

- კომუნიკაციის ხელშეწყობა გამოასწორებს პაციენტის ცხოვრების ხარისხს ლარინგექტომიის შემდეგ.
- გამოიყენეთ აიპედი ან მობილური და ჩამოტვირთეთ ტექსტი-მეტყველება აპლიკაცია. ეს აპლიკაციები საშუალებას აძლევს პაციენტს დაბეჭდოს ტექსტი და შემდეგ კომპიუტერმა თქვას ტექსტი ხმამაღლა.
- პაციენტმა შესაძლებელია მოიძიოს ტექნიკა, თუ როგორ შეიძლება ისწავლოს კლავიატურაზე დაფუძნებული საკომუნიკაციო პროგრამა. პაციენტი ბეჭდავს ჩვეულებრივ კლავიატურაზე და წარმოიქმნება მეტყველება, რაც გადაეცემა ხელით მართულ სფიქერებს.

დეკანულაცია

როდესაც პაციენტს აქვს უნარი ადეკვატურად ისუნთქოს და მოახდინოს ადეკვატური ხველა ნახველის მეშვეობით, დგება ტრაქეოსტომიის მილის ამოღების საკითხი. სტომის ამოღების შემდგომ ხდება ნახვევის დადება. ნახვევი უნდა შეიცვალოს დასველების შემთხვევაში. ასწავლეთ პაციენტს დაიდოს სტომაზე თითები ხველების, ყლაპვის ან საუბრის დროს. ეპითელიური ქსოვილი იწყებს ფორმირებას 24-48 სთ-ში და ხვრელი იხურება 4-5 დღეში. ქირურგიული ჩარევა ტრაქეოსტომის დასახურად არ არის აუცილებელი.

ლარინგიული პოლიპები

ლარინგიული პოლიპები ვითარდება ხმოვან იოგებზე გამლიზიანებლის ჭარბად ზემოქმედების შემთხვევაში (მაგ., ჭარბი საუბარი, სიმღერა) ან გალიზიანებისას (მაგ., ინტუბაცია, თამბაქოს მოხმარება). ყველაზე ხშირი სიმპტომებია ხმის ჩახლეჩა. პოლიპებს მკურნალობენ კონსერვატიულად ხმის დასვენებით და ადეკვატური ჰიდრაციით. დიდი პოლიპებისთვის შესაძლოა ნაჩვენები იყოს ოპერაციული ჩარევა, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს დისფაგია, დისპნეა და სტრიდორი. პოლიპები ჩვეულებრივ კეთილთვისებიანია, მაგრამ შესაძლოა მოცილდეს მათი ავთვისებიანი ფორმაში გადასვლის რისკის გამო.

თავისა და კისრის კიბო

თავისა და კისრის კიბოების უმეტესობა ვითარდება ბრტყელი ეპითელიუმის უჯრედებიდან, რომელც ამოაფენს თავის და კისრის მიდამოს ლორწოვან ზედაპირს. კიბოს იდენტიფიცირება ხდება წარმოშობის ადგილის შესაბამისად (მაგ., პარანაზალური სინუსები, პირის ღრუ, ცხვირხახა, პირხახა, ხორხი).

პაციენტების 85 %-ში გამომწვევი მიზეზია თამბაქოს მოხმარება. ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარება ასევე ძირითადი რისკ-ფაქტორია. თავისა და კისრის კიბო ვლინდება უფრო ხშირად 50-60 წლის პაციენტებში. 50 წლამდე ასაკის პაციენტებში კიბო დაკავშირებულია ადამიანის პაპილომაავირუსულ ინფექციასთან. სხვა რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება ექსპოზიცია მზესთან (პირის ღრუ), თავის და კისრის რადიაციული თერაპია, ექსპოზიცია აზბესტთან და სხვა ინსტრუქციულ კარცინოგენებთან, პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენა. მამაკაცები ავადდებიან ორჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები.

ადამიანების უმრავლესობას ადგილობრივად შორს წასული დაავადება აქვს დიაგნოზის დასმის დროს. დაავადებით გამონვეული უუნარობა და მკურნალობა საკმაოდ მძიმეა, რადგან პაციენტი კარგავს ხმას, ეცვლება გარეგნობა და ამ ყველაფერს მოსდევს სოციალური შედეგები.

კლინიკური გამოვლინებები

თავისა და კისრის კიბოს ადრეული ნიშნები და სიმპტომები ვარირებს სიმსივნის მდებარეობის შესაბამისად. პირის ღრუს კიბო შესაძლებელია თავიდან გამოვლინდეს, როგორც თეთრი ან წითელი ლაქები პირის ღრუში, წყლული, რომელიც არ ხორცდება ან ღრძილების შეცვლილი ზომა. ხმის ჩახლეჩა, რომელიც გრძელდება 2 კვირაზე მეტ ხანს, შესაძლოა იყოს ხორხის კიბოს ადრეული სიმპტომი. ზოგიერთ პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს შეგრძნება, თითქოს ყელში რაღაც გაეჩხირა ან შეეცვალა ხმის ხარისხი. სხვა კლინიკურ გამოვლინებას მიეკუთვნება ყელის ტკივილი, რომელიც არ უმჯობესდება მკურნალობით, უნილატერალური ყელის ტკივილი ან ყურის ტკივილი, შეშუპება ან კისრის ლიმფური კვანძების გადიდება და სისხლის ამოხველება. ღეჭვის, ყლაპვის, ენის ან ყბის მოძრაობის და სუნთქვის გართულება ძირითადად გვიანი სიმპტომებია. წინასწარ განზრახვის გარეშე წონაში კლება და ტკივილი ასევე თავისა და კისრის კიბოს გვიანი გამოვლინებებია.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

ადრეულ ეტაპზე აღმოჩენა მნიშვნელოვანია პაციენტის გადასარჩენად. ზედმინევნიტ შეამოწმეთ პირის ღრუ, მათ შორის ენის ქვეშ და ღრძილები კარგი განათების გამოყენებით. ორივე ხელით განახორციელეთ პირის ფსკერის, ენის და კისრის ლიმფური კვანძების პალპაცია. შესაძლოა გასქელებული იყოს პირის ღრუს რბილი და დრეკადი ლორწოვანი. ლეიკოპლაკიისა (თეთრი ლაქები) ან ერითროპლაკიის (წითელი ლაქები) შემჩნევსას მოახდინეთ ლაქების ლოკალიზაციის დოკუმენტირება, რასაც შემდგომ უნდა გაუკეთდეს ბიოფსიური კვლევა. ლეიკოპლაკია და კარცინომა In Situ შესაძლოა მრავალი წლით წინ უსწრებდეს ინვაზიურ კარცინომას.

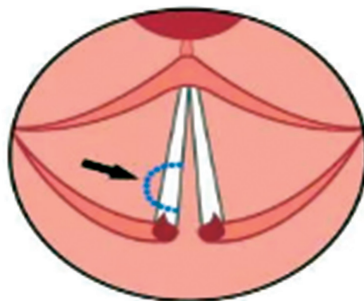
თუ დაზიანებებზე არსებობს ეჭვი, ზედა სასუნთქი გზები შესაძლოა გამოკვლეულ იქნას არაპირდაპირი ლარინგოსკოპიით, რაც მოიცავს ხორხის სარკეების ან დრეკადი ნაზოფარინგოსკოპის გამოყენებას ხორხის დასათვალიერებლად. ხორხისა და სახმო იოგების დათვალიერება ხდება დაზიანების აღმოჩენისა და ქსოვილების მდგომარეობის იდენტიფიცირებისთვის. კტ სკანირება ან მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევა შესაძლოა ჩატარდეს ადგილობრივი და რეგიონული გავრცელების დასადგენად. ნეოპლასტიური ქსოვილის აღმოჩენა შესაძლებელია, რადგანაც ის უფრო მკვრივია ან იწვევს ნორმალური ანატომიური სტრუქტურების დაკლაკვნას, გადანაცვლებას ან დაშლას. პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიის გამოყენება კტ-სთან ერთად წარმატებით გამოიყენება თავისა და კისრის განმეორებითი კიბოს სადიაგნოსტიკოდ. ტიპურად ბიოფსიის მრავლობითი ნიმუში მიიღება დაავადების განვითარების სიმძიმის დასადგენად.

კოლაბორაციული მოვლა

თავისა და კისრის კიბოს სტადიების დადგენა ხდება TNM-ის მიხედვით: სიმსივნის ზომა (T), დაზიანებული კვანძების რაოდენობა და მდებარეობა (N) და მეტასტაზების გავრცელება (M). TNM სისტემის მიხედვით დაავადების კლასიფიცირება ხდება I სტადიიდან IV-მდე. მკურნალობის შერჩევა ხდება სიმსივნის მდებარეობის, დაავადების სტადიის, პაციენტის ასაკისა და ზოგადი ჯანმრთელობის, კოსმეტიკური და ფუნქციური უნარების (მაგ., საუბრის, ყლაპვის და ღეჭვის უნარი), მკურნალობის გადაუდებლობისა და პაციენტის არჩევანის მიხედვით. მკურნალობის მეთოდებს მიეკუთვნება ოპერა-

ცია, რადიაციული თერაპია, ქიმიოთერაპია და მიზანმიმართული თერაპია. I და II სტადიის კიბოები პოტენციურად განკურნებადია ერთი მეთოდით: რადიაციული თერაპიით ან ხორხის დამზოგველი ოპერაციით. რადიაციული თერაპია ხშირად გამოიყენება იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც ხორხის ადრეული კიბო აქვს. ეს მეთოდი გამოირჩევა კარგი შედეგით, რომელიც პაციენტებს უნარჩუნებს ხმას. ოპერაციული ჩარევა შეიძლება გადაიდოს იმ შემთხვევებისთვის თუ, პაციენტს განუვითარდება რეციდივი ან რადიაციული თერაპიით არ მიიღება დამაკმაყოფილებელი შედეგი. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ შორს წასული შემთხვევების (III და IV სტადია), მკურნალობენ ოპერაციის, რადიაციის, ქიმიოთერაპიის მიზანმიმართული თერაპიის სხვადასხვა კომბინაციით. რადიაციული თერაპია შესაძლოა ჩატარდეს გარე სხივური თერაპიის ან შიდა იმპლანტანტების (ბრაქითერაპია) მეშვეობით. ბრაქითერაპია არის რადიაციის კონცენტრირებული და ლოკალური მეთოდი, რაც გულისხმობს რადიოაქტიური წყაროს სიმსივნეში ან მის ახლოს მოთავსებას. ამ მკურნალობის მიზანია მაღალი დოზით რადიაციის მიწოდება სამიზნე მიდამოზე, ხოლო გარშემომყოფ ქსოვილებში უნდა შევზღუდოთ ექსპოზიცია. წვრილი, ღრუიანი, პლასტიკური ნემსები შედის სიმსივნის ადგილას და რადიოაქტიური ირიდიუმის მარცვლები თავსდება ნემსში. მარცვლები გამოსცემს უწყვეტ რადიაციას. ქორდექტომია (ერთი სახმო იოგის ნაწილობრივი მოცილება) გამოიყენება ზედაპირული სიმსივნეების დროს, რომელიც მოიცავს ერთ იოგს (იხ. სურათი 25.16). თუ სიმსივნე ღრმაა, მაგრამ არ აზიანებს მთლიან ხორხს, ნაწილობრივი ლარინგექტომიების ერთ-ერთი პროცედურა უნდა გამოვიყენოთ, რაც იცავს მეტყველების და ყლაპვის ფუნქციას. ჰემილარინგექტომია მოიცავს ხორხის ერთ-ერთი ნახევრის მოცილებას. ხორხსარქველის ზედა ლარინგექტომია მოიცავს ნამდვილი იოგების ზემოთ სტრუქტურების მოცილებას – ცრუ სახმო იოგების და ხორხსარქველის. კრიკოიდული ხრტილი ზედა ლარინგექტომია მოიცავს მთლიანი ხორხსარქველის ზედა ნაწილის, ცრუ და ნამდვილი სახმო იოგების, ფარისებრი ხრტილია, ხორხსარქველის გარშემო და ხორხსარქველის წინარე სივრცეების მოცილებას. ამ დროს პაციენტი ასპირაციის მაღალი რისკის ქვეშაა და საჭიროებს დროებით ტრაქეოსტომას. თუმცა, მეტყველება შენარჩუნებულია და მეტყველების ხარისხი და შესაძლებლობა ვარირებს. ხმის ხარისხი ჩახლენილია და უხეში.

