური მოცულობის ასაკობრივი შემცირება გამოწვეულია გულმკერდის კედლის ელასტიურობის შემცირებით, ექსპირატორული ამოსუნთქვის დროს მცირე კალიბრის საპაერო გზების კოლაფსით და ექსპირატორული კუნთის სიძლიერით. სუნთქვითი ვარჯიშები წარმოშობს ფორსირებული სასიცოცხლო მოცულობის მდგენელებს (FVC), რომელიც თავის მხრივ დროზე დამოკიდებული პარამეტრია. ფილტვის ასეთ შემოწმებას, შეუძლია მოგვცეს ინფორმაცია ფილტვის რესტრიქციულ დაავადებაზე. ფილტვის დროზე დამოკიდებული პარამეტრები გვხვდება ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებისას, ასთმის, ბრონქიექტაზიისა და კისტური ფიბროზის დროს. როგორც დროზე დამოკიდებული ისე დროისგან დამოუკიდებელი პარამეტრები მცირდება კიფოზის, სქოლიოზის, მიასთენიის, დიაფრაგმალური პარალიზის, პლევრალური ეფუზიების ან ფიბროზისა და პულმონარული ჰიპერტენზიის დროს.

ხანდაზმულებს ნაკლებად აქვთ უნარი დაიცვან თავი გარემოს ზემოქმედებისა და რესპირატორული ინფექციებისგან. T-უჯრედების ფუნქციის დაქვეითებამ, ლორწოვანი გარსის კლირენსის შემცირებამ და ყლაპვის უნარის დაქვეითებამ, ხველის რეფლექსის დაკარგვასთან ერთად, შეიძლება გაზარდოს პნევმონიის განვითარების სიხშირე და სიმძიმე ხანდაზმულებში. კბილების ცუდი განლაგება, ცუდი კვება და პირის ღრუს ჰიგიენა, ასევე ხელს უწყობს პირ-ხახის საპაერო მილში გრამუარყოფითი ბაქტერიების კოლონიზაციას და ასპირაციული პნევმონიის შემთხვევების განვითარებას. ისეთი რესპირატორული მდგომარეობები, როგორცაა ბრონქიტი, ემფიზემა, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება და ფილტვის კიბო – უნდა შეფასდეს

ხანდაზმულებში, როგორც პათოლოგიური მოვლენები; შესაბამისად, ნორმალური დაბერების პროცესების გარჩევა ხშირად რთული ხდება.

თირკმლის სისტემა

თირკმლის მწვავე დაზიანება (AKI) ხშირია მძიმედ დაავადებულ პაციენტებში, და ასეთი პაციენტების 2% -25% ხშირად რთულდება ამ პათოლოგიით. ასაკოვანი პაციენტები თირკმლის მწვავე დაზიანებისა და თირკმელების უკმარისობის მაღალი რისკის ქვეშ არიან. ასაკის შედეგად ვითარდება თირკმელების სტრუქტურისა და ფუნქციის ცვლილებები, რომელიც დაახლოებით იწყება 25 წლის ასაკში. 25-დან 85 წლამდე, ნეფრონების დაახლოებით 40% ხდება სკლეროზული, დანარჩენი კი ჰიპერტროფიული. გლომერულ სკლეროზს თან ახლავს აფერენტული და ეფერენტული ქსოვილების ატროფია, რაც იწვევს თირკმლის სისხლის ნაკადის დაქვეითებას დაახლოებით 50% -ით. ნეფრონების რაოდენობისა და ზომის შემცირება იწყება კორტიკალურ რეგიონებში და შემდეგ გადადის თირკმლის მედულარულ რეგიონებში. ნეფრონების რაოდენობის ეს შემცირება გულისხმობს თირკმლის წონის 20% -ით შემცირებას 40-დან 80 წლამდე ასაკში. თავდაპირველად, ნეფრონების დანაკარგი მნიშვნელოვნად არ მოქმედებს თირკმლის ფუნქციაზე თირკმლის დიდი რეზერვისა და კუნთოვანი მასის თანმხლები შემცირების გამო. თირკმელები შეიცავს დაახლოებით 2-3 მილიონ ნეფრონს, რაც უფრო მეტია ვიდრე საჭიროა სითხისა და მჟავა-ტუტოვანი ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად. დროთა განმავლობაში, ხანდაზმული პაციენტი კარგავს თირკმლის რეზერვსაც. (risk, injury, failure, loss, and end-stage) რისკი, დაზიანება, უკმარისობა, დაკარგვა და ტერმინალური ეტაპი – ეს კლასიფიკაცია გამოყენებულია ცვლილებების განსაზღვრის მიზნით და თირკმლის ფუნქციის პროგნოზირებისთვის. 76 წლის ასაკი მნიშვნელოვანი ინდიკატორია ხანდაზმულ პაციენტებში სიკვდილიანობის და ზემოთ ჩამოთვლილი კლასიფიკაციის პროგნოზირებისთვის.

სითხის ფილტრაცია

გლომერულარული ფილტრაციის სიჩქარე (GFR) არის სითხის მოცულობა, რომელიც კონკრეტულ პერიოდში გაივლის გლომერულარულ აპარატს. გლომერულარული ფილტრაციის დონე იკლებს დაახლოებით 45% -ით 80 წლის ასაკში და ვლინდება კრეატინინის კლირენსის შემცირებით (CrCl). გლომერულარული ფილტრაციის დონე ჩვეულებრივ, განისაზღვრება 24-საათიანი შარდის ნიმუშის ალებით, კრეატინინის ექსკრეციის გამოკვლევის მიზნით. ენდოგენური კრეატინინი არის კუნთოვანი მეტაბოლიზმის სუბპროდუქტი, რომელიც გამოიყოფა თირკმელებით და ხელახლა არ შეიწოვება. ასაკთან ერთად კუნთების მასა იკლებს და შესაბამისად, კრეატინინის კონცენტრაცია თირკმელებში მცირდება. ასაკოვან პაციენტებში კრეატინინის გამოყოფა და პლაზმაში კრეატინინის დონე ვერ განსაზღვრავს გლომერულარული ფილტრაციის ეფექტურობას. ხანდაზმულ პირებში, კოკროფტ-გოლტის განტოლებას ხშირად იყენებენ კრეატინინის კლირენსისა და გლომერულარული ფილტრაციის დონის

(ნუთში მილილიტრებში) შემონმებისთვის, რადგან იგი მოიცავს შრატში კრეატინინის კონცენტრაციას, სხეულის წონას (კილოგრამებში), ასაკს (წლებში) და სქესს. კოკროფტ-გოლტის 2 განტოლება მამაკაცებისთვის: $CrCl = (140 - ასაკი) / 72 \times შრატის\ კრეატინინი \times წონა$. ქალებისთვის ეს გამოთვლილი მნიშვნელობა გამრავლებულია 0.85-ზე.

თირკმლის მილაკის ფუნქცია მნიშვნელოვნად არეგულირებს წყლისა და ხსნადი ნივთიერებების გამოყოფას და დამოკიდებულია გლომერულური კაპილარების გამტარობაზე, ფილტრაციისთვის მისაწვდომ ზედაპირზე და გორგალისებურ კაპილარებსა და ბოუმანის სივრცეში წნევის ბალანსზე. გლომერულური ფილტრაციის დონის შემცირება ხანდაბმულებში, სავარაუდოდ, გამოწვეულია ნეფრონების რაოდენობისა და თირკმლის სისხლის მიმოქცევის შემცირებით. ხანდაბმული თირკმლები უფრო მგრძნობიარეა ჰიპოტენზიის მიმართ თირკმლებში სისხლის ნაკადის ასაკობრივი დაქვეითებისა და აფერენტული არტერიოლების წნევის გრადიენტის შემცირების გამო. ხანდაბმული პირების სისხლში შარდოვანა ამოტის (BUN) და შრატის კრეატინინის დონე შეიძლება იყოს ნორმალური ან შემცირებული (სამახსოვრო 39.1). თირკმლის მილაკების წყლისა და მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის რეგულირების უნარი ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება. ეს ფუნქციები მილაკებში ნატრიუმისა და წყლის რაოდენობით და საერთო მჟავა-ტუტოვანი ბალანსით რეგულირდება. მილაკების ფუნქციის ასაკობრივი ცვლილებები აშკარა ხდება, როდესაც ხდება ორგანიზმში სითხის შემადგენლობის ან მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის მკვეთრი ცვლილებები. მაგალითად, სისტემური აციდოზის დროს, საერთო მჟავას გამოყოფის სიჩქარე და რაოდენობა (ანუ ბიკარბონატი, ტიტრირებადი მჟავა და ამონიუმი) მცირდება. ეს პროცესი კი ასაკოვან პაციენტებში ზრდის მეტაბოლური აციდოზის, სითხის მოცულობის შემცირებისა და ჰიპერქლორემიის განვითარების რისკს.

ასაკოვანი ადამიანის თირკმელები კარგავს უნარს გაუძლოს სითხით დატვირთვას, შეინარჩუნოს სითხე დეჰიდრატაციის პერიოდში და შეინარჩუნოს ნატრიუმი მარილის მცირე რაოდენობით მიღების პერიოდში. გაუწყობლობა პრობლემას წარმოადგენს მაშინ, თუ ასაკოვანი ადამიანის თირკმელს არ შეუძლია ნატრიუმის და წყალბადის იონების გამოყოფის შენარჩუნება. ორგანიზმი არ ანაზღაურებს ნატრიუმის და წყლის დანაკარგებს ნატრიუმის შეკავების, შარდის კონცენტრაციისა და წყურვილის ჩვეული მექანიზმებით. ეს შეიძლება იყოს განპირობებული რეტიკულარული სისტემის აქტივობის შემცირებით, ანტიდიურეზულ ჰორმონზე სამიზნე ორგანოების რეაქციის შემცირებით და ჰიპოთალამუსში ოსმორეცეპტორების ფუნქციური ცვლილებით. თირკმლის გარეთა სხვა მექანიზმები, როგორცაა სიმპათიკური ნერვული სისტემა, ასევე მნიშვნელოვანია ჰომეოსტაზისა და არტერიული წნევის შენარჩუნების მიზნით, ორგანიზმის მდგომარეობის ცვლილების საპასუხოდ. ასაკოვანი ადამიანის თირკმლის აქტივობა და რეაგირება სიმპათიკურ ნერვულ სისტემასა და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე მნიშვნელოვანია სითხის საერთო ჰომეოსტაზის და არტერიული წნევის შესანარჩუნებლად ორგანიზმის მდგომარეობის ცვლილების საპასუხოდ.²

ცხრილი 39-5

ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები გულმკერდის არეში სტრუქტურა

რბილი ქსოვილები

- ჰიპოტონია და კუნთების ჰიპერტროფია
- განაწილება
- ცხიმის შემცირება

ნეკნები

- დეკალციფიკაცია
- დაღლილობა

მალები

- ხრტილოვანი ქსოვილის კალციფიკაცია
- დეკალციფიკაცია
- კიფოსკოლიოზი
- ართროზი
- დეფორმაცია

დიაფრაგმა

- ჰიატუსის გაფართოება
- წინა / უკანა პარიეტული ცვლილებები
- “ზარისებრი” მკერდი
- წინა / უკანამალების ცვლილებები
- “ლულისებრი” მკერდი

შუასაყარი

გული

- კორონარული არტერიოსკლეროზი
- ცხიმოვანი ქსოვილის მომატება
- კუნთოვანი ჰიპერტროფია
- ენდოკარდიუმის გასქელება
- რევმატიული სარქველოვანი ზღვარი

აორტა

- არტერიოსკლეროზი
- ექტაზია
- დრეკადობა

**ტრაქეა – პარიეტალური მალაცია
ფილტვის არტერიები – არტერიოსკლეროზი
ფილტვები**

მაკროსკოპულად

- საყრდენი ქსოვილების ზრდა
- დისტალური საჰაერო სივრცის გაფართოება
- კაპილარული კალაპოტის შემცირება
- შესაძლო ტერმინალური ბრონქიოლიტი

მიკროსკოპულად

- კოლაგენის მომატება
- შეცვლილი ელასტინი

სამახსოვრო 39.1

**დაბერების შედეგები სხვადასხვა ლაბორატორიულ კვლევის მიხედვით
მაჩვენებლები, რომელიც უცვლელია ასაკის მიუხედავად:**

- ჰემოგლობინი, ჰემატოკრიტი
- თრომბოციტების რაოდენობა
- სისხლის თეთრი უჯრედების მაჩვენებელი
- შრატის ელექტროლიტები
- კოაგულაციის დონე
- ღვიძლის ფუნქციური სინჯი
- ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია
- NC ან ↓ სისხლში შარდოვანა აზოტი
- NC ან ↓ კრეატინინი

მაჩვენებლები, რომლებიც ასაკთან ერთად იცვლება, მაგრამ კლინიკურად ნაკლებად მნიშვნელოვანია:

- კალციუმი
- ↑ შარდმჟავა

მაჩვენებლები, რომლებიც ასაკთან ერთად იცვლება და კლინიკურად მნიშვნელოვანია:

- ერითროციტების დალექვის სიჩქარე
- არტერიული ჟანგბადის წნევა
- ↑ სისხლში გლუკოზის დონის განსაზღვრა
- ↓ ან ↑ შრატში ლიპიდების დონე
- ↓ ალბუმინი

კუჭ-ნაწლავის სისტემა

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი შედგება ეპითელიუმისგან, ლორწოვანი გარსის იმუნური სისტემისგან, სხვადასხვა ბაქტერიებისა და ნაწლავის ნერვული სისტემისგან. ნაწლავი რთული აგებულებისაა და მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჰომეოსტაზში. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები ვლინდება ყლაპვის, მოძრაობისა და შეწოვის პროცესებში. გადაყლაპვა ხანდაზმულებს შესაძლოა გაუძნელდეთ პირის ღრუში საკვების არასაკმარისად ღეჭვის გამო. კბილების მდგომარეობის გაუარესების, პირის ღრუში სისველის შემცირების (ნერწყვის დისფუნქციის გამო), არასათანადო პროთეზირებისა და არასაკმარისი ღეჭვის შედეგად, ხანდაზმულებში არსებობს ასპირაციის რისკი. ხანდაზმულ ასაკში საყლაპავში პერისტალტიკური შეკუმშვების რაოდენობა და სიჩქარე მცირდება, ხოლო არაპერისტალტიკური შეკუმშვების რიცხვი იზრდება. საყლაპავის მოძრაობის ამ ცვლილებებს პრესბიესოფაგუსი (presbyesophagus) ეწოდება. ამ ცვლილებებმა შეიძლება გამოიწვიოს პაციენტების საყლაპავის კედლის ეროზიის (რეკურენტული ეზოფაგიტის შედეგად) განვითარება. გულაღმა წოლამ ან ხანგრძლივად მწოლიარე მდგომარეობამ შეიძლება გამოიწვიოს საყლაპავის რეფლუქსი, რის შედეგადაც შესაძლოა განვითარდეს ეზოფაგიტი.

სხვა ცვლილებებთან ერთად, დაბერების პროცესი, იწვევს კუჭის ლორწოვანი გარსის გლუვი კუნთების დათხელებას. კუჭის ლორწოვანი გარსის ეპითელიური შრე, რომელიც შეიცავს ფუნქციურად მნიშვნელოვან პარიეტულ უჯრედებს, განიცდის ატროფიის საშუალო ხარისხს, რაც, შესაბამისად, იწვევს პეპსინისა და მჟავის შემცირებულ სეკრეციას.

გასტრიტით გამოწვეული აქლორჰიდრია (მჟავას გამოყოფის შემცირება) ხშირია ხანდაზმულებში. ლორწოვანი უჯრედების მიერ ლორწოს სეკრეცია მცირდება, რის შედეგადაც იცვლება კუჭის ლორწოვანი გარსის დამცავი ფუნქცია (ბიკარბონატის გემოქმედება). ის ცვლილებები კუჭის კედელს უფრო მჟავური დაზიანებისადმი უფრო მიდრეკილს ხდის, რაც ზრდის კუჭის წყლულის შემთხვევებს. გადაჭრით რთულია თქმა, კუჭის მჟავის გამოყოფის ცვლილებები ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებების შედეგია თუ ისეთი დაავადების მიმდინარეობის შედეგად ვითარდება, როგორცაა გასტრიტი. თორმეტგოჯა ნაწლავისა და კუჭის წყლულების უმეტესობა განპირობებულია ჰელიკობაქტერ პულორის (*Helicobacter pylori*) ბემოქმედებით; თუმცა ამასთან ერთად წყლულები შეიძლება განვითარდეს არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებით. *H. pylori*-ს და მედიკამენტების ერთდროულმა ბემოქმედებამ შესაძლებელია პაციენტის კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა გამოიწვიოს.

დაბერების პროცესი ცვლის გემოს, სუნს და კუჭის მოქმედებას. დისფაგია და მოტორულ და სენსორულ ფუნქციებში განვითარებული ცვლილებები იწვევს ფარულ ასპირაციას და კუჭის დაცლის დაგვიანებას, რაც ხელს უწყობს საკვების მიღების შემდგომ ჰიპოტენზიასა და საჭმლის მომწელებელი სისტემის ფუნქციის დარღვევას. პირღებინების რეფლუქსი არ არსებობს ჯანმრთელ ასაკოვანთა 40%-ში და ასევე, აღინიშნება საყლაპავის პერისტალტიკის შემცირება, არაპროპულსიური შეკუმშვა და ქვედა საყლაპავის სფინქტერის წნევის დაქვეითება. მცირე ნაწლავის სენსორულ და მამოძ-

რავებელ ფუნქციებში ნაკლებად აღინიშნება ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები; თუმცა, დაბერების პროცესის შედეგად, მსხვილი ნაწლავის კუნთები სუსტდება და სწორი ნაწლავის მგრძობელობა იცვლება. ეს ცვლილებები ხელს უწყობს ყაბზობას, განავლის შეუკავებლობას და დივერტიკულოზს, რომლებიც გვხვდება ხანდაზმულებში.

მიუხედავად იმისა, რომ ვიტამინებისა და მინერალების უმეტესობა ჩვეულებრივ შეინოვება, მცირდება კალციუმის შენოვა, იზრდება ცხიმში ხსნადი A ვიტამინის დონე და შესაძლოა დაირღვეს ვიტამინის D, B12 და ფოლატის შენოვა. ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გათხელება, ლორწოს წარმოების შემცირება, ნაწლავების კუნთების სისუსტე და მედიკამენტების მოქმედება ზრდის ყაბზობისა და გაუვალობის რისკს ხანდაზმულებში. ადრე არსებული არასწორი კვება შეიძლება პრობლემატური აღმოჩნდეს მძიმედ დაავადებული ჰოსპიტალიზირებული ხანდაზმული პაციენტისთვის, მაგრამ მისი თავიდან აცილება შესაძლებელია, სათანადო დროული კვების დანიშვნის შემთხვევაში, ასევე, აუცილებელია კონსულტაცია დიეტოლოგთან ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მიღების დროს. არასრულფასოვანი კვების პრობლემა შეიძლება შეუმჩნეველი დარჩეს, რაც ზრდის არასასურველი შედეგების განვითარების რისკს, როგორცაა გაზრდილი ავადობა და სიკვდილიანობა. მნიშვნელოვანია კვების გულდასმით შეფასება, ასაკოვანი პაციენტების კვებითი მდგომარეობის გამოკვლევა და ადეკვატური კვების გეგმის შემუშავება ხანდაზმულ პაციენტებში არასრულფასოვანი კვებისა და მძიმე დაავადების გავრცელების თავიდან ასაცილებლად.

ასაკთან დაკავშირებული ღვიძლის ცვლილებები

ღვიძლის დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობა შეიძლება ოთხჯერ გაიზარდოს 45-დან 85 წლამდე ადამიანებში. ღვიძლის დაავადების შედეგად მცირდება 75 წლამდე ასაკის ადამიანების სიცოცხლის ხანგრძლივობა, იმავე სიდიდით, როგორც ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების შემთხვევაში აღინიშნება. ღვიძლის დისფუნქცია ხანდაზმულებში ამცირებს ჰეპატოციტების რაოდენობას, ღვიძლის წონას, ღვიძლის მოცულობას და პერფუზიას. ღვიძლის მორფოლოგიის სტრუქტურული ცვლილებები და უჯრედული სტრუქტურა გულისხმობს სხეულის მკვრივი ნაწილების მოცულობის ზრდას (მეორადი ლიპოსომები, რეზიდუალური სხეულაკები ან ლიპოფუსცინი), გლუვი ენდოპლაზმური ბადის დაკარგვას, ნაღვლის მჟავის შემცირებულ სეკრეციას და მომატებულ ქოლესტეროლს ნაღველში. ღვიძლის-უჯრედოვანი სტრუქტურის კიდევ ერთი ასაკობრივი ცვლილებაა ჰეპატოციტების პოლიპლოიდის ზრდა (ორგანიზმები, რომლებიც შეიცავს ორზე მეტ წყვილ ქრომოსომას). სიბერის გავლენა ჰეპატოციტების სტრუქტურაზე განპირობებულია ოქსიდაციური ზემოქმედების ზრდით და ხანდაზმული ადამიანების შემცირებული უნარით, ზეგავლენა მოახდინონ სუპერქსიდულ რადიკალებზე ეფექტურად. ღვიძლი ასრულებს მრავალ რთულ ფუნქციას, როგორცაა ნახშირწყლების შენახვა, კეტონის სხეულების ფორმირება, და სასქესო და თირკმელზედა ჯირკვლების სტეროიდული ჰორმონების შემცირება და კონუგირება, პლაზმის ცილების სინთეზირება, ამინომჟავების დეამინაცია, ქოლესტეროლის სინთეზირება და შენახვა, შარდოვანას, ტოქსინებისა და ნამლების დეტოქსიკაცია.

ღვიძლის ფუნქციის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებებია ქოლესტერინის, ნაღვლის მჟავების საერთო რაოდენობის და ქოლესტერინისგან ნაღვლის მჟავების სინთეზის შემცირება. ასევე, აღინიშნება ღვიძლის რეგენერაციის უნარის დაქვეითება ტრავმის საპასუხოდ. ამ ასაკობრივი ცვლილებების მიუხედავად, ღვიძლის ფუნქცია მნიშვნელოვნად არ იცვლება. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები, როგორცაა შრატის ბილირუბინი, ტუტე ფოსფატაზა და ასპარტატ ამინოტრანსფერაზას (AST) დონე არ იცვლება ასაკის მატებასთან ერთად. ღვიძლის ფუნქციის ყველაზე მნიშვნელოვანი ასაკობრივი ცვლილება გულისხმობს ღვიძლის მედიკამენტების მეტაბოლიზმის უნარის დაქვეითებას. მიუხედავად იმისა, რომ ღვიძლის ფუნქციური კლინიკური სინჯები არ ასახავს მეტაბოლიზმის ამ ცვლილებას, ცნობილია, რომ წამლის გვერდითი მოვლენები და ტოქსიკურობა უფრო ხშირად გვხვდება ხანდაზმულებში, ვიდრე ახალგაზრდებში. სამკურნალო საშუალებების ერთდროული მიღება ხანდაზმულ ასაკში მედიკამენტების გვერდითი ეფექტების გამოვლენის გავრცელებული მიზეზია. წამლების მეტაბოლიზმის უნარის შემცირება გამოწვეულია მედიკამენტური მეტაბოლიზმის ფერმენტული სისტემის, ეთანოლის დაჟანგვის მიკროსომული სისტემის დაქვეითებისა და ღვიძლში სისხლის საერთო ნაკადის შემცირებით. მედიკამენტები, რომლებიც დამოკიდებულია ციტოქრომ P450 ჯგუფის ღვიძლის ფერმენტებზე, ყველაზე მეტი ალბათობით გამოავლენს გვერდით ეფექტებს, რადგან ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები იწვევს ფერმენტული ფუნქციის 50% -ით ამცირებს. კლინიკურად მნიშვნელოვანი ასაკობრივი ცვლილება ღვიძლის რეგენერაციის სიჩქარის შემცირების შემდეგ არის ღვიძლის ნაწილობრივი რეგენერაციის (ჰეპატექტომია) ან ტრავმის შემდეგ ღვიძლის რეგენერაციის სიჩქარე (ჰეპატოციტების გამრავლება). ეს უკანასკნელი შემცირებულია ხანდაზმულებში, რამაც შეიძლება დააჩქაროს ღვიძლის დაავადების პროგრესირება და გაართულოს ღვიძლის ტრანსპლანტაცია ხანდაზმულებში. რიგი წყაროების მტკიცებულების თანახმად, ასაკოვანი დონორების ღვიძლი შეიძლება ნაკლებად სიცოცხლისუნარიანი აღმოჩნდეს ახალგაზრდა დონორთან შედარებით. გასათვალისწინებელია ღვიძლის მიმღების ასაკიც, რადგან გადანერგვის შემდგომი სიკვდილიანობა 55-დან 75 წლამდე ასაკის ადამიანებში 15% -ით იზრდება. ასაკობრივი გავლენა მიმღებისა და დონორის გადარჩენის მხრივ უმნიშვნელოა, გადანერგვიდან პირველი რამდენიმე წლის განმავლობაში მაინც, რადგან მიმღებისა და ტრანსპლანტანტის სიცოცხლისუნარიანობა გადანერგვიდან 3 წლის შემდეგ მცირდება ხანდაზმულ პაციენტებში, რომლებმაც ღვიძლი მიიღეს ასაკოვანი დონორისგან.

ასაკი, დაავადება და ღვიძლი

ღვიძლის რამდენიმე დაავადება ახალგაზრდებთან შედარებით, უფრო ხშირია ხანდაზმულ ადამიანებში, მათ შორის, C ჰეპატიტის ვირუსი (HCV) და ღვიძლის (ჰეპატოცელულარული) კარცინომა. ღვიძლის დაავადების კლინიკური მკურნალობა ხანდაზმულებში რამდენიმე თვალსაზრისით განსხვავდება ახალგაზრდების მკურნალობის პროცესისგან, მაგალითად, ანტივირუსული მკურნალობის წარმართვა ქრონიკული C ჰეპატიტით დაავადებულ პაციენტებში, ამცირებს ჰეპატოცელულარული კარცინომის რისკს.

B ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირებულ ხანდაზმულ ადამიანებს ხშირად უვითარდებათ სუბკლინიკური (უსიმპტომო) ჰეპატიტი HBV კლირენსის დაბალი მაჩვენებლით, რაც შესაძლოა შესუსტებული იმუნოლოგიური მდგომარეობის შედეგია. ეს ადამიანები ჯანმრთელად გამოიყურებიან, მაგრამ ქრონიკული HBV მატარებლები არიან. ქრონიკული ჰეპატიტის და / ან ციროზი, ნელა პროგრესირებს თუმცა ამ დავადების გამო პაციენტები ხშირად ვერ აღწევენ სიბერის ასაკამდე.

C ჰეპატიტის ვირუსი (HCV ინფექცია) ქრონიკული ჰეპატიტის ყველაზე მნიშვნელოვანი კლინიკური ფორმაა ხანდაზმულებში. ანტისხეულების გავრცელება HCV-ს მიმართ ასაკთან ერთად იზრდება. ამ ათწლეულის განმავლობაში, 65 წელზე უფროსი ასაკის პირთა შეფასებით, HCV დაავადებული ადამიანების პროცენტული მაჩვენებელი 5,2% -დან 42,1% -მდე იყო. HCV ინფექცია ძირითადად ვითარდება სისხლის გადასხმისა და ერთჯერად შპრიცების განმეორებითი გამოყენების შედეგად. ხანდაზმულ ასაკში ვლინდება უფრო მწვავე ჰისტოლოგიური დაზიანება და ციროზის განვითარების რისკი. გარდა ამისა, ფაქტორები, როგორცაა ალკოჰოლი, მედიკამენტები ან მეტაბოლური დარღვევები, მოქმედებს ღვიძლის დაზიანების სიმძიმეზე.

ალკოჰოლის მოხმარების შედეგად ღვიძლის დაავადება ხშირია ხანდაზმულ ასაკში. ცნობილია, რომ 65 წელს გადაცილებულ ხანდაზმულთა 5%-დან 15%-ს აქვს ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემები. პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ ალკოჰოლური ჰეპატიტი და ღვიძლის ალკოჰოლური ციროზი, სიკვდილიანობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებლები აქვთ. ჰეპატოცელულარული კარცინომა არის ციროზის ყველაზე გავრცელებული გართულება ხანდაზმულებში, ხოლო ამ დაავადების სიხშირე სამჯერ გაიზარდა 1975-დან 2005 წლამდე. დასკვნის სახით შეიძლება ითქვას, რომ ღვიძლის ფუნქციის დაქვეითება ამცირებს ღვიძლის რეგენერაციას ჰეპატოციტების გამრავლების კუთხით, ზრდის რეზიდუალური სხეულაკების ან ლიპოფუსციინის რაოდენობას ჰეპატოციტებში და აფერხებს უჯრედული ნარჩენების პროდუქტების გამოყოფას, რაც არღვევს ჰეპატოციტების ნორმალურ აქტივობას. გარდა ამისა, ცხოვრების წესი, ასაკი, ჰეპატოციტების ტელომერების შემცირება, ღვიძლის დაზიანება და დაავადება განაპირობებს ინდივიდუალურ გამოსავლებს.

ცენტრალური ნერვული სისტემა

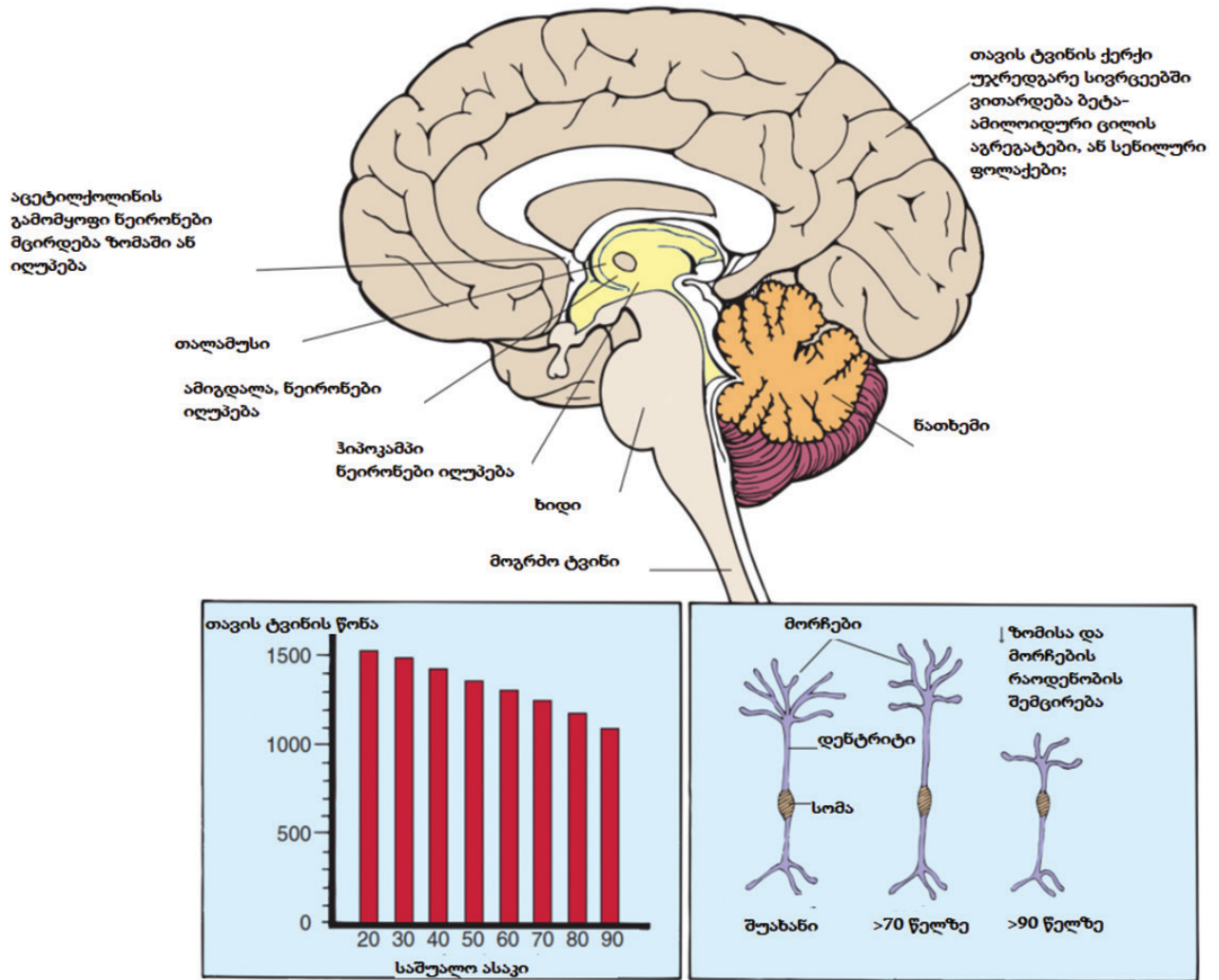
კოგნიტური ფუნქციონირება და დაბერება

კოგნიტური ფუნქციონირება წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე დიდ საფრთხეს ხანდაზმულ ასაკში: 85 წელს გადაცილებული ხანდაზმულების 50%-ზე მეტი დაავადებულია ალცჰაიმერით. ასაკთან ერთად ტვინი განიცდის სტრუქტურულ და ნეიროფიზიოლოგიურ ცვლილებებს; თუმცა, გაუგებარია რომელი ცვლილებები უკავშირდება ნორმალური დაბერების პროცესებს და რომელი ნეიროგენული დარღვევების პათოლოგიებს. კოგნიტური ფუნქცია აღქმის, ყურადღების, აზროვნების, მეხსიერებისა და პრობლემების გადაჭრის გარდა მოიცავს სენსორული ინფორმაციის გარდაქმნას, სინთეზს, შენახვასა და აღდგენას. ხანდაზმულთა ნეიროფსიქოლოგიური შეფასება შესაძლებელია ფსიქომეტრიული და კლინიკური ნეიროფსიქოლოგიური შეფასებისა და

სტანდარტიზებული გამოკვლევების საშუალებით. კოგნიტური პროფილის შეფასება, მნიშვნელოვანია ნორმალური დაბერების, მსუბუქი კოგნიტური დაქვეითების, ადრეული დემენციის, დეპრესიის, ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემებისა და პროგრესული ნევროლოგიური დაავადების გარჩევის თვალსაზრისით. აღნიშნული შეფასება ასევე, შესაძლებელია სასარგებლო აღმოჩნდეს ინსულტის შემდეგ ან ისეთი მდგომარეობის დროს, როგორცაა პარკინსონის დაავადება, რათა განისაზღვროს პაციენტის მკურნალობა და უნარი, თუ რამდენად შეუძლია მას კონკრეტული გადაწყვეტილებების მიღება (სამედიცინო მკურნალობა, ფინანსური საკითხები ან საკუთარი თავის მოვლა). რთული ამოცანების შესრულების სისწრაფე შესაძლოა შენელდეს; თუმცა, ეს არ არის კოგნიტური დაქვეითების სინონიმი, რადგან კოგნიტური დაქვეითება არ არის დაბერების პროცესის ნორმალური მოსალოდნელი შედეგი; მეხსიერების მსუბუქი დარღვევა ხშირად ვლინდება ასაკთან ერთად, მაგრამ მნიშვნელოვანი შემცირება შესაძლოა მიანიშნებდეს მწვავე ან ქრონიკულ მდგომარეობაზე. ფსიქიკური მდგომარეობის მწვავე ცვლილებები ინფექციის, მეტაბოლური ბალანსის დარღვევის ან მედიკამენტების გამო, ჩვეულებრივ, აღდგება იდენტიფიცირებისა და მკურნალობის შედეგად. დელირიოზული სინდრომი ხშირად ვლინდება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში, მაგრამ ხშირად მას ყურადღებას არ აქცევენ. დელირიუმს ახასიათებს ნორმალური მდგომარეობიდან მენტალური სტატუსის მკვეთრი ცვლილებები, უყურადღებობა და არაორგანიზებული აზროვნება ან ცნობიერების დონის შეცვლა.