სურათი 25.16⁴⁵



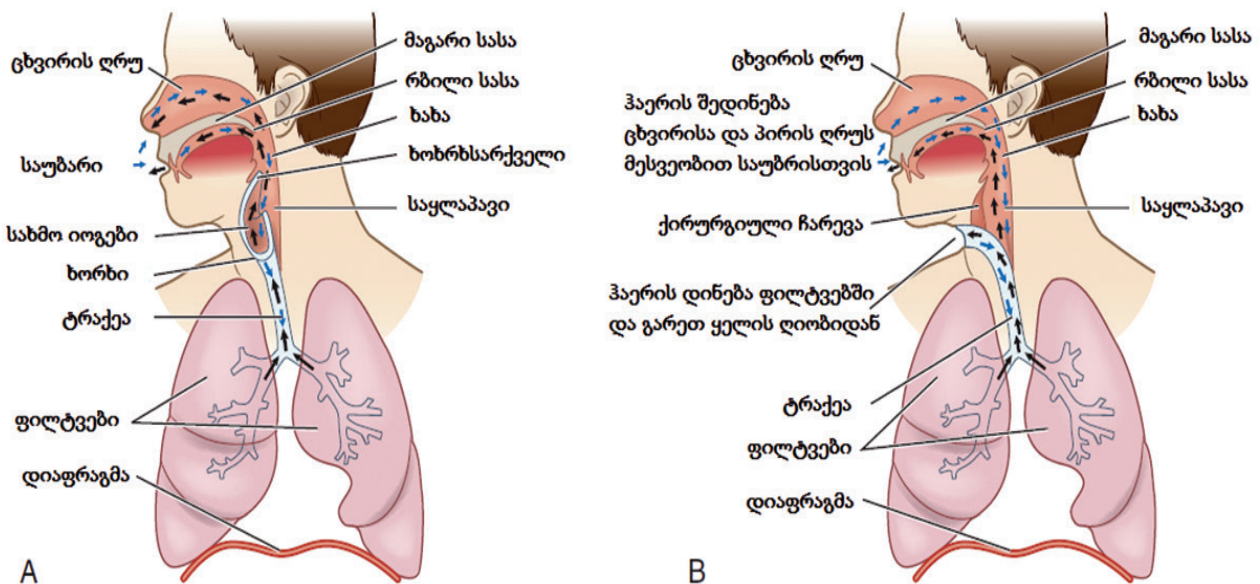
შორს წასულ მდგომარეობები იმართება ტოტალური ლარინგექტომიით, როდესაც ხდება მთელი ხორხისა და პრე-ეპიგლოტური მიდამოს მოკვეთა. პაციენტი საჭიროებს მუდმივ ტრაქეოსტომას. ჰაერის ნაკადის ხასიათი ტოტალურ ლარინგექტომიამდე და

⁴⁵ <https://bit.ly/38d5dfW>

მის შემდეგ ნაჩვენებია სურათზე 25.17. კისრის რადიკალურ გაკვეთას ხშირად თან ახლავს ტოტალური ლარინგექტომია სიმსივნის ლიმფით გავრცელების რისკის შესამცი-
რებლად. დაზიანების გავრცელების მიხედვით, შესაძლოა გაკეთდეს ექსტენსიური გა-
ნაკვეთი და რეკონსტრუქცია. ეს პროცედურა მოიცავს ლიმფური კვანძებისა და მათი
ლიმფური ძარღვების ფართოდ ამოკვეთას. შესაძლოა მომდევნო სტრუქტურებიც ამო-
ვილოთ ან გაკვეთოთ: მკერდლავინდვრილისებრი კუნთი და სხვა მჭიდროდ დაკავში-
რებული კუნთები, შიდა საულლე ვენა, ქვედა ყბა, ყბისქვეშა ჯირკვალი, ფარისებრი და
პარაფარისებრი ჯირკვლების ნაწილი და დამატებით სპინალური ნერვი.

კისრის მოდიფიცირებული კვეთა კეთდება შესაძლებლობის შემთხვევაში კისრის რა-
დიკალური კვეთის ალტერნატივის სახით. დისექციის მოდიფიცირება გულისხმობს რაც
შეიძლება მეტი სტრუქტურის შენახვას სახეცვლილებისა და ფუნქციის დაკარგვის თავი-
დან ასაცილებლად. ეს ჩვეულებრივ მოიცავს კისრის ძირითადი ლიმფური სადინებისა
და კისრის ლატერალური სივრცის გაკვეთას სისხლძარღვებისა და ნერვების დაცვით,
მათ შორის სიმპათიკური და ცდომილი ნერვების, დამატებითი სპინალური ნერვებისა
და შიდა საულლე ვენის დაცვით. კისრის გაკვეთა სახმო იოგების კიბოს შემთხვევაში
მოიცავს კისრის ერთ მხარეს. თუმცა, თუ დაზიანება შუახაზზეა, კისრის ბილატერალური
კვეთა კეთდება სულ მცირე ერთი მხარის მოდიფიკაციით მაინც სტრუქტურული და ფუნქ-
ციური დეფიციტების მინიმალიზაციისთვის.

სურათი 25.17⁴⁶A – ფილტვებში ჰაერის ნორმალური დინება; B – ფილტვებში
ჰაერის დინება ტოტალური ლარინგექტომიის შემდგომ;



ზოგიერთი პაციენტი უარყოფს ქირურგიულ ჩარევას შორს წასული დაავადების
დროს პროცედურის სიდიდისა და პოტენციური რისკის გამო. ამ სიტუაციაში გარეგანი
რადიაციული თერაპია გამოიყენება ცალკე თერაპიის სახით ან ქიმიოთერაპიასთან კომ-
ბინაციაში. თქვენი მხარდაჭერა და კონსულტაცია უკიდურესად მნიშვნელოვანია.

III და IV სტადიის მქონე პაციენტებისთვის გამოიყენება ქიმიოთერაპია რადიაციულ

⁴⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

თერაპიასთან კომბინაციაში. სამშედიკამენტოანი ქიმიოთერაპიული რეჟიმი, რომელშიც შედის ცისპლატინი (პლატინოლი), დოცეტაქსელი (ტაქსოტერე), დაფტოროურაცილი (5-FU), გამოიყენება თავისა და კისრის ლოკალურად შორს წასული კიბოს სამკურნალოდ. ცეტუქსიმები (ერბიტუქსი), მიზანმიმართული თერაპია, აგრეთვე გამოიყენება რადიაციულ თერაპიასთან ერთად (პირველი რიგის მკურნალობა) ან როგორც მონოთერაპია იმ შემთხვევაში თუ სიმსივნემ განიცადა მეტასტაზირება.

იზოტრეტინოინი (13-Cis-რეტინოინის მჟავა) კლინიკური კვლევის ქვეშაა, როგორც ქიმიოპრევენციული მედიკამენტი. ამ მედიკამენტის მიცემა ხდება ყოველდღიურად 1 წლის განმავლობაში თავისა და კისრის კიბოს რეციდივის პრევენციისთვის.

ნუტრიციული თერაპია

თავისა და კისრის კიბოს მქონე პაციენტების 50% განიცდიან მალნუტრიციას მკურნალობის დაწყებამდე. მკურნალობის მეთოდები ზრდის მალნუტრიციის რისკს. კისრის რადიკალური ოპერაციის შემდეგ პაციენტმა შესაძლოა ვერ მიიღოს საკვები პერორალურად შეშუპების, ნაკერების მდებარეობის ან ყლაპვის გაძნელების გამო. ქიმიოთერაპიის და რადიაციული თერაპიის გვერდითმა ეფექტებმა შესაძლოა დაარღვიოს პაციენტის უნარი შეინარჩუნოს ადეკვატური ნუტრიციული სტატუსი. პირის მტკივნეული მუკობიტი ხშირად იწვევს მკურნალობის დარღვევებს, თუ პაციენტი საკვების მხოლოდ პერორალურად მიღებას ეყრდნობა.

ზედმინევნით ნუტრიციული შეფასება და გასტროსტომიული მილის პროფილაქტიკური ჩადგმა მაღალი რისკის პაციენტებში სასიცოცხლო მნიშვნელობისაა ადეკვატური ნუტრიციული სტატუსის შესანარჩუნებლად. ენტერალური კვება შესაძლებელია დავინწყით მკურნალობის დაწყებამდე ქსოვილთა აღდგენისთვის ოპტიმალური ნუტრიციული მდგომარეობის მისაღწევად და შესანარჩუნებლად. თუ გულისრევა, ღებინება, ფაღარათი ან შებერილობა განვითარდა, დააკვირდით კვების ამტანობას და დააკორექტირეთ რაოდენობა, დრო და ფორმულა. ასწავლეთ პაციენტს და მომვლელს საკვები მილის შესახებ.

პაციენტებს, რომლებიც არ არიან ენტერალური კვების კანდიდატები ან უარს ამბობენ ენტერალურ კვებაზე, ესაჭიროებათ წონის ზედმინევნით კონტროლი. შესაძლოა მივცეთ ანტიემეტური ან ანალგეზიური საშუალებები კვების წინ გულისრევის და პირის ღრუს ტკივილის შესამცირებლად. დაბლენდერებული საკვები უფრო ადვილი ასატანია პაციენტებისთვის. პაციენტებმა შესაძლოა გაზარდონ კალორიების მიღება მომზადების დროს საკვებში მშრალი რძის დამატებით, მაღალკალორიულია საკვების შერჩევით და პერორალური დანამატების გამოყენებით. სოუსების და სანებელის დამატება გვეხმარება, რადგანაც ამატებს კალორიებს და ატენიანებს საკვებს, რაც ყლაპვას აადვილებს. პაციენტი კვებისას უნდა იყოს ნახევრად მჯდომარე პოზიციაში.

ოპერაციის შემდგომ, როდესაც პაციენტი იწყებს ჭამას, მოსალოდნელია ყლაპვის პრობლემები. ყლაპვის სირთულის ტიპი და ხარისხი ვარირებს პროცედურის მიხედვით. ყლაპვის ვიდეოფლუროსკოპიული კვლევა შესაძლოა გამოვიყენოთ პაციენტის ყლაპვის უსაფრთხოების შესაფასებლად. როდესაც პაციენტი შეძლებს ყლაპვას, მიეცით შესქელებული სითხეები ან პიურე. პაციენტი კვებისას უნდა იყოს ნახევრად მჯდომარე ან მჯდომარე პოზიციაში. შესაძლებელია აუცილებელი გახდეს სანაცია ასპირაციის პრევენციისთვის.

მოერიდეთ თხელ სითხეებს, რადგან მათი გადაყლაპვა ძნელია და ზრდის ასპირაციის რისკს. საუკეთესო არჩევანია არათხევადი პიურე, რომელიც უფრო სქელია და მეტი კონტროლის საშუალებას იძლევა ყლაპვისას.

როდესაც ხორხსარქველის ზედა ლარინგექტომია ტარდება, ხორხის ზედა ნაწილი, მათ შორის ხორხსარქველი და ცრუ სახმო იოგები იჭრება. პაციენტს შეუძლია საუბარი, რადგან ნამდვილი სახმო იოგები ინტაქტური რჩება. თუმცა, პაციენტმა უნდა ისწავლოს ახალი ტექნიკა, ხორხსარქველის ზედა ყლაპვა, რათა დააკომპენსიროს ხორხსარქველის მოცილება და მინიმუმამდე დაიყვანოს ასპირაციის რისკი (იხ. ცხრილი 25-9). ამ ტექნიკის სწავლისას, გამოყენებულ უნდა იქნას გაზიანი სასმელები, რადგან სითხეში გაზის არსებობა ეხმარება სითხის პოზიციის განსაზღვრაში.

ცხრილი 25-9 პაციენტის სახელმძღვანელო

ხორხსარქველის ზედა ყლაპვა

1. ამ ტექნიკის მიზანს წარმოადგენს სახმო იოგების ნებიითი კონტროლი. ეს ტექნიკა ამცირებს ასპირაციის რისკს;
2. ასწავლეთ პაციენტს ჩაისუნთოს ღრმად და შეიკავოს სუნთქვა⁴⁷;
3. პაციენტმა უნდა ჩაკბიროს საკვები ან მოსვას სითხე;
4. პაციენტმა უნდა გადაყლაპოს, სანამ იკავებს სუნთქვას. საკვების ნაწილაკი შეიძლება გადავიდეს საჭაერო გზებში და მოთავსდეს დახურულ სახმო იოგებზე;
5. გადაყლაპვისთანავე უნდა დაახველოს პაციენტმა, რათა მოცილდეს საკვების ნაწილაკი სახმო იოგების ზედაპირს, რასაც მოყვება განმეორებითი ყლაპვა;
6. ასწავლეთ პაციენტს ისუნთქოს ყოველი ჩახველება-გადაყლაპვის შემდეგ, რათა თავიდან აცილებულ იქნას ასპირაცია სახმო იოგებზე დაგროვილი საკვებით;

საექთნო მართვა

თავისა და კისრის კიბო

შეფასება

ცხრილი 25-10. წარმოადგენს სუბიექტურ და ობიექტურ მონაცემებს, რომლებიც უნდა მივიღოთ პაციენტისგან, რომელსაც თავის და კისრის კიბო აქვს.

ცხრილი 25.10. საექთნო შეფასება

თავის და კისრის კიბო

სუბიექტური მონაცემები

მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ჯანმრთელობის შესახებ

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი: ოჯახური ანამნეზი; თამბაქოს ხანგრძლივი მოხმარება (სიგარეტი, ჩიბუხი, სიგარა, სალექი თამბაქო, უკვამლო თამბაქო); ალკოჰოლის ხანგრძლივი, ჭარბი მოხმარება; ხილისა და ბოსტნეულის იშვიათად მიღება.

მედიკამენტები: ყელის ტკივილის საწინააღმდეგო ურეცეპტო აბების ჭარბი მოხმარება, ცხვირში შეშუპების მომხსნელი საშუალებები.

⁴⁷ თუ ამ ტექნიკის დროს პაციენტი განიცდის ასპირაციას, მაშინ უნდა იყოს გამოყენებული დახვეწილი ხორხსარქველის ზედა ყლაპვის ტექნიკა, რაც მოიცავს ჩასუნთქვის დროს პაციენტის მიერ ჩატარებულ ვალსალვას მანევრს სახმო იოგების დასახურად, იმ პერიოდის განმავლობაში სანამ პაციენტი იკავებს სუნთქვას და ყლაპავს საკვებს.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: არ მონაწილეობს ჯანდაცვის მიერ მართულ პრევენციულ ღონისძიებებში, ალკოჰოლისა და თამბაქოს ხანგრძლივი მოხმარება;

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: პირის წყლულები, რომელიც არ ხორცდება, პროტეზის ვერ მორგება, მადის ცვლილება, წონაში კლება, ყლაპვის გართულება (მაგ., შებრუნება, თითქოს ყელში რაღაც გაეჩხირა, ტკივილი ყლაპვისას, ასპირაცია ყლაპვისას);

აქტივობა-ვარჯიში: დაღლილობა მინიმალური დატვირთვისას;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ყელის ტკივილი, ტკივილი ყლაპვისას, ყურის გადაცემით ტკივილი;

ობიექტური მონაცემები

რესპირატორული

ხმის ჩახლეჩა, ხმის ტემბრის ცვლილება, ქრონიკული ლარინგიტი, ცხვირში საუბარი, კისერში პალპირებადი მასა და ლიმფური კვანძები (მტკივნეული, მკვრივი, ფიქსირებული), ტრაქეის გადახრა, ქოშინი, სტრიდორი (გვიანი ნიშანი)

გასტროინტენსტინალური

თეთრი (ლეიკოპლაკია) ან წითელი (ერიტროპლაკია) ლაქები პირის ღრუში, ლორწოვანის დანწყლულება, ასიმეტრიული ენა, ექსუდატი პირის ღრუში ან ხახაში, კვანძები ლორწოვანზე ან შესქელებული ლორწოვანი.

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

წარმონაქმნი პირდაპირი ან არაპირდაპირი ლარინგოსკოპიის დროს; რენტგენოლოგიურად სიმსივნური წარმონაქმნი რბილი ქსოვილზე, კტ ან მრტ, დადებითი ბიოფსია

საექთნო დიაგნოზი

საექთნო დიაგნოზი თავისა და კისრის კიბოს მქონე პაციენტებისთვის მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება, შემდეგით:

- *სასუნთქი გზების არაეფექტური განმენდა*, რაც დაკავშირებულია ხელოვნური სასუნთქი გზის და ჭარბი ლორწოს არსებობასთან;
- *ასპირაციის რისკი* უკავშირდება ტრაქეოსტომიის მილის არსებობას და ყლაპვის დარღვევას;
- *შფოთვა* დაკავშირებულია ქირურგიულ პროცედურასა და ტკივილის მართვის შესახებ ნაკლებ ცოდნასთან;
- *მწვავე ტკივილი* დაკავშირებული ოპერაციის შედეგად ქსოვილების დაზიანებასთან;
- *დარღვეული ვერბალური კომუნიკაცია*, დაკავშირებული სახმო იოგების მოცილებასთან;

დაგეგმვა

ძირითად მიზანს წარმოადგენს, რომ პაციენტთან შევინარჩუნოთ:

- 1) ღია სასუნთქი გზები
- 2) კიბოს გავრცელების პრევენცია
- 3) თერაპიასთან დაკავშირებული გართულებების აღმოფხვრა,
- 4) ნუტრიციული სტატუსის ადეკვატური შენარჩუნება
- 5) ტკივილის მართვა
- 6) კომუნიკაციის უნარი შენარჩუნება
- 7) სხეულის მისაღები შეხედულება.

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

თავისა და კისრის კიბოს განვითარება მჭიდროდაა დაკავშირებული პირად ჩვევებთან, უფრო თამბაქოს მოხმარებასა და ალკოჰოლის ჭარბად მიღებასთან. თამბაქოს მოხმარება (მათ შორის უკვამლო თამბაქო, რომელსაც აგრეთვე „საღეჭ თამბაქოს“ უწოდებენ ან „ჩასასუნთქს“) დაკავშირებულია თავისა და კისრის კიბოების უმრავლესობასთან. პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენა და ადამიანის პაპილომა ვირუსის ინფექცია (HPV) ასევე წარმოადგენს მაღალ რისკს თავისა და კისრის კიბოს განვითარებისთვის.

მიანოდეთ პაციენტს ინფორმაცია დაავადებასთან ასოცირებული რისკ-ფაქტორების შესახებ. მოუწოდეთ ჩაიტაროს პირის ღრუს სათანადო ჰიგიენური ღონისძიებები. მიანოდეთ ინფორმაცია უსაფრთხო სქესობრივი კავშირის შესახებ (ყოველი სქესობრივი აქტის დროს პრეზერვატივის გამოყენება, მონოგამური ურთიერთობები, პარტნიორების იშვიათი ცვლა). თუ კიბოს დიაგნოზი დაისვა, თამბაქო და ალკოჰოლის შეწყვეტა მნიშვნელოვანია. თავისა და კისრის კიბოს მქონე პაციენტებში ნებისმიერი ტიპის მკურნალობისას განკურნების ალბათობა მცირდება, იმ შემთხვევაში თუ გაგრძელდება თამბაქოსა და ალკოჰოლის მიღება. ამასთან ერთად, იზრდება სხვა ორგანოზე პირველადი კიბოს ჩამოყალიბების რისკი.

მწვავე ჩარევა

ასწავლეთ პაციენტს და მომვლელს ჩატარებული მკურნალობისა და აუცილებელი მოვლის ტიპის შესახებ. დაეხმარეთ გაუმკლავდნენ კიბოს დიაგნოზით გამონწვეულ ფსიქოლოგიურ სტრესს, ფიზიკურ ცვლილებებს, ენტერული კვების აუცილებლობასა და ხმის დაკარგვის გამო კომუნიკაციის შეცვლილ მეთოდებთან შეგუებას.

რადიაციული თერაპია

მიანოდეთ ინფორმაცია იმ ქმედებების შესახებ, რომელიც შეამცირებს რადიაციული თერაპიის გვერდით ეფექტებს. რადგანაც პირის ღრუს ლორწოვანი ხშირად ზიანდება, პაციენტებმა კონსულტაცია უნდა გაიარონ სტომატოლოგთან რადიაციული თერაპიის დაწყებამდე. პირის სიმშრალე (ქსეროსტომია), ყველაზე ხშირი და შემანუხებელი პრობლემა, ტიპურად იწყება მკურნალობიდან რამდენიმე კვირაში. პაციენტის ნერწყვის მო-

ცულობა მცირდება და სქელდება. ცვლილებები შესაძლოა იყოს დროებითი ან მუდმივი. პილოკარპინ ჰიდროქლორიდი (სალაგენი) ხშირად ეფექტურია ნერწყვის პროდუქციის გაზრდისთვის და დაწყებული უნდა იყოს რადიაციულ თერაპიამდე. ამიფოსტინის (ეთი-ოლი) კანქვეშა ინექციები გამოიყენება ქსეროსტომიის შესამცირებლად. პაციენტებს შესაძლოა მოეხსნათ სიმპტომები: სითხეების მიღების გაზრდით, უშაქრო საღებავ რეზინის დაღებვით ან უშაქრო მყარი კანფეტის მოწუნვით, არაალკოჰოლური სავლებების (საკვები სოდა ან გლიცერინის ხსნარები) და ხელოვნური ნერწყვის გამოყენებით. ასწავლეთ პაციენტს, ყოველთვის იქონიოს წყალი ბოთლით. ფთორის გელები ან მკურნალობა შესაძლოა დაგვეხმაროს ქსეროსტომიის მიერ გამოწვეული კბილების დაზიანების პრევენციისთვის.

ორალურმა მუკოზიტმა შესაძლოა გამოიწვიოს გაღიზიანება, დაწყებული და ტკივილი.

რადიაციული თერაპიის დროს პირის ღორწოს დაცვისთვის გამოიყენება სხვადასხვა მონყობილობა, რათა თავიდან იქნას აცილებული ენისა და პირის ღრუს ღორწოვანის გაღიზიანება. ასწავლეთ პაციენტს პირის ღრუს მოვლის საფუძვლები, მათ შორის რბილი კბილის ჯაგრისისა და რეგულარულად კბილის ძაფის გამოყენება. თბილი სავლებების გამოვლენა, როგორცაა მარილი და სოდა, უნდა მოხდეს დღეში ოთხ-ექვსჯერ. ყინულის ნატეხების განწვნა შესაძლოა ამცირებს ტკივილს. მოუწოდეთ პაციენტებს, რომ მიიღოს რბილი დაბლენდერებული საკვები. პაციენტები უნდა მოერიდონ პირის ალკოჰოლშემცველ სავლებებს და ცხელ, ცხარე და პირის ღრუს გამაღიზიანებელ საკვებს. თუ პრობლემა მძიმეა, შესაძლოა გამოვიყენოთ ერთნაირი რაოდენობით ანტაციდების, დიფენჰიდრამინის (ბენადრილი) და ტოპიკური ლიდოკაინის ნარევი. ასწავლეთ პაციენტს გამოივლოს პირში ეს ნარევი ისე, რომ არ ჩაყლაპოს იგი.

დაღლილობა სხივური თერაპიის ხშირი გვერდითი ეფექტია და ჩვეულებრივ იწყება მკურნალობიდან რამდენიმე კვირაში. წაახალისეთ პაციენტი, რომ იაროს 15-30 წთ ყოველ დღე, რადგან რეგულარულმა ვარჯიშმა მათ შესაძლოა მისცეს მეტი ენერჯია. მოუწოდეთ პაციენტებს, რომ შეასრულონ აქტივობები, რომელიც მნიშვნელოვანია მათთვის და დაისვენონ დაღლისას.

დასხივებული არის ბედაპირზე კანი ხშირად წითლდება და მგრძობიარეა შეხებისადმი. მოუწოდეთ პაციენტს გამოიყენოს მხოლოდ დანიშნული ლოსიონები და არ გამოიყენოს ლოსიონები მკურნალობამდე 2 სთ-ით ადრე

ქირურგიული თერაპია

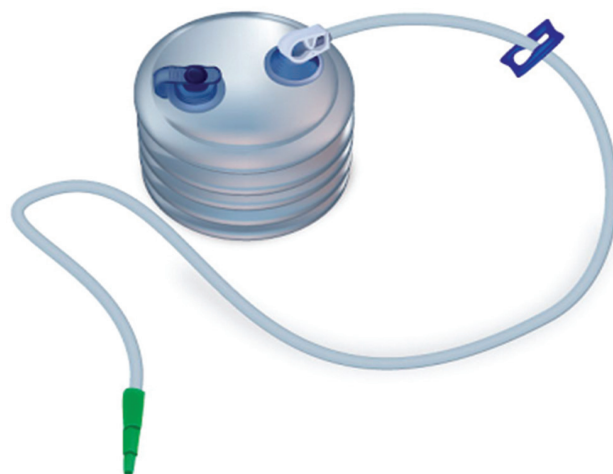
პრეოპერაციულად შეაფასეთ პაციენტი ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ საჭიროებებზე. ფიზიკური მომზადება იგივეა, რაც ნებისმიერი დიდი ოპერაციისთვის მზადება პირის ღრუს ჰიგიენაზე ყურადღების გამახვილებით. აღწერა და ემოციური მხარდაჭერა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია და უნდა მოიცავდეს ინფორმაციას პოსტოპერაციული პერიოდის შესახებ და პაციენტისთვის ნათლად უნდა იყოს ახსნილი ის პრობლემები და სირთულეები, რომელიც მას შეხვდება პოსტოპერაციულ პერიოდში, მაგ., კომუნიკაციასა და კვებასთან დაკავშირებული სირთულეები. შეამოწმეთ პაციენტის ცოდნა დაგეგმილი ქირურგიული პროცედურის შესახებ თუ, რამდენად აქვს გაცნობიერებული პროცედურის მიზანი და არსი. საჭიროების შემთხვევაში განუმარტეთ. პრეოპერაციულ სწავლებაში ჩართეთ მომვლელი ან ოჯახის წევრი.

ხელი შეუწყვეთ დაგეგმილი ქირურგიული პროცედურების შესახებ სწავლებას. ოპერაციებისთვის, რომელიც მოიცავს ლარინგექტომიას, მიაწოდეთ ინფორმაცია მეტყველებაში მოსალოდნელი ცვლილებების შესახებ.

ოპერაციის შემდეგ საექთნო მართვის დაუყოვნებლივ ქმედებებს წარმოადგენს: სასუნთქი გზების მართვა, ჭრილობის მოვლა, კვება, კომუნიკაცია და ფსიქოლოგიური საკითხები, რომელიც უკავშირდება სხეულის ცვლილებებს. მნიშვნელოვან კომპონენტს წარმოადგენს სასუნთქი გზების შენარჩუნება. ქსოვილების ანთებითმა პროცესმა და შეშუპებამ შეიძლება გამოიწვიოს ტრაქეის შეშუპება. პაციენტთან ჩაყენებული იქნება ტრაქეოსტომული მილი. შეშუპების შესამცირებლად და ნაკერებზე ზეწოლის შეზღუდვის მიზნით, მოათავსეთ პაციენტი ნახევრად მჯდომარე პოზიციაში. პაციენტთან, რომელთანაც ჩატარდა ლარინგექტომია, საჭიროებს ტრაქეის ხშირ სანაციას. სეკრეტის რაოდენობა და კონსისტენცია ტიპურად იცვლება დროთა განმავლობაში. პაციენტს თავიდან აქვს დიდი რაოდენობით სისხლნარევი სეკრეტი, რომელიც მცირდება და სქელდება. ნახველის გასათხიერებლად ტრაქეოსტომიულ მილში ნატრიუმის ქლორიდის ჩასხმა არ არის რეკომენდებული, რადგან შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპოქსია და ეპითელიური უჯრედების დაზიანება. პაციენტთან შენარჩუნებული უნდა იყოს სითხის ადეკვატური ბალანსი (ინტრავენური, ენტერული და პერორალური, როდესაც ნებადართულია) და ჩასუნთქული აირების ტენიანობა, რათა მოხდეს ნახველის გათხიერება. მოუწოდეთ პაციენტს შეასრულოს ღრმა სუნთქვითი ვარჯიშები და ახველოს.