პოსტოპერაციული კოგნიტური ფუნქციის დარღვევა (POCD) არის მეხსიერების და ყურადღების მწვავე და მოკლევადიანი დაქვეითება, რომელიც ვლინდება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში. მნიშვნელოვანია განვასხვავოთ ეტიოლოგიური ფაქტორები და აღნიშნული სინდრომი. ხანდაზმულ პაციენტებში პოსტოპერაციული კოგნიტური ფუნქციის დარღვევის შესახებ ხანგრძლივი კვლევებით დადგინდა, რომ პოსტოპერაციული კოგნიტური ფუნქციის დარღვევა აღენიშნებოდა პაციენტების 26%-ს ოპერაციიდან 1 კვირის შემდეგ და პაციენტთა 9.9%-ში გამოვლინდა ოპერაციიდან 3 თვის შემდეგ. ადრეული პოსტოპერაციული კოგნიტური ფუნქციის დარღვევის რისკის ფაქტორებია ასაკი, ანესთეზიის ხანგრძლივობა, ოპერაციის შემდგომი ინფექციები და სუნთქვის გართულებები. გულის ზოგიერთი ოპერაციის შემდეგ, ზოგიერთ შემთხვევაში, ნეიროკოგნიტური ფუნქციის დაქვეითება 5 წლამდე გაგრძელდა. გულ-ფილტვის შუნტირების ოპერაცია, როგორც ჩანს, ხელს უწყობს ხანმოკლე და გრძელვადიან პოსტოპერაციული შემეცნებითი ფუნქციის დარღვევას. დელირიუმის დროს, შესაძლებელია პაციენტს აღენიშნებოდეს ჰალუცინაციები და ბოდვა, მაგრამ ეს სიმპტომები სხვა ფსიქიატრიული დარღვევების დროსაც ვლინდება. ხანგრძლივი ქრონიკული დარღვევები ვითარდება უფრო ორგანული მიზეზების შედეგად, როგორცაა ნეიროდეგენერაციული დემენციის (მაგ. ალცჰაიმერის) ან არა-ნეიროდეგენერაციული ტიპების ასოცირებული მიზეზებით (მაგ., მრავალჯერადი ინფარქტის შედეგად განვითარებული დემენცია, თავის ტვინის ტრავმული დაზიანება). მიუხედავად იმისა, რომ დემენცია პათოლოგიურია, მისი სიხშირე იზრდება ასაკთან ერთად, განსაკუთრებით, 85 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებში. ალცჰაიმერის დაავადება თავდაპირ-

ველად ხასიათდება ხანმოკლე მეხსიერების (ახლო წარსულში მომხდარი მოვლენები) პროგრესული დაკარგვით, ხოლო მოგვიანებით – ხანგრძლივი მეხსიერების (შორეულ წარსულში მომხდარი მოვლენები) დაკარგვით. მეხსიერების გამოხატული დაქვეითება იწვევს ფუნქციურ დაქვეითებას და ფიზიკურ დამოკიდებულებას. დემენციის არა-ნეიროდეგენერაციული ფორმები კი, როგორცაა მრავალჯერადი ინფარქტი, გამოხატულია კონკრეტული დეფიციტის სახით, რომელსაც განაპირობებს ტვინის დაზიანების არე. საწყისი დემენცია, ოპერაციის შემდგომი ან მწვავე დაავადებით გამონვეული სტრესი და ჰოსპიტალიზაცია იწვევს კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითებას და მნიშვნელოვნად ზრდის დელირიუმის რისკს ხანდაზმულ პაციენტებში. სენსორული აღქმა ასაკთან ერთად იკლებს, რაც ართულებს ხანდაზმული პაციენტების უცხო გარემოში, მაგალითად საავადმყოფოებში ადაპტაციის უნარს. უძრაობა და მხედველობის და სმენის დაქვეითება ზრდის გაუნწყლოების, ანორექსიის, დაბნეულობის, დეპრესიისა და ორიენტაციის დაკარგვის ალბათობას.



სურათი 39.2

თავის ტვინში ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებების შეჯამება

წყარო: Urden et al 2014

სტრუქტურა და მორფოლოგია

ტვინის ზომა 25-დან 95 წლამდე დაახლოებით 20% -ით იკლებს (სურათი 39.2). ტვინის წონის შემცირება შეიძლება განპირობებული იყოს ნეირონების რაოდენობის საერთო შემცირებით, რაც ასაკის მატებასთან ერთად ვითარდება. ნეირონები იკარგება ჰიპოკამპუსიდან, ამიგდალადან, ნათხემიდან და ტვინის ღეროვანი რეგიონებიდან. ამის საპირისპიროდ, ასაკთან ერთად ჰიპოთალამუსიდან ძალიან ცოტა ნეირონი ქრება. ცერებრალური ქერქის ნაწილები ატროფირებულია, ძირითადად ქერქის შუბლის და საფეთქლის უბნები.

ცერებრალური სისხლის მიმოქცევა და ტვინის წონა ასაკთან ერთად მცირდება, რაც, სავარაუდოდ, ნეირონების რაოდენობის შემცირებისა და ტვინის ქსოვილის მეტაბოლური მოთხოვნილებების შედეგად ვითარდება. ცერებრალური სისხლის მიმოქცევაზე ასევე მოქმედებს არტერიული წნევის ასაკობრივი ცვლილებები, პოზიციის ცვლილებებზე ბარომეტრული რეაქცია და გულსისხლძარღვთა დაავადებების სიმძიმე. ნეირონების დაკარგვას თან ახლავს ნეირონის ულტრასტრუქტურისა და უჯრედშიდა სტრუქტურების ცვლილებები. ნეირონი შედგება უჯრედის სხეულისგან, დენდრიტისგან და აქსონისგან. დენდრიტები გრძელი, ეკლისებრი წანაზარდებია, რომლებიც უჯრედის სხეულის გარეთ ვრცელდება. დენდრიტის წანაზარდების რაოდენობა ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება; დენდრიტული წანაზარდების სიგრძე იზრდება შუა და გვიან ასაკში და შემდეგ მცირდება ღრმა სიბერის შემდეგ (90წლიდან). გამოვლინდა, რომ ასაკთან ერთად ხდება დიდი ნეირონების ზომის შემცირება და დეგენერაციული ცვლილებები, რომლებიც ხდება აცეტილქოლინის გამომყოფი ზოგიერთი ნეირონების უჯრედულ სხეულებსა და აქსონებში. ამ ცვლილებებით შეიძლება აიხსნას ინფორმაციის დამუშავებისა და მოძიების უნარის შეცვლა.

ნეირონის ციტოპლაზმაში ჩნდება ლიპოფუსცინები, ნევრიტული ფოლაქები და ნეირობოჭკოვანი სხეულები. ლიპოფუსცინი, ანუ ასაკობრივი პიგმენტები, არის გრანულა, რომელიც შეიცავს მუქ ფლუორესცენციულ პიგმენტს და წარმოიქმნება ლიპიდებით მდიდარი გარსებიდან, რომლებიც ნაწილობრივ განადგურებულია და დაჟანგებულია. ჯერ კიდევ გაურკვეველია, თუ რამდენად საზიანოა ლიპოფუსცინის დაგროვება თავის ტვინისთვის. ნევრიტული ან სენილური ფოლაქები ამილოიდური ბეტა ცილის აგრეგატებია, რომლებიც გროვდება ნორმალური ასაკოვანი ადამიანის ტვინში. ნევრიტული ფოლაქები გვხვდება ჰიპოკამპუსში, თავის ტვინის ქერქში და ტვინის სხვა ადგილებში. ნეირობოჭკოვანი გორგლები, რომლებიც სპირალურად დახვეული ცილოვანი ძაფების შეკვრაა, ვითარდება ჰიპოკამპუსში ასაკოვან ჯანმრთელ ადამიანში. ისინი უფრო მეტი რაოდენობით ვლინდება ნევროპათოლოგიური დარღვევების მქონე ადამიანებში, როგორცაა ალცჰაიმერი და შეიძლება იმოქმედოს ნერვულ სიგნალზე. სინაპტოგენები, ან სინაფსური რეგენერაცია, ჯერ კიდევ ხდება ნერვის ნაწილობრივი გადაკვარების შემდეგ, მაგრამ ასაკოვანი ადამიანის ტვინში ეს პროცესი ნელა მიმდინარეობს. ნერვის ბოჭკოვანი დაზიანების შემდეგ, მომიჯნავე უცვლელი ნეირონები ხშირად ივითარებენ ახალ ბოჭკოებს და ქმნიან ახალ კავშირებს.

კოგნიტური ფუნქცია

კოგნიტური და ტვინის რეზერვების ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები კარგად არის შესწავლილი, თუმცა კოგნიტური და თავის ტვინის რეზერვების კორელაცია დელირიუმის განვითარების რისკთან მიმართებაში არ არის კარგად შესწავლილი. ტვინისა და კოგნიტური რეზერვის კონცეფცია წარმოიშვა მას შემდეგ რაც დააკვირდნენ, რომ მიუხედავად დაზიანების მსგავსებისა, პაციენტებს სხვადასხვა მასშტაბის კოგნიტური აშლილობა უყალიბდებოდათ. ტვინისა და კოგნიტური რეზერვის კონცეფცია ცდილობს ახსნას სხვადასხვა ადამიანებში პათოლოგიურ ცვლილებებსა და დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას შორის ურთიერთკავშირი. ტვინის რეზერვი გულისხმობს ტვინის სტრუქტურულ ასპექტებს, ხოლო კოგნიტური რეზერვი – შემეცნებითი ამოცანების ინიცირებასა და კოორდინაციას. კოგნიტური რეზერვი მოიცავს ნერვის რეზერვს და ნერვულ კომპენსაციას. ნევრიტული რეზერვი აღწერს ტვინის ქსელების ან კოგნიტური პარადიგმების ეფექტურობას, უნარს ან მოქნილობას, რაც უზრუნველყოფს ჯანმრთელი ტვინის მიერ დავალებების შესრულების შესაძლებლობას. ნერვული კომპენსაცია გულისხმობს ოპტიმალური ფუნქციონირების უნარს, როდესაც პათოლოგია არღვევს ნორმალური ფუნქციონირების უნარს. მიმდინარეობს კვლევა იმის შესამოწმებლად, შესაძლებელია თუ არა ამ პროცესების შეცვლა და რამდენად შესაძლებელია ასაკოვან ადამიანებში დელირიუმის და ხანგრძლივი კოგნიტური დაქვეითების პრევენცია. კოგნიტური დაქვეითება არის ძირითადი ელემენტი, რომელიც ახასიათებს ბევრ სხვადასხვა ნევროლოგიურ და ნეიროფსიქიატრიულ დაავადებებს. კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითების გარკვეული ფორმები, როგორც ჩანს, მრავალი ნეიროფსიქიატრიული და ნევროლოგიური აშლილობის გამომწვევი ფაქტორია (ბიპოლარული დაავადება, ინსულტი, ეპილეფსია, პარკინსონის დაავადება, გაფანტული სკლეროზი, ალცჰაიმერის დაავადება და ტვინის სხვა ნეიროდეგენერაციული დარღვევები). როგორც ჩანს, კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითება დაკავშირებულია საფეთქლისა და შუბლის წილის ფუნქციურ უკმარისობასთან, რაც გამოიხატება დარღვეული სმენით და ორიენტაციის უნარით.

ცენტრალური ნერვული სისტემის შეფასება

ცენტრალური ნერვული სისტემის შეფასება გულისხმობს ფსიქიკური მდგომარეობის, ცნობიერების დონის, მეხსიერების და კომუნიკაციის უნარს. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ეს მახასიათებლები შესაძლოა შეიცვალოს ჰიპოქსიის, ელექტროლიტების დისბალანსის ან სხვადასხვა მედიკამენტების მიღების გამო. ხანდაზმული პაციენტის ნევროლოგიური გამოკვლევისას ყოველთვის მოწმდება კუნთების სიძლიერე, რეფლექსები, მგრძობელობა და თავის ქალას ნერვები. შესაძლებელია განვითარდეს წვრილი და მსხვილი მოტორიკის ცვლილებები და ხელის მოჭერის ძალის შემცირება, რაც გამოიწვევს წვრილი მოტორული უნარების დაქვეითებას. ასაკი ამცირებს ქვედა კიდურების ვიბრაციულ უნარს ხანდაზმულ პაციენტებში. ნეირონების დაკარგვის შედეგად რეფლექსები შენელებულია. ნევროლოგიურმა დეფიციტმა

შეიძლება გავლენა მოახდინოს პაციენტის თვითმოვლის უნარზე, მათ შორის, მითითებების შესრულების და პაციენტის მიერ ინფორმაციის ინტერპრეტაციის უნარზე. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში ხელმისაწვდომია რამდენიმე სტანდარტიზებული ნევროლოგიური გამოკვლევა. რამდენიმე მათგანის გამოყენება შესაძლებელია მძიმედ დაავადებული პაციენტის ზუსტი მონიტორინგისა და პაციენტის მდგომარეობის თანმიმდევრული განსაზღვრის მიზნით.

შეფასების სისტემები, რომლებიც რეგულარულად უნდა იქნეს გამოყენებული ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში, განსაკუთრებით ხანდაბმული პაციენტების მკურნალობის პროცესში არის გლაზგოს კომის შკალა (GCS), ჯანმრთელობის ეროვნული ინსტიტუტის ინსულტის სკალა (NIHSS), ზურგის ტვინის დაზიანების ნევროლოგიური კლასიფიკაციის საერთაშორისო სტანდარტები (ISNCSCI), მინი-კოგნიტური დემენციის შეფასების მექანიზმი და დაბნეულობის შეფასების მეთოდი ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში (CAM-ICU). ინტენსიურ თერაპიაში ხანდაბმულთა შეფასების დროს მნიშვნელოვანია ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებების გათვალისწინება, როგორცაა მხედველობის დაბინდვა, სმენის დაქვეითება (განსაკუთრებით დაბალი და მაღალი ბგერები), გემოვნების / კბილების დაკარგვა და ყნოსვის დაქვეითება. როგორც ჩანს, არსებობს კავშირი მძიმე დაავადებასა და კოგნიტური უნარის ხანგრძლივ დაქვეითებას შორის. ყურადღება და მეხსიერება, როგორც ჩანს, დაქვეითებულია მძიმე დაავადების გადატანიდან 6 წლის განმავლობაში.

იმუნური სისტემა

ჩვეულებრივ, ხანდაბმულ ადამიანებში ინფექციები უფრო მძიმე და ხშირია, ვიდრე ახალგაზრდებში. ხანდაბმულებში ინფექციები განაპირობებს უფრო მაღალ სიკვდილიანობას და ჰოსპიტალიზაციას, განსაკუთრებით, 85 წელს გადაცილებულთა შორის. 65 წელს გადაცილებული ადამიანები სამჯერ უფრო ხშირად ხვდებიან საავადმყოფოებში, ვიდრე დანარჩენი ასაკობრივი ჯგუფის ადამიანები. ვინაიდან, 65 წელს გადაცილებული მოსახლეობის ნაწილი ყველაზე სწრაფად მზარდი სეგმენტია, შემდეგი ათწლეულის განმავლობაში საჭირო გახდება უფრო მეტი ინტენსიური თერაპიის მომსახურება, თუ მკურნალობის რეჟიმი უცვლელი დარჩება. იმუნური ფუნქციის ცვლილებები, თანმხლები დაავადებების მომატებული სიხშირე და სისუსტე ხანდაბმულებს უფრო მგრძობიარეს ხდის ინფექციების მიმართ. ასაკოვან ადამიანებში გავრცელებული ინფექციებია ბაქტერიულ პნევმონიასთან დაკავშირებული ინფექციები, საშარდე გზების ინფექციები, მუცლის ღრუს ინფექციები, გრამუარყოფითი ბაქტერიებითა და ნაწოლებით გამოწვეული ინფექცია. ინფექციისადმი მიდრეკილება შეიძლება განპირობებული იყოს უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტით და ფიზიკური დამცავი მექანიზმების მოშლით, როგორცაა კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი.

უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტი

იმუნური სისტემის ფუნქცია დამოკიდებულია სხვადასხვა ტიპის უჯრედზე, განსხვავებული ფუნქციით. T უჯრედები უჯრედული იმუნიტეტის ძირითადი ფაქტორია, ხოლო ძვლის ტვინის B უჯრედები წარმოქმნიან ანტისხეულებს, რომლებიც ჰუმორული იმუნიტეტის მამოძრავებელი უჯრედებია. უჯრედული იმუნიტეტი დაქვეითებულია და T-უჯრედების ფუნქცია მცირდება ასაკთან ერთად, მიუხედავად იმისა, რომ T უჯრედების საერთო რაოდენობა უცვლელი რჩება. ხანდაზმულ ადამიანებს არ გააჩნიათ პათოგენებისა და ვაქცინების მიმართ სათანადო დამცავი იმუნური რეაგირების უნარი, რაც ზრდის ინფექციების და ბაქტერიული პათოგენების მიმართ მგრძობელობას. T უჯრედების ფუნქციური დარღვევა ხშირად გვხვდება ასაკოვან პაციენტებში, რაც მოიცავს ციტოტოქსიკური მოტორული უნარის დარღვევას, მაკრომოლეკულების ჰიპერგლიკოზილიზაციას T უჯრედების ბედაპირზე და მემბრანის მიკოდომენურ ცვლილებებს.

ხანდაზმული ასაკის პაციენტებს შეიძლება არ ჰქონდეთ ინფექციური დაავადებით ინფიცირების მომატებული რისკი, მაგრამ ძვლის ტვინის უნარის დაქვეითებამ, გაზარდოს ნეიტროფილების წარმოება ინფექციის საპასუხოდ, შეიძლება შეანელოს პრობლემის აღმოფხვრის პროცესი. მწვავე ინფექციების მქონე ხანდაზმულ პაციენტებში ხშირად სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა ნორმაშია, მაგრამ დიფერენციალური რაოდენობის განსაზღვრისას, ჩანს, რომ, სრული რაოდენობიდან, უჯრედის მოუმწიფებელი ფორმები დომინირებს.

ცხრილი 39.6

კანის საფარის სისტემის ასაკობრივი ცვლილებები

კანის პრობლემა	მთავარი მექანიზმები	სამედიცინო ჩარევა
ჭრილობის დაგვიანებული შეხორცება	<ul style="list-style-type: none"> ↓ დერმის სისხლძარღვოვანი მიწოდება ↓ შემაერთებული ქსოვილის ფენა ↓ კანქვეშა ქსოვილის ფენა; ანთებითი რეაქციის დარღვევა; ახალი შემაერთებული ქსოვილის ზრდა 	<p>სახვევების შეუზღუდავი გამოყენება;</p> <p>პაციენტის წონის ყოველდღიური მონიტორინგი;</p> <p>კვებითი საჭიროებების უზრუნველყოფა</p>
თერმორეგულაცია	<ul style="list-style-type: none"> ↓ კანქვეშა ქსოვილის ფენა; ↓ კაპილარული არტერიოლების რაოდენობა, რომელიც ამარაგებს კანს; ↓ ეკრინის რაოდენობა (საოფლე ჯირკვლები); 	<p>ოთახის ტემპერატურის მონიტორინგი</p>

ნაწილები	↓ კაპილარული კალაპოტის გასწორება; ↓ ეპიდერმისის გათხელება;	პაციენტის გადაბრუნება ყოველ 2 საათში ერთხელ; ნაწილების შემამსუბუქებელი მონყობილობების გამოყენება;
ინტრავენური ინფილტრაცი	↓ შემაერთებელი ქსოვილის ფენა; სისხლძარღვთა სისუსტე;	ინტრავენური გადასხმის შეწყვეტა ინფილტრაციის პირველივე ნიშნის დროს. პერიფერიული ინტრავენური ზონის მონიტორინგი საათობრივად;
კანის ტურგორის შემცირება	↓ შემაერთებელი ქსოვილის ფენა; ↓ ეკრინული და ცხიმოვანი ჯირკვლების აქტივობა;	მოერიდეთ დეოდორანტული საპნების გამოყენებას. პაციენტის გრილი წყლით დაბანა;

კანის საფარველი და ძვალ-კუნთოვანი სისტემა

კანის დაავადებები ხშირია ხანდაზმულებში. ხანდაზმულებში კანის დაავადებები ვლინდება სებორეული კერატოზის, ქსეროზის და კემპბელ დე მორგანის ლაქების სახით. ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება კანის დაავადებების შემთხვევებიც. ხანდაზმული ადამიანები დაუცველნი არიან ფართო სპექტრის დერმატოლოგიური მდგომარეობების მიმართ, რაც გამოწვეულია კანის ყველა ფენაში დეგენერაციული და მეტაბოლური ცვლილებებით. დერმატოლოგიური ცვლილებები შეიძლება განვიხილოთ შიდა და გარე დაბერების კუთხით. შინაგანი დაბერება გულისხმობს კანის დაბერების ბუნებრივ მეტაბოლურ პროცესს, როდესაც ხდება კანის ზედა ფენების გათხელება და სისხლის ნაკადის შემცირება, რის შედეგადაც უჯრედების კვების და აღდგენის უნარი მცირდება. გარეგანი ზემოქმედება გულისხმობს მეტაბოლურ რეაქციებს ისეთ გარემო ფაქტორებზე, როგორცაა მზის გამოსხივება / მზის ზემოქმედება, რაც იწვევს კანის დერმატოლოგიური მთლიანობის დარღვევას; კანის მთლიანობა ადვილად იშლება, ზიანდება, ჩნდება სისხლჩაქცევები და ქავილი. სებორეული კერატოზი და ქსეროზი კანის ხშირი დაავადებებია ხანდაზმულებში. ამასთან, ხშირია კანის ინფექციური დაავადებები, როგორცაა მუნი. მელანომა ანუ კანის სიმსივნე ხშირად ვითარდება ხანდაზმულებში. კოლაგენის სტრუქტურის ცვლილებები ამცირებს კანის მთლიან ელასტიურობას და იმუნური ფუნქციის დაქვეითების შედეგად, კანი კარგავს ბაქტერიებისგან დაცვის უნარს. ელასტიური და შემაერთებელი ქსოვილის დაკარგვა იწვევს კანის დანაოჭებას. სტრუქტურები, როგორცაა ვენები და კუნთები, უფრო მეტად ჩანს კანის გამჭვირვალობის გამო. 39.6 ცხრილში შეჯამებულია კანის ასაკობრივი ცვლილებები და მასთან დაკავშირებული სამედიცინო ჩარევები. ექიმობური ადგილები ჩანს კანქვეშა ქსოვილის დამცავი ფენების შემცირების, კაპილარების სისუსტის გაზრდისა და კაპილარული ფენის გაბრტყელების გამო, რაც ხანდაზმულებში ექიმობის განვითარებას უწყობს ხელს. მედიკამენტურმა და ფიზიოლოგიურმა ფაქტორებმა შეიძლება გამოიწვიოს სისხლდენის მომატება და ექიმობური ადგილების გაჩენა.

კანი სხეულის ყველაზე დიდი ორგანოა და მუდმივად განიცდის გარემო ფაქტორების ზემოქმედებას, რაც გავლენას ახდენს შეხორცების უნარზე და აჩენს მწვავე და ქრონიკულ ჭრილობებს. დაახლოებით 1 მილიონ ამერიკელს უჩნდება ქრონიკული ჭრილობები, ხოლო ამ მდგომარეობის ინციდენტობა ხანდაზმულ ასაკში 10%-დან 35% -მდე აღწევს. ციტოკინების ნარმოებისა და ზრდის ფაქტორების შემცირება, ციტოკინის რეცეპტორების რაოდენობის შემცირება და დაბერებული უჯრედების რაოდენობის ზრდა იწვევს ანთებითი რეაქციის შემცირებას ახალგაზრდა ადამიანის კანთან შედარებით. უჯრედული დაბერება ხასიათდება უჯრედების პროლიფერაციული უნარის დაქვეითებით ქრომოსომების ბოლოებში ტელომერების შემცირებისა და ავტოფაგოციტოზული დეპოზიტების ზრდის გამო, რის შედეგადაც ხდება უჯრედების დაყოფის პროცესის შეჩერება (რაც მოიხსენიება ფიზიოლოგიური დაბერების სახელწოდებით). უჯრედული სიბერე განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კანის მთლიანობის დაშლის / ჭრილობის დროს. ინტენსიური თერაპიის ექთნებმა უნდა გაითვალისწინონ ჭრილობის შეხორცებასთან დაკავშირებით ეს საკითხები ნაწილების, ვენური წყლულების და ქირურგიული ჭრილობების მქონე პაციენტებზე ზრუნვისას. გარდა ამისა, სამედიცინო მდგომარეობა, თანმხლები დაავადებები, გარემო, გენეტიკური ფაქტორები და დაბერების პროცესი გავლენას ახდენს ჭრილობის შეხორცების პროცესზე.

ხანდაზმულებში ძვალ-კუნთოვანი ცვლილებები გულისხმობს სხეულის კუნთოვანი მასის, სხეულის შემადგენლობის და ენერჯის ხარჯვის შემცირებას. აღინიშნება ცხიმის მატება, კუნთების მასის შემცირება და კუნთების ძალის დაქვეითება 80 წლის ასაკში კუნთების 40% -მდე ბოჭკოების შერჩევითი დაკარგვის გამო. კვებითი დარღვევები, განსაკუთრებით მაღალი ხარისხის ცილა, ასევე მოქმედებს ხანდაზმულ ასაკში კუნთოვან მასაზე. ენერჯის ხარჯვა ასაკთან ერთად იკლებს, მწვავე დაავადების ან ტრავმის შემდეგ ჟანგბადის მოხმარება და ენერჯის დახარჯვა დაახლოებით 20-25%-ით ნაკლებია 65 წელს გადაცილებულ პაციენტებში, ახალგაზრდა პაციენტებთან შედარებით. ამ ფაქტორების გათვალისწინებით, რეკომენდებულია, კვებითი მხარდაჭერა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მიღებიდან 24 საათის განმავლობაში.

ძვლის დაბალი მინერალური სიმკვრივე (BMD) წარმოადგენს ოსტეოპოროზული მოტეხილობის რისკ-ფაქტორს. ორმაგი ენერჯის რენტგენის აბსორბიომეტრია (BMX) არის ოქროს სტანდარტი ძვლის დაბალი მინერალური სიმკვრივის შეფასებისა და მოტეხილობების პროგნოზირებისთვის. მოტეხილობის რისკის შეფასების მეთოდი (FRAX) ასევე გამოიყენება, როგორც თეძოს მოტეხილობის ალბათობის განსაზღვრის მიზნით. ძვლის დემინერალიზაცია ასაკის ზრდასთან ერთად ვლინდება როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში, მაგრამ ქალებში უფრო ხშირად ვითარდება. ძვლების დემინერალიზაცია ნიშნავს ოსტეობლასტებისა და ოსტეოკლასტების აქტივობის ზრდას, რაც ამცირებს ძვლებში კალციუმის შენოვას. მინერალების (კალციუმის და ფოსფორის) დაკარგვას ძვლის მასის შემცირებით ოსტეოპოროზი ეწოდება. ოსტეოპოროზის დროს ძვლები უფრო “ფოროვანი” ან მყიფე ხდება. ძვლის მწვავე დე-

მინერალიზაციის შედეგად, ხანდაზმულმა პაციენტმა შეიძლება მიიღოს მრავლობითი მოტეხილობა. მძიმე დაავადების სხვა გართულებებს შორისაა პოლინევროპათია და მიოპათია. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებიდან გაწერის შემდეგ, მრავალი პაციენტი უჩივის ფიზიკური და ყოველდღიური აქტივობის შეზღუდვას (ADL). ყოველდღიური აქტივობის შეზღუდვა დაფიქსირდა პრაქტიკულად ყველა პაციენტში, რომლებიც გამოიკვლიეს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებიდან გაწერის შემდეგ პირველ კვირაში. დროთა განმავლობაში ფიზიკური აქტივობა შეიძლება გაუმჯობესდეს; თუმცა, დარღვევები კვლავ იჩენს თავს რეანიმაციული განყოფილებიდან გაწერის შემდეგ პაციენტთა 50%-ში ერთი წლის განმავლობაში და უფრო ხშირად გვხვდება ვენტილაციის საჭიროების მქონე პაციენტებში. ხანდაზმულ ასაკში უფრო ვითარდება ახალი ან გაუარესებული შეზღუდული შესაძლებლობები ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ. საავადმყოფოში ყოფნით განპირობებული შეზღუდული უნარები ვლინდება ხანდაზმული ადამიანების თითქმის 30%-ში საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ პერიოდში 1 წლის განმავლობაში, პაციენტთა 50%-ში აღდგება ავადმყოფობამდე არსებული ფუნქციური შესაძლებლობები. ჰოსპიტალიზაციასთან დაკავშირებული შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე ხანდაზმული ადამიანების რაოდენობა 70% -ზე მეტით იზრდება თუ პაციენტი იმყოფება მართვით სუნთქვაზე 48 საათზე მეტი ხნის განმავლობაში. საავადმყოფოში ყოფნით განპირობებული შეზღუდული ფიზიკური უნარები, როგორც წესი, ვითარდება რამდენიმე ფაქტორის ერთობლიობით, როგორცაა, თანმხლები დაავადებები, შემეცნებითი დაქვეითება, დეპრესია, უძრავობა, სამკურნალო საშუალებების ერთდროული დანიშვნა და სოციალური დახმარების არარსებობა.

ფარმაკოლოგიური თერაპია ხანდაზმულებში

ფარმაკოლოგიური თერაპიის მიმდინარე მიღწევების მრავალ დადებით შედეგს თან ახლავს მედიკამენტების გვერდითი მოვლენები. ნამლების უარყოფითი ზემოქმედება და მათი ურთიერთქმედება უკავშირდება ფარმაკოკინეტიკას ან ორგანიზმის მიერ შეწოვის, მეტაბოლიზირებისა და გამოყოფის უნარს. დაბერების პროცესში ვლინდება კუჭის მჟავის სეკრეციის ცვლილებები, რაც ცვლის პრეპარატის იონიზაციას ან ხსნადობას და, შესაბამისად, მის შეწოვას (ცხრილი 39-7). ნამლების მოქმედება დამოკიდებულია სხეულის შემადგენლობაზე და პრეპარატის ფიზიკურ და ქიმიურ თვისებებზე. ასაკთან ერთად ცხიმის შემცველობა იზრდება, კუნთოვანი მასა იკლებს და ორგანიზმში სითხის საერთო რაოდენობა მცირდება, რამაც შეიძლება შეცვალოს დოზირების რეჟიმი. მაგალითად, სხეულის ცხიმისა და სხეულის მასის გაზრდილი თანაფარდობის გამო, ლიპოფილურ პრეპარატებს ასაკოვან ადამიანებში აქვთ წონის მიხედვით მედიკამენტების განაწილების უფრო მეტი მოცულობა, ახალგაზრდებთან შედარებით. სხვა ასაკობრივი ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენს მედიკამენტის დოზირებაზე, ჩამოთვლილია 39-7 ცხრილში.

ხანდაზმული ადამიანის ღვიძლი და თირკმელები ნაწილობრივ კარგავს პრეპარატების მეტაბოლიზირებისა და გამოყოფის უნარს, რაც იწვევს ცვლილებებს შეწოვის

სიჩქარის, პლაზმის მაქსიმალური კონცენტრაციის დროისა და კლირენსის კუთხით. მაგალითად, თუ ხდება მაღალი დოზით შარდმდენი საშუალებების მიღება შარდის გამოყოფის გასაადვილებლად, ამ შემთხვევაში, მეტაბოლური აციდოზის რისკი იზრდება, ვინაიდან, შარდმდენების მაღალი დოზით მიღება ზრდის კონკურენციას პროქსიმალურ მილაკებში ორგანული მჟავების ტრანსპორტირებისთვის. შარდმდენების მაგალითზე, აგენტებს შორის ბიოათვისებადობა შეიძლება ასევე განსხვავდებოდეს. მაგალითად, ბუმეტანიდს აქვს საკმაოდ კარგი ბიოშელწევადობა ხანდაზმულ ასაკში, ხოლო ფუროსემიდის ბიოშელწევადობა მერყეობს 20%-დან 80%-მდე.

მეტაბოლური და ექსკრეტორული ფუნქციების დაქვეითების გამო, მძიმედ დაავადებულ პაციენტებში გავრცელებული დარღვევების მკურნალობისთვის საჭირო სხვა მედიკამენტებს – დიგოქსინს, ანგიოტენზინ II გარდამქმნელი ფერმენტების ინჰიბიტორებს (ACE) და ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორებს (ARB) მეტნაკლებად შეფერხებული გამოყოფა ახასიათებს; შესაბამისად ხშირია ამ მედიკამენტების შრატის კონცენტრაციის მაღალი მაჩვენებელი და გაზრდილი მოქმედების ხანგრძლივობა, ვინაიდან, მათი ექსკრეცია შეესაბამება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარეს, რომელიც ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება. 39.7 ცხრილში აღწერილია ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები წამლის ფარმაკოკინეტიკაში.

ფარმაკოდინამიკა ნიშნავს ფარმაკოლოგიურ ან ფიზიოლოგიურ რეაქციას წამლის მიმართ, რომელიც ხდება მას შემდეგ, როგორც კი პრეპარატი დაიწყებს ურთიერთქმედებას თავის რეცეპტორთან პლაზმურ მემბრანაზე. როგორც ჩანს, ბეტა-ადრენერგული აგონისტების ქრონოტროპული და ინოტროპული მოქმედება მცირდება ხანდაზმულ ასაკში. ასაკი არ მოქმედებს ჰეპარინით გამოწვეული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დროის ზრდასთან დაკავშირებულ ცვლილებებზე, ხოლო ვარფარინის (კუმადინის) მოქმედება მგრძნობიარეა მედიკამენტური ურთიერთქმედების დროს. 39.8 ცხრილში მოცემულია ხანდაზმულთათვის საგულე საშუალებების გამოყენების შესახებ სახელმძღვანელო მითითებები. ინტენსიური თერაპიის უსაფრთხოების კვლევებით დადგინდა, რომ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში გვერდითი მოვლენების 61% მედიკამენტებთან იყო დაკავშირებული.

წამლები, რომლებიც ყველაზე ხშირად შეცდომებით განპირობებულ გვერდით მოვლენებს იწვევს, არის გულ-სისხლძარღვთა პრეპარატები (24%), ანტიკოაგულანტები (20%) და ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები (13%). ინსულინი და ჰიპოგლიკემიური საშუალებები ასევე შესაძლოა გახდეს განმეორებითი ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი. არსებობს სპეციალურად შემუშავებული მედიკამენტების ჩამონათვალი, რომლებიც შემუშავებულია 65 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებისთვის შეუსაბამო მედიკამენტების დანიშვნის პრევენციის მიზნით (დამატებითი ინფორმაციისთვის ეწვიეთ ვებგვერდს: (<http://www.dcri.duke.edu/ccge/curtis/beers.html>)). 39.9 ცხრილში მოცემულია სიმპტომების მკურნალობისთვის პოტენციურად შეუსაბამო მედიკამენტები ხანდაზმული ადამიანებისთვის.

ცხრილი 39.7 ასაკობრივი ცვლილებები ფარმაკოკინეტიკაში

ფარმაკოკინეტიკური მახასიათებლები	განმარტება	ასაკობრივი ცვლილებები
შენოვა	ქსოვილის მიერ პრეპარატის რეცეპტორებთან ერთად ან დიფუზური შენოვა	<p>წვრილი ნაწლავის შენოვის ზედაპირის შემცირება;</p> <p>შინაგანი ორგანოების სისხლის ნაკადის შემცირება;</p> <p>გაზრდილი pH კუჭის წვენი;</p> <p>კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოქმედების დაქვეითება</p>
მოქმედება	ორგანიზმის აბსოლუტური სივრცე (ქსოვილი) ან განყოფილება, სადაც პრეპარატი თავისუფლად ვრცელდება.	<p>სხეულის კუნთოვანი მასის და სხეულის საერთო წყლის რაოდენობის შემცირება;</p> <p>სხეულის საერთო ცხიმის მომატება;</p> <p>ალბუმინის შრატის დონის შემცირება;</p> <p>ალფა 1 მჟავა გლიკოპროტეინის დონის მომატება;</p>
მეტაბოლიზმი	მედიკამენტის ქიმიური ცვლილება, რაც მას აქტიურს ან არააქტიურს ხდის	<p>ღვიძლის მასის შემცირება;</p> <p>მიკროსომული მედიკამენტების მეტაბოლურ-ფერმენტული სისტემის აქტივობის დაქვეითება;</p> <p>ღვიძლის სისხლის საერთო ნაკადის შემცირება.</p>
გამოყოფა	<p>მედიკამენტის გამოდევნა ელიმინაციური ორგანოს, ხშირად თირკმლის საშუალებით;</p> <p>ზოგიერთი მედიკამენტი გამოიყოფა ნაღველში ან განავალში, ნერწყვში ან ფილტვების საშუალებით</p>	<p>თირკმლის სისხლის მიმოქცევისა და გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის შემცირება;</p> <p>თირკმლის დისტალური მილაკოვანი სეკრეციის ფუნქციის დაქვეითება</p>

საავადმყოფოებთან დაკავშირებული რისკის ფაქტორები ხანდაზმულებში

მრავალი თანმხლები ქრონიკული დაავადება ზრდის სისტემურ სტრეს-ფაქტორებს, რაც აქვეითებს იმუნურ ფუნქციას. ინტენსიური თერაპიის ექთნებმა უნდა გაითვალისწინონ, რომ ინფექციის სავარაუდო განვითარებამდე შესაძლებელია გამწვავდეს ადრე არსებული მდგომარეობა, როგორცაა დიაბეტი ან ემფიზემა. ინვაზიური მოწყობილობები, მაგალითად, ცენტრალური მილები ან სადრენაჟე მილები, საფრთხეს უქმნის დაქვეითებულ იმუნურ სისტემას. კვებითი უკმარისობა ხანდაზმული ადამიანების ზოგადი პრობლემაა. ცილის არასაკმარისი მიღება შეიძლება განვითარდეს ანორექსიის ან კოგნიტური დისფუნქციის შედეგად, რაც განაპირობებს ლიმფოიდური ქსოვილის შემცირებას, T- უჯრედების ფუნქციის და უჯრედული იმუნიტეტის დაქვეითებას. შარდისა და საშარდე გზების განმეორებითი ინფექციები, შარდის არასაკმარისი გამოყოფა წოლის, ობსტრუქციის ან ანტიქოლინერგული საშუალებების გვერდითი მოვლენების გამო, იწვევს შარდის შეკავებას და საშარდე გზების განმეორებით ინფექციებს.

შარდის კათეტერების ხანგრძლივი განთავსება ბაქტერიების გაჩენის მნიშვნელოვანი წყაროა; თუმცა, ანტიბიოტიკური მკურნალობა არ ინიშნება, თუ პაციენტს არ აღენიშნება ანორექსიის სიმპტომები ან კოგნიტური უნარის დაქვეითება, ან თუ პაციენტს არ აქვს ქრონიკული დაავადების ისტორია, როგორცაა დიაბეტი ან ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება.