მოახდინეთ პაციენტთან სასიცოცხლო ფუნქციების ხშირი კონტროლი, რათა დროულად შეამჩნიოთ სისხლდენა და რესპირატორული დისტრესი. დამწოლი ნახვევები და სადრენაჟე მილები შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ჭრილობის მართვისთვის, ქირურგიული პროცედურის ტიპის მიხედვით. დრენირებისთვის გამოიყენება პორტატული სადრენაჟე სისტემა, ჰემოვაკი (იხ. სურათი 25.18) კისრის რადიკალური კვეთის შემთხვევაში.

სურათი 25.18⁴⁸



დრენაჟიდან გამონადენი შეიძლება იყოს სისხლნარევი და თანდათანობით შემცირდეს მოცულობა 24 სთ-ის განმავლობაში. სწორად ფუნქციონირებისთვის აკონტროლეთ სადრენაჟე მილების გამავლობა ყოველ 4 სთ-ში ერთხელ. ამასთან ერთად,

⁴⁸ <https://bit.ly/37gDysY>

აკონტროლეთ დრენაჟის რაოდენობა და ხასიათი. თუ მილის ობსტრუქცია მოხდა, სითხე დაგროვდება კანის ქვეშ და ჩამოყალიბდება ჰემატომა ან წარმოიქმება სერომები, რომელიც ხელს უშლის ჭრილობის შეხორცებას და აძლიერებს ინფექციის რისკს. სადრენაჟე მილების მოცილების შემდეგ, ზედმინევნით აკონტროლეთ ჭრილობა, რათა არ გამოგრჩეთ შეშუპება. თუ სითხის დაგროვება გრძელდება, შესაძლოა საჭირო გახდეს ჭრილობიდან სითხის ამოტუმბვა. ზედმინევნით აკონტროლეთ ჭრილობის ადგილები ინფექციის ნიშნებზე.

ინტრაოპერაციულად და პოსტოპერაციულად 24-48 სთ-ის განმავლობაში პაციენტთან გამოყენებულია ნაზოგასტრული მილი, რომლითაც ხდება როგორც კუჭის შიგთავსის ასპირაცია, ასევე კუჭის შიგთავსის კონტროლი. რადგან ნაზოგასტრული მილი მოთავსებულია შიდა ჭრილობების ხაზთან ახლოს, არ ამოძრავთ მილი. ნაწლავის პერისტალტიკის აღდგენის შემდგომ იწყება ენტერალური კვება. თავდაპირველად მიწოდებული ულუფა არის მცირე და პროგრესირებს რაოდენობაში, სანამ არ მოვა თანხვედრაში ნუტრიციულ საჭიროებასთან. პაციენტის ნუტრიციული სტატუსის შესაფასებლად მნიშვნელოვანია გაკონტროლდეს როგორც წონა, ასევე სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებელი.

პოსტოპერაციული პერიოდის შემდეგ პაციენტმა დაზიანებული ბეჭისა და კისრის არეში დაუყოვნებლივ უნდა დაიწყოს ვარჯიშის პროგრამა ძალისა და მოძრაობის შესანარჩუნებლად. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, როდესაც დამატებითი სპინალური ნერვი და მკერდლავინდვრილისებრი კუნთების მოცილება ან დაზიანება ხდება. ვარჯიშის გარეშე პაციენტი დარჩება „გაყინული“ ბეჭით და კისრის შეზღუდული მოძრაობით. პაციენტმა უნდა გააგრძელოს ვარჯიშის ეს პროგრამა განერის შემდეგ მომავალში ფუნქციური უუნარობის პრევენციისთვის.

ხმის რეაბილიტაცია

პრეოპერაციულად პაციენტი, რომელმაც ტოტალური ლარინგექტომია უნდა გაიკეთოს, აუცილებლად უნდა გაიაროს კონსულტაცია მეტყველების სპეციალისტს.

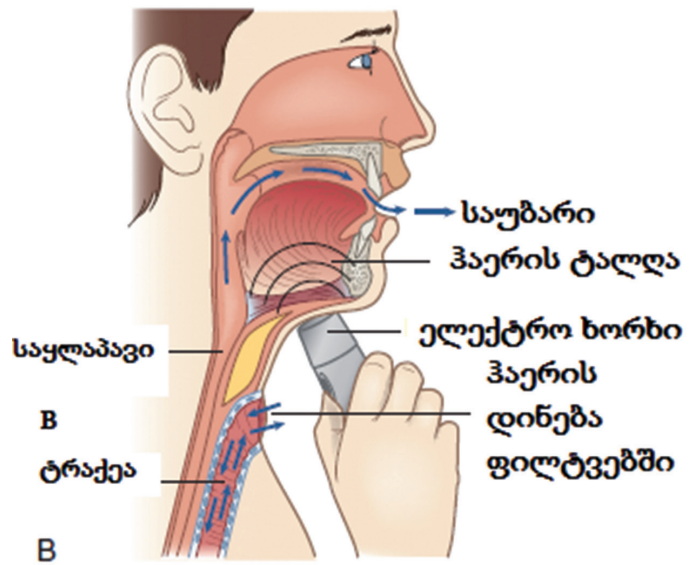
ეზოფაგალური მეტყველება მოიცავს ჰაერის ჩაყლაპვას, საყლაპავში მის გაჩერებას და მის გამოშვებას ბგერის წარმოსაქმნელად. ჰაერი იწვევს ვიბრაციას ფარინგოეზოფაგალურ სეგმენტში და ბგერის წარმოქმნას (რაც თავიდან ბოყინის მსგავსია). პრაქტიკის შედეგად ბევრ პაციენტს უვითარდება მეტყველების ჩვევა, ხოლო მცირე რაოდენობა მეტყველებს თავისუფლად.

ელექტროხორხი არის ხელის, ელემენტებით მართული ხელსაწყო, რომელიც წარმოქმნის მეტყველებას ბგერის ტალღების გამოყენებით. ელექტროხორხის ორი ყველაზე ხშირი ტიპი არის ყელის და ინტრაორალური. ყელის ტიპის ელექტროხორხი თავსდება ყელზე ნიკაპის ქვეშ (იხ. სურათი 25.19), ან ლოყაზე. პაციენტი ამოძრავებს ტუჩებს და წარმოქმნის ბგერებს, რომელიც გაივლის პირხახას. ეს არჩევანი ოპერაციის შემდეგ დაუყოვნებლივ მეტყველების საშუალებას იძლევა, ადვილი სასწავლია და საჭიროებს მცირე მოვლას. ინტრაორალური ხელსაწყოები გამოიყენება პაციენტებში, რომლებიც ვერ იყენებენ ყელის ტიპის ელექტროხორხს. ინტრაორალური ელექტროხორხის პლასტიკური მილი თავსდება პირის ღრუს სასის კუთხეში ვიბრაციის წარმოსაქმნელად (იხ. სურათი 25.20).

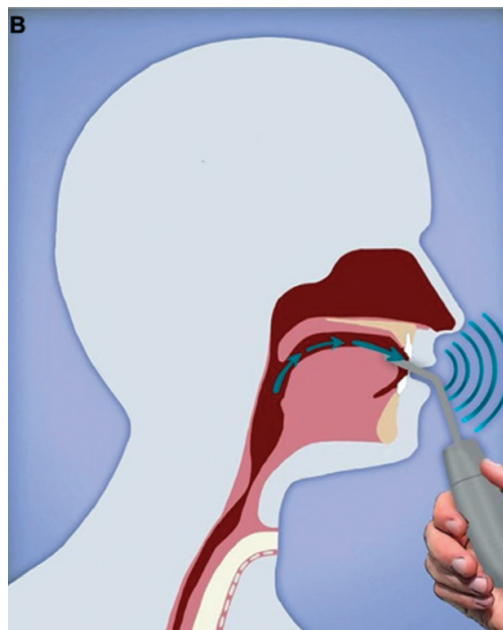
სურათი 25. 19⁴⁹ ხელოვნური ხორხი

A – ელემენტით მართვადი ელექტრონული ხელოვნური ხორხი პაციენტისთვის, რომელსაც ჩაუტარდა ტოტალური ლარინგექტომია;

B – ბგერის ტალღა, რომელიც წარმოიქმნება ელექტროხორხით იძლევა საუბრის საშუალებას;



სურათი 25.20⁵⁰



ტრანსემოფაგალური პუნქცია (ხვრელი), ხმის რეაბილიტაციის ყველაზე ხშირი მეთოდი, გვთავაზობს მეტყველების საუკეთესო ხარისხს პაციენტის უმაღლესი კმაყოფილებით. ტრანსემოფაგალური პუნქცია (ხვრელი) წარმოქმნის ქირურგიულ ფისტულას ან ტრაქტს საყლაპავსა და ტრაქეას შორის. პუნქცია (ხვრელი) შესაძლოა შეიქმნას ტოტალური ლარინგექტომიის ოპერაციის დროს ან მას შემდეგ, თუ პოსტოპერაციული რა-

⁴⁹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

⁵⁰ <https://bit.ly/2UCMF14>

დიაცია არის დაგეგმილი. წითელი რეზინის კათეტერი თავსდება ტრანსეზოფაგალურ ხვრელში სტენტის სახით. რამდენიმე დღის შემდეგ კათეტერს იღებენ და ხვრელში თავსდება პროტეზი, რომელსაც გააჩნია სარქველი. სარქველი ხელს უშლის საკვების ან ნერწყვის ასპირაციას საყლაპავიდან ტრაქეოსტომიაში. საუბრისთვის პაციენტი მანუალურად ბლოკავს სტომას თითით. ჰაერი ვიბრირებს საყლაპავის სანინაალმდეგოდ და სიტყვა წარმოიქმნება ტუჩებისა და ენის მოძრაობით. პროტეზი რეგულარულად უნდა გაიწმინდოს და შეიცვალოს, როდესაც ის იბლოკება ლორწოთი.

სტომის მოვლა

განურამდე ასწავლეთ პაციენტს ლარინგექტომიის სტომის მოვლის ტექნიკა. პაციენტმა უნდა დაიბანოს სტომის გარშემო არე ყოველდღიურად სველი ქსოვილით. მიმხმარი გამონადები ცილდება პინცეტის მეშვეობით. თუ ლარინგექტომიის მილი ჩაყენებულია სტომაში, პაციენტმა უნდა ამოიღოს მილი ყოველდღიურად და განმინდოს ისევე, როგორც ტრაქეოსტომიის მილი. შესაძლოა საჭირო გახდეს შიდა მილის ამოღებაც და განმინდა უფრო ხშირად. სტომის დასაფარად შესაძლოა გამოვიყენოთ შარფი, თავისუფალი მაისური ან ყელიანი თავისუფალი სამოსი.

პაციენტმა უნდა დაფაროს სტომა ხველის (რადგანაც შესაძლებელია ლორწოს ამოხველება) და ნებისმიერი აქტივობის დროს (მაგ., პარსვის, მაკიაჟის კეთების დროს), წინააღმდეგ შემთხვევაში შესაძლოა მოხდეს უცხო სხეულის ინჰალაცია. რადგანაც წყალი შესაძლოა ადვილად ჩავიდეს სტომაში, პაციენტმა უნდა ატაროს პლასტიკური საყელო შხაპის მილების დროს. ცურვა უკუნაჩვენებია. თავიდან, დატენიანება ხდება ტრაქეოსტომის ნიღბის მეშვეობით. განურის შემდეგ პაციენტმა შესაძლოა გამოიყენოს დამატენიანებელი სახლის პირობებში. პაციენტმა ასევე უნდა შეინარჩუნოს დიდი რაოდენობით სითხეების მიღება პერორალურად, განსაკუთრებით მშრალ ამინდში.

ასწავლეთ პაციენტს გამოიყენოს ბრასლეტი, სადაც იქნება მითითებული რომ ის სუნთქავს ყელის სტრუქტურის გავლით. რადგანაც პაციენტი აღარ სუნთქავს ცხვირით, კვამლის და საკვების ყნოსვის უნარი ხშირად იკარგება. ურჩიეთ პაციენტს დააყენოს კვამლის და ნახშირჟანგის დეტექტორები სახლში. რადგანაც ქვეითდება გემოსა და საკვების სუნის შეგრძნება, რაც მნიშვნელოვნად აქვეითებს მადას, მოუწოდეთ პაციენტს, საკვების მომზადებისას საკვები გახადოს ვიზუალურად მიმზიდველი.

დეპრესია

დეპრესია ხშირია პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ კისრის რადიკალური კვეთა. პაციენტმა შესაძლოა ვერილაპარაკოს ლარინგექტომიის გამო და ვერ გააკონტროლოს ნერწყვდენა.