ინტენსიური თერაპიის ხანგრძლივი გართულებები

ინტენსიური თერაპიის ფარგლებში მკურნალობის შედეგების გაუმჯობესებამ ხელი შეუწყო მძიმე დაავადებების შედეგად გადარჩენილთა რიცხვის ზრდასა და ასევე, წარმოშვა დამატებითი პრობლემები, რომელიც უკავშირდება ინტენსიური თერაპიის ხანგრძლივ გართულებებს. მძიმე დაავადების შემდეგ პირველი წლის განმავლობაში, სიკვდილიანობა 26%-დან 63%-მდე მერყეობს, სიკვდილიანობის რისკ-ფაქტორები დამოკიდებულია ასაკზე, თანმხლებ დაავადებაზე და დაავადების სიმძიმეზე. პირველადი ჰოსპიტალიზაცია სამედიცინო ხარჯებთანაა დაკავშირებული, 40% საჭიროებს სამედიცინო დახმარებას 2 წლის განმავლობაში, რაც განპირობებულია რეაბილიტაციის კურსთან და საავადმყოფოში ხელახლა გადაყვანის ხარჯებთან, შესაბამისად, სამჯერ გაიზარდა ჰოსპიტალური დახმარების საჭიროება 1997-2006 წლებში. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში მკურნალობის შემდგომი მდგომარეობები დამატებით ტვირთს წარმოადგენს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებიდან გაწერის შემდეგ მრავალი წლის განმავლობაში, ვინაიდან მათ წინაშე თავს იჩენს ისეთი პრობლემები, როგორცაა დეპრესია, ცხოვრების წესის დარღვევა, სამსახურებრივი პრობლემები, მოძრაობისა და კოგნიტური უნარების დაქვეითება.

ცხრილი 39-8

გულ-სისხლძარღვთა მედიკამენტების განხილვა და მიღების რეკომენდაციები ხანდაზმული პაციენტებისთვის

მედიკამენტი	სამედიცინო რეკომენდაციები
<p>თიაზიდური შარდმდენი საშუალებები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჰიდროქლოროთიაზიდი (HCTZ) • ქლორთალიდონი • ბენდროფლუაზიდი 	<p>რეკომენდებულია საწყისი ჰიპერტონიული თერაპიისთვის;</p> <ul style="list-style-type: none"> • ↓ პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა • ↓ სისხლძარღვთა მოცულობა • ↓ სისხლის წნევა • ↓ გულ-სისხლძარღვთა, ცერებროვასკულური, თირკმლის გვერდითი მოვლენები • შეიძლება გამწვავდეს არითმიები, ჰიპერურიკემია, გლუკოზის აუტანლობა და დისლიპიდემია
<p>არათიაზიდური შარდმდენი საშუალებები;</p> <ul style="list-style-type: none"> • ინდაფამიდ-სულფონამიდის შარდმდენი საშუალება 	<ul style="list-style-type: none"> • ზრდის სისხლში გლუკოზის შემცველობას; • არ ზრდის შარდმჟავას დონეს • შეიძლება გამოიწვიოს არა კალიუმ-დამოკიდებული QT ინტერვალის გახანგრძლივება
<p>მარყუჟის შარდმდენი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფუროსემიდი 	<ul style="list-style-type: none"> • ზრდის გლუკოზას • შეიძლება გამოიწვიოს თავის ტკივილი, ცხელება, ანემია • შეიძლება გამოიწვიოს ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევები
<p>მინერალოკორტიკოიდული ანტაგონისტები</p> <ul style="list-style-type: none"> • სპირონოლაქტონი / ელეპრენონი 	<p>რეკომენდებულია ჰიპერტენზიის დროს, სხვა კომბინირებულ საშუალებებთან ერთად;</p> <ul style="list-style-type: none"> • იწვევს კალიუმის შეკავებას • არ იწვევს უარყოფით მეტაბოლურ შედეგებს
<p>ბეტა-ბლოკატორები</p> <ul style="list-style-type: none"> • მეტოპროლოლი 	<p>ინიშნება ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჰიპერტენზია, კორონარული არტერიის დაავადება, გულის უკმარისობა • გარკვეული არითმიები • შაკიკით გამოწვეული თავის ტკივილი • სენილური ტრემორი

<p>კალციუმის ანტაგონისტები (CA)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფენილალკილამინ-ვერაპამილი • ბენზოთიაზეპინ-დილთიაზიმი • დიჰიდროპირიდინ-ნიკარდიპინი 	<ul style="list-style-type: none"> • ცვალებადი გავლენა გულის კუნთზე, სინუსური კვანძის ფუნქციაზე, ატრიოვენტრიკულურ გამტარობაზე, პერიფერულ არტერიებზე და კორონარულ მიმოქცევაზე • ეფექტურია ჰიპერტენზიის მქონე ხანდაზმულ პაციენტებში არტერიული სიმკვრივის გაზრდის, სისხლძარღვთა სტენოკარდიის და სუპრავენტრიკულური არითმიების შემცირების, ელასტიურობისა და დიასტოლური დისფუნქციის გამო
<p>ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (ACEIs)</p> <ul style="list-style-type: none"> • კაპტოპრილი (კაპოტენი) • ენალაპრილი (ვასოტეკი) • ლისინოპრილი (პრინივილი, ზესტრილი) 	<p>ბლოკავს ანგიოტენზინ I- ის ანგიოტენზინ II-ად გარდაქმნას ქსოვილებში და პლამაში</p> <ul style="list-style-type: none"> • ამცირებს პერიფერიულ სისხლძარღვთა წინააღმდეგობას და არტერიულ წნევას გულისცემის რეფლექსური სტიმულაციისა და შეკუმშვის გარეშე • გულის უკმარისობა, სისტოლური ფუნქციის დაქვეითება, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი პერიოდი • თირკმლების დიაბეტური უკმარისობის და ჰიპერტონიული ნეფროსკლეროზის განვითარების შეფერხება
<p>რენინის პირდაპირი ინჰიბიტორები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ალისკირენი 	<ul style="list-style-type: none"> • ეფექტურია არტერიული წნევის შესამცირებლად; • მისი გამოყენება შესაძლებელია კომბინირებული თერაპიის დროს
<p>არასპეციფიკური ვაზოდilatატორები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჰიდრალაზინი • მინოქსიდილი 	<p>მეოთხე რიგის ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები არასასურველი გვერდითი ეფექტების დროს:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ტაქიკარდია. • სითხის დაგროვება და წინაგულოვანი არითმიები (მინოქსიდილი); გამოიყენება როგორც კომბინირებული დოზირების ნაწილი. • ცენტრალური მოქმედების აგენტები (მაგ., კლონიდინი) არ წარმოადგენს პირველი რიგის სამკურნალო მედიკამენტებს ხანდაზმულებში სედაციის ან / და ბრადიკარდიის გამო. • პრეპარატის უეცარი შეწყვეტა იწვევს არტერიული წნევის და გულისცემის მატებას, რამაც შეიძლება გაამძაფროს იშემია და / ან გულის უკმარისობა

	<ul style="list-style-type: none"> • ეს მედიკამენტები არ უნდა დაინიშნოს არაკომპეტენტურ პაციენტებში, რომლებიც არ იცავენ სამკურნალო საშუალების მიღების წესებს; მათი გამოყენება შესაძლებელია როგორც კომბინირებული რეჟიმის დროს, საჭიროების შემთხვევაში, რამდენიმე სხვა წამლის გამოყენების შემდეგ
<p>ცენტრალური მოქმედების აგენტები</p> <ul style="list-style-type: none"> • კლონიდინი 	<ul style="list-style-type: none"> • არ წარმოადგენს პირველი რიგის სამკურნალო მედიკამენტებს ხანდაზმულებში სედაციის ან / და ბრადიკარდიის გამო • მკვეთრი შეწყვეტა იწვევს სისხლის წნევისა და გულისცემის გაზრდას

ინტენსიური თერაპიის სამედიცინო ინტერვენციების კოორდინაციით შესაძლებელია შემცირდეს მძიმე დაავადებებით განპირობებული ფიზიკური, ფუნქციური და კოგნიტური უარყოფითი შედეგები. ხმაურის შემცირებით და მედიკამენტების მიღებით შესაძლებელია ორიენტაციის გაუმჯობესება, დელირიუმის აღმოფხვრა და ინტენსიური თერაპიის ხანგრძლივი შედეგების გაუმჯობესება. მოძრაობამ, შეზღუდვების მოხსნამ და კათეტერების მოხსნამ შეიძლება შეამციროს ინფექციის რისკი და გააუმჯობესოს სარეაბილიტაციო მკურნალობა. ფიზიკური და ოკუპაციური თერაპია უზრუნველყოფს მოძრაობისა და ცხოვრების ყოველდღიური საქმიანობის გაუმჯობესებას. მკურნალობის, მედიკამენტების, კვების ყოველდღიური გადახედვა და პაციენტისა და მისი მოვლის საჭიროებებზე ყურადღების გამახვილება, ხელს უწყობს გამოჯანმრთელების პროცესს. მომსახურების ისეთი პაკეტები, როგორცაა “გამოღვიძებისა და სუნთქვის კოორდინაცია”, “ადრეული მობილობის ხელშეწყობა” აუმჯობესებს გამოსავლებს. ხარისხის გაუმჯობესების შიდა ჯგუფებმა უნდა შეადგინონ სედაციის და ყოველდღიური გამოფხიზლების ოქმები სუნთქვის აპარატის მართვის მიზნით; გამოიყენონ დაბნეულობის შეფასების ან ინტენსიური თერაპიის ფარგლებში დელირიუმის სკრინინგის ჩამონათვალს (ICDSC); მნიშვნელოვანია პაციენტის მომზადება მოძრაობისთვის ფიზიოლოგიური სტაბილურობისა და ფსიქოლოგიური მზადყოფნის საფუძველზე.

მკურნალობის შეცვლა

მკურნალობისა და ჯანმრთელობის დაცვის პროვაიდერის შეცვლა დაავადების ერთი ეპიზოდის განმავლობაში რთულია ხანდაზმული ადამიანებისთვის, რის შედეგადაც იზრდება კონტაქტის სფერო და დიდი ალბათობით ადგილი აქვს მკურნალობის პროცესის ფრაგმენტაციას ჯანმრთელობის დაცვის პროვაიდერებს შორის არასრული კომუნიკაციის გამო. დაუცველი ასაკოვანი პაციენტის ოჯახები და არაფორმალური მზრუნველები ხშირად ხდებიან შუამავლები ჯანდაცვის პროვაიდერებს შორის. ექთნის ახალი როლის რამდენიმე მოდელი არსებობს, რომელიც ნავიგატორის სახელით არის ცნობილი. ნავიგატორები აერთიანებენ ექთნის, სოციალური მუშაკისა

და ფასილიტატორის როლებს, რათა დაეხმარონ მაღალი რისკის მქონე ასაკოვან პაციენტებს მკურნალობის პროცესში. ნავიგატორის როლის საშუალებით, დაუცველი მოსახლეობა და ხანდაზმული ადამიანები უსაფრთხოდ გაივლიან კომპლექსური მკურნალობის უწყვეტ პროცესს, რაც უზრუნველყოფს ეკონომიკური და კლინიკური შედეგების გაუმჯობესებას.

ცხრილი 39.9

ხანდაზმულებისთვის პოტენციურად არასწორი სიმპტომატური სამკურნალო საშუალებები

მედიკამენტი	შესაძლო გვერდითი მოვლენა
არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები; ინდომეტაცინი	ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) მოქმედება (ყველაზე მაღალი არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებათა შორის) *
კეტოროლაკი	კუჭ-ნაწლავის ასიმპტომური მდგომარეობა (წყლულები *)
ასპირინი (> 325 მგ)	კუჭ-ნაწლავის ასიმპტომური მდგომარეობა (წყლულები *)
ნაპროქსენი	კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა*; თირკმლის უკმარისობა*; სისხლის მაღალი წნევა*; გულის უკმარისობა*
ობიოიდები მეპერიდინი	მძიმე გვერდითი მოვლენები, განსაკუთრებით ცენტრალური ნერვული სისტემის ეფექტები (კრუნჩხვები); ყველაზე კრიტიკულია თირკმლის უკმარისობის მქონე ადამიანებში *
მორფინი, ჰიდრომორფონი, ფენტანილი	ინტენსიური გვერდითი ეფექტი ვლინდება უფრო მაღალი დოზის მიღების დროს, განსაკუთრებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემასთან დაკავშირებული ეფექტები (როგორცაა ძილიანობა, სუნთქვის გაჩერება და დელირიუმი)
დამხმარე მედიკამენტები კუნთების რელაქსანტები (მეთოკარბამოლი, კარიზოპროდოლი, ქლორქოქსაზონი, მეტაქსალონი, ციკლობენზაპრინი, ბაკლოფენი)	ანტიქოლინერგული მოქმედება;* სედაცია*; სისუსტე *; შემეცნების დაქვეითება;*
ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები (ამიტრიპტილინის და ამიტრიპტილინის ნაერთები)	ძლიერი ანტიქოლინერგული ეფექტი*; შეიძლება გამოიწვიოს ატაქსია, ფსიქომოტორული ფუნქციის დაქვეითება, გონების დაკარგვა, დაცემა; გულის არითმიები (QT ინტერვალის ცვლილებები)*; შეიძლება გამოიწვიოს პოლურია ან შარდის შეუკავებლობა;* შეიძლება გაამწვავოს ქრონიკული შეკრულობა;

დოქსეფინი	გულის არითმიები*; შეიძლება გამოიწვიოს პოლურია (გახშირებული შარდვა) ან შარდის შეუკავებლობა*; შეიძლება გაამწვავოს ქრონიკული შეკრულობა
ანტიჰისტამინური საშუალებები (დიფენჰიდრამინი, ჰიდროქსიზინი, პრომეთაზინი)	ძლიერი ანტიქოლინერგული თვისებები * შეიძლება გამოიწვიოს დაბნეულობა და სედაცია;
ბენზოდიაზეპინები	მომატებული მგრძნობელობა მაღალ დოზის მიღებისას, რაც გამოიხატება ხანგრძლივი სედაციით და ვარდნის რისკით;
ხანმოკლე მოქმედება (ლორაზეპამი ≥ 3 მგ, ოქსაზეპამი ≥ 60 მგ, ალპრაზოლამი ≥ 2 მგ)	შეიძლება განავითაროს ან გაამძაფროს დეპრესია; მცირე დოზის მიღება ეფექტური და უსაფრთხოა;
ხანგრძლივი მოქმედების (დიაზეპამი)	ცნს-ის ეფექტები*; შეიძლება გამოიწვიოს ან გაამძაფროს ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს რესპირატორული დეპრესია; შეიძლება წარმოიქმნას პოლურია ან გამოიწვიოს შარდის შეუკავებლობა*;
სეროტონინის შერჩევითი ანტიდეპრესანტები (ფლუოქსეტინი, ციტალოპრამი, პაროქსეტინი, სერტრალინი)	შეიძლება გამოიწვიოს ცნს-ის სტიმულაცია, ძილის დარღვევა და შფოთვა*; შეიძლება გაამძაფროს ან გამოიწვიოს ანტიდიურეზული ჰორმონის ან ჰიპონატრიემიის შეუსაბამო სეკრეციის სინდრომი;
შეგუბების და შეშუპების სანინალმდეგო (სამკურნალო საშუალებები)	ცნს-ის სტიმულაციის მაღალი დონე, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს უძილობა ;*
ცნს სტიმულატორები (მეთილფენიდატი)	ცნს-ის ფუნქციის შეცვლა, რაც იწვევს შემეცნებითი უნარის დაქვეითებას;* მადის დამთრგუნველი ეფექტი *

პალიატიური მზრუნველობა და სიცოცხლის ბოლო პერიოდი ინტენსიურ თერაპიის განყოფილებაში

2001 წელს აშშ-ს მთლიანი სიკვდილობის 17% დაფიქსირდა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში. შეერთებულ შტატებში სიკვდილიანობის თითქმის სამი მეოთხედი 65 წელს გადაცილებულ ადამიანებში ფიქსირდება. (თუმცა გასული ათწლეულის განმავლობაში, ამ ასაკობრივ ჯგუფში სიკვდილიანობის საერთო მაჩვენებელი 8%-ით შემცირდა). ხანდაზმულთა სიკვდილიანობა შეადგენს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში სიკვდილიანობის 42%-დან 52%-ს. ამ მიზეზით, პალიატიური მკურნალობა ინტენსიური თერაპიის ექთნების აუცილებელი შემადგენელი ნაწილია. პალიატიურ მკურნალობას ხშირად არასწორად აღიქვამენ, როგორც რეანიმაციულ განყოფილებაში სიცოცხლის შემანარჩუნებელი პროცედურების შეწყვეტის სინონიმს. პალიატიური მკურნალობა მიზნად ისახავს ყველა ფორმის ტკივილის შემსუბუქებას

პაციენტის ავადმყოფობის პერიოდში. პალიატიური მკურნალობის ჯგუფები გთავაზობთ სპეციალურ ბრუნვას მძიმე დაავადების მქონე ადამიანებისთვის. აღნიშნული ჯგუფების მიზანია დიაგნოზის მიუხედავად, მძიმე დაავადებებით გამოწვეული სიმპტომების, ტკივილისა და სტრესის შემსუბუქება. მნიშვნელოვანია როგორც პაციენტის, ასევე მისი ოჯახის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება. (ენვით ამ ვებგვერდს დამატებითი ინფორმაციისთვის: <http://www.getpalliativecare.org>.) პალიატიური მკურნალობის გუნდი დაგეხმარებათ ტკივილის / სიმპტომების შეფასებაში, სოციალური / სულიერი მდგომარეობის განსაზღვრაში, დაავადების / პროგნოზის აღქმაში, მკურნალობის მეთოდების შერჩევასა და პაციენტზე ორიენტირებული მკურნალობის გეგმის შემუშავებაში. პაციენტის სიცოცხლის ბოლომდე თანაგრძნობა და ბრუნვა ინტენსიური თერაპიის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია. კვლევებით დადგინდა, რომ კონკრეტული მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მკურნალობის პროცესების შესრულება ინტენსიური თერაპიის მაღალ ხარისხს უზრუნველყოფს, მაგრამ ეს სპეციფიკური პრაქტიკა არათანმიმდევრული და იშვიათია.

დასკვნა

ხანდაზმული ადამიანებს სჭირდებათ უფრო მეტი მეთვალყურეობა და ყურადღება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში, რადგან ისინი ნაკლებად ეგუებიან სტრესს და დაავადებებს. ცხრილი 39.10 აჯამებს სხვადასხვა სისტემებში არსებულ მნიშვნელოვან ცვლილებებს კლინიკური თვალსაზრისით. როგორც 39.3 სურათზე ჩანს, ასაკის მატებასთან ერთად, მრავალი ფიზიოლოგიური ცვლილება ხდება და თითოეული ცვლილებით შესაძლებელია კონკრეტული სისტემა ნაკლებად ამტანი გახდეს სტრესის მიმართ. დაავადების არსებობისას ერთ სისტემაში მომხდარმა ცვლილებებმა შეიძლება იმოქმედოს სხვა სისტემაზე. ადაპტაციის უნარის დაქვეითება საავადმყოფოდან განერის შემდეგ, ფუნქციონალური დაქვეითების მნიშვნელოვან რისკს წარმოადგენს. ყველაზე დიდი რისკის ქვეშ არიან კვებითი უკმარისობის ან კოგნიტური უნარის დაქვეითების მქონე პირები. საუკეთესო მკურნალობისა და იატროგენული გართულებების პრევენციის მიზნით, ინტენსიური თერაპიის ექთანმა უნდა გაითვალისწინოს ყველა ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ფაქტორი, რომელიც გავლენას ახდენს ხანდაზმულ პაციენტზე.

ცხრილი 39-10

ფიზიოლოგიური ცვლილებები ასაკში და მათი კავშირი სიმპტომების მართვის ცვლილებებთან

ასაკთან დაკავშირებული შედეგები	სამედიცინო რეკომენდაციები
კანი კანის ფენების და კანქვეშა ქსოვილის შემცირება;	შესაძლებელია გაიზარდოს ანორექსიისა და კახექსიის რისკი;

სისხლძარღვების შემცირება	შეიძლება შეიცვალოს ტრანსდერმალური მედიკამენტების შეწოვა; შეიძლება შემცირდეს სიმპტომების მკურნალობის მიზნით, ინტრავენური გზის გამოყენება;
ნერვების შემცირება	შეიძლება შეიცვალოს ტკივილის შეგრძნება.
ელასტიურობის შემცირება	იზრდება კანის საფარველის რღვევის რისკი.
ძვლები კალციუმის შეცვლილი მეტაბოლიზმი, რის შედეგადაც ხდება ძვლის დაშლა	ზრდის ძვლის არასტაბილურობის რისკს, ძვლის მეტასტაზური დაავადების განვითარებით.
კბილის დაკარგვა	იზრდება თერაპიის დროს კვებითი უკმარისობის რისკი და ამ შედეგებთან დაკავშირებული სიმპტომები, როგორცაა ანემია, ლორწოვანი გარსის და კანის დაშლა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევები.
რბილი ქსოვილი; კუნთების ატროფია	ძალის გამოცლა, რაც ზრდის დაღლილობის შეგრძნებას.
ნერვული სისტემის შენელება	ამცირებს წვრილ მოტორულ კონტროლს, რაც აისახება სიმპტომების მკურნალობის სტრატეგიების შემუშავებაზე.
ორგანიზმში ცხიმის რაოდენობის ზრდა	მოქმედებს მედიკამენტების მეტაბოლიზმზე
მგრძნობელობის დაკარგვა; სმენა	შესაძლოა აისახოს სიმპტომების მკურნალობის მიზნით, პაციენტის ინფორმირების თვალსაზრისით კომუნიკაციის ეფექტურობაზე
მხედველობა	შესაძლოა აისახოს სიმპტომების მკურნალობის მიზნით, პაციენტის ინფორმირების თვალსაზრისით კომუნიკაციის ეფექტურობაზე
ყნოსვა	შესაძლებელია უარყოფითად აისახოს ანორექსიის ან კახექსიის წარმატებულ მკურნალობაზე.
ჰემატოლოგია და იმუნოლოგია; ძვლის ტვინის რეზერვის შემცირება	შეიძლება გამოვლინდეს დაგვიანებული რეაქცია ინფექციაზე და ანემიაზე.
ანემია, რომელიც უკავშირდება შინაგანი ფაქტორის წარმოებას და რკინის მეტაბოლიზმის შემცირებას	შეიძლება გამოიწვიოს კიბოთი განპირობებული დაღლილობა.
თრომბოციტების შენელებით გამოწვეული შედეგება	შეიძლება ხელი შეუწყოს პერფუზიის პრობლემებს და გამოიწვიოს ბუნდოვანი სიმპტომები.
სისხლის მიმოქცევა; გულის გადიდება; ელექტრული აქტივობის შენელება; არტერიებში კოლაგენის ცვლილებები, რაც იწვევს სიმკვრივეს და გასქელებას	საჭირო სიმპტომების სამკურნალო მედიკამენტების სიფრთხილით გამოყენება, ეს მედიკამენტები მოქმედებს გულის მუშაობაზე, საუბარია ისეთ წამლებზე, რომლებიც გამოიყენება ნეიროპათიული ტკივილის სამკურნალოდ.

ფილტვის სისტემა;	შემცირებულია ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის გაცვლა ფილტვის ქსოვილის ელასტიურობის და ალვეოლების გადიდების გამო;
ხველის რეფლექსის და ცილიარული ფუნქციის დაქვეითება;	შეიძლება გაზარდოს სასუნთქი გზების კლირენსის (განმენდის) შემცირების რისკი;
კუჭ-ნაწლავი; მცირდება ვიტამინების D და B12 და ფოლიუმის მჟავის მცირე ნაწლავში შენოვა;	ზრდის ანემიის და ძვლის დაშლის რისკს;
ნაწლავის კედლის გათხელება; ლორწოს წარმოქმნის შემცირება და ნაწლავის კუნთების შესუსტება	ზრდის შეკრულობის რისკს
სისხლის მიმოქცევის და მეტაბოლური ცვლილებების შედეგად ღვიძლის ფუნქციის დაქვეითება	შეიძლება გავლენა იქონიოს მედიკამენტების მეტაბოლიზმზე, რაც გამოიხატება წამლის მეტაბოლიზმის შენელებით და წამლის ტოქსიკურობის გაზრდით.
საშარდე სისტემა; თირკმლის პერფუზიის შემცირება იწყება 40 წლის ასაკში	ზრდის წამლის ტოქსიკურობის განვითარების რისკს, განსაკუთრებით არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტების და შარდმდენების მიღების შედეგად;
ნეფრონების და გლომერების რაოდენობის შემცირება გლომერულარული ფილტრაციის სინქარის დაქვეითებით	შეიძლება გაზარდოს გაუწყლოების ან სითხის ჭარბი რაოდენობის რისკი;
თირკმელების მოქმედების შემცირება სტრესის საპასუხო რეაქციის წარმოქმნის კუთხით;	კალიუმის რეგულაციის შეცვლა;
შარდის ბუშტის ტევადობის და ტონუსის დაქვეითება; მენჯის დიაფრაგმის ტონუსის დაქვეითება	შეიძლება გამოიწვიოს შარდის შეუკავებლობა
პროსტატის გადიდება	საბოლოოდ იწვევს ქვედა საშარდე გზების სიმპტომებს
კოგნიტური; მეხსიერების ხანმოკლე დაქვეითება	შეიძლება შემცირდეს სიმპტომების დაწყების, ხანგრძლივობისა და მკურნალობის დეტალების დამახსოვრების უნარი

მაგალითის განხილვა

ხანდაზმული პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა და დელირიუმი

პაციენტის მოკლე სამედიცინო ისტორია

ქალბატონი ნინო არის 85 წლის, დიაბეტით დაავადებული ქალი, რომელიც ინსულინით მკურნალობდა. ბოლო ერთი კვირის განმავლობაში მას აღენიშნება დაღლილობა, გულისრევა და ღებინება; გრძნობს თავბრუსხვევას.

კლინიკური შეფასება

ქალბატონი ნინო ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში შეიყვანეს გადაუდებელი დახმარების განყოფილებიდან.

გამოკვლევის შედეგებით დგინდება, რომ პაციენტს აღენიშნება მხედველობის დაქვეითება და კვებითი უკმარისობა. ის გრძნობს მსუბუქ ტკივილს მარცხენა მხრის არეში და აღენიშნება ზოგადი ტკივილი.

დიაგნოსტიკური პროცედურები

ქალბატონი ნინოს ლაბორატორიული გამოკვლევებით ნათელი ხდება, რომ სისხლში გლუკოზის დონე შეადგენს 350-ს და ვლინდება კეტონის დონეც. საწყის ეტაპზე სასიცოცხლო ნიშნებია: არტერიული წნევა 85/60 მმ ჰგ, გულისცემა 100 დარტყმა / წთ (წინაგულების ფიბრილაცია), სუნთქვის სიხშირე 30 სუნთქვა / წთ და ტემპერატურა 99.3° F, ეკგ – ზე შეინიშნება ST დეპრესია.

სამედიცინო დიაგნოზი

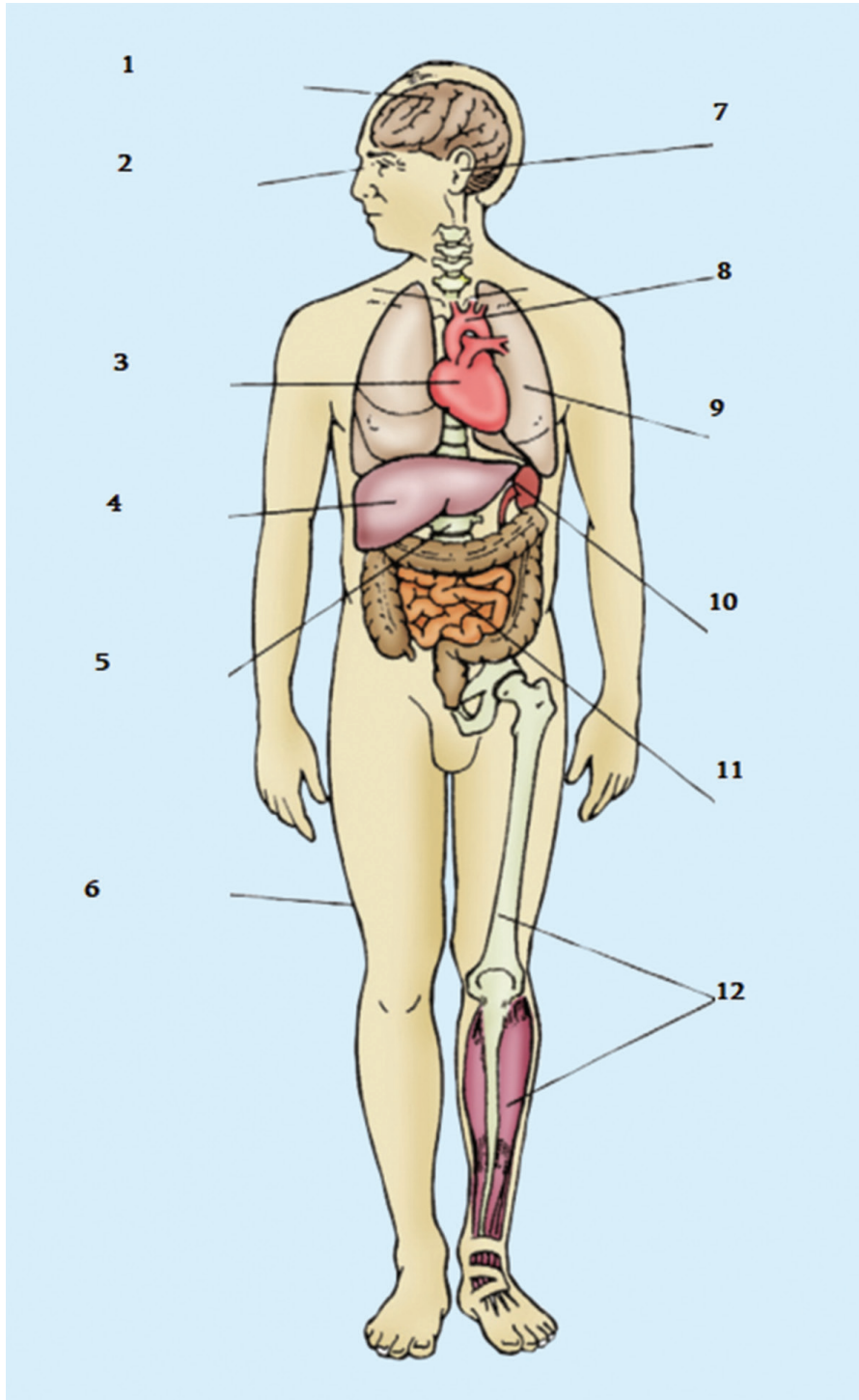
ქალბატონ ჯონსს აღენიშნება კეტოაციდოზი და არა-ST სეგმენტური მიოკარდიუმის ინფარქტი.

კითხვები

1. რა ძირითადი შედეგების მიღწევას აპირებთ ამ პაციენტთან მიმართებაში?
2. რა პრობლემები ან რისკები უნდა აღმოიფხვრას ამ შედეგების მისაღწევად?
3. რა სამედიცინო ინტერვენციები უნდა განხორციელდეს გამოვლენილი პრობლემებისა და რისკების მონიტორინგის, პრევენციის, მართვის ან აღმოფხვრის მიზნით?
4. რა სამედიცინო ინტერვენციები უნდა განხორციელდეს პაციენტის ოპტიმალური ფუნქციონირების, უსაფრთხოების და კეთილდღეობის უზრუნველყოფის მიზნით?

5. ინფორმაციის მიწოდების რომელ შესაძლო საჭიროებებს ითვალისწინებთ ამ პაციენტისთვის?

6. რომელმა კულტურულმა და ასაკობრივმა ფაქტორებმა შეიძლება მოახდინოს გავლენა პაციენტის მკურნალობის გეგმაზე?



სურათი 39. 3 ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები ორგანოთა სისტემების მიხედვით

წყარო: Urden et al 2014

ცენტრალური ნერვული სისტემა

- შეიმჩნევა ტვინის ხვეულების ფუნქციის ცვლილებები, ნეიროფიბრილარული ქსელების წარმოქმნა, ტვინის მოცულობის შემცირება და ცერებრალური პარაკუჭების ზომის ზრდა.
- იზრდება სენილური ფოლაქების ფორმირება.
- ხდება ნეიროტრანსმიტერების სინთეზისა და ფუნქციების ცვლილებები და აღინიშნება ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადაგვარება.

მხედველობა

მცირდება მხედველობის სიმახვილე

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

- აორტა და სხვა არტერიები კარგავს ელასტიურობას და ხდება მოუქნელი, რაც ზრდის გულზე დატვირთვას ქსოვილების პერფუზიის მიზნით;
- სისტოლური და დიასტოლური წნევა მატულობს, სისხლძარღვთა სისტემური რეზისტენტობა იზრდება და გულის წუთობრივი მოცულობა მცირდება.
- აღინიშნება მიოკარდიუმის და არტერიული სისტემის ფუნქციონირების შემცირება, ასევე, ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური სტრესზე რეაგირებისა და გამოჯანმრთელების უნარის დაქვეითება.

ღვიძლი

მცირდება სისხლმომარაგება

პერიფერიული ნერვული სისტემა

კანკალი

ნატიფი მოძრაობები უარესდება

საფარველი

ეკრინული და ცხიმოვანი ჯირკვლების რაიოდენობა მცირდება

შემაერთებელი ქსოვილი მცირდება

ტურგორი უარესდება

ყურები

სმენა უარესდება

აორტის რკალი და არტერიები

ბარორეცეფტორების სენსიტიურობა მცირდება
არტერიების დამყოლობა მცირდება

ფილტვები

- ფილტვის ქსოვილი კარგავს ელასტიურობას;
- აირების დიფუზია დაქვეითებულია 8% -ით, 65 წელს გადაცილებულ ადამიანებში;
- აღინიშნება სიცოცხლისუნარიანობის შემცირება და სუნთქვის მაქსიმალური შესაძლებლობის უნარი;

თირკმლის სისტემა

- თირკმლის სისხლის მიმოქცევის შემცირება იწვევს გორგალისებრი ფილტრაციის შემცირებას და თირკმლის მილაკის ფუნქციის დაქვეითებას.
- მცირდება ფიზიოლოგიური ნივთიერებების გამოყოფა (ანუ სისხლში შარდოვანა აზოტი და კრეატინინი).
- ხანდაზმულებში ხშირია მეტაბოლური აციდოზის, სითხის მოცულობის შემცირებისა და ჰიპერქლორემიის განვითარების რისკი.

კუჭ-ნაწლავის სისტემა

- კუჭის დაცლა, ელენტის სისხლის მიმოქცევა და კუჭ-ნაწლავის მოძრაობა შემცირებულია; კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის pH და ნაწლავის შთანთქმის ზედაპირის გათხელება ან შემცირება იზრდება.

ძვალ-კუნთოვანი

მცირდება სხეულის მასა
მცირდება კუნთების მობილობა
ხრტილის კალციფიცირება
ძვლის დემინერალიზაცია

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Moss AJ, et al. Cardiacresynchronization therapy for the prevention of heart failure events. *N Engl J Med*. 2009;361:1.
2. Resnick B, Pacala JT. 2012 Beers criteria. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(4):612. doi: 10.1111/j.1532-5415.2012.03921.x.
3. Janssens JP. Aging of the respiratory system: impact on pulmonary function tests and adaptation to exertion. *Clin Chest Med*. 2005;26(30).
4. Frago CAV, Gill TM. Respiratory impairment and the aging lung: a novel paradigm for assessing pulmonary function. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2011;67A(3):264. doi: 10.1093/gerona/qlr198.
5. Bonomo L, et al. Aging and the respiratory system. *Radiol Clin North Am*. 2008;46(4).
6. LeBlanc P, et al. Effects of age and body position on “airway closure” in man. *J Appl Physiol*. 1970;28:448.
7. Holland J, et al. Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in elderly subjects. *J Clin Invest*. 1968;47:81.
8. Chao CT, et al. Advanced age affects the outcome-predictive power of RIFLE classification in geriatric patients with acute kidney injury. *Kidney Internat*. 2012;80:1222. doi:10.1038/.
9. Clark JA, Coopersmith CM. Intestinal crosstalk: a new paradigm for understanding the gut as the “motor” of critical illness. *Shock*. 2007;28:384.
10. Bitar K, et al. Aging and gastrointestinal neuromuscular function: insights from within and outside the gut. *Neurogastroenterol Motil*. 2011;23:490.
11. Lacasse C. Polypharmacy and symptom management in older adults. *Clin J Oncol Nurs*. 2010;15(1):27. doi: 10.1188/11.CJON.27-30.
12. Schmucker DL. Age-related changes in liver structure and function: Implications for disease? *Exper Gerontol*. 2005;40:650. doi:10.1016/j.exger.2005.06.009.
13. Schmucker DL, Sanchez H. Liver regeneration and aging: a current perspective. *Curr Gerontol Geriatr Res*. 2011. Article ID 526379. doi:10.1155/2011/526379.
14. Floreani A. Liver disorders in the elderly. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2009;23:909.
15. Bishop NA, Lu T, Yankner BA. Neural mechanisms of ageing and cognitive decline. *Nature*. 2010;464:529.
16. Clare L. Neuropsychological assessment. In: Abou-Saleh MT, Katona C, Kumar A, eds. *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry*. 3rd ed. London: John Wiley & Sons; 2011.
17. Rice KL, et al. Nurses’ recognition of delirium in the hospitalized older adult. *Clin Nurse Specialist*. 2011;25(6):299. doi: 10.1097/NUR.0b013e318234897b.