კისერი და ბეჭები შესაძლოა გაბუჟდეს გადაკვეთილი ნერვების გამო. სახის შეხედულება შესაძლოა მნიშვნელოვნად შეიცვალოს გასიებით, შეშუპებით და დეფორმაციებით. პაციენტს უნდა ესმოდეს, რომ ბევრი ფიზიკური ცვლილება შექცევადია შესიების გავლის შემდეგ და საბოლოოდ შესაძლებელია ტრაქეოსტომია მოცილდეს. დეპრესია შესაძლოა დაკავშირებული იყოს დაავადების პროგნოზსთან. მიეცით პაციენტს საშუალება ისაუბროს მისი გრძნობების შესახებ და გამოხატოს ემოციები. დაეხმარეთ პაციენტს დაიბრუნოს თვითშეფასება. თუ პაციენტს აღენიშნება ძლიერი ან გახანგრძლივებული დეპრესია, მოუწოდეთ პაციენტს მიმართოს ფსიქიატრს.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

ოპერაციული ჩარევა და ისეთი მონყობილობები, როგორცაა ტრაქეოსტომიის და გასტროსტომიის მიღები, შესაძლოა დრამატულად მოქმედებდეს პაციენტის თვითშეფასებაზე. პაციენტის სქესობრივ აქტივობაზე მნიშვნელოვნად მოქმედებს ქსეროსტომია და გადაღლა. პაციენტი თავს გრძნობს ნაკლებად სასურველად. წაახალისეთ პაციენტი, რომ სქესობრივი ასპექტი გაარჩიოს თავის პარტნიორთან. შესაძლოა პაციენტისთვის რთული იყოს ამ თემაზე საუბარი.

ამბულატორიული და სახლის პირობებში მოვლა

პაციენტი ხშირად ეწერება ტრაქეოსტომით და ნაზოგასტრული ან გასტროსტომიული კვების მილით. ზოგიერთ პაციენტს თავიდან ესაჭიროება სამედიცინო პერსონალის დახმარება სახლის პირობებში, რათა შეფასდეს რამდენად შეუძლია მომვლელს მოუაროს პაციენტს ან პაციენტს – საკუთარ თავს. მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტმა და მომვლელმა იცოდნენ ტრაქეოსტომული, ნაზოგასტრალური და გასტრალური მილის მოვლა და მართვა. უზრუნველყავით ილუსტრირებული ინსტრუქციები ტრაქეოსტომის მოვლის, სანაციის, სტომის მოვლის და ენტერული კვების შესახებ. პაციენტების უმრავლესობა უზრუნველდება სამუშაოს ოპერაციიდან 1-2 თვის შემდეგ.

გადაფასება

მოსალოდნელი გამოსავალი პაციენტებისთვის, რომელთაცაქვთ თავისა და კისრის კიბო და ჩაუტარდათ ქირურგიულად, არის ის რომ პაციენტებს:

- აქვთ პროდუქტიული ხველა და ნახველის ამოღების შესაძლებლობა;
- ავლენენ საკვების ყლაპვის უნარს პერორალურად ასპირაციის გარეშე;
- არ აღნიშნავენ ტკივილს;
- ეფექტურად იყენებენ ვერბალურ და არავერბალურ ტექნიკას

სიტუაციური შემთხვევა

ხორხის კიბო



პაციენტის პროფილი

მ.რ. 60 წლის თეთრკანიანი მამაკაცი გააგზავნეს სტაციონარში ყლაპვის დროს მსუბუქი ტკივილის შესამოწმებლად და ყელის მუდმივი ტკივილის გამო ბოლო 1 წლის განმავლობაში. ანამნეზში აღნიშნება შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2.

სუბიექტური მონაცემები

- ის აცხადებს, რომ მისი სიმპტომები გაუარესდა ბოლო 2 თვის განმავლობაში
- გამოიყენა გაციების სხვადასხვა საშუალება სიმპტომების მოსახსნელად
- დაიკლო წონაში მადის კლების და ყლაპვის გართულების გამო
- ეწეოდა დღეში 3 კოლოფ სიგარეტს 40 წლის განმავლობაში
- სვამს 4-6 ქილა ლუდს დღეში

ობიექტური მონაცემები

- ლარინგოსკოპია
- ხორხსარქველის ქვედა ნარმონაქმნი

ფიზიკალური გასინჯვა

- კისრის გადიდებული კვანძები

კომპიუტერული ტომოგრაფია

- ხორხსარქველის ქვედა დაზიანება ლიმფური კვანძის ჩართულობით

კოლაბორაციული მოვლა

**პრეოპერაციულად პერკუტანული გასტროსტომიული მილის ჩაყენება
ტოტალური ლარინგექტომია ტრაქეოსტომიითა და გაბერილი მანუეტით
ნაზოგასტრული მილი პოსტოპერაციულად**

განსახილველი კითხვები

1. გასინჯვის შედეგად მიღებული რომელი ინფორმაცია მიუთითებს, რომ მ. რ. არის ხორხის კიბოს რისკის ქვეშ?
2. **პრიორიტეტული გადაწყვეტილება:** რომელია თქვენი პრიორიტეტული სწავლების სტრატეგია მ.რ.-თვის ლარინგექტომიამდე და მის შემდეგ?
3. განიხილეთ გამოყენებული მეთოდები მეტყველების აღსადგენად ლარინგექტომიის შემდეგ.
4. არის რაიმე მის ანამნეზში, რამაც შესაძლოა იმოქმედოს ჭრილობის შეხორცებაზე ოპერაციის შემდეგ?
5. **პრიორიტეტული გადაწყვეტილება:** პალატაში ყოფნისას მ.რ.-ს უვითარდება სუნთქვის უკმარისობა. როგორია თქვენი საექთნო ჩარევა?
6. რომელი სწავლებაა საჭირო ამ პაციენტის დასახმარებლად თვითმოვლის უნარის შესაძენად ოპერაციის შემდეგ? რას უნდა გაუფრთხილდეს პაციენტი სტომის გამო?
7. ქირურგიულ განყოფილებაში ყოფნისას მ.რ. ტირის და მიშტერებულია კედელს. რას მოიმოქმედებთ?
8. **პრიორიტეტული გადაწყვეტილება:** წარმოდგენილი შეფასების მონაცემებზე დაყრდნობით როგორია თქვენი პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზი?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery: Fact sheet: deviated septum. Retrieved from www.entnet.org/HealthInformation/deviatedSeptum.cfm.
- Reitzen SD, Chung W, Shah AR: Nasal septal deviation in the pediatric and adult populations, *Ear Nose Throat J* 90:112, 2011.
- Eiff MP, Hatch RL: *Fracture management for primary care*, ed 3, St Louis, 2011, Saunders.
- Lewis R: Ultrasound device adds precision to rhinoplasty. Retrieved from www.medscape.com/viewarticle/750055.
- American Academy of Facial, Plastic, and Reconstructive Surgery: Rhinoplasty. Retrieved from www.aafprs.org/patient/procedures/rhinoplasty.html.
- US National Library of Medicine, NIH National Institutes of Health: MedlinePlus: nosebleed. Retrieved from www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003106.htm.
- Bamimore O, Dronen SC: Management of acute epistaxis. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/764719-overview>.
- Dykewicz MS: Management of rhinitis: guidelines, evidence basis, and systematic clinical approach for what we do, *Immunol Allergy Clin North Am* 31:619, 2011.
- Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, et al: Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision, *J Allergy Clin Immunol* 126:466, 2010.
- National Institute of Allergy and Infectious Diseases: Common cold. Retrieved from <http://niaid.nih.gov/topics/commoncold/Pages/default.aspx>.
- Centers for Disease Control and Prevention: Seasonal influenza. Retrieved from www.cdc.gov/flu/about/qa/disease.htm.
- American Association for Clinical Chemistry: Influenza tests. Retrieved from <http://labtestsonline.org/understanding/analytes/flu/tab/test>.
- Centers for Disease Control and Prevention: Key facts about influenza (flu) and flu vaccine. Retrieved from www.cdc.gov/flu/keyfacts.htm.
- Centers for Disease Control and Prevention: 2011-2012 influenza antiviral medications: a summary for clinicians. Retrieved from www.cdc.gov/flu/pdf/professionals/antivirals/clinician-antivirals-2011.pdf.
- Brook I, Cunha BA, Cohen AJ, et al: Acute sinusitis. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/232670-overview>.
- WebMD: Nasal irrigation: natural relief for cold and allergy symptoms. Retrieved from www.webmd.com/allergies/ss/slideshow-nasal-irrigation.
- Shantouf R: Intersect ENT's Propel sinus implant receives green light from FDA. Retrieved from <http://medgadget.com/2011/08/intersect-ent%E2%80%99s-propel-sinus-implant-receives-greenlight-from-fda.html>.
- Acerra JR, Dyne PL: Pharyngitis in emergency medicine. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/764304-clinical>.

- Lindman JP, Morgan CE, Schweinfurth J, et al: Tracheostomy. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/865968>.
- Wiegand DJL, editor: *AACN procedure manual for critical care*, ed 6, St Louis, 2011, Saunders.
- Frace MA: Tracheostomy care on the medical-surgical unit, *MEDSURG Nurs* 19:58, 2010.
- Freman S: Care of adult patients with a temporary tracheostomy, *Nurs Stand* 26:49, 2011.
- Regan K, Hunt K: Tracheostomy management: weaning and decannulation. Retrieved from www.medscape.com/viewarticle/574271.
- National Cancer Institute: Head and neck cancer: questions and answers. Retrieved from www.cancer.gov/cancertopics/factsheet/Sites-Types/head-and-neck.
- American Cancer Society: Cancer facts and figures 2011. Retrieved from www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveillance/documents/document/acspc-029771.pdf.
- Lowry F: Three-drug combo best for head and neck cancer. Retrieved from <http://medscape.com/viewarticle/735730>.
- National Cancer Institute: Laryngeal cancer treatment. Retrieved from www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/laryngeal/HealthProfessional/page1.
- Lambertz CK, Gruell J, Robenstein V, et al: NO SToPS: reducing treatment breaks during chemoradiation for head and neck cancer, *Clin J Oncol Nurs* 14:585. 2010.
- Rodriguez C, Rowe M: Use of a speech-generating device for hospitalized postoperative patients with head and neck cancer experiencing speechlessness, *Oncol Nurs Forum* 37:199, 2010.
- Lombard LE: Laryngectomy rehabilitation. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/883689-overview>.
- Xi S, Li Z, Huang X: The effectiveness of voice rehabilitation on vocalization in post-laryngectomy patients: a systematic review, *J Adv Nurs* 66:962, 2010.

თავი 26

საექონო მოვლა ქვედა სასუნთქი სისტემის პრობლემები

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. მწვავე ბრონქიტისა და ყვიანახველას კლინიკური მანიფესტაციისა და საექონო მართვის შედარებას;
2. პნევმონიის ტიპების, ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
3. ტუბერკულოზის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
4. ფილტვის სოკოვანი ინფექციების ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
5. ფილტვის აბსცესის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
6. გარემოს ზემოქმედებით გამოწვეული ფილტვის დაავადებების ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
7. ფილტვის კიბოს ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
8. პნევმოთორაქსის, ნეკნების მოტეხილობისა და პარადოქსული გულმკერდის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
9. გულმკერდის ღრენაჟებისა და სხვადასხვა საღრენაჟე სისტემის ფუნქციისა და მიზნის აღწერას;
10. გულმკერდის ქირურგიის ტიპების, მათი პრე და პოსტოპერაციული მართვის აღწერას;
11. ფილტვის რესტრიქციული დარღვევების, როგორცაა, პლევრალურიეფუზია და ატელექტაზი, ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
12. ფილტვის ემბოლიზმის, ჰიპერტენზიისა და ფილტვისმიერი გულის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
13. ფილტვის ტრანსპლანტაციის ჩატარების საჭიროების აღწერას;

ქვედა სასუნთქი გზების ინფექციები

ქვედა სასუნთქი გზების ინფექცია ხშირი და სერიოზული გამოვლინებაა. ეს სიკვდილის მესამე წამყვანი მიზეზია მთელ მსოფლიოში.

მწვავე ბრონქიტი

მწვავე ბრონქიტი ბრონქების ანთებაა ქვედა სასუნთქ გზებში. მწვავე ბრონქული ინფექციების 90% ვირუსული წარმოშობისაა. ხველა, რომელიც ყველაზე ხშირი სიმპტომია, 3 კვირა გრძელდება. ხშირად არის სუფთა ლორწოვანი ნახველი, თუმცა ზოგიერთი პაციენტი წარმოქმნის ჩირქოვან ნახველს. შეფერილი (მაგ., მომწვანო) ნახველი ბაქტერიული ინფექციის ინდიკატორი არ არის. დაკავშირებულ სიმპტომებს მიეკუთვნება თავის ტკივილი, ცხელება, საერთო სისუსტე, ხმის ჩახლეჩა, კუნთების ტკივილი, ქოშინი და გულმკერდის ტკივილი.

შეფასებამ შესაძლოა გამოავლინოს სუნთქვის ნორმალური ხმიანობა ან ხიხინი, მსტვენავი სუნთქვა, ჩვეულებრივ ამოსუნთქვისას და დატვირთვისას. დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკურ შეფასებას. გამკვრივების (კონსოლიდაცია) მტკიცებულება (მაგ., გულმკერდის კედელზე თრთოლვის შეგრძნება, ხიხინი), რაც პნევმონიაზე მიუთითებს, არ აღენიშნებათ, ბრონქიტის დროს (გამკვრივება ფილტვებში ვლინდება, როდესაც სითხე გროვდება, რაც იწვევს ფილტვის ქსოვილის გამკვრივებას და აირთა ცვლის შეფერხებას). გულმკერდის რენტგენი ნორმალური იქნება და შესაბამისად არ არის ნაჩვენები, თუ არ არსებობს ეჭვი პნევმონიაზე.

მწვავე ბრონქიტი თვითგანკურნებადია და მკურნალობა სიმპტომატურია. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ მსტვენავი სუნთქვა, ენიშნებათ ხველის დამთრგუნველები, β_2 აგონისტების (ბრონქოდილატორი) ინჰალატორები, ასევე შესაძლებელია დანიშნული იყოს კორტიკოსტეროიდების საინჰალაციო ხსნარები. ანტიბიოტიკები ინიშნება, თუ პაციენტს გაუხანგრძლივდა ინფექციის პროცესი და სახეზე გვაქვს სისტემური სიმპტომები. აუხსენით პაციენტს, რომ ანტიბიოტიკები არ არის ეფექტური ვირუსული ინფექციის მიმართ, შესაძლოა გამოიწვიოს გვერდითი ეფექტები და ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა

შესაძლოა გამოყენებული იყოს ალტერნატიული მკურნალობა (მაგ., ექინაცეა, თაფლი). თუ მწვავე ბრონქიტი გამონწვეულია გრიპის ვირუსით, მკურნალობა ანტივირუსული მედიკამენტებით უნდა დავიწყოთ (იხ. გრიპის თავი).

ყივანახველა

ყივანახველა რესპირატორული ტრაქტის ძლიერ გადამდები ინფექციაა, რომელსაც იწვევს გრამ-უარყოფითი ბაქტერია, *Bordetella pertussis*. ყივანახველას ახასიათებს გაუკონტროლებელი, აგრესიული ხველა. მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვობის პერიოდში ჩატარებულმა ვაქცინაციამ მკვეთრად გამოასწორა მდგომარეობა, ყივანახველის ინციდენტობამ სტაბილურად დაიწყო ზრდა 1980-იანი წლებიდან, კერძოდ, მოზრდილებში. ივარაუდეს, რომ ბავშვობის პერიოდში ჩატარებულმა DTP (დიფტერია, ყივანახველა, ტეტანუსი) ვაქცინაციამ და გამომუშავებულმა იმუნიტეტმა დაკარგა ეფექტურობა, რამაც პაციენტებში გამოიწვია მსუბუქი ინფექცია, რომელიც კვლავ შემანუხებელი და გადამდები იყო. შესაბამისად, დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრი (CDC) რეკომენდაციას იძლევა, რომ 18 წლის და უფროსი ასაკის ყველა ზრდასრულმა უნდა მიიღოს Tdap-ის (ტეტანუსი, დიფტერია და ყივანახველა) ვაქცინაციის ერთჯერადი დოზა.

ყივანახველას კლინიკური გამოვლინებები ვლინდება სტადიებად. პირველი (კატარი) სტადია ვლინდება ზედა სასუნთქი გზების მსუბუქი ინფექციის სახით დაბალი ცხელებით ან მის გარეშე, ცხვირიდან გამონადენით, წყლიანი თვალებით და მსუბუქი არაპროდუქ-

ტიული ხველით. მეორე (პაროქსიზმული) სტადია ხასიათდება ხველის პაროქსიზმებით. ჩასუნთქვა თითოეული ხველის შემდეგ ინვეს ტიპური „ყფის“ ხმას, რადგანაც პაციენტი ცდილობს ჩაისუნთქოს ჰაერი შევიწროებული ხორხის საწინააღმდეგოდ. ხველას შესაძლოა თან დაერთოს ღებინება. მწვავე ბრონქიტის მსგავსად ხველა უფრო ხშირია ღამით. განსხვავებით ბრონქიტისგან, ყვიანახველის დროს ხველა შესაძლოა გაგრძელდეს 6-10 კვირის განმავლობაში.

მკურნალობა ხდება ანტიბიოტიკებით, ჩვეულებრივ მაკროლიდებით (ერიტრომიცინი, აზითრომიცინი) სიმპტომების მინიმალიზაციისა და დაავადების გავრცელების პრევენციისთვის. ხველის სუპრესანტები და ანტიჰისტამინური საშუალებები არ გამოიყენება, რადგან არაეფექტურია. კორტიკოსტეროიდები და ბრონქოდილატორები არ გამოიყენება სიმპტომების შესამცირებლად.

პნევმონია

პნევმონია ფილტვის პარენქიმის მწვავე ინფექციაა. სულფა მედიკამენტების და პენიცილინის აღმოჩენა მნიშვნელოვანი იყო პნევმონიის სამკურნალოდ. იმ დროიდან ანტიბიოტიკებმა მნიშვნელოვანი განვითარება განიცადა პნევმონიის სამკურნალოდ. თუმცა, მიუხედავად ახალი ანტიმიკრობული მედიკამენტებისა, პნევმონია კვლავ დაკავშირებულია მნიშვნელოვან ავადობასა და სიკვდილობასთან.

ეტიოლოგია

ჩვეულებრივ, ხორხის დისტალურად სასუნთქი გზები სხვადასხვა დამცავი მექანიზმით დაცულია ინფექციისგან. მექანიზმებს, რომელიც მექანიკურ ბარიერს წარმოქმნის მიკროორგანიზმების მიმართ, მიეკუთვნება ჰაერის ფილტრაცია, ხორხსარქველის დახურვა ტრაქეის ზემოთ, ხველის რეფლექსი, მუკოცილიარული ესკალაციის მექანიზმი და ბრონქოკონსტრიქციის რეფლექსი. იმუნური თავდაცვის მექანიზმი მოიცავს იმუნოგლობულინ A და G-ს და ალვეოლური მაკროფაგების სეკრეციას.

პნევმონია უფრო ვლინდება, როდესაც თავდაცვის მექანიზმი არასაკმარისია ან ითრგუნება ვირულენტობით ან ინფექციური აგენტების რაოდენობით. ცნობიერების დაქვეითება თრგუნავს ხველას და ხორხსარქველის რეფლექსებს, რამაც შესაძლოა განაპირობოს პირხახის შიგთავსის ასპირაცია ფილტვებში. ტრაქეის ინტუბაცია არღვევს ხველის ნორმალურ რეფლექსს და მუკოცილიარული ესკალატორის მექანიზმს. ჰაერის დაბინძურებამ, თამბაქოს მოხმარებამ, ვირუსულმა ზედა სასუნთქი გზების ინფექციამ და ფიზიოლოგიურმა ცვლილებებმა, რომელიც ვლინდება ასაკის მატებასთან ერთად, შესაძლოა დაარღვიოს მუკოცილიარული მექანიზმი. ქრონიკულმა დაავადებამ შესაძლოა დათრგუნოს იმუნური სისტემის უნარი – ბაქტერიების ზრდის ინჰიბიცია. პნევმონიის რისკ-ფაქტორები ჩამოთვლილია ცხრილში 26-1.

ცხრილი 26.1 პნევმონიის რისკ-ფაქტორები

- მუცლის ან გულმკერდის ოპერაცია
- ასაკი >65 წელი
- ჰაერის დაბინძურება

- შეცვლილი ცნობიერება: ალკოჰოლიზმი, თავის ტრავმა, გულყრები, ანესთეზია, მედიკამენტების დოზის გადაჭარბება, ინსულტი
- წოლითი რეჟიმი და ხანგრძლივი უმოძრაობა
- ქრონიკული დაავადებები: ფილტვების და ღვიძლის ქრონიკული დაავადება, შაქრიანი დიაბეტი, გულის დაავადება, კიბო, თირკმლის ქრონიკული დაავადება
- დაავადება, რომელიც იწვევს ინვალიდობას
- ექსპოზიცია ღამურებთან, ფრინველებთან, კურდღლებთან, ფერმის ცხოველებთან
- იმუნოსუპრესიული დაავადება და/ან თერაპია (კორტიკოსტეროიდები, ქიმიოთერაპია, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსული (აივ) ინფექცია, იმუნოსუპრესიული მკურნალობა ორგანოს ტრანსპლანტაციის შემდეგ)
- საშიში ნივთიერებების ინჰალაცია ან ასპირაცია
- ნაწლავებიდან და კუჭიდან კვება ნაზოგასტრული ან ნაზოინტესტინალური მილებით
- მედიკამენტების ინტრავენური მოხმარება (წამალდამოკიდებულება)
- მალნუტრიცია
- ანტიბიოტიკოთერაპია ახლო წარსულში
- ხანგრძლივი მოვლის დაწესებულების რეზიდენტი
- თამბაქოს მოხმარება
- ტრაქეის ინტუბაცია (ენდოტრაქეული ინტუბაცია, ტრაქეოსტომია)
- ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია

მიკროორგანიზმები, რომელიც პნევმონიას იწვევს, ფილტვებში სამი გზით აღწევს:

პირხახის ან ცხვირხახის ნორმალური ფლორის ასპირაცია. მიკროორგანიზმის უმრავლესობა, რომელიც იწვევს პნევმონიას, წარმოადგენს ჯანმრთელი მოზრდილი ადამიანის პირხახის ნორმალური მიკროფლორის შემადგენელ ნაწილს.

ჰაერში არსებული მიკრობების ინჰალაცია, მაგალითად *Mycoplasma pneumoniae* და სოკოვანი პნევმონია.

სხეულის ნებისმიერი ადგილიდან პირველადი ინფექციის შედეგად ჰემატოგენური გავრცელება, მაგალითად *Staphylococcus aureus*.

პნევმონიის ტიპები

ბაქტერიები, ვირუსები, მიკოპლაზმური ორგანიზმები, სოკოები, პარაზიტები და ქიმიკატები პნევმონიის პოტენციური მიზეზებია. თუმცა, პნევმონიის კლასიფიცირება შესაძლებელია გამომწვევი ორგანიზმის შესაბამისად. მისი კლასიფიცირების კლინიკურად ეფექტური გზა არის საზოგადოებაში შექმნილი ან სამედიცინო მოვლასთან დაკავშირებული პნევმონია. პნევმონიის კლასიფიკაცია მნიშვნელოვანია, რადგან სხვადასხვა ტიპის პნევმონიას იწვევს სხვადასხვა ორგანიზმი (იხ. ცხრილი 26.2) და საჭიროა მათ სამკურნალოდ ანტიმიკრობული თერაპიის შერჩევა.

ცხრილი 26.2 პნევმონიის გამომწვევი მიკროორგანიზმები

საზოგადოებაში შეძენილი პნევმონია	სამედიცინო მოვლასთან დაკავშირებული პნევმონია
Streptococcus pneumoniae ⁵¹	Pseudomonas aeruginosa†
Mycoplasma pneumonia	Escherichia coli†
Haemophilus influenza	Klebsiella pneumoniae†
რესპირატორული ვირუსები (Respiratory viruses)	Acinetobacter species†
Chlamydia pneumonia	Haemophilus influenzae
Chlamydia psittaci	Staphylococcus aureus
Coxiella burnetii	Streptococcus pneumoniae
Legionella pneumophila	Proteus species
ორალური ანაერობები (Oral anaerobes)	Enterobacter species
Moraxella catarrhalis	ორალური ანაერობები (Oral anaerobes)
Staphylococcus aureus	
Pseudomonas aeruginosa	
ენტერალური აერობული გრამ-უარყოფითი ბაქტერია (კლეფსიელა)	
სოკო	
Mycobacterium tuberculosis	

† სამედიცინო მოვლასთან დაკავშირებული პნევმონიის ყველაზე ხშირი მიზეზი (MCAP).

საზოგადოებაში შეძენილი პნევმონია (სშპ)

საზოგადოებაში შეძენილი პნევმონია ფილტვების მწვავე ინფექციაა და ვლინდება იმ პაციენტებში, რომლებიც არ ყოფილან ჰოსპიტალიზებულნი ან ხანგრძლივი მოვლის დაწესებულების რეზიდენტები სიმპტომების დაწყებიდან 14 დღის განმავლობაში. გადანეყვტილება იმის თაობაზე, რომ პაციენტს უმკურნალონ სახლში ან გადაიყვანონ საავადმყოფოში, სხვადასხვა ფაქტორს ეფუძნება, როგორცაა: პაციენტის ასაკი, სასიცოცხლო ნიშნები, მენტალური სტატუსი და კომორბიდული მდგომარეობა. კლინიკისტმა შესაძლოა გამოიყენოს კლასიფიკატორები, როგორცაა CURB-65-ის შკალა (იხ. ცხრილი 26.3). ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა დავიწყოთ რაც შეიძლება სწრაფად (ემპირიული თერაპია არის მკურნალობის დაწყება ზუსტი დიაგნოზის დასამდგე. ის ეფუძნება გამოცდილებას და მედიკამენტების ცოდნას, რომელიც ეფექტურია შესაძლო გამომწვევის მიმართ).

ცხრილი 26.3 პნევმონიის შეფასება CURB-65-ის გამოყენებით

CURB-65-ის შკალა შესაძლოა გამოვიყენოთ კლინიკური მსჯელობის დამხმარედ პნევმონიის სიმძიმის და პაციენტის ჰოსპიტალიზაციის საჭიროების განსასაზღვრად.

⁵¹ საზოგადოებაში შეძენილი პნევმონიის ყველაზე ხშირი მიზეზი (CAP).

რისკის დონის განსაზღვრა

პაციენტს ენიჭება 1 ქულა თითოეული მომდევნო ინდიკატორისთვის:

- C: კონფუზია (საბაზისოსთან შედარებით)
- U: BUN >20 მგ/დლ
- R (რესპირაცია): სუნთქვის სიხშირე ≥ 30 ჩასუნთქვა/წთ-ში
- B: სისტოლური სისხლის წნევა <90 მმ ვცხ. სვ. ან დიასტოლური სისხლის წნევა ≤ 60 მმ ვცხ. სვ.
- 65: \geq ასაკი 65 წელი

ქულების მინიჭება და გადაწყვეტილების მიღება

ქულები	გადაწყვეტილება
0	იმკურნალოს სახლში
1-2	შესაძლოა ვიფიქროთ ჰოსპიტალიზაციაზე
3 ან მეტი	ჰოსპიტალიზაცია
4-5	იფიქრეთ ინტენსიურ განყოფილებაში მოთავსებაზე

წყარო: Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al: Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study, Thorax 58(5):377, 2003.