18. Quinn J, Kaye J. The neurology of aging. *Neurologist*. 2001;7:98.
19. Selkoe DJ. Aging brain, aging mind. *Sci Am*. 1992;267:134.
20. Gottstein U, Held K. Effects of aging on cerebral circulation and metabolism in man. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1979;72:54.
21. Jones RN, et al. Aging, brain disease, and reserve: implications for delirium. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2010;18(2):117.
22. Naatanen R, et al. The mismatch negativity: an index of cognitive decline in neuropsychiatric and neurological diseases and in ageing. *Brain*. 2011;134:3435. doi:10.1093/brain/awr064.
23. Mink J. The neurologic assessment toolbox: key assessments at critical times. *Nurs 2012 Crit Care*. 2012;7(3):12.
24. Ehlenbach WJ, et al. Association between acute care and critical illness hospitalization and cognitive function in older adults. *JAMA*. 2010;303(8):763.
25. Htwe TH, et al. Infection in the elderly. *Infect Dis Clin North Am*. 2007;21(3):711.
26. Akha AAS, Miller RA. Signal transduction in the aging immune system. *Curr Opin Immunol*. 2005;17(5):486.
27. Smith DR, Leggat PA. Prevalence of skin disease among the elderly in different clinical environments. *Austral J Ageing*. 2005;24(2):71.
28. Pittman J. Effect of aging on wound healing current concepts. *J WOCN*. 2007;34:412.
29. Black DM, Rosen CJ. Following the bone density trail: a clinical perspective. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2012;97(4):1176. Doi: 10.1210/jc.2012-1528.
30. Desai SV, Law TJ, Needham DM. Long-term complications of critical care. *Crit Care Med*. 2011;39(2):371.
31. Gill TM, Allore HG, Gahbauer EA, Murphy TE. Change disability after hospitalization or restricted activity in older persons. *JAMA*. 2010;304(17):1919.
32. Covinsky KE, Pierluissi E, Johnston CB. Hospitalization-associated disability. *JAMA*. 2011;306(16):1783.
33. Fick DM, et al. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts. *Arch Intern Med*. 2003;163(27):16.
34. Guay DRP, et al. The pharmacology of aging. In: Tallis RC, Rillit HM, eds. *Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*. 6th ed. London: Churchill Livingstone; 2003.
35. Yuen GJ. Altered pharmacokinetics in the elderly. *Clin Geriatric Med*. 1990;6:257.
36. Rothschild JM, et al. The critical care safety study: the incidence and nature of adverse events and serious errors in intensive care. *Crit Care Med*. 2005;33:1694.

37. Balas M, et al. Critical care nurses' role in implementing the "ABCDE bundle" into practice. *Crit Care Nurse*. 2012;32(2):35. doi:10.4037/ccn2012229.
38. Pandharipande P, Banerjee A, McGrane S, Ely EW. Liberation and animation for ventilated ICU patients: the ABCDE bundle for the back-end of critical care. *Crit Care*. 2010;14(3):157.
39. Manderson B, et al. Navigation roles support chronically ill older adults through healthcare transitions: a systematic review of the literature. *Health Soc Care Community*. 2012;20(2):113. Doi: 10.1111/j.1365-2524.2011.01032.x.
40. Wunsch H, et al. Use of intensive care services during terminal hospitalizations in England and the United States. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180(9):875.
41. Frost DW, Cook DJ, Heyland DK. Patient and healthcare professional factors influencing end-of-life decision-making during critical illness: a systematic review. *Crit Care Med*. 2011;39(5):1134.
42. Penrod JD, Pronovost PJ, Livote EE. Meeting standards of high-quality intensive care unit palliative care: clinical performance and predictors. *Crit Care Med*. 2012;40(4):1105. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182374a50.
43. Lamas D, Rosenbaum L. Freedom from the tyranny of choice— teaching the end-of-life conversion. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(18):1655. doi: 10.1056/NEJMp1201202.
44. Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M. E. (2014). *Critical Care Nursing* (7th ed.). St. Louis,, Missouri: Mosby. doi:978-0-323-09178-7

თავი 40

პერიოპერაციული მოვლა

პაციენტების ქირურგიული ჩარევისთვის მომზადება მნიშვნელოვანი საექთნო როლია. ამ თავში განხილულია ზოგადი პერიოპერაციული მოვლა, რომელიც ყველა ქირურგიულ პაციენტს ერგება/ესაჭიროება. ქირურგიული ჩარევა შეიძლება იყოს დაგეგმილი ქმედება (ელექტიური ქირურგიული ჩარევა) ან მოულოდნელად აღმოცენებული გადაუდებელი მდგომარეობა (გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა).

ნებისმიერი ქირურგიული პროცედურა, თავის თავში ანესთეზიას მოიაზრებს. მედიცინის ტექნოლოგიურმა განვითარებამ საშუალება მოგვცა, რომ ანესთეზიის პროცესი მეტად უსაფრთხო და პაციენტზე მორგებული იყოს. ქვემოთ განხილულია ანესთეზიასთან დაკავშირებული საკითხები დეტალურად.

ანესთეზიის შერჩევა

ანესთეზიის მიმწოდებელი ანესთეზიის ტექნიკას და საშუალებებს ქირურგთან და პაციენტთან ერთად არჩევს. საანესთეზიო საშუალების შერჩევა საბოლოოდ ანესთეზიის მიმწოდებლის პასუხისმგებლობაა. გადანყვეტილებებზე მოქმედებს შემდეგი ფაქტორები: პაციენტის ამჟამინდელი ფიზიკური და მენტალური მდგომარეობა, ალერგიისა და ტკივილის ანამნეზი, ანესთეზიის მიმწოდებლის გამოცდილება და ოპერაციულ პროცედურასთან დაკავშირებული ფაქტორები (მაგ., ხანგრძლივობა, ჩარევის ადგილი, განერის გეგმები). ნებისმიერი საანესთეზიო ტექნიკის ან საშუალების გამოყენების აბსოლუტური უკუჩვენება პაციენტის მიერ უარის განცხადებაა.

ანესთეზიოლოგთა ამერიკული საზოგადოების მიერ ანესთეზიის კლასიფიკაცია ხდება იმის მიხედვით, თუ რა გავლენა აქვს მას პაციენტის აღქმის უნარსა და ტკივილის შეგრძნებაზე. ამ კლასიფიკაციაში შედის: ზოგადი ანესთეზია, რეგიონული ანესთეზია, ლოკალური (ადგილობრივი) ანესთეზია, მონიტორირებული ანესთეზია და საშუალო ხარისხის სედაცია (ცხრილი 40.1).

ცხრილი 40.1 ანესთეზიისა და პაციენტზე მისი ეფექტების კლასიფიკაცია

კლასიფიკაცია	მოსალოდნელი ეფექტები
ზოგადი	<ul style="list-style-type: none">• მგრძნობელობისა და ცნობიერების დაკარგვა;• ჰიპნოზის, ანალგეზიისა და ამნეზიის კომბინაცია;• ჩვეულებრივ, გულისხმობს საინჰალაციო საანესთეზიო საშუალებების გამოყენებას;• ჩონჩხის კუნთების რელაქსაცია/მოდუნება;• ხველის, ხახის რეფლექსის, ღებინებისა და სიმპატიკური ნერვული სისტემის რეაქციის აღმოფხვრა;

	<ul style="list-style-type: none"> • საჭიროებს სასუნთქი გზების დახვეწილ მართვას/ მართვის დახვეწილ მეთოდებს;
რეგიონული ანესთეზია	<ul style="list-style-type: none"> • მგრძობელობის დაკარგვა სხეულის ნაწილში (რეგიონში) ცნობიერების დაკარგვის გარეშე; • გულისხმობს კონკრეტული ნერვების ან ნერვთა ჯგუფის ბლოკირებას ლოკალური საანესთეზიო საშუალების გამოყენებით; • მოიცავს სპინალურ, კაუდალურ და ეპიდურულ ანესთეზიას და ინტრავენურ და პერიფერიულ ნერვულ ბლოკებს (მაგ., კიბისებრ კუნთებს შორისი [ინტერსკალენური], ილღის [აქსილარული], ლავინქვეშა ან ლავინზედა, მუხლისუკანა [პოპლიტეალური], ბარდაყის [ფემორალური], საჯდომი ნერვის);
ლოკალური (ადგილობრივი) ანესთეზია	<ul style="list-style-type: none"> • მგრძობელობის დაკარგვა ცნობიერების დაკარგვის გარეშე; • ინდუქცია ხდება ტოპიკურად ან ინფილტრაციის გზით, კანში ან კანქვეშ; • ტოპიკური აპლიკაცია შეიძლება იყოს აეროზოლით ან ნებულაზირით;
მონიტორირებული ანესთეზია (MAC)	<ul style="list-style-type: none"> • ზოგადი ანესთეზიის მსგავსია; • გამოიყენება სედაციური, ანქსიოლიზური (დამამშვიდებელი) ან/და ტკივილგამაყუჩებელი მედიკამენტები; • ჩვეულებრივ, არ გულისხმობს საინჰალაციო საშუალებების გამოყენებას; • პაციენტის პასუხი დაქვეითებულია, ამიტომ შესაძლოა საჭირო გახდეს სასუნთქი გზების მართვა; • იძლევა მაქსიმალური მოქნილობის საშუალებას და შესაძლებელს ხდის სედაციის დონის პაციენტის საჭიროებებსა და პროცედურულ მოთხოვნებზე მორგებას; • ხშირად გამოიყენება რეგიონულ ან ლოკალურ ანესთეზიასთან ერთად; • ხშირად გამოიყენება „პატარა“ თერაპიული და დიაგნოსტიკური პროცედურებისთვის (მაგ., თვალის ოპერაცია, კოლონოსკოპია);
საშუალო ხარისხის სედაცია (წარსულში ცნობიერ სედაციას უწოდებდნენ)	<ul style="list-style-type: none"> • გამოიყენება სედაციური, ანქსიოლიზური ან/და ტკივილგამაყუჩებელი მედიკამენტები; • არ გამოიყენება საინჰალაციო საშუალებები; • პაციენტები სრულად ინარჩუნებენ პასუხს და დახმარების გარეშე სუნთქავენ; • არ იწვევს იმ ხარისხის სედაციას, რომელიც დააქვეითებს პაციენტის მიერ სასუნთქი გზების დაცვის უნარს; • ძირითადად მცირე სამკურნალო პროცედურებისთვის (მაგ., გადაუდებელი მართვის განყოფილებაში მოტეხილობის ჩასწორება) გამოიყენება;

ზოგადი ანესთეზია

ანესთეზიოლოგიის ამჟამინდელი მიზნებია: (1) სხვადასხვა სტრესორით გამოწვეული ჭარბი ბიოლოგიური რეაქციების კონტროლი და (2) პაციენტის დაცვა სტრესით გამოწვეული გართულებებისგან. ამისათვის, *ტოტალური ინტრავენური ანესთეზია (TIVA)* და ახალი საინჰალაციო საშუალებები უფრო სწრაფად მოქმედია, უფრო სწრაფ ელიმინაციას განიცდის და ნაკლები გვერდითი ეფექტით ხასიათდება, ვიდრე შედარებით ძველი საშუალებები. ეს ფაქტორები ხელს უწყობს პოსტანესთეზიური/ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებიდან და ამბულატორიული ქირურგიული ცენტრიდან პაციენტის ადრეულ განჯერას.

ზოგადი ანესთეზია არჩევს ტექნიკაა იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც უტარდებათ შედარებით ხანგრძლივი ქირურგიული პროცედურები, რომელიც საჭიროებს ჩონჩხის კუნთების რელაქსაციას, განაკვეთის ადგილის მდებარეობის გამო მოითხოვს არაკომფორტულ ოპერაციულ პოზას ან საჭიროებს სუნთქვის კონტროლს. ზოგადი ანესთეზიის დამატებითი მიზეზებია: ლოკალურ ან რეგიონულ მიდგომაზე უარის თქმა, სხვა მიდგომების უკუჩვენებების არსებობა და პაციენტის არაკოოპერატიულობა. პაციენტი შესაძლოა არაკოოპერატიული იყოს ინტოქსიკაციის, ემოციური ლაბილობის, ქალა-ტვინის დაზიანების, კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითების ან დროის მონაკვეთში უძრავად ყოფნის შეუძლებლობის გამო. ზოგადი ანესთეზიის ფაზები 40.2 ცხრილშია წარმოდგენილი.

ზოგადი ანესთეზიის ინდუქცია ხდება ინტრავენურად ან ინჰალაციის გზით, მისი შენარჩუნება კი რომელიმე ამ მეთოდით ან მათი კომბინაციით (ცხრილი 40.3). ზოგადი ანესთეზიისთვის ყველაზე ხშირად გამოყენებული მიდგომა *ბალანსირებული ტექნიკაა*, რომელიც გულისხმობს ინდუქციის ხელშეწყობისთვის დამხმარე წამლების გამოყენებას.

ინტრავენური საშუალებები

პრაქტიკულად ყველა ზოგადი ანესთეზია იწყება ინტრავენური საინდუქციო საშუალებით, იქნება ეს ჰიპნოზური, ანესთეზიური თუ დისოციაციური აგენტი. ანესთეზიის საწყის პერიოდში ამ მყისიერად მოქმედი საშუალებების მიწოდება იწვევს სასიამოვნო ძილს, რაც პაციენტებისთვის სასურველი ეფექტია. ერთი დოზის მოქმედება მხოლოდ რამდენიმე წუთს გრძელდება, მაგრამ ეს დრო საკმარისია ლარინგეალური ნიღბის ან ენდოტრაქეალური მილის ჩადგმისთვის. ამის შემდეგ ანესთეზიის მიმწოდებელი იყენებს შერჩეულ საინჰალაციო და ინტრავენურ საშუალებას ან საშუალებებს.

ინტრავენური ჰიპნოზური საშუალებებისა და ოპიოიდების ბოლოდროინდელი განვითარების შედეგად, დღეს ტოტალური ინტრავენური ანესთეზია (TIVA) უფრო ხშირად გამოიყენება. თუმცა, პაციენტს შესაძლოა მაინც დასჭირდეს სასუნთქი გზების დახვეწილი მართვა (მაგ., ლარინგეალური ნიღბი, ენდოტრაქეალური მილი) და მას ამ გზით მიეწოდოს ჟანგბადი/ჰაერის ნარევი.

საინჰალაციო საშუალებები

საინჰალაციო საშუალებები ზოგადი ანესთეზიის ქვაკუთხედს წარმოადგენს. ეს საშუალებები აქროლადი სითხეები ან გაზებია. აქროლადი სითხე თავდაპირველად შეერევა ჟანგბადს, რომელიც მტარებელი აირის როლს ასრულებს. შემდეგ მისი მიწოდება სპეციალურად შექმნილი გამაფრქვეველის საშუალებით ხდება. გაზების ეს ნარევი პაციენტს ანესთეზიის წრის მეშვეობით მიეწოდება. ნარჩენი გაზები უარყოფითი ევაკუაციის წნევის ვენტილაციის მეშვეობით დანესებულების გარეთ მოხვდება.

საინჰალაციო საშუალებები ორგანიზმში ფილტვის ალვეოლებიდან ხვდება. ადმინისტრირების სიმარტივე და ვენტილაციით სწრაფი ექსკრეცია ამ საშუალებებს სასურველს ხდის. არასასურველი თვისება ისაა, რომ ზოგიერთი საინჰალაციო საშუალება (მაგ., დესფლურანი) სასუნთქ გზებს აღიზიანებს. შესაძლო გართულებებია: ხველა, ლარინგოსპაზმი (ხორხის კუნთების შეკუმშვა) და სეკრეციის გაძლიერება.

ინტრავენური საშუალებით ინდუქციის შემდეგ, საინჰალაციო საშუალებების მიწოდება, ჩვეულებრივ, ენდოტრაქეალური მილით ან ლარინგეალური ნიღბით ხდება. ენდოტრაქეალური მილი იძლევა ვენტილაციის/სუნთქვის კონტროლის საშუალებას და იცავს სასუნთქ გზებს ასპირაციისგან. ლარინგეალური ნიღბები რთული სასუნთქი გზების მქონე პაციენტებისთვის მნიშვნელოვან ალტერნატივას წარმოადგენს, თუმცა, ისინი არ უზრუნველყოფს ტრაქეასთან იმდენად საიმედო წვდომას, როგორსაც ენდოტრაქეალური მილი. ენდოტრაქეალური მილისა და ლარინგეალური ნიღბების გართულებები ძირითადად მათ ჩადგმასთან და ამოღებასთანაა დაკავშირებული. ეს გართულებებია: ინტუბაციის შეუძლებლობა, კბილებისა და ტუჩების დაზიანება, ლარინგოსპაზმი, ხორხის შეშუპება, პოსტოპერაციული ყელის ტკივილი და ხმის ჩახლეჩა, რომელიც გამონვეულია მბგერი იოგების ან ირგვლივ არსებული ქსოვილების დაზიანებით ან გაღიზიანებით.

ზოგადი ანესთეზიის დამხმარე საშუალებები

ზოგადი ანესთეზია იშვიათად მოიცავს მხოლოდ ერთი საშუალების გამოყენებას. საინჰალაციო საანესთეზიო საშუალების დამატებით გამოყენებულ წამლებს (ინტრავენური ინდუქციის საშუალებების გარდა) *დამხმარე საშუალებები* ეწოდება. ეს საშუალებები ანესთეზიის სქემას კონკრეტული მიზნით, კერძოდ, უგონო მდგომარეობის, ანალგეზიის, ამნეზიის, კუნთების რელაქსაციის/შოდუნების ან აუტონომური ნერვული სისტემის კონტროლის მიღწევისთვის გამოიყენება. დამხმარე საშუალებებია: ოპიოიდები, ბენზოდიამბეპინები, ნერვკუნთოვანი მახლოკირებელი საშუალებები (შიორელაქსანტები) და ლებინების საწინააღმდეგო საშუალებები (ცხრილი 40.4). მნიშვნელოვანია იცოდეთ, რომ ეს წამლები პაციენტს ხშირად კომბინაციის სახით მიეწოდება და მათ შესაძლოა სინერგიული ან ანტაგონისტური მოქმედება ჰქონდეთ. შესაძლოა განვითარდეს უფრო ღრმა სედაცია ან წამლებთან დაკავშირებული მეტი გვერდითი ეფექტი, ვიდრე მხოლოდ საინჰალაციო საანესთეზიო საშუალების გამოყენებისას. საჭიროების შემთხვევაში, ხელმისაწვდომია წამლები, რომლითაც შესაძლებელია ზოგიერთი დამხმარე მედიკამენტის ეფექტების შებრუნება/შექცევა.

დისოციაციური ანესთეზია

დისოციაციური ანესთეზია ბლოკავს სენსორულ ნერვულ გზებს და ამავდროულად ბლოკავს თავის ტვინის ასოციაციურ გზებს. პაციენტი შესაძლოა კატატონურად გამოიყურებოდეს, ჰქონდეს ამნეზია და იმყოფებოდეს ღრმა ანალგეზიის მდგომარეობაში, რომელიც პოსტოპერაციულ პერიოდამდე გასტანს. ხშირად გამოყენებული დისოციაციური საანესთეზიო საშუალება კეტამინია. კეტამინი (კეთდება ინტრავენურად ან კუნთში) ძლიერი ტკივილგამაყუჩებელი და ამნეზიური პრეპარატია. ის გამოიყენება ასთმის მქონე ქირურგიულ პაციენტებში, რადგან ის ხელს უწყობს ბრონქოდილატაციას და ტრავმის მქონე ქირურგიულ პაციენტებში, რადგან ის ზრდის გულისცემათა სიხშირეს და ხელს უწყობს ნუთმოცულობის შენარჩუნებას. რადგანაც კეტამინი ფენილციკლოპექსილპიპერიდინის (PCP) დერივატივია, ამ ნამალმა შესაძლოა ჰალუცინაციები და ღამის კოშმარები გამოიწვიოს, რაც მის სარგებლიანობას მნიშვნელოვნად ზღუდავს. კეტამინთან ერთად მიდაზოლამის გამოყენებით შესაძლებელია შემცირდეს ან აღმოიფხვრას მასთან დაკავშირებული ჰალუცინაციები. თითოეულ პაციენტს, რომელსაც დისოციაციური ანესთეზია უტარდება, ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში მშვიდი, აუჩქარებელი გარემო უნდა დახვდეს.

ცხრილი 40.2 ზოგადი ანესთეზიის ფაზები

პრეინდუქცია	ინდუქცია	შენარჩუნება	გამოსვლა
აღწერა			
<ul style="list-style-type: none"> პერიოდი, რომელიც იწყება პრეოპერაციული ნამლების მიწოდებით, ინტრავენური ან არტერიული წვდომის დამყარებით, მონიტორების (მაგ., ეკგ) დამატებით. 	<ul style="list-style-type: none"> იმ მედიკამენტების მიწოდების დაწყება, რომელიც პაციენტის უკონო მდგომარეობაში გადასვლას იწვევს; სასუნთქი გზების დაცვა სასუნთქი გზების დამხმარე მოწყობილობებით ხდება; 	<ul style="list-style-type: none"> პერიოდი, რომლის განმავლობაშიც კეთდება ქირურგიული პროცედურა; პაციენტი უკონო მდგომარეობაში რჩება და ტარდება სასუნთქი გზების უსაფრთხოებისკენ მიმართული ღონისძიებები. 	<ul style="list-style-type: none"> პერიოდი, როცა ქირურგიული პროცედურა მთავრდება; ხდება პაციენტის მომზადება ცნობიერ მდგომარეობაში დაბრუნებისა და სასუნთქი გზების დამხმარე მოწყობილობების ამოღებისთვის;
ანესთეზიის მიმწოდებლის როლი			
<ul style="list-style-type: none"> ანესთეზიის საბოლოო გეგმის განსაზღვრა; 	<ul style="list-style-type: none"> სწორი ნამლების მიწოდება; სასუნთქი გზების დაცვა; 	<ul style="list-style-type: none"> პაციენტის ფიზიოლოგიური სტატუსის მონიტორინგი; 	<ul style="list-style-type: none"> მიორელაქსანტების რეზიდუალური/ნარჩენი მოქმედების შექცევა; დამცველობითი რეფლექსების აღდგენის შეფასება;

<ul style="list-style-type: none"> • ინტრავენური ან არტერიული წვდომის დამყარება და მონიტორინგი; • ანტიბიოტიკური პროფილაქტიკის დადასტურება; • შფოთვის საწინააღმდეგო წამლების მიწოდება, ასპირაციის პროფილაქტიკა; 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ პაციენტის პოზიციონირება ქირურგიული პროცედურისთვის. 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ მედიკამენტების მიწოდება და, საჭიროების მიხედვით, სითხეების ტიტრაცია. 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ სასუნთქი გზების დამხმარე მოწყობილობების ამოღება; ◇ ტკივილის შეფასება;
ექტნის როლი			
<ul style="list-style-type: none"> • პრეოპერაციული შემოწმება/ შეფასება; • ინფორმირებული თანხმობის ხელმოწერის შემოწმება და დადასტურება; • ქირურგიული განრიგის (ტაიმ-აუტის) შესრულება. 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ მონიტორების (ინვაზიური და არაინვაზიური) დამაგრებისას დახმარების განწევა; ◇ სასუნთქი გზების მართვაში დახმარების განწევა; 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ საჭიროებისამებრ, პაციენტის პოზის შეცვლა; ◇ პაციენტის უსაფრთხოების მონიტორინგი; 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ სახვევის დადებაში დახმარება; ◇ რეფლექსების აღდგენის პერიოდში პაციენტის დაცვა; ◇ პაციენტის მომზადება პოსტანესთეზიური მოვლის განყოფილებაში გადაყვანისთვის;
გამოყენებული წამლების კლასები			
<ul style="list-style-type: none"> • ბენზოდიაზეპინები; • ოპიოიდები; • ანტიბიოტიკები; • ასპირაციის პროფილაქტიკა; • H₂-რეცეპტორების ბლოკერები (მაგ., რანიტიდინი); • კუჭის მოქმედების ხელშეწყობის საშუალებები (მაგ., მეტოკლოპრამიდი); • ანტიქოლინერგული (მაგ., სკოპოლამინი) 	<ul style="list-style-type: none"> • ბენზოდიაზეპინები; • ოპიოიდები; • ბარბიტურატები; • ჰიპნოზური საშუალებები; • აქროლადი გაზები; 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ ბენზოდიაზეპინები; ◇ ოპიოიდები; ◇ ბარბიტურატები; ◇ ჰიპნოზური საშუალებები; ◇ აქროლადი გაზები; ◇ ნერვკუნთოვანი ბლოკერები (მიორელაქსანტები); 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ მოქმედების შემცვენი საშუალებები: • ანტიქოლინერგული (მაგ., ნეოსტიგმინი); • ოპიოიდების ანტაგონისტები (PRN) (მაგ., ნალოქსონი); • ბენზოდიაზეპინების ანტაგონისტები (PRN) (მაგ., ფლუმაზენილი); • დამხმარე ოპიოიდები (PRN); • ანტიემეზური საშუალებები (PRN);

PRN – საჭიროებისამებრ

ცხრილი 40.3 მედიკამენტოზური მკურნალობა

ზოგადი ანესთეზია			
ნამლები	უპირატესობები	უარყოფითი მხარეები	საექთნო ინტერვენციები
ინტრავენური საშუალებები			
ბარბიტურატები			
თიოპენტალი მეთოქსეტალი	სწრაფი ინდუქცია, მოქმედების ხანგრძლივობა < 5 წუთზე.	არასასურველი კარდი-ალური ეფექტები (მაგ., მიოკარდიუმის დათრგუნვა), ჰიპოტენზია, სასუნთქი სისტემის დათრგუნვა. <i>თიოპენტალი:</i> ჰისტამინის გამოთავისუფლება; <i>მეთოქსეტალი:</i> აგზნება, უნებლიე მოძრაობა.	ხანმოკლე მოქმედების გამო, ჩვეულებრივ, მინიმალური პოსტოპერაციული ეფექტები გვხვდება. ბარბიტურატების მიმართ მგრძობიარე პაციენტებში იზრდება პოსტოპერაციული გულისრევის ალბათობა, ჰისტამინით განპირობებული გულისრევა, ღებინება.
არაბარბიტურატული ჰიპნოზური საშუალებები			
ეტომიდატი	მხოლოდ მცირედ ცვლის კარდიოვასკულურ დინამიკას. სარგებლისმომტანია ჰემოდინამიკურად არასტაბილურ პაციენტებში. სასუნთქი სისტემის მხოლოდ მცირე დათრგუნვა. არ იწვევს ჰისტამინის გამოთავისუფლებას	უკავშირდება მიოკლონიას, გულისრევისა და ღებინებას, სლოკინსა და ადრენოკორტიკულ ინჰიბირებას.	დააკვირდით ჩონჩხის კუნთების გარდამავალ მოძრაობებს (მიოკლონია), გულისრევისა და ღებინებას, სლოკინს, ჰიპოტენზიასა და ჰიპოგლიკემიას.
პროპოფოლი	სწრაფი მოქმედების და მეტაბოლური კლირენსის გამო იდეალურია ხანმოკლე ამბულატორიული პროცედურებისთვის. შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ანესთეზიის ინდუქციისთვის და შენარჩუნებისთვის.	შესაძლოა გამოიწვიოს ბრადიკარდია და რიტმის სხვა დარღვევები, ჰიპოტენზია, აპნოე, გარდამავალი ფლებიტი, გულისრევა და ღებინება, სლოკინი. შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპერტრიგლიცერიდემია.	პოსტოპერაციული ჰიპოტენზიის, ბრადიკარდიის მონიტორინგი. 24 საათზე ხანგრძლივი სედაციის შემთხვევაში ყოველ 24 საათში ერთხელ ამოწმეთ შრატში ტრიგლიცერიდების დონე.

საინჰალაციო საშუალებები

აქროლადი სითხეები

<p>იზოფლურანი დესფლურანი სევოფლურანი ჰალოთანი</p>	<p>ყველა მათგანი იწვევს ჩონჩხის კუნთების მოდუნებას. <i>იზოფლურანი:</i> არ ზრდის პარკუჭოვან გაღიზიანებადობას. არ ახასიათებს ღვიძლისა და თირკმლის ტოქსიკურობა. მდგრადია მეტაბოლური დაშლის მიმართ. <i>დესფლურანი:</i> ყველაზე სწრაფად იწყებს მოქმედებას და პაციენტი ყველაზე სწრაფად გამოდის მდგომარეობიდან, ფართოდ გამოიყენება ამბულატორიულ გარემოში. ყველაზე ნაკლებად იწვევს პოსტოპერაციულ კოგნიტურ დისფუნქციას. სასუნთქი გზების პოტენციური გამღიზიანებელი. <i>სევოფლურანი:</i> პროგნოზირებადი მოქმედება გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქ სისტემებზე, სწრაფად მოქმედია.</p>		
	<p>უპირატესობა ენიჭება ინჰალაციის ინდუქციისას, რადგან არ აღიზიანებს სასუნთქ გზებს. <i>ჰალოთანი:</i> ბრონქოდილატაცია, არ აღიზიანებს სასუნთქ გზებს.</p>	<p>ყველა მათგანი იწვევს სასუნთქი სისტემის დათრგუნვას, ჰიპოტენზიას, მიოკარდიუმის დათრგუნვას. <i>იზოფლურანი და დესფლურანი:</i> შესაძლებელია შეუფერებელი იყოს კორონარული არტერიული დაავადების მქონე პაციენტებისთვის. <i>სევოფლურანი:</i> შესაძლოა დაკავშირებული იყოს „გამოსვლის“ დელირიუმთან. ასევე არსებობს მონაცემები ატიპური გულყრის მსგავსი აქტივობის შესახებ.</p>	<p>ანესთეზიიდან ადრეული გამოსვლისას შეაფასეთ და მართეთ ტკივილი. შეამოწმეთ არასასურველი რეაქციები, მაგალითად, გულისა და ფილტვის დათრგუნვა ჰიპოტენზიით და სასუნთქი სისტემის გახანგრძლივებული დათრგუნვა. ანარმოეთ გულისრევისა და ღებინების მონიტორინგი.</p>

		ჰალოთანი: პარკუჭების აგზნებადობა, ჰეპატოტოქსიკურობა.	
აირები/გაზები			
აზოტის ქვეოქსიდი (N ₂ O)	აძლიერებს აქროლადი საშუალებების მოქმედებას (პოტენციაცია), რითიც აჩქარებს ინდუქციას და ამცირებს საერთო დოზას და გვერდით ეფექტებს. კარგი ანალგეზიური პოტენციალი. თერაპიულ კონცენტრაციებში მინიმალურად ან საერთოდ არატოქსიკურია.	სუსტი ანესთეზიური მოქმედება აქვს, იშვიათად გამოიყენება ცალკე. ჰიპოქსემიის თავიდან აცილების მიზნით მიწოდებულ უნდა იქნას ჟანგბადთან ერთად. მოერიდეთ მის გამოყენებას მძიმე გულისრევისა და ლებინების ისტორიის მქონე პაციენტში.	მოერიდეთ ძვლის ტვინის დეპრესიის/დათრგუნვის მქონე პაციენტებში.
დისოციაციური საანესთეზიო საშუალება			
კეტამინი	შესაძლებელია გაკეთდეს ინტრავენურად ან კუნთში. ძლიერი ანალგეზიური და ანესთეზიური მოქმედება აქვს.	შესაძლოა გამოიწვიოს ჰალუცინაციები და ლამის კომარები, ზრდის ქალასშიდა და თვალში და წნევას, გულისცემათა სიხშირეს, არტერიულ წნევას.	აგიტაციისა და ჰალუცინაციების შემთხვევაში მზად იყავით ბენზოდიაზეპინის მიწოდებისთვის. პოსტოპერაციული მოვლისას აუცილებელია მშვიდი, ჩუმი გარემოს უზრუნველყოფა.

ცხრილი 40.4 მედიკამენტოზური მკურნალობა

ზოგადი ანესთეზიის დამხმარე მედიკამენტები			
საშუალებები/ მედიკამენტები	გამოყენება ანესთეზიის დროს	არასასურველი ეფექტები	საექტონო ინტერვენციები
ოპიოიდები			
ფენტანილი სუფენტანილი მორფინის სულფატი ჰიდრომორფონი ალფენტანილი რამიფენტანილი მეთაღონი	ანესთეზიის ინდუქცია და შენარჩუნება; ამცირებს მგრძობიარე ნერვული დაბოლოებებიდან მომავალ გამღიზიანებლებს, უზრუნველყოფს ანალგეზიას ოპერაციის დროს და პოსტანესთეზიური მოვლის განყოფილებაში მდგომარეობიდან გამოსვლისას.		

		სასუნთქი სისტემის დათრგუნვა, ღებინების ცენტრის სტიმულაცია, შესაძლო ბრადიკარდია და პერიფერიული ვაზოდილატაცია (საანესთეზიო საშუალებებთან კომბინაციაში). როგორც რეგიონული, ისე ინტრავენური მიწოდებისას მაღალია ქავილის ალბათობა.	შეამონმეთ სუნთქვის სიხშირე და რიტმი; პულსოქსიმეტრის მონიტორინგი, ღებინების მოლოდინში დაიცავით სასუნთქი გზები. ქავილისა და ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება. ოპიოიდებით განპირობებული სასუნთქი სისტემის დათრგუნვის შექცევისთვის გამოიყენეთ ნალოქსონი, რომელიც ამავდროულად ალმოფხვრის ანალგეზიურ ეფექტებს.
ბენზოდიამინები			
მიდაბოლამი დიაზეპამი ლორაზეპამი	ამცირებს შფოთვის პრეოპერაციულად და პოსტოპერაციულად; ანესთეზიის ინდუქცია და შენარჩუნება; ამნეზიის ინდუქცია, „გამოსვლის“ დელირიუმის მკურნალობა. ხელს უწყობს სედაციას ლოკალური და რეგიონული ანესთეზიის და მონიტორირებული ანესთეზიის დროს.	სინერგიულად მოქმედებს ოპიოიდებთან ერთად, ზრდის სასუნთქი სისტემის დათრგუნვის რისკს. ჰიპოტენზია და ტაქიკარდია. გახანგრძლივებული სედაცია ან კონფუზია.	აწარმოეთ ცნობიერების დონის მონიტორინგი. შეაფასეთ სასუნთქი სისტემის დათრგუნვა, ჰიპოტენზია და ტაქიკარდია. სასუნთქი სისტემის ბენზოდიამინებით განპირობებული დათრგუნვის შექცევისთვის გამოიყენეთ ფლუმაზენილი.
მიორელაქსანტები (ნერვკუნთოვანი ბლოკი)			
მადეპოლარიზებელი: სუქცინილქოლინი	აადვილებს ენდოტრაქეალურ ინტუბაციას; განაპირობებს ჩონჩხის კუნთების მოდუნებას (დამბლას), რაც აუმჯობესებს ქირურგიული ჩარევის ადგილთან წვდომას.	სასუნთქი კუნთების დამბლასთან დაკავშირებული აპნოე. არამადეპოლარიზებელი საშუალებების მოქმედების ხანგრძლივობა შესაძლოა ქირურგიულ ჩარევაზე ხანგრძლივი იყოს.	თუ პაციენტი ინტუბირებულია, ამონმეთ კუნთის ძალის აღდგენა, ცნობიერების დონე და სუნთქვა.

<p>არამადეპოლარიზებული საშუალებები: ვეკურონიუმი პანკურონიუმი პიპეკურონიუმი დოქსაკურონიუმი როკურონიუმი</p>	<p>არამადეპოლარიზებული საშუალებების ეფექტების შექცევა, ჩვეულებრივ, ოპერაციის ბოლოსკენ, ანტიქოლინესტერაზული მედიკამენტებით (მაგ., ნეოსტიგმინი, პირიდოსტიგმინი) ხდება.</p>	<p>„შემაბრუნებელმა“ საშუალებებმა შესაძლოა სრულად არ აღმოფხვრას მათი ეფექტი. კონფუზია და გულისრევა. ჰიპოთერმიის კორექციასთან ერთად კუნთის სისუსტის ხელახლა აღმოცენება.</p>	<p>შეინარჩუნეთ სასუნთქი გზების გამტარობა. აწარმოეთ სუნთქვის სიხშირე და რიტმი მანამ, სანამ პაციენტი შეძლებს ხველას და დაიბრუნებს კუნთების ძალას. დარწმუნდით, რომ ადგილზე ხელმისაწვდომია არამადეპოლარიზებული საშუალებების მოქმედების „შესაქცევი“ ნამლები (მაგ., ნეოსტიგმინი) და სასუნთქი სისტემის გადაუდებელი მხარდაჭერის აღჭურვილობა. ამონმეთ ტემპერატურა და ტემპერატურის ცვლილებებთან ერთად კუნთების ძალა.</p>
---	--	---	--

ანტიემზური (ღებინების საწინააღმდეგო) საშუალებები

<p>ონდანსეტრონი დოლასეტრონი გრანისეტრონი მეტოკლოპრამიდი პროქლორპერაზინი პრომეთაზინი სკოპოლამინი დიფენჰიდრამინი</p>	<p>ენინააღმდეგება საინჰალაციო საშუალებების და ოპიოიდების ემზურ მოქმედებას. ჰისტამინის გამოთავისუფლებით, ცთომილი ნერვის სტიმულაციით, ვესტიბულური დარღვევებით, ქირურგიული პროცედურით (მაგ., მუცლისა და ლაპაროსკოპიული პროცედურები) გამოწვეული გულისრევისა და ღებინების პროფილაქტიკური პრევენცია.</p>	<p>თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ინტრავენური გაღიზიანება, რიტმის დარღვევები, დისფორია, დისტონია, პირის სიმშრალე, ცენტრალური ნერვული სისტემის სედაცია.</p>	<p>აწარმოეთ გულის რიტმის, გულისა და ფილტვის სტატუსის, ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნების ან სედაციის დონის, კიდურების მოძრაობის უნარის, გულისრევისა და ღებინების მონიტორინგი.</p>
--	--	--	---

სხვადასხვა

<p>დექსამეთაზონი</p>	<p>ენინააღმდეგება საინჰალაციო საშუალებებისა და ოპიოიდების ემზურ მოქმედებას (ნამლები გამოწვეული დანიშნულების გარდა სხვა დანიშნულებითაც გამოიყენება).</p>	<p>უძილობა, ნერვიულობა, მუცლის შებერილობა.</p>	<p>შესაძლო გვერდითი ეფექტების მონიტორინგი.</p>
----------------------	---	--	--

ლოკალური და რეგიონული ანესთეზია

ლოკალური ანესთეზია, უჯრედების მემბრანიდან ნერვულ უჯრედებში ნატრიუმის ნაკადის ცვლილების გზით, აფერხებს ნერვული იმპულსების წარმოქმნას. ლოკალური საანესთეზიო საშუალების მოცულობა და კონცენტრაცია თავდაპირველად ბლოკავს აუტონომიურ, შემდეგ სომატოსენსორულ და ბოლოს სომატურ მოტორულ იმპულსებს. შედეგად ხდება აუტონომიური ნერვული სისტემის ბლოკირება, ანესთეზია და ჩონჩხის კუნთების მოდუნება ან დამბლა. ლოკალური საანესთეზიო საშუალებები არის ტოპიკური, თვალის, ნებულიზირებული ან საინექციო.