სამედიცინო მოვლასთან დაკავშირებული პნევმონია(სმდპ)⁵²

სამედიცინო მოვლასთან დაკავშირებული პნევმონია გულისხმობს სამი ტიპის პნევმონიას: ჰოსპიტალ-ასოცირებული პნევმონია (ჰაპ), ვენტილატორ ასოცირებული პნევმონია (ვაპ) და სამედიცინო მოვლის დაწესებულებასთან დაკავშირებული პნევმონია (სმდპ).

ჰაპი⁵³ ვლინდება საავადმყოფოში დაწვნიდან 48 საათში ან მეტ პერიოდში და საავადმყოფოში მოხვედრამდე არ იყო ინკუბაციური პერიოდი. ვაპი⁵⁴ არის პნევმონია, რომელიც ვლინდება 48 საათზე მეტი ხნის შემდეგ ენდოტრაქეული ინტუბაციიდან. სმდპ⁵⁵ ახლადდაწყებული პნევმონიაა პაციენტში, რომელიც:

- (1) ჰოსპიტალიზებულია მწვავე მოვლის საავადმყოფოში 2 დღით ან მეტი ხნით ინფექციიდან 90 დღეში;
- (2) იმყოფებოდა ხანგრძლივი მოვლის დაწესებულებაში;
- (3) იღებდა ინტრავენურ ანტიბიოტიკებს, ქიმიოთერაპიას ან ჰქონდა ტრილობის ინფექცია გასული 30 დღის განმავლობაში;
- (4) იყო საავადმყოფოში ან ჰემოდიალიზის კლინიკაში.

ეს ინფექციები იწვევს მნიშვნელოვან ავადობას და ზრდის სიკვდილის რისკს. ჰაპი, ვაპი და სმდპ ზრდის მკურნალობის ხარჯს, რადგან იზრდება საავადმყოფოში გატარებული საწოლ-დღეები.

⁵² Medical care-associated pneumonia (MCAP)

⁵³ Hospital-associated pneumonia – HAP

⁵⁴ Ventilator-associated pneumonia (VAP)

⁵⁵ Health care-associated pneumonia (HCAP)

დიაგნოზის დასმისთანავე პნევმონიის ემპირიული მკურნალობა უნდა დაიწყოს ცნობილი რისკ-ფაქტორების და შესაძლო მიკროორგანიზმის საფუძველზე. ანტიბიოტიკებით მკურნალობა შესაძლოა დაკორექტირდეს, როგორც კი ნახველის კულტურები დაადგენს ზუსტ პათოგენს.

ძირითადი პრობლემა სმდპ-ის მკურნალობისას არის მრავალი მედიკამენტის მიმართ რეზისტენტული ორგანიზმები (MDR)⁵⁶. ანტიბიოტიკების მგრძობელობის ტესტმა შესაძლოა გამოავლინოს MDR ორგანიზმები. ამ მიკროორგანიზმების ვირულენტობამ ძლიერ ზღუდავს ხელმისაწვდომ და შესაბამის ანტიმიკრობულ მკურნალობას. ამასთან MDR ორგანიზმებმა შესაძლოა გაზარდონ ავადობის და სიკვდილობის რისკები, რომელიც დაკავშირებულია პნევმონიასთან.

ასპირაციული პნევმონია

ასპირაციული პნევმონია ვლინდება როგორც სშპ-ს ან სდმპ-ს დროს, ვითარდება პათოგენური ნივთიერების შეჭრის შედეგად პირიდან ან კუჭიდან ტრაქეასა და ფილტვებში. მდგომარეობებს, რომელიც აძლიერებს ასპირაციის რისკს, მიეკუთვნება დაქვეითებული ცნობიერება (მაგ., გულყრები, ანესთეზია, თავის ტრავმა, ინსულტი, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება), ყლაპვის გაძნელება და ნაზოგასტრული ინტუბაცია ზონდით კვებით ან მის გარეშე. ცნობიერების დაკარგვასთან ერთად ღებინების და ხველის რეფლექსი ითრგუნება და უფრო მაღალია ასპირაციის ალბათობა. სხვა მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან პაციენტები: კრიტიკული მდგომარეობით, კბილების ცუდი მდგომარეობით და რომლებიც იღებენ მჟავიანობის დამაქვეითებელ მედიკამენტებს.

ასპირირებული ნივთიერებები (საკვები, წყალი, პირნაღები მასა ან პირხახის სეკრეტები) ხელს უწყობს ანთებით პროცესს. ასპირაციული პნევმონიის ყველაზე ხშირი ფორმა არის პირველადი ბაქტერიული ინფექცია. ტიპურად ერთზე მეტი მიკროორგანიზმი აღმოჩნდება ნახველის კულტურაში, მათ შორის აერობებიც და ანაერობებიც, რადგან ისინი შეადგენს პირხახის ფლორას. სანამ იქნება მიღებული ნახველის ბაქტერიოლოგიური კვლევის პასუხი, ანტიბიოტიკოთერაპია ეფუძნება დაავადების სიმძიმის შეფასებას, ინფექციის შეძენის ლოკალიზაციასა (საზოგადოებაში თუ სამედიცინო მოვლასთან დაკავშირებული) და შესაძლო გამომწვევ ორგანიზმს. განსხვავებით ამისგან კუჭის მჟავური შიგთავსის ასპირაცია იწვევს ქიმიურ (არაინფექციურ) პნევმონიტს, რასაც შესაძლოა არ დასჭირდეს ანტიბიოტიკოთერაპია. თუმცა, მეორეული ბაქტერიული ინფექცია შესაძლოა გამოვლინდეს 48-72 საათის შემდეგ.

ოპორტუნისტული პნევმონია

ოპორტუნისტული პნევმონიის რისკის ქვეშ მყოფ ინდივიდებს მიეკუთვნებიან შეცვლილი იმუნური პასუხის მქონე რეაქციის მქონე პაციენტები. მათ შესაძლოა მიეკუთვნებოდნენ ადამიანები ძლიერი ცილოვან-კალორიული მალნუტრიციით ან იმუნოდეფიციტით (მაგ., ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსული [აივ] ინფექცია); ასევე ისინი, ვინც იღებენ რადიაციულ თერაპიას, ქიმიოთერაპიას და ნებისმიერ იმუნოსუპრესიულ თერაპიას, მათ შორის ხანგრძლივმოქმედი კორტიკოსტეროიდული თერაპია. ბაქტერიული და ვირუსული პნევმონიის რისკთან ერთად იმუნოკომპრომისულ ადამიანს შესაძლოა

⁵⁶ multidrug-resistant (MDR)

განუვითარდეს ინფექცია მიკროორგანიზმებისგან, რომელიც ჩვეულებრივ არ იწვევს დაავადებას, როგორცაა *Pneumocystis jiroveci* და ციტომეგალოვირუსი (CMV).

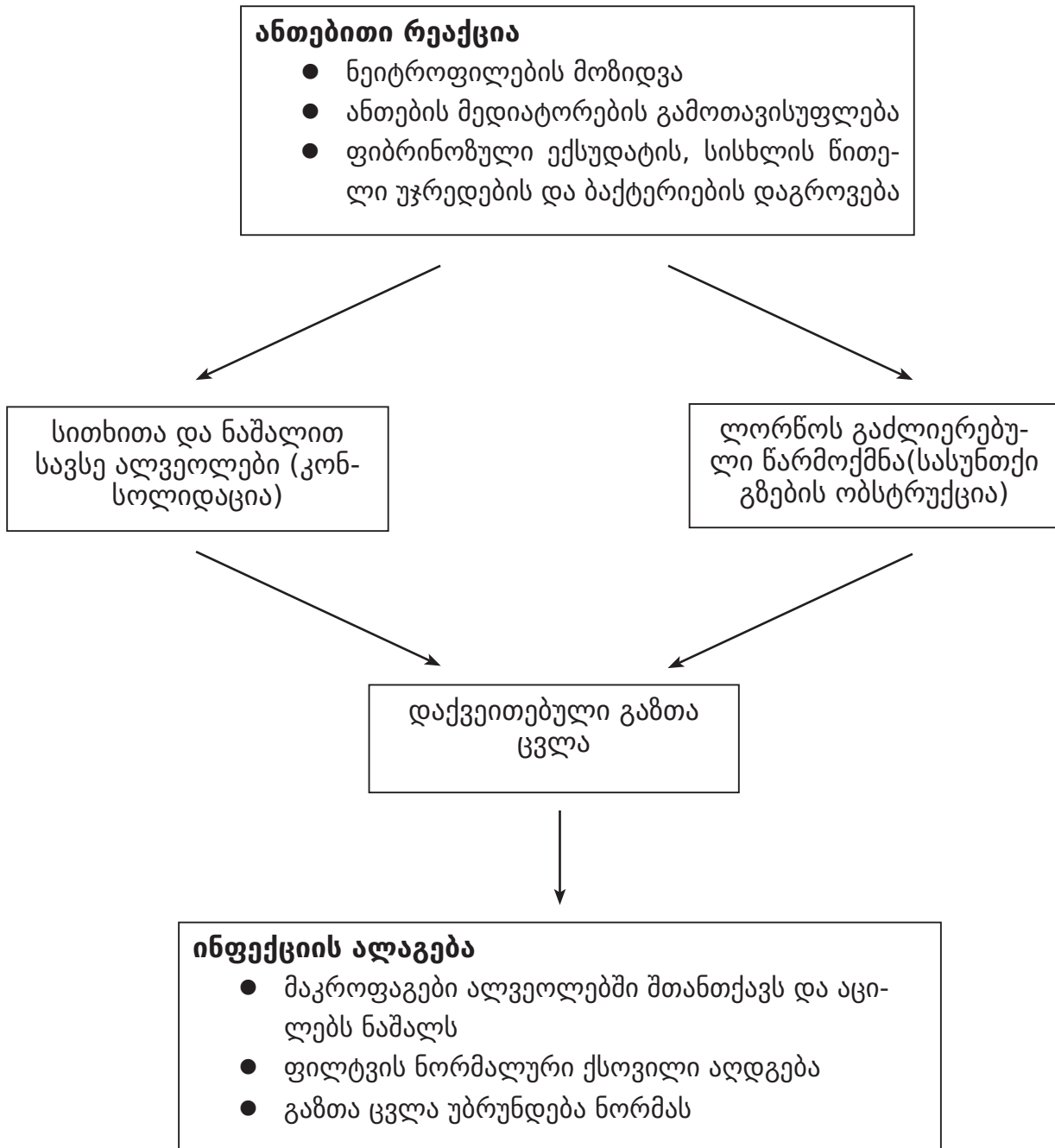
Pneumocystis jiroveci პნევმონია იშვიათად ვლინდება ჯანმრთელ ადამიანებში, მაგრამ პნევმონიის ყველაზე ხშირი ფორმაა აივ დაავადების მქონე პაციენტებში. იწყება ნელა და სიმპტომებია: ცხელება, ტაქიპნოე, ტაქიკარდია, დისპნოე, არაპროდუქტიული ხველა და ჰიპოქსემია. გულმკერდის რენტგენი ჩვეულებრივ აჩვენებს დიფუზურ ბილატერალურ ინფილტრატებს. ფართოდ გავრცელებული დაავადებების დროს ფილტვების მასიური კონსოლიდაცია ხდება. *Pneumocystis jiroveci* პნევმონია შესაძლოა სიცოცხლისათვის საშიში იყოს, გამოიწვიოს მწვავე რესპირატორული უკმარისობა და სიკვდილი. ინფექცია შესაძლოა აგრეთვე გავრცელდეს სხვა ორგანოებში, მათ შორის ღვიძლში, ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთასა და ფარისებრ ჯირკვალში. ბაქტერიული და ვირუსული პნევმონიები უნდა გამოირიცხოს პირველ რიგში, რადგან *Pneumocystis jiroveci* პნევმონიას არასპეციფიური გამოვლინება ახასიათებს. მკურნალობა მოიცავს ტრიმეტოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლის (ბაქტრიმი, სეპტრა) როგორც ინტრავენურ ისე პერორალურ კურსს დაავადების სიმძიმიდან და პაციენტის რეაქციიდან გამომდინარე.

ციტომეგალოვირუსმა, ჰერპეს ვირუსმა შესაძლოა გამოიწვიოს ვირუსული პნევმონია. ციტომეგალოვირუსული ინფექციების უმეტესობა უსიმპტომო ან მსუბუქად მიმდინარეა, მაგრამ მძიმე დაავადება შესაძლოა გამოვლინდეს ადამიანებში, რომელთაც დარღვეული იმუნური პასუხი აქვთ. ციტომეგალო ვირუსი ყველაზე ხშირი სიცოცხლისათვის საშიში ინფექციური გართულებაა ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაციის შემდეგ. ანტივირუსული მედიკამენტები (მაგ., განციკლოვირი [ციტოვენი], ფოსკარნეტი [ფოსკავირი], ციდოფოვირი [ვისტიდი] და მალაღი დობით იმუნოგლობულინები გამოიყენება მკურნალობისთვის.