ლოკალური საანესთეზიო საშუალების, მაგალითად, ლიდოკაინის აპლიკაცია სხეულის კონკრეტულ უბანზე ქირურგის ან ანესთეზიის მიმწოდებლის მიერ ხდება და ის არ საჭიროებს სედაციას ან ცნობიერების დონის დაქვეითებას. ლოკალური საანესთეზიო საშუალების გამოყენებით რეგიონული ანესთეზია (ანუ ბლოკი) ყოველთვის ინექციით კეთდება და მოიცავს ცენტრალურ ნერვს (მაგ., სპინალური) ან ნერვების ჯგუფს (მაგ., ნნული), რომელიც აინერვირებს ინექციის ადგილიდან მოშორებით მდებარე უბანს.

ლოკალური ან რეგიონული საანესთეზიო საშუალების მიწოდების პარალელურად შესაძლოა გამოიყენებოდეს მონიტორირებული ანესთეზია ან საშუალო ხარისხის სედაცია, ინექციამდე ან ინტრაოპერაციულად. რეგიონული ბლოკები გამოიყენება პრეოპერაციული ანალგეზიის სახით, ინტრაოპერაციულად ქირურგიული ტკივილის მართვის მიზნითა და პოსტოპერაციული ტკივილის კონტროლისთვის. პაციენტის ანესთეზიიდან გამოსვლამდე შესაძლებელია იმპლანტირდეს კათეტერები, რომელიც ქირურგიული ჩარევის უბანში პამპით ლოკალური საანესთეზიო საშუალების მიწოდებას უზრუნველყოფს. ეს იძლევა პოსტოპერაციულად 72 საათის განმავლობაში ტკივილის გაყუჩების საშუალებას.

ლოკალური და რეგიონული ანესთეზიის უპირატესობა ისაა, რომ პაციენტი სწრაფად გამოდის მდგომარეობიდან და გაეწერება უწყვეტი პოსტოპერაციული ანალგეზიით და თანმხლები კოგნიტური დისფუნქციის გარეშე. ისეთი კომორბიდობების მქონე პაციენტებისთვის, რომლებიც ზოგად ანესთეზიას შეუძლებელს ხდის, დღეს შესაძლებელია ქირურგიული ალტერნატივების უსაფრთხო შეთავაზება. ლოკალური და რეგიონული ანესთეზიის ზოგიერთი უარყოფითი თვისებაა: ტექნიკური სირთულის პოტენციალი; დისკომფორტი ინექციის ადგილას და შეცდომით სისხლძარღვში ინექციის რისკი, რამაც შესაძლოა რეფრაქტორული ჰიპოტენზია, რიტმის დარღვევები და გულყრები გამოიწვიოს. ერთ-ერთი შემზღუდავი ფაქტორი საშუალების მოქმედების ხანგრძლივობისა და ქირურგიული პროცედურის ხანგრძლივობის ზუსტი თანხვედრის შეუძლებლობაა.

ამბულატორიული პროცედურების შემთხვევაში თქვენ შეგიძლიათ დაეხმაროთ ექიმს პერიფერიული ან რეგიონული ბლოკის მიწოდებაში. ამრიგად, თქვენ უნდა იცნობდეთ წამლებს, მიწოდების მეთოდებსა და წამლების არასასურველ და ტოქსიკურ ეფექტებს. პაციენტის თავდაპირველი შეფასება უნდა მოიცავდეს ლოკალურ საანესთეზიო საშუალებებთან და მათი გამოყენებით გამოწვეულ არასასურველ მოვლენებ-

თან (როგორც პაციენტში, ისე მის სისხლით ნათესავებში) დაკავშირებული ისტორიის გამოკითხვას.

ბევრი პაციენტი აღნიშნავს ლოკალურ საანესთეზიო საშუალებებზე „აღერგიას“. მიუხედავად იმისა, რომ ლოკალურ საანესთეზიო საშუალებებზე ჭეშმარიტი აღერგია მართლაც გვხვდება, ის საკმაოდ იშვიათია. აღერგიები სავარაუდოდ პრეპარატში არსებული დანამატების ან პრეზერვატივების საპასუხოდ ვითარდება. გარდა ამისა, ბევრი ლოკალური საანესთეზიო საშუალება ეპინეფრინის ხსნარებთანაა კომბინირებული. ისინი შესაძლოა შეინოვოს ქსოვილებში ან შეცდომით გაკეთდეს ინტრავენურად. როცა საშუალება დიდ ცირკულაციაში მოხვდება, პაციენტს შესაძლოა დაეწყოს ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია და პანიკის ზოგადი შეგრძნება. არსებობს ლოკალური საანესთეზიო საშუალებების ორი კლასი: ესტერები და ამიდები. ძალიან მცირეა იმის ალბათობა, რომ ადამიანი ორივე ჯგუფის მიმართ აღერგიული იყოს. ამრიგად, მნიშვნელოვანია პაციენტი დეტალურად გამოიკითხოს კონკრეტული საანესთეზიო საშუალებისა და განცდილი სიმპტომების შესახებ, რათა პროცედურისთვის არჩეულ იქნას სწორი კლასის საანესთეზიო საშუალება.

მიწოდების (ადმინისტრირების) მეთოდები

ლოკალური საანესთეზიო საშუალებების მიწოდება ხდება ქირურგიული ჩარევის ადგილას ინექციით, ნებულაიზერით ან ტოპიკური აპლიკაციის გზით. კრემების, მაღამოების, აეროზოლებისა და სითხეების ტოპიკური აპლიკაცია (კომპრესიით ან კომპრესიის გარეშე) ადმინისტრირების სტანდარტული მეთოდებია. საანესთეზიო საშუალების აპლიკაცია ხდება კანზე, ლორწოვანზე ან ღია ზედაპირებზე. მაგალითად, ანალგეზიისთვის პროცედურამდე 30-60 წუთით ადრე, ჩარევის ადგილას ხდება ლოკალური საანესთეზიო საშუალებების ეუტექტიკური ნარევის (EMLA კრემი, პრილოკაინისა და ლიდოკაინის კომბინაცია) აპლიკაცია. ინექციური ლოკალური საანესთეზიო საშუალებების წარმატება შესაძლოა შეზღუდოს პროცედურის გახანგრძლივებამ ან ინექციის ადგილას ინფექციის არსებობამ, რაც წამლის შეწოვას შეუშლის ხელს.

პაციენტის რეგიონული ანესთეზიისთვის მომზადებისას, ადგილზე ხელმისაწვდომი უნდა იყოს სასუნთქი გზების აღჭურვილობა, გადაუდებელი გამოყენების წამლები და კარდიალური მონიტორი/დეფიბრილატორი, რათა საჭიროების შემთხვევაში ისინი გამოყენებულ იქნას და მოხდეს გულ-ფილტვის მხარდაჭერა. საშუალების შეცდომით, ინტრავენურად ინექციის ან ჭარბი შეწოვის (განსაკუთრებით, ბუპივაკაინის) შედეგად შესაძლოა მოხდეს გულის დათრგუნვა, განვითარდეს რიტმის მძიმე დარღვევები ან გულის გაჩერება.

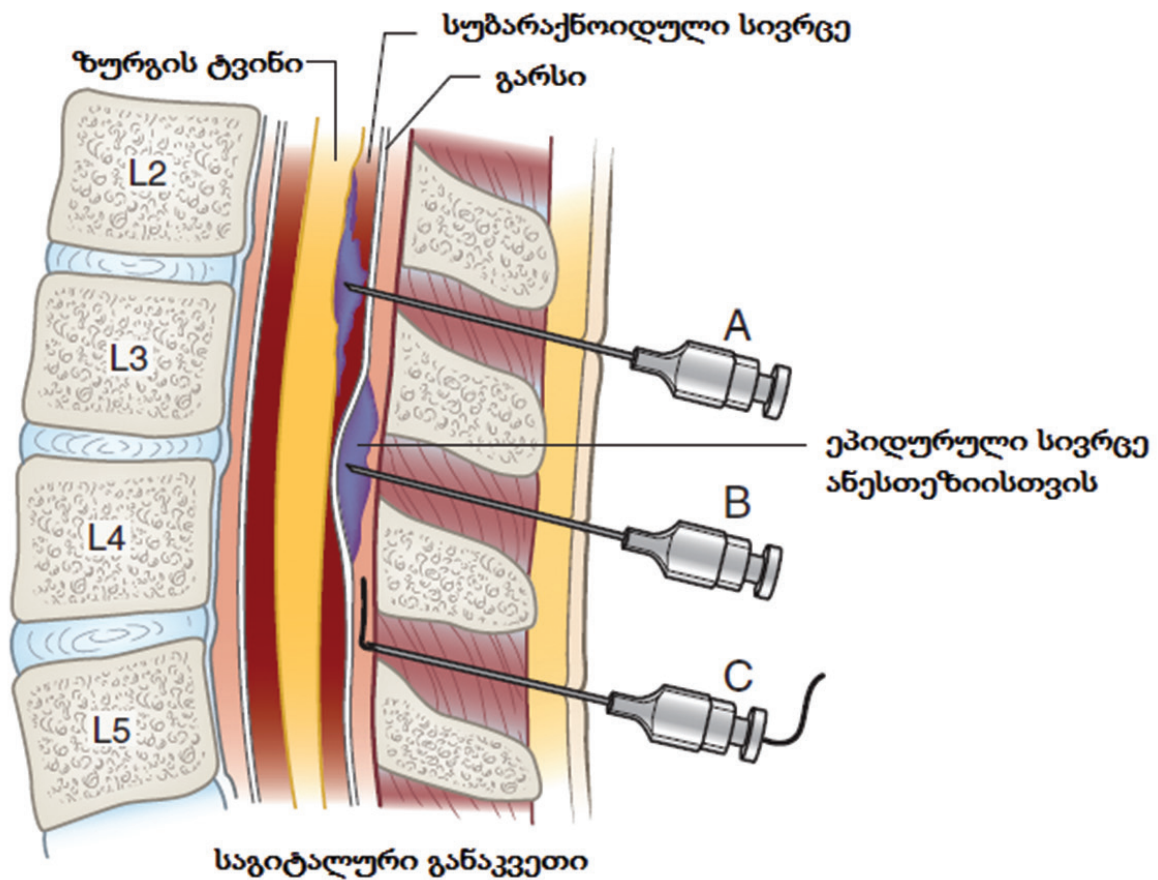
გავრცელებული რეგიონული ნერვული ბლოკების მაგალითებია: მხრის წნულის ბლოკი; ინტრავენური რეგიონული ანესთეზია (IVRA) ანუ ბიერის ბლოკის ანესთეზია და ფემორალური (ბარდაყის), ილლიის, კისრის, საჯდომი ნერვის, კოჭისა და რეტრობულბური ბლოკები. ინტრავენური რეგიონული ანესთეზიის ან ბიერის ბლოკის შემთხვევაში, უსაფრთხოების ზომის სახით პაციენტს უნდა დაუმაგრდეს ორმაგმანუქტიანი ტურნიკეტი. თქვენ, პაციენტის პოზიციონირების ხელშეწყობის, ბლოკის მიწოდების

დროს პაციენტის სასიცოცხლო მაჩვენებლების მონიტორინგის, ჟანგბადის მიწოდებისა და ანესთეზიის მხარდამჭერი დამხმარე მონაცემების (მაგ., ულტრაბგერითი ვიზუალიზაცია, ნერვის სტიმულატორი, ტურნიკეტები) გამოყენების (ანესთეზიის მიმწოდებლის მითითებისამებრ) გზით, შეგიძლიათ ხელი შეუწყოთ რეგიონული ანესთეზიის წარმატების გაუმჯობესებას.

სპინალური და ეპიდურული ანესთეზია

სპინალური და ეპიდურული ანესთეზია რეგიონული ანესთეზიის სახეებია. სპინალური ანესთეზია გულისხმობს ლოკალური საანესთეზიო საშუალების ინექციას სუბარაქნოიდულ სივრცეში მოთავსებულ თავზურგტვინის სითხეში. ინექცია, ჩვეულებრივ, L2 დონის ქვემოთ ხდება (სურათი 40.6, A). ლოკალური საანესთეზიო საშუალება თავზურგტვინის სითხეს შეერევა. მისი გავრცელების მასშტაბის მიხედვით, მიიღწევა სხვადასხვა ხარისხის ანესთეზია. რადგანაც ლოკალური საანესთეზიო საშუალების ინექცია პირდაპირ თავზურგტვინის სითხეში ხვდება, სპინალური ანესთეტიკი იწვევს აუტონომიურ, სენსორულ და მოტორულ ბლოკადას. აუტონომიური ბლოკადის შედეგად, ხდება ვაზოდილატაცია და პაციენტს შესაძლოა ჰიპოტენზია აღენიშნებოდეს. სენსორული ბლოკადის შედეგად, პაციენტი ტკივილს ვერ გრძნობს; მოტორული ბლოკადის შედეგად კი – ვერ მოძრაობს. სპინალური საანესთეზიო საშუალების მოქმედების ხანგრძლივობა შერჩეულ მედიკამენტსა და მიწოდებულ დოზაზე დამოკიდებულია. სპინალური ანესთეზია გამოიყენება პროცედურებისთვის, რომელიც კიდურებზე კეთდება (მაგ., სახსრის ჩანაცვლება) და კუჭ-ნაწლავის ქვედა ტრაქტის, პროსტატისა და გინეკოლოგიური ქირურგიული ჩარევებისთვის.

ეპიდურული ბლოკი გულისხმობს ლოკალური საანესთეზიო საშუალების ინექციას ეპიდურულ სივრცეში თორაკალური (გულმკერდის) ან ლუმბალური (წელის) მიდგომით (იხ. სურათი 40.1, B). საანესთეზიო საშუალება არ შეაღწევს თავზურგტვინის სითხეში, მაგრამ უკავშირდება ზურგის ტვინში შემავალ და მისგან გამომავალ სპინალურ ნერვებს. ლოკალური საანესთეზიო საშუალების მცირე კონცენტრაციით გამოყენებისას, იბლოკება სენსორული გზები, მოტორული გზები კი ინტაქტური/ხელუხლებელი რჩება. შედარებით მაღალი დოზების მიწოდების შემთხვევაში, იბლოკება როგორც სენსორული, ისე მოტორული გამტარი გზები. ეპიდურული ანესთეზია ქირურგიული ჩარევებისთვის შესაძლოა დამოუკიდებლად იქნეს გამოყენებული. ამასთან, შესაძლებელია ჩაიდგას კათეტერი, რაც იძლევა ინტრაოპერაციული გამოყენებისა და პოსტოპერაციულ პერიოდში უწყვეტი/ განგრძობითი ანალგეზიის საშუალებას (იხ. სურათი 40.1, C). პოსტოპერაციული ანალგეზიისთვის ლოკალური საანესთეზიო საშუალება შედარებით დაბალი დოზებით, ჩვეულებრივ, ოპიოიდთან კომბინაციაში გამოიყენება. ეპიდურული ანესთეზია ხშირად გამოიყენება ანალგეზიის მიზნით ან მონიტორირებულ ანესთეზიასთან ან ზოგად ანესთეზიასთან კომბინაციაში მეან-გინეკოლოგიური, ქვედა კიდურების სისხლძარღვებზე, თირკმელსა და მუცლის შუა ნაწილზე ქირურგიული ჩარევებისა და ფილტვის რეზექციის დროს. ვაზოდილატაციის სასურველი ეფექტები და ანალგეზია უპირატეს ქირურგიულ გამოსავალს განაპირობებს.



საგიტალური განაკვეთი

სურათი 40.1

- A – სპინალური ანესთეზია;
 - B – ერთჯერადად საინექციო ეპიდურული ლოკაცია;
 - C – ეპიდურული კათეტერი
- როგორც წესი, გამოყენებულია L2.3, L4.5, L3.4

სპინალური ან ეპიდურული ანესთეზიის გამოყენების შემთხვევაში, პაციენტი შესაძლოა სრულებით ფხიზელი იყოს, ჩაუტარდეს მონიტორირებული ანესთეზია ან შესაძლოა მან არჩიოს ზოგადი ანესთეზია. სპინალური ანესთეზია მოქმედებას უფრო სწრაფად იწყებს, ვიდრე ეპიდურული ანესთეზია. როგორც სპინალური, ისე ეპიდურული ანესთეზიის გახანგრძლივება შესაძლებელია კათეტერიზაციით, რაც საანესთეზიო საშუალების დამატებითი დოზების მიწოდების საშუალებას იძლევა. მჭიდროდ დააკვირდით აუტონომიური ნერვული სისტემის ბლოკადის ნიშნებს, კერძოდ, ჰიპოტენზიას, ბრადიკარდიას, გულისრევასა და ღებინებას. ეპიდურული ანესთეზიის დროს აუტონომიური სისტემის ბლოკადა, ჩვეულებრივ, ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე სპინალური ანესთეზიის დროს. „ზედმეტად მაღალი“ ბლოკის შემთხვევაში, პაციენტი შესაძლოა უჩიოდეს დაბუჟებისა და ჩხვლეტის შეგრძნებას მკლავებსა და მტევნებში; შესაძლოა აღინიშნებოდეს სუნთქვის უკმარისობა და აპნოე. სპინალური და ეპიდურული ანესთეზიის სხვა გართულებებია: პოსტდურული „ჩხვლეტის“ თავის ტკივილი, ზურგის ტკივილი, ნერვის იზოლირებული დაზიანება და მენინგიტი.

უშუალოდ ოპერაციის შემდგომ, ანესთეზიიდან გამოსვლის პერიოდში პაციენტის მართვა *პოსტანესთეზიური/ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში (PACU)* მიმდინარეობს. ეს განყოფილება საოპერაციოს გვერდითაა განლაგებული. ეს მდებარეობა ამცირებს უშუალოდ ოპერაციის შემდგომ პაციენტის ტრანსპორტირებას და უზრუნველყოფს წვდომას ანესთეზიისა და საოპერაციოს პერსონალთან. ანესთეზიის შემდგომი სამი ფაზის განმავლობაში, პაციენტის საჭიროებებიდან გამომდინარე, მოვლა სხვადასხვა დონის შეიძლება იყოს.

პოსტანესთეზიური/ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში მოთავსება

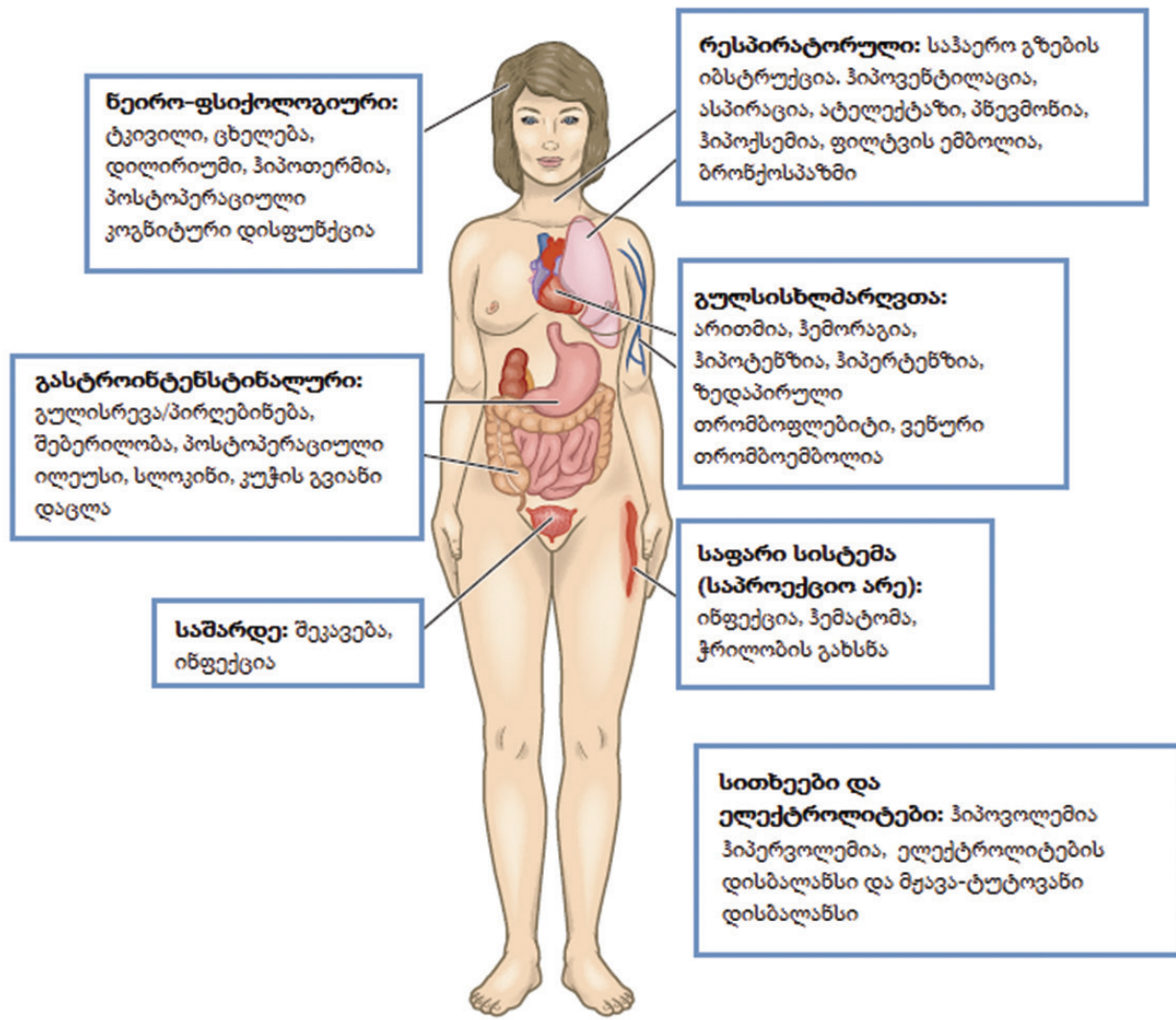
ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში პაციენტის თავდაპირველი მოთავსება ანესთეზიის მიმწოდებლის, საოპერაციოს ექთნისა და ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილების ექთნის საერთო ძალისხმევაა. ეს კოლაბორაციული ძალისხმევა ხელს უწყობს მოვლის პოსტანესთეზიური მოვლის განყოფილებაში გადანაცვლებას და განსაზღვრავს ფაზას, რომელშიც პაციენტი იმყოფება.

ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში ყოფნის მიმდინარეობა

იმას, თუ როგორ გაივლის პაციენტი ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში მოვლის ფაზებს, მის მდგომარეობაზეა დამოკიდებული. თუ პაციენტის განყოფილებაში მოთავსებისას განისაზღვრა, რომ მას I ფაზის მოვლა ესაჭიროება, ის სტაბილურია და კარგად გამოდის მდგომარეობიდან, შესაძლოა მან სწრაფად გაიაროს პირველი ფაზა და გადავიდეს II ფაზის მოვლაზე ან გაეწეროს სტაციონარულ განყოფილებაში. ამ დაჩქარებულ პროგრესირებას ანესთეზიის შემდგომ განყოფილებაში სწრაფი პროგრესირება ეწოდება. მოვლის სხვა დაჩქარებული სისტემა სწრაფი ქმედებაა, რომელიც გულისხმობს ამბულატორიული ქირურგიული პაციენტების პირდაპირ II ფაზის მოვლისთვის მოთავსებას. მიუხედავად იმისა რომ როგორც განყოფილებაში სწრაფი პროგრესირებით, ისე სწრაფი ქმედებით შესაძლებელია დროისა და ხარჯების შემცირება, იმას, თუ სად და რა დონის პოსტოპერაციული მოვლა ესაჭიროება პაციენტს, პირველ რიგში, მისი უსაფრთხოების ფაქტორი განსაზღვრავს.

შეფასება

პაციენტის პოსტანესთეზიურ განყოფილებაში მოთავსებისას, ანესთეზიის მიმწოდებელი გუნდი გადასცემს პოსტოპერაციული განყოფილების თანამშრომლებს ანესთეზიის შემდგომი მოთავსების სრულ ანგარიშს (ცხრილი 40.5). ანესთეზიის შემდგომ განყოფილებაში მართვის მიზანი ანესთეზიისა და ქირურგიული ჩარევის შედეგად არსებული და პოტენციური პრობლემების იდენტიფიცირება და შესაბამისი ჩარევაა. პოსტოპერაციული პერიოდის პოტენციური პრობლემები 40.2 სურათზეა ნაჩვენები. 40.6 ცხრილში პოსტანესთეზიურ განყოფილებაში ჩატარებული შეფასების საკვანძო შემადგენელი ნაწილებია მოცემული.



სურათი 40.2 პოსტოპერაციული პერიოდის პოტენციური გართულებები

დაიწყეთ პაციენტის სასუნთქი გზების შემოწმება, სუნთქვისა და ცირკულაციის (ABC) შეფასებით. საწყისი შეფასების დროს ამოიცანით არასაკმარისი ოქსიგენაციისა და ვენტილაციის ნიშნები. სასუნთქი სისტემის ფუნქციის ნებისმიერი დაქვეითება დროულ ჩარევას საჭიროებს.

ოქსიგენაციის შეფასების არაინვაზიური მეთოდი პულსოქსიმეტრიის მონიტორინგია, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია ჰიპოქსემიის ადრეული ნიშნების გამოვლენა. სასუნთქი სისტემის დათრგუნვის დადგენისთვის გამოიყენება ნახშირორჟანგის ტრანსკუტანეული ($PTCCO_2$) და *end-tidal* (ამოსუნთქვის ბოლოს) CO_2 ($PETCO_2$) (კაპნოგრაფია).

გაამახვილეთ ყურადღება და შეაფასეთ, განსხვავდება/გადახრილია თუ არა ამჟამინდელი ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები პრეოპერაციული მონაცემებისგან. გაზომეთ წნევა და შეადარეთ მისი მაჩვენებელი პრეოპერაციულ ათვლის წერტილს. საჭიროებისამებრ, შესაძლებელია ინვაზიური მონიტორინგის (მაგ., არტერიული სისხლის წნევა) დანყება. ასევე შეაფასეთ სხეულის ტემპერატურა, კაპილა-

რული ავსება და კანის მდგომარეობა (მაგ., ფერი, სინოტივე). ცირკულაციის დარღვევის ნებისმიერი ნიშანი დროულ ხარევას საჭიროებს.

სანყისი ნევროლოგიური შემოწმება ფოკუსირებულია ცნობიერების დონეზე; ორიენტაციაზე; სენსორულ და მოტორულ სტატუსსა და გუგების ზომაზე, თანაბრობასა და რეაქტიულობაზე. პაციენტი შეიძლება იყოს მღვიძარე; მოთენთილი, მაგრამ „გამოფხიზლებადი“ ან მძინარე. რადგანაც სმენა პირველი შეგრძნებაა, რომელიც უგონო პაციენტს უბრუნდება, აუხსენით პაციენტს ნებისმიერი ქმედება ანესთეზიის შემდგომ განყოფილებაში მოთავსების წუთიდან. თუ პაციენტს რეგიონული ანესთეზია (მაგ., სპინალური, ეპიდურული) ჩაუტარდა, შესაძლოა კვლავ აღინიშნებოდეს სენსორული და მოტორული ბლოკადა და უნდა შემოწმდეს დერმატომული დონე (დერმატომი კანის უბანია, რომელიც ერთი კონკრეტული სპინალური ნერვითაა ინერვირებული). რეგიონული ანესთეზიიდან გამოსვლისას მოტორული და სენსორული ფუნქცია კიდურებიდან აღდგება ზედა (ინექციის ადგილის) მიმართულებით. ამრიგად, ინექციის ადგილის ირგვლივ უბნები ყველაზე ბოლოს გამოდის მდგომარეობიდან.

საშარდე სისტემის შეფასება ფოკუსირებს მიღებაზე, გამოყოფასა და სითხის ბალანსზე. ინტრაოპერაციულად მიწოდებული სითხეების საერთო რაოდენობა ანესთეზიის ანგარიშში ფიქსირდება. მიაქციეთ ყურადღება თითოეულ ინტრავენურ ხაზს; თითოეულ საირიგაციო ხსნარს, ინფუზიას და გამოყოფის მოწყობილობებს, კერძოდ, კათეტერებსა და ჭრილობის დრენაჟებს. დაათვალიერეთ ქირურგიული ხარევის ადგილი, გაამახვილეთ ყურადღება სახვევების მდგომარეობაზე და დრენაჟის ტიპსა და რაოდენობაზე. ჩაატარეთ განაკვეთის მოვლასთან დაკავშირებული პოსტოპერაციული ღონისძიებები.

ცხრილი 40.5 ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში მოთავსების ანგარიში

ზოგადი ინფორმაცია

- პაციენტის სახელი;
- ასაკი;
- ანესთეზიის მიმწოდებელი;
- ქირურგი;
- ქირურგიული პროცედურა;
- ანესთეზიის ტიპი (მაგ., ზოგადი, რეგიონული, მონიტორირებული ანესთეზია [MAC]);

პაციენტის ისტორია

- ქირურგიული ხარევის ჩვენება;
- სამედიცინო ისტორია, წამლები, ალერგიები;
- პრეოპერაციული სასიცოცხლო მაჩვენებლები, ცნობიერების დონე, ორიენტაცია;

ინტრაოპერაციული მართვა

- საანესთეზიო საშუალებები;

- პრეოპერაციულად ან ინტრაოპერაციულად მიწოდებული სხვა მედიკამენტი;
- ოპიოიდის ბოლო დოზა;
- მიწოდებული სითხის საერთო რაოდენობა, სისხლის გადასხმის ჩათვლით;
- სითხის დანაკარგის (მაგ., სისხლი, ნაზოგასტრალური ზონდიდან დრენაჟი) საერთო რაოდენობა;
- შარდის გამოყოფა;

ინტრაოპერაციული მიმდინარეობა

- ანესთეზიასთან დაკავშირებული მოულოდნელი მოვლენები ან რეაქციები;
- მოულოდნელი ქირურგიული მოვლენები;
- სასიცოცხლო მანევრებლების ბოლო მონაცემები და მონიტორინგის ინტენსივობა;
- ინტრაოპერაციული ლაბორატორიული კვლევების შედეგები;

ცხრილი 40.6 საწყისი შეფასება ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში

სასუნთქი გზები

- გამტარობა;
- ორალური ან ნაზალური სასუნთქი გზა;
- ლარინგეალური ნილაბი;
- ენდოტრაქეალური მილი;

სუნთქვა

- სუნთქვის სიხშირე და მახასიათებლები;
- აუსკულტაციით მოსმენილი ხმიანობა;
- პულსოქსიმეტრია;
- O₂ მიწოდება;

ცირკულაცია/სისხლის მიმოქცევა

- ეკგ მონიტორინგი – სიხშირე და რიტმი;
- არტერიული წნევა;
- ტემპერატურა;
- კაპილარული ავსება;
- კანის ფერი და ტემპერატურა;
- პერიფერიული პულსები;

ნევროლოგიური

- ცნობიერების დონე;
- ორიენტაცია;
- სენსორული და მტორული სტატუსი;
- გუგების ზომა და რეაქტიულობა;

კუჭ-ნაწლავი

- გულისრევა, ღებინება;
- მიღება (სითხე, საირიგაციო საშუალებები);

შარდ-სასქესო

- გამოყოფა (შარდი, დრენაჟი);

ქირურგიული ჩარევის ადგილი

- სახვევები და დრენაჟი;

ტკივილი

- განაკვეთი;
- სხვა;

ცხრილი 40.7 არასაკმარისი ოქსიგენაციის გამოვლინებები

ცენტრალური ნერვული სისტემა

- მოუსვენრობა;
- აგიტაცია;
- კონფუზია (ცნობიერების დაბინდვა);
- კუნთების შეკრთომა;
- გულყრები;
- კომა;

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

- ჰიპერტენზია;
- ჰიპოტენზია;
- ტაქიკარდია;
- ბრადიკარდია;
- რიტმის დარღვევები;
- შენელებული კაპილარული ავსება;
- ჟანგბადით სატურაციის შემცირება;

კანი

- განითლებული და ნოტიო კანი;
- ციანოზი;

სასუნთქი სისტემა

- სუნთქვის ძალისხმევის გაძლიერება ან გაქრობა;
- დამატებითი კუნთების გამოყენება;
- ფილტვის პათოლოგიური ხმიანობა;
- არტერიული სისხლის გაზების დარღვევები;

საშარდე სისტემა/თირკმელი

- შარდის გამოყოფა < 0.5 მლ/კგ/სთ;

სასუნთქი სისტემის პრობლემები

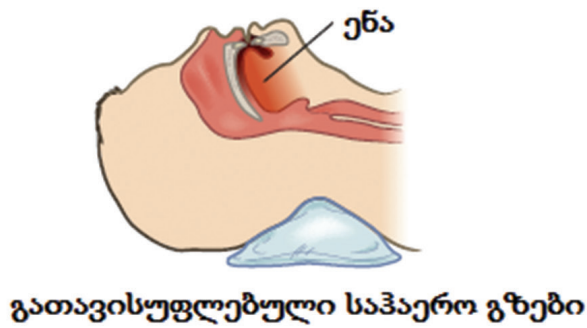
ეტიოლოგია

ანესთეზიის შემდგომი განყოფილება (PACU)

უშუალოდ ანესთეზიის შემდგომ პერიოდში სასუნთქი სისტემის პრობლემების ყველაზე გავრცელებული მიზეზებია: ობსტრუქცია, ჰიპოქსემია და ჰიპოვენტილაცია (ცხრილი 40.8). მაღალი რისკის ქვეშ არიან პაციენტები, რომელთაც ჩაუტარდათ ზოგადი ანესთეზია; ხანდაზმული პაციენტები; მწველობის ისტორიის, ძილის ობსტრუქციული აპნოეს ან ფილტვის დაავადების მქონე პაციენტები; ჭარბწონიანი პაციენტები და პაციენტები, რომელთაც ჩაუტარდათ სასუნთქი გზების, თორაკალური ან აბდომინური ქირურგიული ჩარევა. თუმცა, სასუნთქი სისტემის პრობლემები შესაძლოა განვითარდეს ნებისმიერ პაციენტში, რომელსაც ანესთეზია ჩაუტარდა.

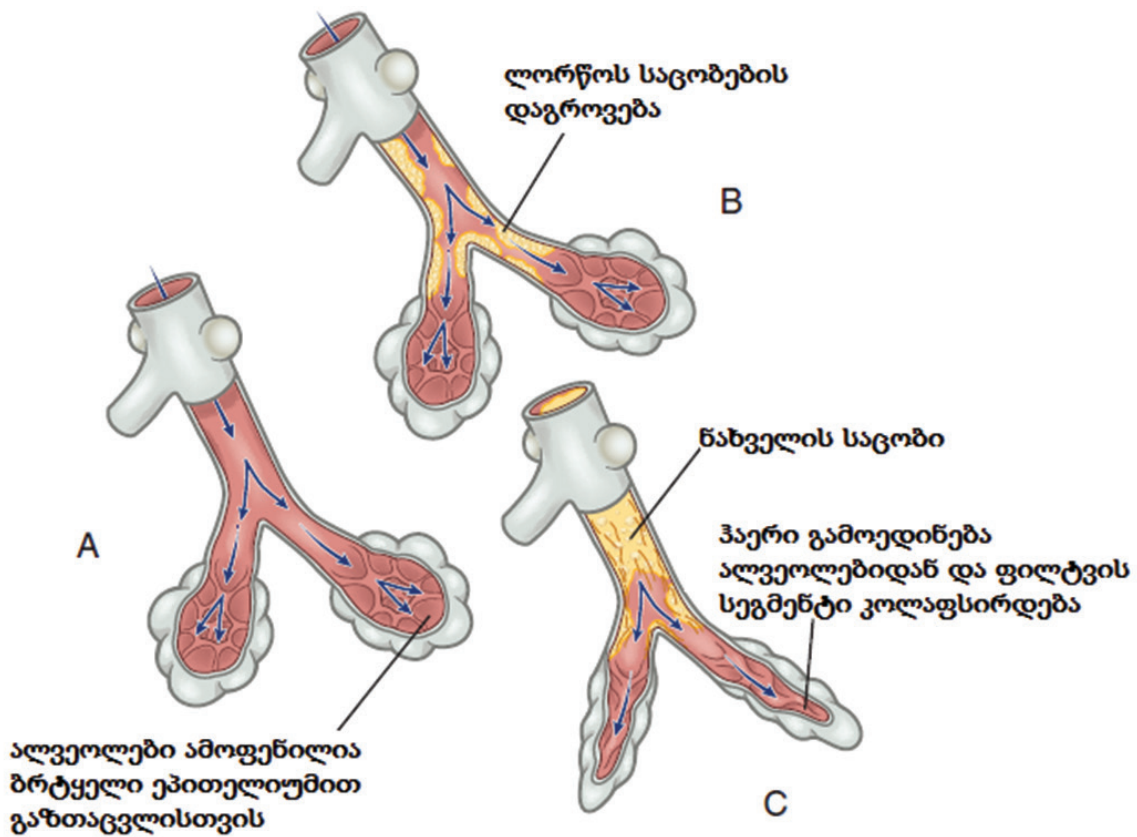
სასუნთქი გზების ობსტრუქციის მიზეზი ხშირად პაციენტის ენით სასუნთქი გზების დახშობაა (სურათი 40.3). ენის ფუძე უკან იწევს, ედება რბილ სასას და ხახას ახშობს. ეს ყველაზე ხშირად პირალმა პოზიციაში წოლისას ხდება და ასევე, იმ პაციენტებში, რომელთაც ქირურგიული ჩარევის მერე უკიდურესი ძილიანობა აღენიშნებათ.

ჰიპოქსემია, ანუ არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევა < 60 მმ ვცხ. სვ, ხასიათდება სხვადასხვა არასპეციფიკური კლინიკური სიმპტომითა და ნიშნით, რომელიც მერყეობს აგიტაციიდან სომნოლენციამდე, ჰიპერტენზიიდან – ჰიპოტენზიამდე და ტაქიკარდიიდან – ბრადიკარდიამდე. პულსოქსიმეტრიით გამოვლინდება ჟანგბადით სატურაციის შემცირება (< 90-92%).



სურათი 40.3 საჰაერო გზების ობსტრუქციის ეტიოლოგია და მართვა

პოსტოპერაციული ჰიპოქსემიის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ატელექტაზიაა. ატელექტაზი (ალვეოლების კოლაფსი) შესაძლოა განვითარდეს დაგროვილი სეკრეტით ბრონქების ობსტრუქციის ან სუნთქვითი ექსკურსიის შემცირების შედეგად. ატელექტაზი შესაძლოა ზოგადი ანესთეზიის გამოც განვითარდეს. ატელექტაზი ხდება მაშინ, როცა ლორწო ბრონქიოლებს დაახშობს ან როცა მცირდება ალვეოლური სურფაქტანტის (ნივთიერება, რომლის მეშვეობითაც ალვეოლები ღიაობას ინარჩუნებს) რაოდენობა (სურათი 40.4). საცობის მიღმა არსებული ჰაერი სასუნთქი გზებიდან ვერ გამოდის და ეტაპობრივად ხდება მისი შეწოვა, რასაც ალვეოლების კოლაფსი მოსდევს. ატელექტაზი შესაძლოა მოიცავდეს ფილტვის ნაწილს ან მთლიან წილს.



სურათი 40.4 პოსტოპერაციული ატელექტაზი

- A – ბრონქიოლა და ალვეოლა ნორმაში;
- B – ნახველის საცობი ბრონქიოლებში;
- C – კოლაფსირებული ალვეოლა ატელექტაზის შემდგომ

ჰიპოქსემიის სხვა გამომწვევი მიზეზებია: ფილტვის შეშუპება, ფილტვის ემბოლია, ასპირაცია და ბრონქოსპაზმი. ფილტვის შეშუპება (პულმონარული ედემა) ალვეოლებში სითხის ჩაგროვებითაა გამოწვეული. ის შესაძლოა განვითარდეს სითხით გადატვირთვის, მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის, სასუნთქი გზების გახანგრძლივებული ობსტრუქციის, სეფსისის ან ასპირაციის შედეგად.

კუჭის შიგთავსის ფილტვში ასპირაცია პოტენციურად სერიოზული გადაუდებელი მდგომარეობაა. ასპირაციამ შესაძლოა ასევე გამოიწვიოს ლარინგოსპაზმი, ინფექცია და ფილტვის შეშუპება. კუჭის შიგთავსის ასპირაციის მძიმე შედეგების გამო, უმთავრესი ამოცანა პრევენციაა.

ბრონქოსპაზმი ბრონქული გლუვი კუნთის ტონუსის მომატების და, შესაბამისად, მცირე კალიბრის სასუნთქი გზების დახშობის შედეგად ვითარდება. ვითარდება სასუნთქი გზების შეშუპება, რის გამოც მათში სეკრეტი გროვდება. პაციენტს აღენიშნება ვიზინგი (სტვენა), სუნთქვის გაძნელება, ჰიპოქსემია, ტაქიპნოე და ის სუნთქვისთვის დამხმარე კუნთებს იყენებს. ბრონქოსპაზმი შესაძლოა განვითარდეს ასპირაციის, ენდოტრაქეალური ინტუბაციის, სანაციის ან ალერგიული რეაქციის გამო. ბრონქოსპაზმი ნებისმიერ პაციენტში შეიძლება განვითარდეს, თუმცა, ის უფრო ხშირად ასთმის

ან ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტებში გვხვდება.

ჰიპოვენტილაცია ანესთეზიის შემდგომ განყოფილებაში გავრცელებული გართულებაა, რომელიც სუნთქვის სიხშირის ან ძალისხმევის შემცირებით, ჰიპოქსემიითა და არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის ($PaCO_2$) მომატებით (ჰიპერკაპნია) ხასიათდება. ჰიპოვენტილაციის მიზეზი შესაძლოა სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა (ანესთეზიის ან ტკივილგამაყუჩებელი მედიკამენტების მეორეულად), სასუნთქი კუნთების ტონუსის დაქვეითება (ნერვკუნთოვანი ბლოკადის ან დაავადების მეორეულად) ან მათი კომბინაცია იყოს.

კლინიკურ განყოფილებაში მყოფ პოსტოპერაციულ პაციენტებში, სასუნთქი გზების პრობლემებიდან ყველაზე გავრცელებული ატელექტაზი და პნევმონიაა. ეს გართულებები განსაკუთრებით ხშირია აბდომინური და თორაკალური ქირურგიული ჩარევის შემდეგ. პოსტოპერაციულად ლორწოს საცობებისა და სურფაქტანტის წარმოქმნის შემცირება პირდაპირ უკავშირდება ჰიპოვენტილაციას, იმობილიზაციასა და წოლით რეჟიმს, არაეფექტურ ხველასა და მწვევლობას. ბრონქული სეკრეტის რაოდენობა იმატებს მაშინ, როცა სასუნთქი გზები გაღიზიანებულია მძიმე მწვევლობის, ფილტვის მწვავე ან ქრონიკული ინფექციის, დაავადების ან ლორწოვანი გარსების გამოშრობის შედეგად. ეს უკანასკნელი ხდება ინტუბაციის, ინჰალაციური ანესთეზიისა და გაუნყოფინების შედეგად. ინტერვენციის გარეშე, ატელექტაზი შესაძლოა პნევმონიაში გადაიზარდოს.

ცხრილი 40.8 სასუნთქი გზების პოსტოპერაციული გართულებები

გართულებები	მექანიზმები	გამოვლინებები	ინტერვენციები
სასუნთქი გზების ობსტრუქცია/დახშობა			
ენის უკან გადაწევა	კუნთების მოღუნება, რაც უკავშირდება ცნობიერების დაქვეითებასა და მიორელაქსანტებს	დამხმარე კუნთების გამოყენება; ხმაურიანი სუნთქვა (ხვრინვა); ჰაერის მოძრაობის შემცირება	პაციენტის სტიმულირება; თავის გადაწევა, ყბის წამოწევა (იხ. სურათი 40.3); ხელოვნური სასუნთქი გზა
სქელი სეკრეტის ჩაგროვება	სეკრეტის სტიმულაცია საანესთეზიო საშუალებების მიერ; სეკრეტის გამოშრობა	ხმაურიანი სუნთქვა; ხიხინი	სანაცია; ღრმა სუნთქვა და ხველა; ინტრავენური ჰიდრატაცია; გულმკერდის ფიზიკური თერაპია
ლარინგოსპაზმი	ენდოტრაქეალური მილით, საანესთეზიო გაზებით ან კუჭის შიგთავსის ასპირაციის შედეგად გაღიზიანება; ყველაზე ხშირად ენდოტრაქეალური მილის ამოღების შემდეგ გვხვდება	ინსპირატორული სტრიდორი; მკერდის ძვლის რეტრაქცია; მწვავე რესპირატორული დისტრესი	ჟანგბადი; დადებითი წნევით სუნთქვა; ინტრავენური მიორელაქსანტი; ლიდოკაინი; კორტიკოსტეროიდები

ლარინგეალური შეშუპება (ხორხის შეშუპება)	ალერგიული რეაქცია მედიკამენტზე; მექანიკური გაღიზიანება ინტუბაციის შედეგად; სითხით გადატვირთვა	ლარინგოსპაზმის მსგავსი	ჟანგბადი; ანტიჰისტამინები; კორტიკოსტეროიდები; სედაციური საშუალებები; შესაძლო ინტუბაცია
პიპოქსემია			
ატელექტაზი	ბრონქული ობსტრუქცია, რომელიც გამონვეულია სეკრეტის ჩაგროვებით ან ფილტვის მოცულობის შემცირებით	ფილტვის ხმიანობისა და ჟანგბადით სატურაციის შემცირება	დატენიანებული ჟანგბადი; ღრმა სუნთქვა; ინცენტიური სპირომეტრი; ადრეული მობილიზაცია
ფილტვის შეშუპება (პულმონარული ედემა)	სითხით გადატვირთვა; ჰიდროსტატიკური წნევის მომატება; ინტერსტიციული წნევის შემცირება; კაპილარების განვლადობის ზრდა	ჟანგბადით სატურაციის დაქვეითება, ხიხინი, რენტგენოლოგიურად ვლინდება ინფილტრაცია	ჟანგბადი; შარდმდენები; სითხის მიღების შეზღუდვა
ფილტვის ემბოლია	თრომბის პერიფერიული ვენური სისტემიდან მონყვეტა და ფილტვის არტერიულ სისტემაში დაცობა	მწვავე ტაქიპნოე; სუნთქვის გაძნელება; ტაქიკარდია; ჰიპოტენზია; ჟანგბადით სატურაციის შემცირება; ბრონქოსპაზმი	ჟანგბადი; გულ-ფილტვის მხარდაჭერა; ანტიკოაგულანტები
ასპირაცია	კუჭის შიგთავსის მოხვედრა ფილტვებში	აუხსნელი ტაქიპნოე; ბრონქოსპაზმი; ჟანგბადით სატურაციის შემცირება; ატელექტაზი; ინტერსტიციული შეშუპება; ალვეოლური ჰემორაგია; სუნთქვის უკმარისობა	ჟანგბადი; გულის/ კარდიალური მხარდაჭერა; ანტიბიოტიკები
ბრონქოსპაზმი	გლუვი კუნთების ტონუსის მომატება და მცირე კალიბრის სასუნთქი გზების დახშობა	ვიზინგი (სტვენა); სუნთქვის გაძნელება; ტაქიპნოე; ჟანგბადით სატურაციის შემცირება	ჟანგბადი; ბრონქოდილატატორები

ჰიპოვენტილაცია			
ცენტრალური სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა	მოგრძო ტვინის დეპრესია, რაც განპირობებულია ანესთეზიით, ოპიოიდებით, სედაციური წამლებით	ზედაპირული სუნთქვა, სუნთქვის სიხშირის შემცირება, აპნოე, შემცირებული PaO_2 ; $PaCO_2$ -ის მომატება	სტიმულირება; ოპიოიდების ან ბენზოდიაზეპინების მოქმედების შექცევა; მართვითი სუნთქვა
სასუნთქი კუნთების ტონუსის დაქვეითება	ნერვკუნთოვანი ბლოკადა; ნერვკუნთოვანი დაავადება	იგივე, რაც ზემოთ	დამბლის შექცევა; მართვითი სუნთქვა
მექანიკური შეზღუდვა	მჭიდრო არტაშანი; სახვევები; მუცლის ბაინდერები (სამაგრები); პოზიციონირება და სიმსუქნე აფერხებს ფილტვის გაშლას	იგივე, რაც ზემოთ	საწოლის თავის წამოწევა; პოზის შეცვლა; სახვევების „მოშვება“
ტკივილი	ზედაპირული სუნთქვა განაკვეთის ტკივილის პრევენციის მიზნით	სუნთქვის გახშირება; ჰიპოტენზია; ჰიპერტენზია; ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის შემცირება; ტკივილის ჩვილი; დამზოგველი ქცევა	ტკივილის მართვა ოპიოიდებით; არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები; დამხმარე კომპლემენტარული და ალტერნატიული თერაპიები (მაგ., მუსიკალური თერაპია)

$PaCO_2$ – არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა;

PaO_2 – არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევა;

საექთნო მართვა

სასუნთქი გზების პრობლემები

სასუნთქი სისტემის მართებული შეფასებისთვის, შეამოწმეთ სასუნთქი გზების გამტარობა; გულმკერდის სიმეტრიულობა და სუნთქვის სიხშირე, სიღრმე და ხასიათი. დააკვირდით გულმკერდის მოძრაობის სიმეტრიულობას. ვენტილაციის დარღვევა შესაძლოა თავდაპირველად სუნთქვის შენელებით ან სუნთქვის დროს გულმკერდისა და მუცლის მოძრაობის შემცირებით გამოვლინდეს. ასევე დააკვირდით, იყენებს თუ არა პაციენტი სუნთქვისთვის დამხმარე და მუცლის კუნთებს. ეს შესაძლოა რესპირატორულ დისტრესს მიუთითებდეს. მოისმინეთ ფილტვის ხმიანობა, რადგან ჰაერის მოძრაობის შემცირების ან ობსტრუქციის დროს ხმიანობა მცირდება ან ქრება.

სასიცოცხლო მაჩვენებლების, მათ შორის, პულსოქსიმეტრის რეგულარული მონიტორინგი და სასუნთქი სისტემის სიღრმისეული შეფასება გაძლევთ საშუალებას, ამოიცნოთ სასუნთქი სისტემის პრობლემების ადრეული ნიშნები. ჰიპოქსემიის გამოვლინებებია: ტაქიპნოე, „ჰაერის შიმშილი“, შფოთვა, მოუსვენრობა, კონფუზია (ცნობიერების დაბინდვა) და სწრაფი ან ძაფისებური პულსი.

ყურადღება მიაქციეთ ნახველის ან ლორწოს მახასიათებლებს და დააფიქსირეთ ისინი პაციენტის ჩანაწერში. ტრაქეასა და ყელში არსებული ლორწო, ჩვეულებრივ, უფერო და თხელი კონსისტენციისაა. ფილტვებიდან და ბრონქებიდან ამოსული ნახველი ნორმალურ პირობებში სქელია და ღია ყვითელი შეფერილობა დაკრავს. ნახველის ცვლილებები (მაგ., ფერის) შესაძლოა სასუნთქი გზების ინფექციას მიანიშნებდეს.

საექთნო დიაგნოზი

სასუნთქი გზების პრობლემებთან დაკავშირებული საექთნო დიაგნოზები და კოლაბორაციული მართვის საკითხებია (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- სასუნთქი გზების არაეფექტური განშენა, რაც უკავშირდება არაეფექტურ ხველას, ობსტრუქციას, ტკივილს;
- სუნთქვის არაეფექტური მახასიათებელი, რაც უკავშირდება საანესთეზიო საშუალებებს, ტკივილს;
- გაზთა ცვლის დარღვევა, რაც უკავშირდება ჰიპოვენტილაციას;
- ასპირაციის რისკი;
- პოტენციური გართულება: პნევმონია;
- პოტენციური გართულება: ატელექტაზი;

იმპლემენტაცია

ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში საექთნო ინტერვენციები სასუნთქი სისტემის პრობლემების პრევენციისა და მკურნალობისკენაა მიმართული. პაციენტის სწორი პოზიციონირება ხელს უწყობს სუნთქვას და იცავს სასუნთქ გზებს.

გაფრთხილება!

- უგონო პაციენტი მოათავსეთ გვერდულად, „აღმდგენ (recovery)“ პოზაში (სურათი 40.5), რაც ხელს უწყობს სასუნთქი გზების გამტარობის შენარჩუნებას და ღებინების შემთხვევაში ამცირებს ასპირაციის რისკს.



სურათი 40.5

წყარო: Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ცნობიერების დაბრუნების შემდეგ პაციენტი, ჩვეულებრივ, პირაღმა პოზაში მოთავსდება, საწოლის თავი კი წამოიწევა. ამ პოზიციაში მცირდება მუცლის შიგთავსის ბენოლა დიაფრაგმაზე, რაც ხელს უწყობს გულმკერდის მაქსიმალურ გაშლას.

თუ პაციენტს ჩაუტარდა ზოგადი ანესთეზია ან ზოგადად, ჩვენების შემთხვევაში, გამოიყენება ჟანგბადი. ჟანგბადი ნაზალური კანულით ან ნილბით მიეწოდება. ჟანგბადი ხელს უწყობს საანესთეზიო გაზების გამოდევნას და აკმაყოფილებს გაზრდილ მოთხოვნას ჟანგბადზე, რაც, თავის მხრივ, შესაძლოა განპირობებული იყოს სისხლის მოცულობის შემცირებით ან უჯრედული მეტაბოლიზმის გაძლიერებით.

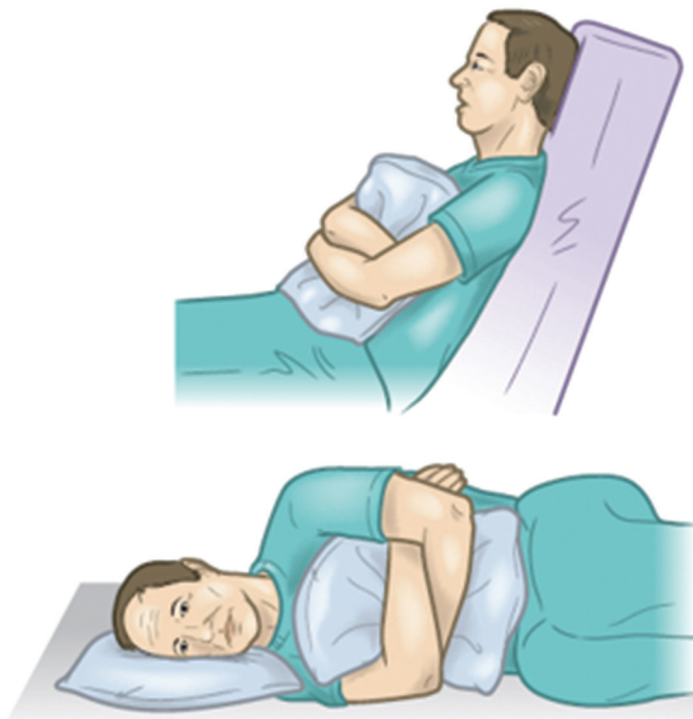
ღრმა სუნთქვა ხელს უწყობს აირების მიმოცვლას და ცნობიერების აღდგენას. როცა პაციენტი გამოიღვიძებს, ღრმა სუნთქვისა და ხველის ტექნიკა ხელს უწყობს ალვეოლების კოლაფსის პრევენციასა და სეკრეტის დიდი კალიბრის სასუნთქ გზებში გადმოსვლას, რათა მოხდეს მათი ექსპექტორაცია. ერთ-ერთი ტექნიკა, რომელიც *შენარჩუნებული მაქსიმალური ჩასუნთქვის* სახელითაა ცნობილი, საჭიროებს, რომ პაციენტმა რაც შეიძლება ღრმად ჩაისუნთქოს, ჩასუნთქვის პიკში რამდენიმე წამით შეიკავოს სუნთქვა, შემდეგ კი ამოისუნთქოს. ამას უნდა მოსდევდეს მეორე ღრმა ჩასუნთქვა და დახველება. ინცენტიური სპირომეტრი სუნთქვის ძალისხმევის ვიზუალურ უკუკავშირს იძლევა (სურათი 40.6). დიაფრაგმული, ანუ მუცლის/აბდომინური სუნთქვა, გულისხმობს ცხვირით ნელა და ღრმად ჩასუნთქვას, რამდენიმე წამით სუნთქვის შეკავებას, შემდეგ კი პირით ნელა და სრულად ამოსუნთქვას. პაციენტის ხელის გულები ქვედა ნეკნებისა და მუცლის ზედა ნაწილის ზემოდან უნდა მოთავსდეს, რათა მან იგრძნოს ჩასუნთქვისას მუცლის აწევა, ამოსუნთქვისას კი მისი დაწევა. თუ ეს უკუნაჩვენები არ არის, მოუწოდეთ პაციენტს, ეს მანევრები ყოველ საათში 10-ჯერ გააკეთოს.



სურათი 40.6

წყარო: Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ეფექტური ხველა აუცილებელია სეკრეტის მობილიზაციისთვის. თუ სეკრეტი სასუნთქ სისტემაშია, ღრმა სუნთქვის შედეგად ისინი ზემოთ ამოდის და ხველის რეფლექსს ასტიმულირებს. მუცლის განაკვეთის ბალიშით ან დახვეული საბნით „მხარდაჭერა“ იცავს განაკვეთს და ხელს უწყობს ხველასა და სეკრეტის ექსპექტორაციას, ანუ ამოხველებას (სურათი 40.7).



სურათი 40.7

წყარო: Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

გულმკერდის სრული გაშლისა და ორივე ფილტვის პერფუზიის გაუმჯობესების მიზნით, ყოველ 1-2 საათში ერთხელ შეაცვლევინეთ პაციენტს პოზა. პაციენტის სკამზე დაჯდომა და ამბულაცია (სიარული, გადაადგილება) დაუყოვნებლივ უნდა დაიწყოს მას შემდეგ, რაც ექიმი ამის უფლებას მოგცემთ. საკმარისი რაოდენობით და რეგულარულად მიანოდეთ პაციენტს ტკივილგამაყუჩებელი მედიკამენტი, რადგან ხშირად სწორედ განაკვეთის ტკივილი აფერხებს პაციენტის მონაწილეობას ეფექტური სუნთქვის ვარჯიშებში და სიარულს. ასევე, დაარწმუნეთ პაციენტი, რომ ეს ქმედებები განაკვეთის გახსნას არ გამოიწვევს. ლორწოვანი გარსების მთლიანობისა და სეკრეტის თხიერების შენარჩუნებისთვის და შესაბამისად, მათი ამოხველების გაადვილებისთვის, აუცილებელია პაციენტის პარენტერალური და პერორალური ჰიდრატაცია.

სასუნთქი სისტემის კონკრეტული პრობლემების შესაბამისი სხვა საექთნო ინტერვენციები დეტალურად განხილულია 40.8 ცხრილში.

გულ-სისხლძარღვთა პრობლემები

ეთიოლოგია

ანესთეზიის შემდგომი განყოფილება (PACU)

უშუალოდ ანესთეზიის შემდგომ პერიოდში ყველაზე გავრცელებული გულ-სისხლძარღვთა პრობლემებია: ჰიპოტენზია, ჰიპერტენზია და რიტმის დარღვევები. გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის დარღვევის რისკი ყველაზე მაღალია სასუნთქი სისტემის ფუნქციის დარღვევისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მქონე პაციენტებში, ხანდაზმულებსა და დასუსტებულ და კრიტიკულ პაციენტებში.

ჰიპოტენზია სასიცოცხლო ორგანოების, განსაკუთრებით, თავის ტვინის, გულისა და თირკმლის ჰიპოპერფუზიის ნიშნებით ვლინდება. ისეთი კლინიკური ნიშნები, როგორცაა დებორიენტაცია, ცნობიერების დაქვეითება, ტკივილი გულმკერდის არეში და ოლიგურია, ჰიპოპერფუზიის, ჰიპოქსემიისა და ფიზიოლოგიური კომპენსაციის შეუძლებლობის მანიშნებელია. აუცილებელია დროული ინტერვენცია, რათა თავიდან იქნას აცილებული ისეთი მძიმე გართულებები, როგორცაა მიოკარდიუმის იშემია და ინფარქტი, თავის ტვინის იშემია, თირკმლის იშემია და ნაწლავის ინფარქტი.

ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში ჰიპოტენზიის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი სითხისა და სისხლის ჩაუნაცვლებელი დანაკარგია, რასაც შესაძლოა ჰიპოვოლემიური შოკი მოსდევდეს. ნებისმიერი ქირურგიული ჩარევის დროს არსებობს ჰემორაგიის რისკი. დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვა შესაძლოა მოხდეს მაშინ, როცა კაუთერიზაცია არ მუშაობს ან ნაკერები ირღვევა. ჰემორაგია ყველაზე ხშირად შინაგანია, რის გამოც საჭიროა ცნობიერების დონისა და სასიცოცხლო მაჩვენებლების ცვლილებების მონიტორინგი. ცვლილებების აღმოჩენის შემთხვევაში, მკურნალობა მოციროს მოცულობის შევსებისკენაა მიმართული. თუ სითხის მიწოდების საპასუხოდ პაციენტის მდგომარეობა არ იცვლება, ჰიპოტენზიის მიზეზი შესაძლოა გულის დისფუნქცია იყოს.

გულის/მიოკარდიუმის პირველადი დისფუნქცია, რომელიც შესაძლოა შეგვხვდეს მიოკარდიუმის ინფარქტის, გულის ტამპონადის ან ფილტვის ემბოლიის დროს,

ნუთმოცულობის მკვეთრ შემცირებას იწვევს. მიოკარდიუმის მეორეული დისფუნქცია ნაშლების, მაგალითად, ბეტა-ადრენერგული ბლოკერების, დიგოქსინისა და ოპიოიდების, უარყოფითი ქრონოტროპული (გულის შეკუმშვების სიხშირე) და უარყოფითი ინოტროპული (გულის შეკუმშვის ძალა) ეფექტებითაა განპირობებული. გარდა ამისა, ჰიპოტენზია შესაძლოა გამოწვეული იყოს სისტემური რეზისტენტობის შემცირებით, რიტმის დარღვევებითა და არასწორი გაზომვით (მაგ., წნევის გაზომვა არასწორად შერჩეული ზომის მანჟეტით).

ჰიპერტენზია, რომელიც საკმაოდ ხშირად გვხვდება ანესთეზიის შემდგომ განყოფილებაში, ყველაზე ხშირად განპირობებულია სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულირებით. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, შესაძლოა გამოწვეული იყოს ტკივილით, შფოთვით, შარდის ბუშტის გადაბერვით ან სუნთქვის უკმარისობით. ჰიპერტენზია შესაძლოა განვითარდეს ჰიპოთერმიის ან უკვე არსებული ჰიპერტენზიის შედეგადაც.

ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში რიტმის დარღვევები ჰიპოქსემიით, ჰიპერკაპნიით, ელექტროლიტებისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის ცვლილებით, ცირკულატორული არასტაბილურობით და გულის თანხმლები დაავადებითაა გამოწვეული. რიტმის დარღვევების მიზეზი შესაძლოა ასევე იყოს ჰიპოთერმია, ტკივილი, ქირურგიული სტრესი და სხვადასხვა საანესთეზიო საშუალება.

კლინიკური განყოფილება

კლინიკურ განყოფილებაში გულ-სისხლძარღვთა პრობლემების განვითარებას ხელს უწყობს სითხისა და ელექტროლიტების პოსტოპერაციული დისბალანსი. ბალანსის ეს დარღვევები შესაძლოა განპირობებული იყოს ქირურგიულ სტრესზე ორგანიზმის ნორმალური რეაქციის, სითხის ჭარბი დანაკარგისა და სითხის არასაკმარისი ინტრავენური ჩანაცვლების კომბინაციით. სითხის სტატუსი პირდაპირ მოქმედებს ნუთმოცულობაზე.

1-3 პოსტოპერაციულ დღეებში სითხის შეკავება შესაძლოა განპირობებული იყოს სტრესული რეაქციით, რომელიც სითხის მოცულობისა და წნევის შენარჩუნებას ემსახურება. სითხის შეკავება განპირობებულია ჰიპოფიზის მიერ ორი ჰორმონის – ანტიდიურეზული და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გამოთავისუფლებითა და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციით. ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოთავისუფლება წყლის უკუმშვების გაძლიერებასა და შარდის გამოყოფის შემცირებას იწვევს, რის შედეგადაც იზრდება სისხლის მოცულობა. ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ზემოქმედებით, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრე კორტიზოლს და შედარებით მცირე რაოდენობით ალდოსტერონს გამოყოფს. ქირურგიული ჩარევის შედეგად სითხის დაკარგვა ამცირებს თირკმლის პერფუზიას, რის შედეგადაც სტიმულირდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა და გამოთავისუფლდება დიდი რაოდენობით ალდოსტერონი. ორივე მექანიზმი, რომელიც ზრდის ალდოსტერონის რაოდენობას, ნატრიუმისა და სითხის შეკავებას და, შესაბამისად, სისხლის მოცულობის გაზრდას იწვევს.

სითხის შეკავების ამ პერიოდში შესაძლოა მოხდეს სითხით გადატვირთვა. ამის

მიზეზი შეიძლება იყოს ინტრავენური სითხეების ზედმეტად სწრაფი მიწოდება, ქრონიკული (მაგ., გულის, თირკმლის) დაავადება ან პაციენტის ხანდაზმული ასაკი. არანამკურნალები პროპერაციული დეჰიდრატაციით, ინტრაოპერაციული სისხლდენით ან სითხის ნელი ან არასაკმარისი ჩანაცვლებით გამონვეული სითხის დეფიციტის შედეგად შესაძლოა შემცირდეს ნუთმოცულობა და ქსოვილების პერფუზია. სითხის დეფიციტს ასევე ხელს უწყობს სითხის პოსტოპერაციული დანაკარგი, რაც შესაძლოა გამონვეული იყოს ღებინებით, სისხლდენით, ჭრილობის დრენაჟით ან სანაცია/ამორეცხვით.

შარდით და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სითხისდაკარგვის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს *ჰიპოკალემია*. კალიუმის დონის შემცირება პირდაპირ მოქმედებს გულის შეკუმშვადობაზე და ამან შესაძლოა გამოიწვიოს ნუთმოცულობისა და ქსოვილების პერფუზიის შემცირება. კალიუმის ჩანაცვლება (ჩვეულებრივ, 40 mEq/დღეში) არ უნდა დაიწყოს მანამ, სანამ არ შეფასდება თირკმლის ფუნქცია. თირკმლის ფუნქცია ნორმალურად მიიჩნევა, თუ შარდის გამოყოფის მაჩვენებელი არის მინიმუმ 0.5 მლ/კგ/სთ.

გულ-სისხლძარღვთა სტატუსზე ასევე მოქმედებს ქსოვილების პერფუზიის ხარისხი და სისხლის დინება/ნაკადი. სტრესული რეაქცია ზრდის თრომბოციტების წარმოქმნას, რაც ზრდის სისხლის შედედებისადმი მიდრეკილებას. ამასთან, ზოგადი ანესთეზია პერიფერიულ ვაზოდილატაციას იწვევს, რამაც, თავის მხრივ, შესაძლოა ხელი შეუწყოს სისხლძარღვის ზედაპირის დაზიანებას.

უმოდრაობის, სხეულის პოზიციისა და ბენოლის გამო ვენური სტაზის და პერფუზიის შემცირების შედეგად, ქვედა კიდურების ვენებში შესაძლოა წარმოიქმნას *ვენური თრომბოემბოლიზმი*. ვენური თრომბოემბოლიზმი განსაკუთრებით ხშირია ხანდაზმულ პაციენტებში, ჭარბწონიან ინდივიდებში, იმობილიზებულ და ფილტვის ემბოლიის ისტორიის მქონე პაციენტებში. ვენური თრომბოემბოლიზმი პოტენციურად სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობაა, რადგან ამას შესაძლოა ფილტვის ემბოლია და ინფარქტი მოსდევდეს. მიიტანეთ ეჭვი ფილტვის ემბოლიაზე ნებისმიერ პაციენტში, რომელსაც აღენიშნება ტაქიპნოე, დისპნოე და ტაქიკარდია, განსაკუთრებით მაშინ, როცა პაციენტს უკვე მიეწოდება ჟანგბადი. ფილტვის ემბოლიის სხვა გამოვლინებებია: აგიტაცია, ტკივილი გულმკერდის არეში, ჰიპოტენზია, ჰემოპტიზი, რიტმის დარღვევები და გულის უკმარისობა. ზედაპირული თრომბოფლებიტი მართალია არაკომფორტული, მაგრამ ნაკლებად ძვირადღირებული გართულებაა, რომელიც ქვედა კიდურის ვენებში ვენური სტაზის ან ზედა კიდურის ვენებში, ინტრავენური კათეტერებით ან ხსნარებით გაღიზიანების შედეგად ვითარდება.

სინკოპე (გონების დაკარგვა) შესაძლოა ნუთმოცულობის შემცირების, სითხის დეფიციტის ან თავის ტვინის პერფუზიის დეფექტის მანიშნებელი იყოს. ხშირად სინკოპე პოსტურული ჰიპოტენზიის გამო ვითარდება მაშინ, როცა პაციენტი სიარულს იწყებს. სინკოპე უფრო ხშირად გვხვდება ხანდაზმულ პაციენტებში და პაციენტებში, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იმყოფებიან უძრავად. ჩვეულებრივ, როცა პაციენტი სწრაფად წამოდგება, არტერიული წნევის თანმხლებ შემცირებას არტერი-

ული ბარორეცეპტორები სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციით პასუხობს. ეს ვაზოკონსტრიქციას და, შესაბამისად, არტერიული წნევის შენარჩუნებას განაპირობებს. ხანდაზმულ და იმობილიზირებულ ან პოსტანესთეზიურ პაციენტში ეს სიმპატიკური და ვაზომოტორული ფუნქციები, შესაძლოა, შემცირებული იყოს.

საექთნო მართვა

გულ-სისხლძარღვთა პრობლემები

შეფასება

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის შეფასების ყველაზე მნიშვნელოვანი ასპექტი სასიცოცხლო მაჩვენებლების ხშირი მონიტორინგია. პირველ ფაზაში მათი მონიტორინგი, ჩვეულებრივ, 15 წუთში ერთხელ ხდება, მეორე ფაზაში კი ინტერვალები იზრდება. შეადარეთ პოსტოპერაციული სასიცოცხლო მაჩვენებლები პრეოპერაციულ და ინტრაოპერაციულ მაჩვენებლებს, რათა განსაზღვროთ, უბრუნდება თუ არა მაჩვენებლები ათვლის წერილს. შეატყობინეთ ანესთეზიის მიმწოდებელს ან ქირურგს, თუ აღინიშნება შემდეგი:

- სისტოლური წნევა < 90 მმ ვცხ. სვ. ან > 160 მმ ვცხ. სვ.;
- გულისცემათა სიხშირე < 60 დარტყმა/წუთში ან > 120 დარტყმა/წუთში;
- პულსური წნევა (სისტოლური და დიასტოლური წნევის მაჩვენებლების სხვაობა) ვიწროვდება;
- არტერიული წნევა ეტაპობრივად იმატებს რამდენიმე შემონმების განმავლობაში;
- გულის რიტმის ცვლილება;

ეკვ მონიტორინგი რეკომენდებულია ყველა პაციენტში, რომელსაც ანამნეზში აქვს გულის დაავადება და ყველა ხანდაზმულ ქირურგიულ პაციენტში, იმის მიუხედავად, აქვთ თუ არა მათ გულის დაავადება. ყურადღებით შეამოწმეთ აპიკალურ-რადიალური პულსი და შეატყობინეთ ექიმს დეფიციტების ან რეგულარობის დარღვევის შესახებ.

გულ-სისხლძარღვთა პრობლემების დადგენისთვის მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა კანის ფერის, ტემპერატურის და სინოტივის შემოწმება. ჰიპოტენზია, რომელსაც ნორმალური პულსი და თბილი, მშრალი, ვარდისფერი კანი ახლავს თან, ჩვეულებრივ, ანესთეზიის ნარჩენ ვაზოდilatატორულ ეფექტს მიანიშნებს და მხოლოდ შემდგომ დაკვირვებას საჭიროებს. თუ ჰიპერტენზიას სწრაფი ან ძაფისებური პულსი და ცივი, წებოვანი, ფერმკრთალი კანი ახლავს თან, ეს შესაძლოა მოსალოდნელ ჰიპოვოლემიურ შოკს მიანიშნებდეს და, შესაბამისად, დაუყოვნებელ მკურნალობას საჭიროებს.

საექთნო დიაგნოზი

გულ-სისხლძარღვთა პრობლემებთან დაკავშირებული საექთნო დიაგნოზები და კოლაბორაციული პრობლემებია (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- ნუთმოცულობის შემცირება, რაც უკავშირდება ჰიპოვოლემიას, რიტმის დარღვევებს;
- პერიფერიული ქსოვილების არაეფექტური პერფუზია, რაც უკავშირდება ხანგრძლივ იმობილიზაციას, ვენურ სტაზს;
- სითხის მოცულობის ბალანსის დარღვევის რისკი;
- პოტენციური გართულება: ჰიპოვოლემიური შოკი;
- პოტენციური გართულება: ვენური თრომბოემბოლიზმი;

იმპლემენტაცია

ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილება

ჰიპოტენზიის მკურნალობა ყოველთვის O_2 თერაპიით უნდა დაიწყოს, რათა მოხდეს ჰიპოპერფუზირებული ორგანოების ოქსიგენაცია. დაათვალიერეთ ქირურგიული განაკვეთი, რათა დაადგინოთ, მოცულობის დანაკარგი ჭარბი სისხლდენითაა თუ არა გამოწვეული. რადგანაც ჰიპოტენზიის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი სითხის დაკარგვაა, არტერიული წნევის ნორმალიზებისთვის უნდა გაკეთდეს ინტრავენური სითხის ბოლუსები. მიოკარდიუმის პირველადი დისფუნქციის შემთხვევაში შესაძლოა მედიკამენტოზური ჩარევა გახდეს საჭირო. პერიფერიული ვაზოდილატაციისა და ჰიპოტენზიის შემთხვევაში, სისტემური რემისტენტობის გაზრდისთვის შესაძლოა საჭირო გახდეს ვაზოკონსტრიქციული პრეპარატების მიწოდება.

ჰიპერტენზიის მკურნალობის ამოსავალი წერტილი სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციის მიზეზის აღმოფხვრაა. მკურნალობა შესაძლოა მოიცავდეს ტკივილგამაყუჩებლების გამოყენებას, შარდვის ხელშეწყობასა და სასუნთქი სისტემის პრობლემების ჩასწორებას. გათბობით შესაძლებელია ჰიპოთერმიით განპირობებული ჰიპერტენზიის აღმოფხვრა. თუ პაციენტს ისედაც აქვს ჰიპერტენზია ან ჩაუტარდა კარდიო ან ანგიოქირურგიული პროცედურა, არტერიული წნევის შემცირებისთვის, ჩვეულებრივ, მედიკამენტები გამოიყენება.

რადგანაც ანესთეზიის შემდგომ განყოფილებაში შემხვედრი რიტმის დარღვევების უმრავლესობის მიზეზის დადგენა შესაძლებელია, მკურნალობა გამომწვევის აღმოფხვრისკენაა მიმართული. ამ ფიზიოლოგიური ცვლილებების კორექციას, ჩვეულებრივ, რიტმის დარღვევის კორექციაც მოსდევს. სიცოცხლისთვის საშიში რიტმის დარღვევების (მაგ., პარკუჭოვანი ტაქიკარდია) შემთხვევაში, უნდა მისდიოთ გულის დახვეწილი მხარდაჭერის პროტოკოლებს.

კლინიკური განყოფილება

პოსტოპერაციულ პერიოდში საკვანძო საექთნო პასუხისმგებლობებია: მიღებისა და გამოყოფის მართებული ჩანაწერის წარმოება, ლაბორატორიული მაჩვენებლების (მაგ., ელექტროლიტების, ჰემატოკრიტის) მონიტორინგი და ინტრავენური თერაპიის მართვა. აუცილებელია კალიუმის ინტრავენურ მიწოდებასთან დაკავშირებული პოტენციური გართულებების, მაგალითად, გულის რიტმის დარღვევებისა და ინფუზიის ადგილის ტკივილის უწყვეტი შემოწმება.

პოსტოპერაციული გართულებების პრევენციისკენ მიმართული ყველაზე მნიშვნელოვანი ზოგადი საექთნო ღონისძიება ადრეული ამბულაციაა (სიარული). სიარულის თანხმლები ვარჯიში: (1) ზრდის კუნთების ტონუსს; (2) ასტიმულირებს ცირკულაციას, რაც ამცირებს ვენური სტაზისა და ვენური თრომბოემბოლიზმის ალბათობას და აჩქარებს ჭრილობის შეხორცებას; (3) ზრდის სასიცოცხლო ტევადობას და ხელს უწყობს სასუნთქი სისტემის ნორმალური ფუნქციის შენარჩუნებას.

ვენური თრომბოემბოლიზმის პრევენციის რეკომენდაციები იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც ჩაუტარდათ დიდი ქირურგიული პროცედურა ან რომელთაც ვენური თრომბოემბოლიზმის რამდენიმე რისკ-ფაქტორი (მაგ., უმოძრაობა, ხანდაზმულობა, ვენური თრომბოემბოლიზმის ისტორია) აქვთ, მოიცავს პროფილაქტიკას დაბალი მოლეკულური წონის ჰეპარინით (მაგ., დალტეპარინი, ენოქსაპარინი) ან დაბალი დოზით არაფრაქციონირებული ჰეპარინით. გარდა ამისა, მედიკამენტოზურ პროფილაქტიკასთან ერთად ხშირად გამოიყენება თანმიმდევრული კომპრესიული მონყობილობები.

თქვენ შეგიძლიათ სინკოპეს პრევენცია პაციენტის პოზიციის ნელი ცვლილებებით. სიარულზე (ამბულაციაზე) ეტაპობრივი გადასვლისთვის ჯერ პაციენტის საწოლი 1-2 წუთით წამოწიეთ და შემდეგ დაეხმარეთ პაციენტს საწოლის კიდეზე ჩამოჯდომაში. ამ დროს ამოწმეთ პულსის სიხშირე. თუ ამ დროს არ გამოვლინდება ცვლილებები ან ჩივილები, შეგიძლიათ დააწყებინოთ სიარული და განაგრძოთ გულისცემათა სიხშირის მონიტორინგი. თუ აღინიშნება პულსის ცვლილებები ან თავბრუსხვევა, პაციენტი უახლოეს სკამზე დასვით. პაციენტი ამ პოზიციაში უნდა დარჩეს მანამ, სანამ წნევა და გულისცემათა სიხშირე დასტაბილურდება. შემდგომ დაეხმარეთ პაციენტს საწოლთან დაბრუნებაში. თავბრუსხვევა ხშირად ამინებს როგორც პაციენტს, ისე ექთანს. შესაძლოა, პაციენტი დაეცეს და დაზიანდეს, ამიტომ აუცილებელია უზრუნველყოთ პაციენტის უსაფრთხოება.

ნევროლოგიური და ფსიქოლოგიური პრობლემები

ეთიოლოგია

ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილება

პოსტოპერაციულად ყველაზე საყურადღებო ნევროლოგიური ცვლილება „გამოსვლის“ დელირიუმი, ანუ *ველურად გამოღვიძებაა*. ის ვლინდება ისეთი ქცევებით, როგორცაა მოუსვენრობა, აგიტაცია, დემორიენტაცია, ხელების დარტყმა და ყვირილი. ეს მდგომარეობა შესაძლოა გამოწვეული იყოს ჰიპოქსიით, საანესთეზიო საშუალებებით, შარდის ბუშტის გადაბერვით, ტკივილით, ნარჩენი ნერვკუნთოვანი ბლოკადით ან ენდოტრაქეალური მილის არსებობით. დელირიუმის გამოვლინების შემთხვევაში, პირველ რიგში ჰიპოქსიაზე იფიქრეთ.

კიდევ ერთი პოსტოპერაციული პრობლემა *დაყოვნებული გამოსვლაა*. საბედნიეროდ, დაყოვნებული გამოსვლის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი მედიკამენტების, განსაკუთრებით, ოპიოიდების, სედაციური და საანესთეზიო საშუალებების, მოქმედების გახანგრძლივებაა და არა ნევროლოგიური დაზიანება. ანესთეზიის მიმწოდებელს ნორმალური გამოღვიძების დროის განსაზღვრა ოპერაციის დროს გამოყენებული წამლების მიხედვით შეუძლია.

კლინიკური განყოფილება

ქირურგიულ პაციენტებში პოსტოპერაციულად გვხვდება ორი ტიპის კოგნიტური დარღვევა: *პოსტოპერაციული კოგნიტური დისფუნქცია* და *დელირიუმი*. პოსტოპერაციული კოგნიტური დისფუნქცია ქირურგიული ჩარევის შემდეგ კვირების ან თვეების შემდეგ პაციენტის კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითებაა (მაგ., მეხსიერება, კონცენტრაციის უნარი), რომელიც ყველაზე ხშირად ხანდაზმულ ქირურგიულ პაციენტებში ვითარდება. პოსტოპერაციული კოგნიტური დისფუნქციის განვითარება უკავშირდება უკვე არსებულ კოგნიტურ შეზღუდვას, ასაკს, ანესთეზიის ხანგრძლივობას, ინტრაოპერაციულ გართულებებს და პოსტოპერაციულ ინფექციებს.

პოსტოპერაციული დელირიუმი, მართალია, უფრო ხშირია ხანდაზმულ პაციენტებში, თუმცა ის ნებისმიერი ასაკის პაციენტში შეიძლება შეგვხვდეს. დელირიუმი შესაძლოა გამოწვეული იყოს ძლიერი პოსტოპერაციული ტკივილით, სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევებით, ჰიპოქსემიით, მედიკამენტების ეფექტებით, ძილის ნაკლებობითა და სენსორული სტიმულირების ნაკლებობით ან გადატვირთვით. პოსტოპერაციული დელირიუმი ხასიათდება კოგნიტური დისფუნქციით, ცნობიერების დონის მონაცვლეობით, ფსიქომოტორული აქტივობის ცვლილებებითა და ძილ-ღვიძილის ციკლის დარღვევით.

პოსტოპერაციულ პაციენტებში შესაძლოა ასევე შეგვხვდეს შფოთვა და დეპრესია. ეს რეაქციები შესაძლოა შეგვხვდეს ნებისმიერ პაციენტში, როგორც სხეულის ნაწილების ან ფუნქციის დაკარგვის ან რეაბილიტაციის პროცესში დამოუკიდებლობის შემცირების საპასუხო მწუხარების რეაქციის ნაწილი.

ალკოჰოლური აბსტინენციით გამოწვეული დელირიუმი პოსტოპერაციულ პაციენტში ალკოჰოლური აბსტინენციის შედეგად ვითარდება. იგი ხასიათდება მოუსვენრო-

ბით, უძილობითა და ღამის კოშმარებით, გაღიზიანებადობით და სმენითი ან მხედველობითი ჰალუცინაციებით.

საექთნო მართვა

ნევროლოგიური და ფსიქოლოგიური პრობლემები

შეფასება

შეამოწმეთ პაციენტის ცნობიერების დონე, ორიენტაცია, მეხსიერება და მითითებების შესრულების უნარი. დაადგინეთ გუგების ზომა, რეაქტიულობა და თანაბარობა. ასევე შეაფასეთ პაციენტის ძილ-ღვიძილის ციკლი და სენსორული და მოტორული სტატუსი. თუ აღინიშნება ნევროლოგიური სტატუსის ცვლილებები, ეცადეთ შესაძლო მიზეზების დადგენას. თუ ოპერაციამდე პაციენტის მენტალური ფუნქცია შენარჩუნებული იყო და ოპერაციის შემდეგ მას კოგნიტური დარღვევები აღენიშნება, ეჭვი უნდა მიიტანოთ დელირიუმზე ან პოსტოპერაციულ კოგნიტურ დისფუნქციაზე.

საექთნო დიაგნოზი

ნევროლოგიურ და ფსიქოლოგიურ პრობლემებთან დაკავშირებული საექთნო დიაგნოზებია (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- ცნობიერების მწვავე დაბინდვა (კონფუზია), რომელიც უკავშირდება ჰიპოქსიას, პოსტოპერაციულ კოგნიტურ დისფუნქციას, დელირიუმს;
- შფოთვა, რომელიც უკავშირდება ჯანმრთელობის მდგომარეობის ცვლილებას, ჰოსპიტალის გარემოს;
- სხეულის აღქმის ცვლილება, რომელიც უკავშირდება სხეულის ნაწილ(ებ)ის, ფუნქციის დაკარგვას;
- ძილის მახასიათებლის დარღვევა, რომელიც უკავშირდება ტკივილს, ჰოსპიტალის გარემოს;

იმპლემენტაცია

ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილება

ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში პოსტოპერაციული აგიტაციის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ჰიპოქსემიაა. ამრიგად, თქვენი ყურადღება სასუნთქი სისტემის ფუნქციის შეფასებისკენ უნდა იყოს მიმართული. ჰიპოქსემიისა და პოსტოპერაციული დელირიუმის სხვა ცნობილი მიზეზების გამორიცხვის შემდეგ, აგიტაციის კონტროლისთვის შესაძლებელია სედაციის გამოყენება. რადგანაც ანესთეზიიდან დაყოვნებული გამოსვლის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი ნამლები გახანგრძლივებული მოქმედებაა, ეს დაყოვნება, ჩვეულებრივ, დროსთან ერთად სპონტანურად გაივლის. აუცილებლობის შემთხვევაში, ბენზოდიაზეპინებისა და ოპიოიდების მოქმედების შექცევა შესაბამისი ანტაგონისტებითაა შესაძლებელი.

მანამ, სანამ პაციენტი გამოიღვიძებს და შეძლებს ეფექტურ კომუნიკაციას, იყავით მისი ადვოკატი და ყოველთვის დაიცავით მისი უსაფრთხოება. ეს მოიცავს სანოლის მოაჯირების ამოწმებას, აღჭურვილობის (მაგ., ინტრავენური ხაზები, ხელოვნური სასუნთქი გზები) დაცვას, ფიზიოლოგიური სტატუსის მონიტორინგსა და საიდენტიფიკაციო და ალერგიის სამაჯურების არსებობის ვერიფიკაციას.

კლინიკური განყოფილება

პოსტოპერაციული დელირიუმის ან/და პოსტოპერაციული კოგნიტური დისფუნქციის თავიდან აცილების ან მართვის მიზნით, გაამახვილეთ ყურადღება ფაქტორებზე, რომელიც ამ მდგომარეობის განვითარებას უწყობს ხელს. მნიშვნელოვანია შენარჩუნებულ იქნას ნორმალური ფიზიოლოგიური ფუნქცია, რაც მოიცავს სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსს, საკმარის კვებასა და ძილს, ტკივილის მართვას, ნაწლავთა და შარდის ბუშტის ნორმალურ მოქმედებას და მოძრაობის დროულად დაწყებას. პაციენტის ორიენტირების ხელშეწყობისთვის გამოიყენეთ კონკრეტული დამხმარე საშუალებები, მაგალითად, საათები, კალენდარები და ფოტოსურათები.

გაუწიეთ პაციენტს შესაბამისი მხარდაჭერა, რათა თავიდან აიცილოთ ან შეამციროთ ფსიქოლოგიური პრობლემები. ეს მოიცავს პაციენტის მოსმენას და მასთან საუბარს, ახსნა-განმარტებების მიწოდებას, გამხნევებასა და პაციენტის მომვლელ(ებ)ის ადგილზე ყოფნისა და დახმარების ნახალისებას. შეაფასეთ პაციენტის ქცევა, რათა ერთმანეთისგან გაარჩიოთ სტრესულ ვითარებაზე ნორმალური რეაქცია და გადაჭარბებული ან პათოლოგიური რეაქციები. განსაკუთრებით დიდ გამოწვევას წარმოადგენს ალკოჰოლური აბსტინენციით გამოწვეული დელირიუმის ამოცნობა. დოკუმენტურად დააფიქსირეთ და შეატყობინეთ ექიმს უჩვეულო ან არაორგანიზებული ქცევის შესახებ, რათა დროულად მოხდეს დიაგნოსტიკა და მკურნალობა.

ტკივილი და დისკომფორტი

ეტიოლოგია

ტკივილგამაყუჩებელი მედიკამენტებისა და ტექნიკების ხელმისაწვდომობის მიუხედავად, ტკივილი კვლავ გავრცელებული პრობლემაა, რომელიც ხშირად აშინებს პაციენტებს. პოსტოპერაციული ტკივილი რიგი ფიზიოლოგიური ფაქტორითაა გამოწვეული. ქირურგიული ჩარევის დროს განაკვეთისა და რეტრაქციის შედეგად ზიანდება კანი და მის ქვეშ მდებარე ქსოვილები. ამასთან, განაკვეთის ირგვლივ შესაძლოა განვითარდეს კუნთის რეფლექსური სპაზმები. შფოთვა და შიში, რომელიც ზოგჯერ ტკივილის მოლოდინითაა განპირობებული, დაძაბულობას ქმნის და კიდევ უფრო ზრდის კუნთების ტონუსსა და სპაზმს. ტკივილი ასევე შესაძლოა გამოინვიოს ქირურგიული ჩარევის დროს პოზიციონირებამ ან შინაგანი მოწყობილობების, მაგალითად, ენდოტრაქეალური მილის გამოყენებამ. ღრმა სუნთქვასთან, ხველასთან და ამბულაციასთან/სიარულთან დაკავშირებული ძალისხმევისა და მოძრაობის შედეგად, შესაძლოა განაკვეთის უბანი დაიჭიმოს, რაც ტკივილს კიდევ უფრო აძლიერებს.

შინაგანი ორგანოების გაჭრა ტკივილს არ იწვევს. თუმცა, ტკივილს იწვევს შინაგან ორგანოებში წნევის არსებობა. ამრიგად, ღრმა შინაგანი (ვისცერული) ტკივილი შესაძლოა მიანიშნებდეს ისეთ გართულებებს, როგორცაა ნაწლავის გადაბერვა, სისხლდენა და აბსცესის წარმოქმნა. ტკივილი ასევე ზრდის ატელექტაზისა და სასუნთქი სისტემის ფუნქციის დარღვევის რისკს.

საექთნო მართვა

ტკივილი

შეფასება

ტკივილის ყველაზე სარწმუნო ინდიკატორი პაციენტის მიერ მისი შეფასებაა. რადგანაც ანესთეზიის შემდგომ განყოფილებაში ეს ყოველთვის შესაძლებელი არ არის, დააკვირდით ტკივილის სხვა ნიშნებს (მაგ., მოუსვენრობა, სასიცოცხლო მაჩვენებლების ცვლილებები, დიაფორემი/ოფლიანობა). მნიშვნელოვანია ტკივილის ლოკალიზაციის დადგენა. ყოველთვის მოსალოდნელია განაკვეთის ტკივილი, თუმცა, ამას შესაძლოა თან ახლდეს ტკივილის სხვა გამომწვევებიც, მაგალითად, სავსე შარდის ბუშტი.

ტკივილის საექთნო მართვის ამერიკული საზოგადოებისა და პერიანესთეზიური ექთნების ამერიკული საზოგადოების მიერ შემუშავებულია პერიოპერაციულ პროცესში ტკივილის საექთნო მართვის მტკიცებულებაზე დაფუძნებული გზამკვლევები. გარდა ამისა, The Joint Commission ითხოვს, რომ ტკივილის მქონე ყველა პაციენტში დაინერგოს ტკივილის მართვის ეფექტური სტრატეგიები.

საექთნო დიაგნოზი

ტკივილის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზებია (მაგრამ არ შემოიფარგლება შემდეგით):

- მწვავე ტკივილი, რომელიც უკავშირდება ქირურგიული ჩარევის ადგილას ინფექციას ან დაზიანებას.

იმპლემენტაცია

პოსტოპერაციული ტკივილის მართვის ყველაზე ეფექტური ინტერვენცია სხვადასხვა ტკივილგამაყუჩებლების გამოყენებაა. ტკივილს ყველაზე სწრაფად ინტრავენური ოპიოიდები ამსუბუქებს. ტკივილის უფრო ხანგრძლივი შემსუბუქება შესაძლებელია ეპიდურული კათეტერების, პაციენტის მიერ კონტროლირებული ანალგეზიით ან რეგიონული ანესთეზიური ბლოკადით.

ტკივილგამაყუჩებელი მედიკამენტების და კომფორტის სხვა ზომების შეკვეთები დანიშნულებაში „საჭიროებისამებრ“ (PRN) იწერება. პირველი 48 საათის ან უფრო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში საშუალო სიძლიერისა და ძლიერი ტკივილის შემსუბუქებისთვის ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებლები (მაგ., მორფინი) გამოიყენება.

მედიკამენტების დოზების მინიმუმამდე დაყვანისა და გვერდითი ეფექტების შემცირებისთვის შესაძლებელია ორი ტკივილგამაყუჩებლის კომბინაციის (მაგ., ოპიოიდი და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატი) გამოყენება. ტკივილის შემცირების შემდეგ შესაძლოა საკმარისი იყოს მხოლოდ არაოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებლებიც, მაგალითად, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო ნაწარმები.

განსაზღვრეთ ტკივილგამაყუჩებლის მიწოდების დრო ისე, რომ მათი მოქმედება დაწყებული იყოს შესაძლო მტკივნეული აქტივობების, მაგალითად, სიარულის დროს. მიუხედავად იმისა, რომ ხშირად ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებლები პოსტოპერაციული პაციენტის კომფორტისთვის აუცილებელია, მათ გამოყენებას არასასურველი გვერდითი ეფექტებიც ახლავს თან. ამათგან ყველაზე გავრცელებულია ყაბზობა, გულისრევა და ღებინება, სუნთქვისა და ხველის დათრგუნვა და ჰიპოტენზია. ტკივილგამაყუჩებლის მიწოდებამდე შეაფასეთ პაციენტის ტკივილი. მისი ლოკალიზაცია, ხასიათი და ინტენსივობა; სუნთქვის სიხშირე და ცნობიერების დონე. თუ ტკივილი განაკვეთიდან მომდინარეობს, შეგიძლიათ მიანოდოთ ტკივილგამაყუჩებელი. თუ პაციენტს გულმკერდის არეში ან ფეხში ტკივილი აწუხებს, მედიკამენტმა შესაძლოა უბრალოდ შენიღბოს გართულება (მაგ., ვენური თრომბოემბოლიზმი). თუ ტკივილი ნაწლავში აირების/გაზების არსებობითაა გამოწვეული, ოპიოიდებმა, შესაძლოა, ის კიდევ უფრო დაამძიმოს. თუ ტკივილგამაყუჩებელი პაციენტს ტკივილს ვერ უმსუბუქებს ან სომნოლენციას ან ლეთარგიულობას იწვევს, შეატყობინეთ ექიმს და მოითხოვეთ დანიშნულების შეცვლა.

ტკივილის კონტროლის ალტერნატიული მეთოდებია პაციენტის მიერ კონტროლირებული ანალგეზია (patient controlled analgesia – PCA) და ეპიდურული ანალგეზია. პაციენტის მიერ კონტროლირებული ანალგეზიის მიზანი სწრაფი ანალგეზიისა და სისხლში ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატის მუდმივი, მყარი დონის შენარჩუნებაა. პაციენტის მიერ კონტროლირებული ანალგეზია გულისხმობს პაციენტის მიერ ანალგეზიის წინასწარგანსაზღვრული დოზების თვითადმინისტრაციას. მიწოდების გზა შეიძლება იყოს ინტრავენური, პერორალური, ეპიდურული ან ტრანსდერმული. ტრანსდერმული გზა ტკივილის ხანმოკლე მართვისთვისაა გამიზნული და მას ინტრავენურ გზასთან შედარებით რამდენიმე უპირატესობა აქვს (მაგ., „უნემსობა“, ინფექციის დაბალი რისკი, პამპის არასწორი ფუნქციონირებით ან პროგრამირებით გამოწვეული შეცდომების შემცირება). პაციენტის მიერ კონტროლირებული ანალგეზიის რამდენიმე უპირატესობაა: ადრეული სიარული/ამბულაცია; PRN ანალგეზიასთან შედარებით, ტკივილის უპირატესი მართვა და პაციენტის გაუმჯობესებული კმაყოფილება.

ეპიდურული ანალგეზია ზურგის ტვინის გარშემო არსებულ ეპიდურულ სივრცეში მოთავსებული კათეტერის გზით მასში ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებლების შეყვანაა. ეპიდურული ანალგეზიის მიზანი უშუალოდ ზურგის ტვინის ოპიოიდურ რეცეპტორებთან მედიკამენტის მიტანაა. მიწოდების მეთოდებია: ხანგამოშვებითი ბოლუსური დოზირება, უწყვეტი ინფუზია და პაციენტის მიერ კონტროლირებული ეპიდურული ანალგეზია. ამ ტექნიკის მეშვეობით შესაძლებელია ნაწლის მუდმივი მოციკულირე დონის მიღწევა და მედიკამენტის საერთო დოზის შემცირება. პოსტოპერაციული

ტკივილისთვის ეპიდურული ანალგეზია სულ უფრო ხშირად გამოიყენება. კვლევის თანახმად, ინტრავენურ ოპიოიდებთან შედარებით, ეპიდურული ანალგეზია უკეთ ამსუბუქებს ტკივილს და მეტად აუმჯობესებს დიდი ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ფუნქციურ გამოსავალს.

პოსტოპერაციული ტკივილის მართვა ქირურგიული ჩარევის ადგილის არაოპიოიდური მედიკამენტის ინფილტრაციითაცაა შესაძლებელი. ბუპივაკაინის ლიპოსომური საინექციო სუსპენზიის ერთი დოზა 72 საათამდე ამსუბუქებს ტკივილს და ამასთან ამცირებს ოპიოიდების საჭიროებას.

ქირურგიულ ჩარევასთან დაკავშირებული მწვავე ტკივილი თითქმის ყოველთვის საჭიროებს ტკივილგამაყუჩებლების გამოყენებას. თუმცა, ტკივილის მართვის გაუმჯობესება შესაძლებელია ასევე არამედიკამენტოზური მიდგომებითაც, მაგალითად, პოზიციის შეცვლით, მასაჟით, ყურადღების გადატანითა და ღრმა სუნთქვით. ტკივილის მართვას ასევე ხელს უწყობს კომპლემენტარული და ალტერნატიული თერაპიები, როგორცაა მუსიკალური თერაპია, მოსადუნებელი ვარჯიშები და არომათერაპია.

სხეულის ტემპერატურის ცვლილებები

ეტიოლოგია

პოსტოპერაციულ პერიოდში პაციენტის ტემპერატურა ღირებულ ინფორმაციას იძლევა (ცხრილი 40.9).

ჰიპოთერმია

ჰიპოთერმია, ანუ სხეულის ტემპერატურა $< 36^{\circ} C$, ვითარდება მაშინ, როცა სითბოს კარგვა აღემატება სითბოს წარმოქმნას. სითბოს დაკარგვის მიზეზი შესაძლოა იყოს ქირურგიული პროცედურის გამო კანის ექსპოზიცია და ცივი საირიგაციო საშუალებებისა და გაუთბობელი საინჰალაციო გაზების გამოყენება. მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპოთერმიის რისკი ყველა პაციენტს აქვს, პოსტოპერაციული ჰიპოთერმიის რისკი შედარებით მაღალია 140 მმ. ვცხ. სვ. მაჩვენებელზე დაბალი სისტოლური წნევის მქონე პაციენტებში, ხანდაზმულებსა და მდედრობითი სქესის პაციენტებში. ხანგრძლივი ქირურგიული პროცედურებისა და საანესთეზიო საშუალებების ხანგრძლივი მიწოდების შედეგად, სითბო ცენტრიდან პერიფერიისკენ გადანაწილდება, რაც ჰიპოთერმიის რისკს ზრდის.

ჰიპოთერმიამ შესაძლოა გავლენა იქონიოს პაციენტის მიერ პერიოპერაციული პროცესის აღქმაზე. ჰიპოთერმიასთან დაკავშირებული გართულებებია: იმუნური ფუნქციის დაქვეითება, სისხლდენა, ირიბი კარდიალური მოვლენები, ჭრილობის შეხორცების შეფერხება, წამლების მეტაბოლიზმის ცვლილება და პოსტოპერაციული ტკივილი და კანკალი. კანკალის შედეგად შესაძლოა გაიზარდოს ჟანგბადის მოხმარება, ნახშირორჟანგის წარმოქმნა და წუთმოცულობა. გარდა ამისა, კანკალი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს კომფორტის დონეზე.

ცხელება

ცხელება პოსტოპერაციულ პერიოდში ნებისმიერ დროს შეიძლება განვითარდეს (იხ. ცხრილი 40.9). ჭრილობის ინფექციას, განსაკუთრებით თუ ის აერობული ორგანიზმებითაა გამოწვეული, ხშირად ახლავს ცხელება, რომელიც იმატებს და პიკს აღწევს შუადღეს ან საღამოს და დილაობით თითქმის ნორმალურ მაჩვენებელს უბრუნდება. სასუნთქი გზების ინფექცია შესაძლოა ატელექტაზურ უბნებში სეკრეტის სტაზის შედეგად განვითარდეს. საშარდე გზების ინფექციის მიზეზი შესაძლოა კათეტერიზაცია იყოს. ინტრავენური ხაზის ადგილას შესაძლოა განვითარდეს ზედაპირული თრომბოფლებიტი. ცხელება შესაძლოა თან ახლდეს ვენურ თრომბოემბოლიზმსაც.

ქირურგიული პაციენტები, რომლებიც გარკვეული დროის განმავლობაში ანტიბიოტიკებს იღებენ, *Clostridium difficile* ინფექციების რისკის ქვეშ არიან. *C. difficile* ინფექცია შესაძლოა გამოვლინდეს ცხელებით, ფაღარათითა და მუცლის ტკივილით.

ხანგამოშვებითი მაღალი ცხელება, რომელსაც კანკალი, შემცივნება და დიაფორეზი ახლავს თან, სეპტიცემიის მანიშნებელია. ეს პოსტოპერაციულ პერიოდში ნებისმიერ დროს შეიძლება მოხდეს, რადგან ქირურგიული ჩარევის, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის ან შარდ-სასქესო სისტემის პროცედურების დროს შესაძლოა სისხლში მიკროორგანიზმები მოხვდეს. სეპტიცემია შესაძლოა მოგვიანებითაც განვითარდეს ჭრილობის ან საშარდე გზების ინფექციის შედეგად.

ცხრილი 40.9 ტემპერატურის პოსტოპერაციული ცვლილებები

დრო ქირურგიული ჩარევიდან	ტემპერატურა	შესაძლო გამოწვევი მიზეზები
12 საათამდე	ჰიპოთერმია: ≤36° C	ანესთეზიის ეფექტები, ქირურგიული პროცედურის დროს სითბოს დაკარგვა
პირველი 48 საათი (პირველი და მე-2 პოსტოპერაციული დღეები)	მსუბუქი მომატება: ≤38° C საშუალო მომატება: >100.4° F (38° C)	ქირურგიული სტრესის საპასუხო ანთებითი რეაქცია; ფილტვის შეგუბება, დეჰიდრატაცია
პირველი 48 საათის შემდეგ (მე-3 და შემდეგი პოსტოპერაციული დღეები)	> 40.8° C	ინფექცია (მაგ., ჭრილობის, საშარდე გზების, სასუნთქი გზების)

ავთვისებიანი ცხელება

ავთვისებიანი ცხელება, არის გენეტიკური ფაქტორებით განპირობებული მდგომარეობა, რომელიც დაკავშირებულია საანესთეზიო საშუალებების ზემოქმედებასთან.

რეაქციის ჩამოყალიბების შემთხვევაში ცხელება ვითარდება ანესთეზიის ინდუქციის ეტაპზე თუმცა შესაძლოა გამოვლინდეს მოგვიანებითაც პოსტ ანესთეზიურ პერიოდში. სტატისტიკის მიხედვით ეს მდგომარეობა ვითარდება ყოველ 15 000-დან 1 ბავშვში და 50 000-დან 1 მოზრდილში.

არსებობს მრავალი ფაქტორი, რომელიც შესაძლოა მიუთითებდეს ავთვისებიანი

ცხელების განვითარების რისკზე (კრიპტორქიზმი, ქათმის გულმკერდი, კიფოზი, ლორდოზი, ფტოზი, ჰიპოპლაზიური ქვედა ყბა), თუმცა რისკის განსაზღვრის მეტად ზუსტი მეთოდი ჩონჩხის კუნთის ბიოფსიაა. ბიოფსია, როგორც წესი, სრულდება ოთხთავა კუნთზე. ალტერნატიულად შესაძლოა ჩატარდეს გენეტიკური კვლევა და განისაზღვროს, აქვს თუ არა პაციენტს რიანოდინის მუტაცია, რაც თავის მხრივ ავთვისებიანი ცხელების განვითარების რისკს განსაზღვრავს.

საექთნო მართვა

ტემპერატურის ცვლილება

შეფასება

ჰიპოთერმიისა და ცხელების მახასიათებლების დადგენისთვის მნიშვნელოვანია პაციენტის ტემპერატურის ხშირი შემოწმება. ტემპერატურა შეიძლება გაიზომოს ორალურად, ტემპორალურად (საფეთქელზე) ან დაფის აპკზე/დაფის აპკიდან. პაციენტის ანესთეზიის შემდგომ განყოფილებაში ყოფნისას უნდა გამოიყენებოდეს ტემპერატურის გაზომვის ერთი და იგივე მეთოდი. ასევე შეაფასეთ კანის ფერი და ტემპერატურა. დააკვირდით ანთებისა და ინფექციის ადრეულ ნიშნებს, რომელიც შესაძლოა წინ უსწრებდეს ცხელებას. ამ გზით შესაძლებელია გართულებების დროული მკურნალობა.

საექთნო დიაგნოზი

ტემპერატურის ცვლილებებთან დაკავშირებული საექთნო დიაგნოზები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- ჰიპოთერმია, რაც უკავშირდება ხანგრძლივ ქირურგიულ პროცედურებს, საანესთეზიო საშუალებების ხანგრძლივ გამოყენებას;
- სხეულის ტემპერატურის ბალანსის დარღვევის რისკი;

იმპლემენტაცია

პასიური გამათბობელი ღონისძიებებია: თბილი ბამბის საბნების, წინდებისა და სითბოს შემანარჩუნებლის გამოყენება და კანის მოშიშვლების შეზღუდვა. *აქტიური გამათბობელი ღონისძიებები* მოიცავს: გარეგანი გამათბობელი მოწყობილობების, მაგალითად, ჰაერის ფორსირებული გამათბობლების; წყლის გამთბარი მატრასების; გამთბარი, დანოტივებული ჟანგბადისა და გამთბარი ინტრავენური სითხეების გამოყენებას. ნებისმიერი გარეგანი გამათბობელი მოწყობილობის გამოყენებისას 15 წუთის ინტერვალებით შეამოწმეთ სხეულის ტემპერატურა და პაციენტის კომფორტის დონე. ამასთან, მიიღეთ ზომები, რათა თავიდან აიცილოთ კანის დაზიანება. კანკალის შედეგად იზრდება ჟანგბადზე მოთხოვნა, რის სამკურნალოდაც ხდება ნაზალური კანულით ან ნიღბით ჟანგბადის მიწოდება. კანკალის მკურნალობა შესაძლებელია მოხდეს ოპიოიდებით (მაგ., მეპერიდინი).

პოსტოპერაციულად პირველი 24 საათის განმავლობაში ტემპერატურა ყოველ 4

საათში ერთხელ გაზომეთ. შემდგომ, თუ პრობლემები არ გამოვლინდა, ინტერვალი შეგიძლიათ გაზარდოთ. ჭრილობისა და ინტრავენური ხაზის ადგილის მოვლისას აუცილებელია ასეპტიკის დაცვა. სასუნთქი გზების განმენდას ხელს უწყობს ღრმა სუნთქვა, ხველა და ინცენტიური სპირომეტრის გამოყენება. თუ პაციენტს განუვითარდა ცხელება, უნდა ჩატარდეს გულმკერდის რენტგენოგრაფია და მიწოდებულ უნდა იქნას ცხელების საწინააღმდეგო პრეპარატები. ცხელების შესაძლო გამომწვევის მიხედვით, შესაძლებელია ჭრილობის, ნახველის, შარდის ან სისხლის დათესვა. თუ ცხელება ბაქტერიული ინფექციითა გამოწვეული, ნიმუშების აღების შემდეგ ანტიბიოტიკოთერაპია დაუყოვნებლივ უნდა დაიწყოს. თუ ცხელება 39.4°C ნიშნულს აღემატება, შესაძლებელია სხეულის გამაგრილებელი ზომების მიღება.

კუჭ-ნაწლავის პრობლემები

ეთიოლოგია

გულისრევა და ღებინება კვლავ ყველაზე გავრცელებული პოსტოპერაციული გართულებებია. რისკ-ფაქტორებია: სქესი (მდედრობითი), ზღვის დაავადების ან წარსულში პოსტოპერაციული გულისრევისა და ღებინების ისტორია, საანესთეზიო საშუალებების ან ოპიოიდების ზემოქმედება ქირურგიული ჩარევის ხანგრძლივობა და ტიპი. გულისრევასა და ღებინებას ხელს უწყობს აბდომინური ქირურგიული ჩარევის დროს ნაწლავის მანიპულირების გამო კუჭის დაცლის და პერისტალტიკის შენელება და ოპერაციის შემდეგ პერორალური მიღების ზედმეტად ადრე განახლება.

კიდევ ერთი გავრცელებული პრობლემა პოსტოპერაციული ილევუსი/გაუვალობა, ანუ ქირურგიული ჩარევის შემდეგ კუჭისა და ნაწლავების მოძრაობის დროებითი შეფერხებაა, რომელიც დიდი აბდომინური ქირურგიული ჩარევის მოსალოდნელი შედეგია. იგი ვითარდება ოპერაციის დროს ნაწლავის მანიპულირების ან რეკონსტრუქციის და ოპერაციამდე და ოპერაციის დროს კვებითი მიღების შეზღუდვის შედეგად. აბდომინური ქირურგიული ჩარევის შემდეგ მსხვილი ნაწლავის მოძრაობა შესაძლოა 3-5 დღის განმავლობაში იყოს შემცირებული, თუმცა წვრილი ნაწლავის მოძრაობა 24 საათის განმავლობაში აღდგება. ოპიოიდები ახანგრძლივებს პოსტოპერაციულ ილევუსს. ნაწლავის მოძრაობის შემცირების, ჰაერის ყლაპვისა და კუჭ-ნაწლავის სეკრეტის დაგროვების შედეგად შესაძლოა მუცელი გადაიბეროს და გაზებმა ტკივილი გამოიწვიოს.

სლოკინი (სინგულტუსი) დიაფრაგმის ხანგამოშვებითი სპაზმებია, რომელიც დიაფრაგმის მაინერვებელი დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანებითაა გამოწვეული. დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანება შესაძლოა გამოწვეული იყოს კუჭის გადაბერვით, ნაწლავის ობსტრუქციით, ინტრააბდომინური სისხლდენით და სუბფრენული აბსცესით. დიაფრაგმის ნერვის ირიბი გაღიზიანება შესაძლოა მჟავა-ტუტოვანი და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევამაც გამოიწვიოს. ცხელი ან ცივი სითხის მიღების ან ნაზოგასტრალური ზონდის არსებობის შედეგად შესაძლოა მოხდეს რეფლექსური გაღიზიანება. სლოკინი, ჩვეულებრივ, ხანმოკლე დროის განმავლობაში გრძელდება და სპონტანურად გაივლის.

საექთნო მართვა

კუჭ-ნაწლავის პრობლემები

შეფასება

ჰკითხეთ პაციენტს, გრძნობს თუ არა გულისრევას. ღებინების შემთხვევაში განსაზღვრეთ ნაღებინები მასის რაოდენობა, მახასიათებლები და ფერი. შეამოწმეთ მუცლის გადაბერილობა და ნაწლავთა ხმიანობა. რადგანაც უშუალო პოსტოპერაციულ პერიოდში ნაწლავთა ხმიანობა ხშირად შემცირებული ან გამქრალია, მოისმინეთ ოთხივე კვადრანტი და დაადგინეთ ხმების არსებობა, სიხშირე და მახასიათებლები. ნაწლავის ნორმალური მოძრაობის აღდგენას, ჩვეულებრივ, თან ახლავს გაზის ან განავლის გამოყოფა; ამ დროს პაციენტს შეუძლია პერორალური მიღების ატანა გულისრევისა და ღებინების ჩივილების გარეშე.

საექთნო დიაგნოზი

კუჭ-ნაწლავის პრობლემებთან დაკავშირებული საექთნო დიაგნოზები და კოლაბორაციული პრობლემები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- გულისრევა, რაც უკავშირდება საანესთეზიო საშუალებებს, მუცლის შიგთავსის მანიპულაციას;
- კვებითი ბალანსის დარღვევა: მიღება ნაკლებია, ვიდრე სხეულის მოთხოვნილება, ეს უკავშირდება ღებინებას, მადის დაქვეითებას, პერისტალტიკის შემცირებას;
- სითხის მოცულობის ბალანსის დარღვევის რისკი;
- ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის რისკი;
- პოტენციური გართულება: სლოკინი;

იმპლემენტაცია

პოსტოპერაციული გულისრევისა და ღებინების მკურნალობა ანტიემეზური (ღებინების საწინააღმდეგო) ან პროკინეტიკური წამლებით მიმდინარეობს. ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებაში პერორალური სითხე მხოლოდ დანიშნულებისა და პაციენტის ამტანობის მიხედვით უნდა იქნას მიწოდებული. მანამ, სანამ პაციენტი პერორალური სითხის მიღებას შეძლებს, ჰიდრატაციის მიღწევა ინტრავენური სითხეებითაა შესაძლებელი. თუ ჯერ კიდევ ანესთეზიის ზემოქმედების ქვეშ მყოფი პაციენტი აღებინებს, ყურადღებით იყავით, რათა არ მოხდეს ნაღებინები მასის ასპირაცია. პაციენტი გვერდულად, „აღმდგენ“ პოზიციაში მოათავსეთ და სანაცხის აღჭურვილობა პაციენტის საწოლთან ახლოს იქონიეთ. გულისრევისა და ღებინების წინააღმდეგ მიმართული კომპლემენტარული და ალტერნატიული თერაპიები: მუსიკალური თერაპია, არომათერაპია, ყურადღების გადატანა და აკუპრესურა.

ქირურგიული ჩარევის ტიპის მიხედვით, პაციენტმა პერორალური მიღება შესაძ-

ლოა ხახის რეფლექსის აღდგენისთანავე დაიწყოს. პაციენტს, რომელსაც აბდომინური ქირურგიული ჩარევა ჩაუტარდა, ჩვეულებრივ, არაფერი მიეწოდება პერორალურად (NPO), სანამ პერისტალტიკა არ აღდგება. ნაწლავის მოძრაობის აღდგენას, როგორც აღმოჩნდა, ხელს უწყობს საღეჭი რეზინი. როცა პაციენტს არაფერი მიეწოდება პერორალურად, სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის შენარჩუნებისთვის ხდება ინტრავენური სითხის ინფუზია. გულისრევის, ღებინებისა და მუცლის გადაბერვის პრევენციის მიზნით, შესაძლებელია კუჭის დეკომპრესია ნაზოგასტრალური ბონდის გამოყენებით. როცა პაციენტი NPO სტატუსზეა ან როცა მას ნაზოგასტრალური ბონდი აქვს ჩადგმული, კომფორტის უზრუნველყოფისა და სანერწყვე ჯირკვლების სტიმულირებისთვის აუცილებელია პირის ღრუს რეგულარული მოვლა. როცა პერორალური მიღება განახლდება, თავდაპირველად პაციენტს გამჭვირვალე სითხეები მიეწოდება. ამ დროს გრძელდება ინტრავენური ინფუზია, ჩვეულებრივ, უფრო დაბალი სიჩქარით. თუ პაციენტი კარგად აიტანს პერორალურ მიღებას, ინტრავენური ინფუზია ჩერდება და ეტაპობრივად ხდება ჩვეულ კვებაზე გადასვლა.

მიუხედავად იმისა, რომ ადრეული ამბულაციის დადებითი ზეგავლენა მუცლის გადაბერვაზე დამტკიცებული არ არის, ეს სტანდარტული პოსტოპერაციული ინტერვენციაა. რეგულარულად შეამოწმეთ პაციენტი, რათა დაადგინოთ, აღდგა თუ არა პერისტალტიკა. პერისტალტიკის აღდგენის მანიშნებელი გაზის ან განავლის გამოყოფაა. მუცლის აუსკულტაციის დროს ნაზოგასტრალური ბონდი უნდა გადაიკეტოს ან ამოქაჩვა უნდა გამოირთოს. ნაწლავთა ხშიანობის აღდგენის შემდეგ ნორმალური კვების აღდგენა ასევე ხელს უწყობს ნორმალური პერისტალტიკის დაბრუნებას.

ხელი შეუწყვეთ პაციენტს, რომ გაზები გამოყოფს. გაზებით გამონვეული ტკივილი მკაფიოდ მეორე ან მესამე პოსტოპერაციულ დღეს ვლინდება. მისი შემცირება სიარულით და პოზიციის ხშირი ცვლილებითაა შესაძლებელი. პაციენტის მარჯვენა მხარეს პოზიციონირება აძლევს გაზს განივ კოლინჯში ასვლის საშუალებას და ხელს უწყობს მის გამოთავისუფლებას. მსხვილი ნაწლავის პერისტალტიკის, გაზისა და განავლის გამოდევნის სტიმულირებისთვის შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ბისაკოდილის სანთლები.

შარდის/საშარდე გზების პრობლემები

ეთიოლოგია

ოპერაციიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში, სითხის მიღებული რაოდენობის მიუხედავად, მოსალოდნელია შარდის მცირე რაოდენობით გამოყოფა (800-1500 მლ). შემცირების მიზეზი ალდოსტერონისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის გაძლიერებაა, რაც, თავის მხრივ, ქირურგიული სტრესით, ოპერაციამდე სითხის მიღების შეზღუდვითა და ქირურგიული ჩარევის, დრენაჟის და ოფლიანობის შედეგად სითხის დაკარგვითაა გამომწვეული. მეორე ან მესამე დღისთვის, მას შემდეგ, რაც სითხე მობილიზდება და დაუყოვნებელი სტრესული რეაქცია ჩაივლის, შარდის გამოყოფა ეტაპობრივად იმატებს.

პოსტოპერაციულ პერიოდში შარდის მწვავე შეკავებას სხვადასხვა მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს. ანესთეზია თრგუნავს ნერვულ სისტემას, შესაბამისად, შარდვის რეფლექსურ რკალს და მასზე მოქმედ უმაღლეს ცენტრებსაც. ამის გამო მოშარდვის სურვილის შეგრძნებამდე შარდის ბუშტი ნორმაზე მეტად ივსება. ანესთეზია ასევე აფერხებს ნებით მოშარდვას. გარდა ამისა, შარდვის წამოწყებასა და შარდის ბუშტის სრულად დაცლას ხელს უშლის ანტიქოლინერგული საშუალებები და ოპიოიდებიც.

შარდის შეკავება უფრო ხშირად ქვედა აბდომინური და მენჯის ღრუში ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ვითარდება, რადგან სპაზმების ან დამცველობითი დაჭიმვის გამო ფერხდება მოშარდვაში მუცლისა და მენჯის კუნთების მონაწილეობა. ტკივილის შედეგად შესაძლოა შეიცვალოს პაციენტის მიერ შარდის ბუშტის ავსების აღქმა. მოშარდვას, სავარაუდოდ, ყველაზე მეტად იმობილიზაცია და წოლითი რეჟიმი აფერხებს. პირაღმა პოზაში მცირდება შორისის კუნთებისა და გარეთა სფინქტერის მოდუნების უნარი.

ოლიგურია (შემცირებული შარდვა) შესაძლოა თირკმლის უკმარისობას მიანიშნებდეს. ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ოლიგურია ნაკლებად გავრცელებული, თუმცა უფრო სერიოზული პრობლემაა. ის შესაძლოა თირკმლის პერფუზიის შემცირების და, შესაბამისად, თირკმლის იშემიის შედეგად განვითარდეს.

საექთნო მართვა

შარდვის პრობლემები

შეფასება

დააკვირდით შარდის რაოდენობასა და მახასიათებლებს. ყურადღება გაამახვილეთ შარდის ფერზე, რაოდენობასა და სუნზე. შეამოწმეთ შარდის ბუშტის კათეტერების გამტარობა. შარდის გამოყოფის მაჩვენებელი მინიმუმ 0.5 მლ/კგ/სთ უნდა იყოს. საშარდე გზების კათეტერთან დაკავშირებული ინფექციის რისკის შემცირების მიზნით, თუ არ არსებობს მისი გამოყენების გაგრძელების მიზეზი, კათეტერი რაც შეიძლება მალე ან 24 საათის განმავლობაში ამოიღეთ. პაციენტების უმრავლესობა ოპერაციის შემდეგ 6-8 საათის შემდეგ შარდავს. თუ პაციენტი არ მოშარდავს, გააკეთეთ ექს-კოპია ან პერკუსიით შეამოწმეთ, არის თუ არა გამოხატული ბოქვენის ზედა რეგიონში შარდის ბუშტის სისავსის ან გადაბერვის ნიშნები.

საექთნო დიაგნოზი

შარდვის პრობლემებთან დაკავშირებული საექთნო დიაგნოზები და კოლაბორაციული პრობლემები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- შარდის შეკავება, რომელიც უკავშირდება საანესთეზიო საშუალებებს, ტკივილს;
- პოტენციური გართულება: თირკმლის მწვავე დაზიანება;

იმპლემენტაცია

პაციენტის მიერ მოშარდვის ხელშეწყობის მიზნით, თქვენ უნდა დაეხმაროთ მათ ნორმალური პოზის მიღებაში. ქალებისთვის ეს მჯდომარე პოზიციაა, კაცებისთვის კი – ფეხზე მდგომი. წაახალისეთ პაციენტი მოშარდვის უნართან დაკავშირებით. დამხმარე ტექნიკებია: პირადი სივრცის უზრუნველყოფა, გამდინარე წყალი, პაციენტისთვის წყლის შეთავაზება ან შორისზე თბილი წყლის დასხმა. მოშარდვას ასევე ხელს უწყობს სიარული (სასურველია საპირფარეშომდე) და სკამი-უნიტაზის გამოყენება.

ქირურგი ხშირად გასცემს დანიშნულებას, რომ თუ პაციენტი 6-8 საათის შემდეგ არ მოშარდავს, მოხდეს კათეტერიზაცია. საშარდე გზების კათეტერთან დაკავშირებული ინფექციის ალბათობის გამო, თავდაპირველად შეეცადეთ დარწმუნდეთ, რომ შარდის ბუშტი მართლაც სავსეა. გაითვალისწინეთ ოპერაციის დროს და შემდეგ მიღებული სითხის რაოდენობა და განსაზღვრეთ, სავსეა თუ არა შარდის ბუშტი (მაგ., შარდის ბუშტის პალპაციისას პაციენტი აღნიშნავს დისკომფორტს). ულტრასონოგრაფიის პორტატული აპარატით შეაფასეთ შარდის ბუშტში შარდის მოცულობა და მოერიდეთ არასაჭირო კათეტერიზაციას. თუ კათეტერიზაცია საჭირო აღმოჩნდა, საშარდე გზების კათეტერთან დაკავშირებული ინფექციის თავიდან აცილებისთვის უმჯობესია სწორი კათეტერიზაცია.

საფარის სისტემის პრობლემები

ეთიოლოგია

ქირურგიული ჩარევა, ჩვეულებრივ, გულისხმობს კანსა და მის ქვეშ მდებარე ქსოვილებში განაკვეთის გაკეთებას, რაც კანის დამცავ ბარიერს არღვევს. შესაბამისად, პოსტოპერაციულ პერიოდში ჭრილობის შეხორცება ერთ-ერთი მთავარი საზრუნავია.

ჭრილობის ინფექცია შესაძლოა გამოწვეული იყოს სამი ძირითადი წყაროდან ჭრილობის დაბინძურებით. ეს წყაროებია: (1) გარემოსა და კანში არსებული ეგზოგენური ფლორა, (2) პირის ღრუს ფლორა და (3) ნაწლავის ფლორა. ჭრილობის სეფსისის რისკი უფრო მაღალია კვებითი დეფიციტისა და იმუნოსუპრესიის მქონე ადამიანებში, ხანდაზმულებსა და იმ პაციენტებში, რომლებიც ხანგრძლივად იმყოფებიან პოსპიტალში ან ჩაუტარდათ ხანგრძლივი (3 საათზე მეტი) ქირურგიული პროცედურა. რისკი მაღალია ნაწლავზე ქირურგიული ჩარევის დროს, განსაკუთრებით, თუ ჩარევის ჩვენება ტრავმული დაზიანებაა. ინფექციამ შესაძლოა მოიცვას მთელი განაკვეთი და გავრცელდეს ღრმა ქსოვილებში. აბსცესი შესაძლოა ლოკალურად ჩამოყალიბდეს ან გავრცელდეს მთელ ღრუში, როგორც ეს ხდება, მაგალითად, პერიტონიტის შემთხვევაში.

ჭრილობის ინფექცია, ჩვეულებრივ, ოპერაციიდან 3-5 დღის შემდეგ გამოვლინდება. ლოკალური გამოვლინებებია: სინითლე, შეშუპება, ტკივილი და შეხებით მტკივნეულობა. სისტემური გამოვლინებებია ცხელება და ლეიკოციტოზი.

ჭრილობაში სითხის ჩაგროვების შედეგად შესაძლოა წარმოიშვას წნევა, შეფერხდეს ცირკულაცია, ჭრილობის შეხორცება და გაიზარდოს ინფექციის რისკი. სითხის

დრენირების მიზნით, ქირურგმა შესაძლოა განაკვეთში დრენაჟი ჩადგას ან განაკვეთის გვერდით შექმნას ახალი ჭრილობა. ეს სადრენაჟო მილები შესაძლოა რბილი რეზინისგან იყოს გაკეთებული და სახვევზე იცლებოდეს, ან შესაძლოა გამოყენებულ იქნას მკვრივი კათეტერები, რომელიც Hemovac-თან ან სხვა საქაჩთანაა დაკავშირებული.

ჭრილობის შეხორცებისთვის აუცილებელია ადეკვატური კვებითი სტატუსი. ჭარბწონიანობა გავლენას ახდენს მუცლის ჭრილობების შეხორცებაზე. ჭრილობის შეხორცება ასევე პრობლემური საკითხია ხანდაზმულ ადამიანებში. პაციენტს, რომლის პრეოპერაციული კვებითი სტატუსი დამაკმაყოფილებელი იყო, შეუძლია პოსტოპერაციულად კვებითი მილების რამდენიმე დღიანი დაყოვნების ატანა. თუმცა, ქრონიკული დაავადებების (მაგ., დიაბეტი, წყლულოვანი კოლიტი, ალკოჰოლიზმი) გამო კვებითი დეფიციტის მქონე პაციენტები უფრო მიდრეკილნი არიან ჭრილობის შეხორცების პრობლემებისადმი. პაციენტს, რომელიც პოსტოპერაციულად ვერ ახერხებს კვებითი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებას, შეხორცების ხელშეწყობის მიზნით შესაძლოა დაენიშნოს ენტერალური ან პარენტერალური კვება.

საექთნო მართვა

ქირურგიული ჭრილობები

შეფასება

ჭრილობისა და სახვევის საექთნო შეფასებისთვის საჭიროა ჭრილობის ტიპის, ჩადგმული სადრენაჟო მილებისა და კონკრეტული ქირურგიული ჩარევის შემდეგ მოსალოდნელი დრენაჟის ცოდნა. ნებისმიერი ტიპის ჭრილობისთვის დამახასიათებელია მცირე რაოდენობით სეროზული დრენაჟი. თუ ჭრილობაში მოთავსებულია სადრენაჟო მილები, შესაძლოა მოსალოდნელი იყოს საშუალო ან დიდი რაოდენობით დრენაჟი. მაგალითად, მუცლის განაკვეთიდან, რომელშიც სადრენაჟო მილია ჩადგმული, პირველი 24 საათის განმავლობაში მოსალოდნელია საშუალო რაოდენობის სეროსანგვინური დრენაჟი. თუმცა, მაგალითად, საზარდულის ჰერნიორაფიის შემდეგ პოსტოპერაციულ პერიოდში მხოლოდ მინიმალური სეროსანგვინური დრენაჟია მოსალოდნელი.

ზოგადად, დრენაჟი სანგვინურიდან (წითელი) სეროსანგვინურამდე (ვარდისფერი) და შემდეგ სეროზულამდე (გამჭვირვალე ყვითელი) უნდა შეიცვალოს. დრენაჟი საათების ან დღეების განმავლობაში უნდა შემცირდეს. ეს ქირურგიული ჩარევის ტიპზეა დამოკიდებული. ჭრილობის ინფექციას შესაძლოა თან ახლდეს პურულენტური, ანუ ჩირქოვანი დრენაჟი. *ჭრილობის გახსნას* (ჭრილობის შეერთებული ნაპირების განცალკევება და რღვევა) შესაძლოა წინ უსწრებდეს ყავისფერი, ვარდისფერი ან გამჭვირვალე დრენაჟის გადმოსვლა.

საექთნო დიაგნოზი

ქირურგიულ ჭრილობებთან დაკავშირებული საექთნო დიაგნოზები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- კანის მთლიანობის დარღვევა, რაც უკავშირდება ქირურგიულ განაკვეთს;
- ინფექციის რისკი;

იმპლემენტაცია

სახვევზე დრენაჟის შემჩნევისას, ჩაიწერეთ დრენაჟის ტიპი, რაოდენობა ფერი და სუნი. მიღებიდან მოსალოდნელი დრენაჟი 40.10 ცხრილშია აღწერილი. ასევე შეამოწმეთ, მოქმედებს თუ არა პოზიციის ცვლილება დრენაჟზე. ჭარბი ან არანორმალური დრენაჟის ან სასიცოცხლო მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი ცვლილებების შესახებ შეატყობინეთ ქირურგს.

ცხრილი 40.10 დრენაჟი მიღებიდან და კათეტერებიდან

სუბსტანცია/ ნივთიერება	დღიური რაოდენობა	ფერი	სუნი	კონსისტენცია
შარდის ბუშტის კათეტერი				
შარდი	პირველი 24 საათის განმავლობაში: 800-1500 მლ. მინიმალური მოსალოდნელი გამოყოფა: 0.5 მლ/კგ/სთ	გამჭვირვალე, ყვითელი	ამიაკის	წყლისებრი/ წყლის მსგავსი
ნაზოგასტრალური ზონდი ან გასტროსტომის მილი/ზონდი				
კუჭის შიგთავსი	< 1500 მლ/დღე	ფერმკრთალი, მოყვითალო-მომწვანო; კუჭ-ნაწლავზე ქირურგიული ჩარევის შემდეგ. სისხლიანი	მჟავე	წყლის მსგავსი
Hemovac				
ჭრილობის დრენაჟი	დამოკიდებულია პროცედურაზე; შესაძლოა შემცირდეს საათების ან დღეების განმავლობაში	დამოკიდებულია პროცედურაზე; თავდაპირველად შესაძლოა იყოს სანგვინური ან სეროსანგვინური და შემდეგ გახდეს სეროზული	იგივე, როგორც ჭრილობის სახვევი	სხვადასხვაგვარი / ვარიანტული
T მილი				
ნალველი	500 მლ	ღია ყვითელიდან მუქ მწვანემდე	მჟავას მსგავსი	სქელი

ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ჭრილობა შესაძლოა დაუყოვნებლივ დაიფაროს სახვევით. თუ 24-48 საათის შემდეგ დრენაჟი არ შეინიშნება, შესაძლებელია სახვევის მოხსნა და განაკვეთის „ჰაერზე დატოვება“. თუ საწყისი ოპერაციული სახვევი გაჭერებულია, შეგიძლიათ შეცვალოთ სახვევი თუ უბრალოდ უნდა გაამაგროთ იგი, მიყევით პროტოკოლს.

სახვევის გამოცვლისას მიაქციეთ ყურადღება სადრენაჟო მილების რაოდენობასა და ტიპს და მოერიდეთ მათ ამოღებას ჭრილობიდან. ყურადღებით დაათვალიერეთ განაკვეთი. ნაკერების ირგვლივ უბანი შესაძლოა ოდნავ განითლებული და შეშუპებული იყოს, ეს მოსალოდნელი ანთებითი რეაქციაა. თუმცა, განაკვეთის ირგვლივ არსებული კანის ფერი და ტემპერატურა ნორმალური უნდა იყოს. თუ ჭრილობა პირველადი დაჭიმვით (პირველადი შეხორცებით) ხორცდება, მცირე რაოდენობით ან საერთოდ არ აღინიშნება დრენაჟი და თუ მასში სადრენაჟო მილები არ არის მოთავსებული, საკმარისია ერთფენიანი სახვევი ან შესაძლოა ის საერთოდ არ დაიფაროს სახვევით. მრავალშრიანი სახვევი გამოიყენება მაშინ, როცა ჭრილობაში მოთავსებულია სადრენაჟო მილები, აღინიშნება საშუალო ან დიდი რაოდენობით დრენაჟი ან როცა შეხორცება პირველადი დაჭიმვით არ ხდება.

ანესთეზიის შემდგომი მოვლის/პოსტანესთეზიური განყოფილებიდან განწერა

განწერის ადგილის არჩევანი დამოკიდებულია პაციენტის სიმწვავეზე, შემდგომ სამედიცინო მომსახურებაზე წვდომასა და პოსტოპერაციული გართულებების ალბათობაზე. პაციენტის ანესთეზიის შემდგომი განყოფილებიდან გადაყვანის შესახებ გადაწყვეტილება განწერის წერილობით კრიტერიუმებზე დაყრდნობით მიიღება (ცხრილი 40.11). ხშირად პაციენტის ზოგადი მდგომარეობისა და პოსტანესთეზიური განყოფილებიდან განწერის მზაობის დასადგენად გამოიყენება შეფასების სტანდარტიზებული სისტემა, მაგალითად, *Modified Aldrete Scoring System*.

ცხრილი 40.11 ქირურგიული პაციენტის განწერის კრიტერიუმები

ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებიდან განწერის კრიტერიუმები (I ფაზა)
<ul style="list-style-type: none">• პაციენტს ღვიძავს (ან ცნობიერების ჩვეული დონე);• სასიცოცხლო მაჩვენებლები პრეოპერაციულ მაჩვენებლებს ემთხვევა ან სტაბილურია;• არ აღინიშნება ჭარბი სისხლდენა და დრენაჟი;• არ აღინიშნება სუნთქვის დათრგუნვა;• O₂ სატურაცია >90%;• ტკივილი კონტროლირებული ან მისაღებია/მოსალოდნელია;• მინიმალურია გულისრევა და ღებინება;• შედგენილი და გადაცემულია ანგარიში;

ამბულატორიული ქირურგიული ჩარევის შემდგომ განერის კრიტერიუმები (II ფაზა ან გახანგრძლივებული დაკვირვება)

- აკმაყოფილებს ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებიდან განერის ყველა კრიტერიუმს (I ფაზა);
- ბოლო 30 წლის განმავლობაში არ გაკეთებულა ინტრავენური ოპიოიდები;
- მოშარდა (თუ შეესაბამება ქირურგიულ პროცედურას ან ქირურგის მითითებებს);
- შეუძლია სიარული (თუ უკუნაჩვენები არ არის);
- პაციენტს ახლავს პასუხისმგებელი ზრდასრული პირი, რომელიც მას სახლში წაიყვანს;
- გადაეცა განერის წერილობითი ინსტრუქციები და დადასტურებულია, რომ პაციენტსა და მომვლელს ესმით ეს მითითებები.

კლინიკურ განყოფილებაში გადაყვანა

პაციენტის ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებიდან კლინიკურ განყოფილებაში გადაყვანამდე, მიაწოდეთ მიმღებ ექთანს ვერბალური ანგარიში პაციენტის შესახებ. ამ ანგარიშში შეჯამებულია ოპერაციული და ანესთეზიის შემდგომი პერიოდი. ანგარიში უნდა შეიცავდეს ინფორმაციას იმის შესახებაც, თუ სად იცდიან პაციენტის მომვლელები. ექტნებს შორის კომუნიკაცია უნდა იყოს მართებული და უნდა იძლეოდეს შეკითხვების დასმის საშუალებას. კომუნიკაციის სტანდარტიზებული მეთოდის, მაგალითად SBAR მეთოდის გამოყენება იძლევა სრულყოფილი ანგარიშის მიწოდების საშუალებას და ხელს უწყობს ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილებიდან პაციენტის კლინიკურ განყოფილებაში უსაფრთხო გადაყვანას.

თუ თქვენ კლინიკური განყოფილების მიმღები ექთანი ხართ, დაეხმარეთ ანესთეზიის შემდგომი განყოფილების პერსონალს პაციენტის საკაციდან საწოლში გადმოყვანაში. დაიცავით ინტრავენური ხაზები, სადრენაჟო მილები და ტრაქეისის მოწყობილობები. პაციენტის უსაფრთხო გადაადგილებისთვის გამოიყენეთ „გადასაყვანი ზენარი“, საკაცე და დაიხმარეთ საჭირო რაოდენობით პერსონალი. შეამოწმეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები და შეადარეთ პაციენტის მდგომარეობა ანესთეზიის შემდგომი მოვლის განყოფილების ექტნის მიერ მოწოდებულ ანგარიშს. ამის შემდეგ უფრო სიღრმისეულად შეამოწმეთ პაციენტი და დაიწყეთ სათანადო პოსტოპერაციული მითითებების შესრულება და საექტნო მოვლა (ცხრილი 40.12).

პოსტოპერაციული გადაბარების SBAR კომუნიკაციის მეთოდი

ვითარება (Situation)
პაციენტი გადაგყავსოთახში # _____ თარიღი _____
ქირურგი _____ ანესთეზია _____
პროცედურა _____
ქირურგიული ჩარევის ადგილ(ებ)ი _____

„ბექგრაუნდი“/ფონი (Background)

აღერგიები _____

ანესთეზიის შემდგომ განყოფილებაში მიღებული წამლები _____

ინტრავენური ხაზების ადგილი/სითხე _____

სახვევები ან/და დრენაჟი _____

ოპერაციული კომენტარები _____

შემონმება/შეფასება (Assessment)

სასიცოცხლო მაჩვენებლები ანესთეზიის შემდგომ განყოფილებაში:

ტემპერატურა _____ პულსი _____ სუნთქვის სიხშირე _____ წნევა _____ O₂ სატურაცია _____

ჟანგბადის წყარო _____ FIO₂ _____

ტკივილის შეფასება განწერისას _____

ტკივილის მართვის მეთოდი _____

ტკივილგამაყუჩებლის ბოლო დოზა _____

გულისრევა/ღებინება განწერისას _____

მიღება _____ გამოყოფა _____

ნარკოზიდან გამოსვლის/გამოფხიზლების შესახებ კომენტარები _____

რეკომენდაციები

საჭირო აღჭურვილობა _____

შესასრულებელი მითითებები _____

სხვა შენიშვნები _____

გადმოყვანი ექთანი _____

ტელეფონის ნომერი _____

მიმღები ექთანი _____

ცხრილი 40.12 საექთნო შეფასება

პაციენტის მოვლა კლინიკურ განყოფილებაში გადმოყვანისას

1. ჩაინიშნეთ პაციენტის განყოფილებაში გადმოყვანის დრო და შეაფასეთ სასუნთქი გზები, სუნთქვა და ცირკულაცია;
2. შეამონმეთ სასიცოცხლო ნიშნები, ჟანგბადით სატურაციის ჩათვლით;
3. შეაფასეთ ნევროლოგიური სტატუსი, ცნობიერების დონისა და კიდურების მოძრაობის ჩათვლით;
4. შეაფასეთ ტკივილის დონე/ხარისხი:
 - ტკივილის მართვის ტიპი და ტკივილგამაყუჩებლის ბოლო დოზა;
 - ტკივილის ამჟამინდელი შეფასება;

1. შეამოწმეთ ჭრილობა, სახვევი და დრენაჟის მიწები:
 - დრენაჟის ტიპი და რაოდენობა;
 - მიწები შეერთებულია სიმძიმის ძალასთან ან ამომქაჩთან (მითითებისამებრ);
2. შეამოწმეთ კანის ფერი, ტემპერატურა და შესახედაობა;
5. შეაფასეთ შარდვა:
 - მოშარდვის დრო;
 - კათეტერის არსებობა, მისი მთლიანობა (გამტარობა) და საერთო გამოყოფილი რაოდენობა;
 - შარდის ბუშტის გადავსება ან მოშარდვის სურვილი;
6. მოათავსეთ პაციენტი ისე, რომ შეინარჩუნოთ სასუნთქი გზების გამტარობა, კომფორტი და უსაფრთხოება (საწოლი ქვემოთ დანიეთ, მოაჯირები ამოწიეთ);
7. შეამოწმეთ ინტრავენური ინფუზია:
 - ხსნარის ტიპი;
 - დარჩენილი სითხის რაოდენობა;
 - მთლიანობა/გამტარობა/გამავლობა და დინების სიჩქარე;
 - კათეტერის ჩადგმის ადგილის მდგომარეობა და კათეტერის ზომა;
8. მოათავსეთ ბარის ღილაკი ისე, რომ პაციენტი მას ხედავდეს და წვდებოდეს და ასწავლეთ მისი გამოყენება;
 1. შეამოწმეთ, უჩივის თუ არა პაციენტი გულისრევას ან ღებინებას:
 - ღებინებისთვის თასებისა და ხელსახოცების ხელმისაწვდომობა;
9. განსაზღვრეთ პაციენტის ემოციური მდგომარეობა და გაუწიეთ მას სათანადო მხარდაჭერა;
10. გაარკვიეთ, ჰყავს თუ არა პაციენტს მომვლელი:
 - პაციენტი და მომვლელი ორიენტირებულნი უნდა იყვნენ მათ ირგვლივ გარემოზე;
11. შეამოწმეთ და შეასრულეთ პოსტოპერაციული მითითებები;

გამომყენებელი ლიტერატურა:

- American Association of Nurse Anesthetists (AANA) www.aana.com
- American Latex Allergy Association www.latexallergyresources.org
- American Society of Anesthesiologists www.asahq.org
- American Society of PeriAnesthesia Nurses (ASpan) www.aspan.org
- American Society of PeriAnesthesia Nurses: Pain and comfort clinical guidelines, 2003. Retrieved from
- American Society of PeriAnesthesia Nurses: *Perianesthesia nursing standards and practice recommendations 2010.2012*, Cherry Hill, NJ, 2012, The Society.
- Artinyan A, Nunoo.Mensah JW, Balasubramaniam S, et al: Prolonged postoperative ileus: definition, risk factors, and predictors after surgery, *World J Surg* 32:1495, 2008.
- Association of periOperative Registered Nurses (AORN) www.aorn.org
- Burns SM, Piotrowski K, Caraffa G, et al: Incidence of postoperative hypothermia and the relationship to clinical variables, *J Perianesth Nurs* 25:286, 2010.
- Buvanendran A, Kroin JS: Multimodal analgesia for controlling acute postoperative pain, *Curr Opin Anaesthesiol* 22:588, 2009.
- Coldrey JC, Upton RN, Macintyre PE: Advances in analgesia in the older patient, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 25:367, 2011.
- Comerford D: Techniques of opioid administration, *Anes Intens Care Med* 12:16, 2011.
- Crainic C, Erickson K, Gardner J, et al: Comparison of methods to facilitate postoperative bowel function, *Medsurg Nurs* 40:235, 2009.
- Cullen KA, Hall MJ, Golosinskiy A: Ambulatory surgery in the United States, *Natl. Health Stat Report* 11:1, 2009. Le TP, Gan TJ: Update on the management of postoperative nausea and vomiting and postdischarge nausea and vomiting in ambulatory surgery, *Anesthesiol Clin* 28:225, 2010.
- Czarnecki ML, Turner HN, Collins PM, et al: Procedural pain management: a position statement with clinical practice recommendations, *Pain Manag Nurs* 12:95, 2011.
- DeCrane SK, Sands L, Ashland M, et al: Factors associated with recovery from early postoperative delirium, *J Perianesth Nurs* 26:231, 2011.
- Easter B, DeBoer L, Settlemyre G, et al: The impact of music on the PACU patient's perception of discomfort, *J Perianesth Nurs* 25:70, 2010.
- Elvir.Lazo OL, White PF: Postoperative pain management after ambulatory surgery: role of multimodal analgesia, *Anesthesiol Clin* 28:240, 2010.

- Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al: Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, ed 8, *Chest* 133(Suppl 6):381S, 2008.
- Godden B: Where does capnography fit into the PACU? *J Perianesth Nurs* 26(6):408, 2011.
- Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, et al: *Health care infection control practices advisory committee: guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections*, 2009, Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved from www.cdc.gov/hicpac/pdf/CAUTI/CAUTIguideline2009final.pdf.
- Hocevar BJ, Robinson B, Gray M: Does chewing gum shorten the duration of post-operative ileus in patients undergoing abdominal surgery and creation of a stoma? *J Wound Ostomy Continence Nurs* 40:140, 2010.
- Hooper VD, Chard R, Clifford T, et al: ASPAN's evidence-based clinical practice guideline for the promotion of perioperative normothermia: ed 2, *J Perianesth Nurs* 25:346, 2010.
- Hudek K: Emergence delirium: a nursing perspective, *JAORN* 89:509, 2009.
- Krenk L, Rasmussen LS: Postoperative delirium and postoperative cognitive dysfunction in the elderly—what are the differences? *Minerva Anestesiol* 77:742, 2011.
- Larsson G, Holgers K: Fast-track care for patients with suspected hip fracture, *Injury* 42:1257, 2011.
- Makic MB: Management of nausea, vomiting, and diarrhea during critical illness, *AACN Adv Crit Care* 22:265, 2011.
- Manion SC, Brennan TJ: Thoracic epidural analgesia and acute pain management, *Anesthesiology* 115:401, 2011.
- McNicol ED, Boyce D, Schumann R, et al: Mu-opioid antagonists for opioid-induced bowel dysfunction, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD006332, 2008. doi:10.1002/14654058. CD006332.pub2.
- Miaskowski C: A review of the incidence, causes, consequences, and management of gastrointestinal effects associated with postoperative opioid administration, *J Perianesth Nurs* 24:222, 2009.
- Ortoleva C: An approach to consistent patient education, *JAORN* 92:440, 2010.
- Pedersen T, Hovhannisyan K, Moller AM: Pulse oximetry for perioperative monitoring, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD002013, 2009. doi:10.1002/14654058. CD002013.pub2.
- Pikus E, Hooper VD: Postoperative rewarming: are there alternatives to warm hospital blankets? *J Perianesth Nurs* 25:11, 2010.
- Rudolph JL, Marcantonio ER: Postoperative delirium: acute change with long-term implications, *Anesth Analg* 112:1202, 2011.

- Shander A, Fleisher LA, Barie PS, et al: Clinical and economic burden of postoperative pulmonary complications: patient safety summit on definition, risk-reducing interventions, and preventive strategies, *Crit Care Med* 39:2163, 2011.
- Shuilain L, Stuenkel DI, Rodriguez L: The impact of diagnosis-specific discharge instructions on patient satisfaction, *J Perianesth Nurs* 24:156, 2009.
- The Joint Commission: Provision of care, treatment, and services: standard PC 01.02.07. In comprehensive accreditation manual for hospitals E.dition, 2009. Retrieved from www.educode.com/Images/aacn.pharm04.16.pdf.
- Topcu SY, Findik UY: Effect of relaxation exercises on controlling postoperative pain, *Pain Manag Nurs* 13:11, 2012.
- van Lier F, van der Geest PJ, Hoeks SE, et al: Epidural analgesia is associated with improved health outcomes of surgical patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Anesthesiology* 115:315, 2011.
- Varadhan KK, Lobo DN, Ljungqvist O: Enhanced recovery after surgery: the future of improving surgical care, *Crit Care Clin* 26(3):527, 2010.
- www.aspan.org/Portals/6/docs/ClinicalPractice/Guidelines/ASPAN_ClinicalGuideline_PainComfort.pdf.
- Xue Q, Wu X, Jin J, et al: Transcutaneous carbon dioxide monitoring accurately predicts arterial carbon dioxide partial pressure in patients undergoing prolonged laparoscopic surgery, *Anesth Analg* 111:440, 2010.

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი
პაციენტის საექიმო მართვა

ტომი IV

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

თბილისი
2021