პათოფიზიოლოგია

სპეციფიკური პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები, რომელიც დაკავშირებულია პნევმონიასთან, ვარირებს გამომწვევი ორგანიზმის შესაბამისად. ზოგიერთი ვირუსი იწვევს პირდაპირ დაზიანებას და უჯრედის სიკვდილს. ორგანიზმების უმრავლესობა განაპირობებს ანთებითი რეაქციის გაზრდას ფილტვებში. ვასკულარული რეაქცია ვლინდება, რაც ხასიათდება სისხლის ნაკადის და სისხლძარღვების გამავლობის გაზრდით. ნეიტროფილების აქტივაციის შედეგად ხდება მიკროორგანიზმების განადგურება. ნეიტროფილები, გამომწვევი ორგანიზმები და სითხე, რომელიც ჩაიღვრება ალვეოლაში მის ირგვლივ არსებული სისხლძარღვებიდან, არღვევს ჟანგბადის ნორმალურ ტრანსპორტირებას და იწვევს ჰიპოქსიის კლინიკურ გამოვლინებას (მაგ., ტაქიპნოე, დისპნოე, ტაქიკარდია). ლორწოს წარმოქმნა ძლიერდება და აფერხებს ჰაერის ნაკადს, რაც თავისთავად იწვევს გაბთა ცვლის გაუარესებას. კონსოლიდაცია, ბაქტერიული პნევმონიის ტიპური ნიშანი, ვლინდება როდესაც ნორმაში ჰაერით ამოვსებული ალვეოლები ივსება სითხით და ნაშალით. სრული ალაგება და შეხორცება ვლინდება, თუ გართულებები არ ვითარდება. მაკროფაგები შლის და ამუშავებს ნაშალს, ფილტვის ნორმალური ქსოვილი აღდგება და გაბთა ცვლა უბრუნდება ნორმას.

ცხრილი 26.4 პნევმონიის პათოფიზიოლოგიური მიმდინარეობა



კლინიკური გამოვლინებები

პნევმონიის ყველაზე ხშირი სიმპტომებია ხველა, ცხელება, შემცივნება, ქოშინი, ტაქიკარდია და გულმკერდის პლევრიტული ტკივილი. ხველა შესაძლოა იყოს ან არ იყოს პროდუქტიული. ნახველი შესაძლოა იყოს მომწვანო, მოყვითალო ან ჟანგისფერი (სისხლიანი). ვირუსული პნევმონია შესაძლოა თავიდან გრიპს ჰგავდეს რესპირატორული სიმპტომებით, რომელიც ვლინდება და/ან უარესდება დაწყებიდან 12-36 საათის შემდეგ. ხანდაზმულ ან დასუსტებულ პაციენტს შესაძლოა არ ჰქონდეს პნევმონიის კლასიკური სიმპტომები. კონფუზია ან სტუპორი (ჰიპოქსიასთან დაკავშირებული) შესაძლოა იყოს ერთადერთი ნიშანი. ასევე შესაძლებელია აღინიშნებოდეს ჰიპოთერმია და არა ცხელება ხანდაზმულ პაციენტებში. არასპეციფიკურ კლინიკურ გამოვლინებებს მიეკუთვნება დიაფორეზი, ანორექსია, დაღლილობა, მიალგიები, თავისა და მუცლის ტკივილი.

ფიზიკური გასინჯვისას ხიხინი და ხმაურიანი სუნთქვა შესაძლოა მოვისმინოთ დაზიანებულ რეგიონში. თუ კონსოლიდაცია გამოვლინდა, ბრონქული სუნთქვის ხმიანობა და მომატებული თრთოლვა (თრთოლვა, რომელიც წარმოიქმნება ხმიანობის შედეგად) შესაძლოა აღინიშნებოდეს. პაციენტებს, რომელთაც აქვთ პლევრული ეფუზია, შესაძლოა ჰქონდეთ მოყრუება პერკუსიის დროს დაზიანებული არის ზემოთ.

გართულებები

გართულებები ვითარდება უფრო ხშირად ხანდაზმულ ინდივიდებში და რომელთაც ფონური ქრონიკული დაავადება აქვთ. პოტენციურ გართულებებს მიეკუთვნება შემდეგი:

- პლევრიტი (პლევრის ანთება) შედარებით ხშირია
- პლევრული ეფუზია (სითხე პლევრის ღრუში). უმრავლეს შემთხვევაში ეფუზია სტერილურია და რეაბსორბციას განიცდის 1-2 კვირაში. იშვითად, ეფუზიას ესაჭიროება ასპირაცია თორაკოცენტებით.
- შესაძლოა გამოვლინდეს ერთ-ერთი წილის ან ერთ-ერთი წილის ნაწილის ატელექტაზი (ჩაფუშული ალვეოლები). აღნიშნული არეები შესაძლოა აღდგეს ეფექტური ხველებითა და ღრმა სუნთქვით.
- ბაქტერიემია (ბაქტერიული ინფექცია სისხლში) უფრო ვლინდება *Streptococcus pneumoniae*-სა და *Haemophilus influenzae*-ს ინფექციების დროს.
- ფილტვის აბსცესი არ არის პნევმონიის ხშირი გართულება. თუმცა, ის შესაძლოა გამოვლინდეს ოქროსფერი სტაფილოკოკის და გრამ-უარყოფითი მიკროორგანიზმებით დაინფიცირების დროსაც.
- ემპიემა, ჩირქოვანი ექსუდატის დაგროვება პლევრის ღრუში, ვლინდება შემთხვევათა 5%-ზე ნაკლებში და საჭიროებს ანტიბიოტიკოთერაპიას და ექსუდატის დრენირებას გულმკერდის მილით ან ღია ქირურგიული დრენაჟით.
- პერიკარდიტი ვითარდება ინფექციური ორგანიზმის გავრცელების შედეგად დაინფიცირებული პლევრიდან ან ჰემატოგენური გზით პერიკარდიუმში.
- მენინგიტი შესაძლოა გამოიწვიოს *S. pneumoniae*-მ. პნევმონიის მქონე პაციენტს, რომელიც დიზორიენტირებულია ან აქვს ძლიერი სუნთქვა შესაძლოა ჩაუტარდეს ლუმბალური პუნქცია მენინგიტის შესაძლებლობის შესაფასებლად.
- სეფსისი შესაძლოა გამოვლინდეს, როდესაც ბაქტერიები ალვეოლებიდან გადადის სისხლის ცირკულაციაში. მძიმე სეფსისმა შესაძლოა გამოიწვიოს შოკი და მულტისისტემური ორგანოთა დისფუნქცია (MODS).
- მწვავე რესპირატორული უკმარისობა სიკვდილობის ერთ-ერთი წამყვანი მიზეზია პაციენტებში, რომელთაც აქვთ მძიმე ფორმის პნევმონია. უკმარისობა ვლინდება, როდესაც პნევმონია აზიანებს ფილტვების უნარს მოახდინოს გაზთა ცვლა.
- პნევმოთორაქსი შესაძლოა გამოვლინდეს, როდესაც ჰაერი გროვდება პლევრაში და იწვევს ფილტვების კოლაფსს.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

ანამნეზის შეკრება, ფიზიკალური გასინჯვა და გულმკერდის რენტგენი ხშირად უზრუნველყოფს საკმარის ინფორმაციას მკურნალობის გადანყვეტილების მისაღებად. გულმკერდის რენტგენი ხშირად გვიჩვენებს ტიპურ ნიშანს, რომელიც დამახასიათებელია ინფექციური ორგანიზმისთვის და მნიშვნელოვანია პნევმონიის სადიაგნოსტიკოდ. გულ-

მკერდის რენტგენი ასევე გვიჩვენებს პლევრულ ეფუზიას. თორაკოცენტეზი და/ან ბრონქოსკოპია გამორეცხვებით შესაძლოა გამოვიყენოთ სითხეების ნიმუშების მისაღებად იმ პაციენტებში, რომლებიც არ რეაგირებენ საწყის მკურნალობაზე.

იდეალურ შემთხვევაში ნახველის ნიმუშის კულტურა და გრამის წესით შეღებვა მიკროოგრაფიების გამოსავლენად ხდება ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე. თუმცა, ანტიბიოტიკების მიცემა არ უნდა გადავდოთ, თუ ნიმუშის მიღება ვერ ხორციელდება. ანტიბიოტიკოთერაპიის დაყოვნება გაზრდის ავადობასა და სიკვდილობის რისკს. სისხლის კულტურები კეთდება პაციენტებისთვის, რომლებიც არიან კრიტიკულ მდგომარეობაში. არტერიული სისხლის აირები (ABG) შესაძლოა მივიღოთ ჰიპოქსემიის (არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევა $[PaO_2]$ 80 მმ ვცხ. სვ-ზე ნაკლებია), ჰიპერკაპნიისა (ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა არტერიულ სისხლში $[PaCO_2]$ მეტია 45 მმ ვცხ. სვ-ზე) და აციდოზის შესაფასებლად. ლეიკოციტოზი ვლინდება პაციენტების უმრავლესობაში, რომელთაც აღენიშნებათ ბაქტერიული პნევმონია. სისხლის თეთრი უჯრედების (WBC) რაოდენობა ჩვეულებრივ $15000/\mu L$ ($15 \times 10^9/L$)-ზე მეტია და თან ახლავს ჩხირბირთვიანი მოუმწიფებელი ნეიტროფილები.

ინფექციის ბიოლოგიური მარკერების გამოყენება, რომელიც წარმართავს კლინიკურ გადაწყვეტილებას პნევმონიის სამკურნალოდ, კვლევის ქვეშაა. შრატში C-რეაქტიული ცილის და პროკალციტონინის დონე იმედს იძლევა ინფორმაციის უზრუნველსაყოფად, რომელიც წარმართავს ანტიბიოტიკოთერაპიას.

კოლაბორაციული მოვლა

პნევმოკოკური ვაქცინა გამოიყენება *S. pneumoniae* (პნევმოკოკი) პნევმონიის პრევენციისთვის. ვაქცინაცია რეკომენდებულია 65 წლის ან უფროსი ასაკის ინდივიდებისთვის და ახალგაზრდა პაციენტებისთვის, რომლებიც მაღალი რისკის ქვეშ არიან. ერთჯერადი განმეორებითი ვაქცინაცია 5 წელიწადში რეკომენდებულია მათთვის, ვინც იღებს საწყის ვაქცინაციას 65 წლის ასაკამდე (იხ. ცხრილი 26.5).

ცხრილი 26.5. პნევმოვაქსის ვაქცინაცია

ჯგუფები, რომლისთვისაც რეკომენდებულია საწყისი ვაქცინაცია

- ≤ 65 წლის ადამიანები
- 2-64 წლის ადამიანები, რომლებსაც ჯანმრთელობის ხანგრძლივი პრობლემები აქვთ (მაგ., ქრონიკული კარდიოვასკულარული დაავადება, ფილტვების ქრონიკული დაავადება, ნამკლისებრი უჯრედების დაავადება, შაქრიანი დიაბეტი, ალკოჰოლიზმი, ციროზი, თავზურგტვინის სითხის გაჟონვა ან ლოკოკინის იმპლანტანტი)
- 19-64 წლის ადამიანები, რომლებიც მოიხმარენ თამბაქოს ან აქვთ ასთმა
- 2-64 წლის ასაკის ადამიანები, რომლებსაც აქვთ დაავადება ან მდგომარეობა, რომელიც ამცირებს სხეულის რეზისტენტობას ინფექციის მიმართ (მაგ., ჰოჯკინის დაავადება, ლეიკემია, ლიმფომა, თირკმლის უკმარისობა, მრავლობითი მიელომა, აივ ინფექცია, ნეფროზული სინდრომი; ისინი, ვინც იღებენ იმუნოსუპრესიულ ქიმიოთერაპიას, რადიოთერაპიას ან ხანგრძლივი მოქმედების კორტიკოსტეროიდებს; ასპლენია (ელენთის არ არსებობა) და ორგანოს ან ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის შემდგომი პერიოდი;

- ადამიანები, რომლებიც ცხოვრობენ ხანგრძლივი მოვლის დაწესებულებებში

ჯგუფები, რომლისთვისაც რეკომენდებულია რევაქცინაცია

- ≥ 65 წლის ადამიანები – პაციენტები, რომლებმაც მიიღეს ვაქცინა ≥ 5 წლით ადრე და იყვნენ <65 წლის ვაქცინაციის დროს
- 2-64 წლის ადამიანები – რომლებსაც აქვთ დაავადება ან მდგომარეობა, რომელიც ამცირებს სხეულის რეზისტენტობას ინფექციისადმი – თუ ≥ 5 წელი გავიდა პირველი დოზის მიღებიდან

წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრი: პნევმოკოკური პოლისაქარიდის ვაქცინა: რა უნდა იცოდეთ. ამოღებულია www.cdc.gov/vaccines/pubs/vis/downloads/vis-ppv.pdf-დან.

საფუძვლიანი მკურნალობა შესაბამისი ანტიბიოტიკებით თითქმის ყოველთვის კურნავს ბაქტერიულ და მიკოპლაზმურ პნევმონიას. გაურთულებელ შემთხვევებში პაციენტი რეაგირებს მედიკამენტოზურ თერაპიაზე 48–72 საათში. გაუმჯობესების ნიშნებს მიკუთვნება ტემპერატურის დაქვეითება, გაუმჯობესებული სუნთქვა და შემცირებული ტკივილი გულმკერდის არეში. ანომალური ფიზიკალური ნიშნები შესაძლოა გაგრძელდეს 7 დღეზე მეტ ხანს. გულმკერდის განმეორებითი რენტგენი კეთდება 6-8 კვირაში, რათა შეფასდეს ალავების პროცესი.

ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად მხარდამჭერი საშუალებები გამოიყენება ინდივიდუალურად პაციენტის მოთხოვნილების შესაბამისად. ამას შესაძლოა მიეკუთვნებოდეს ოქსიგენოთერაპია ჰიპოქსემიის სამკურნალოდ, ანალგეზიური საშუალებები გულმკერდში ტკივილის მოსახსნელად და ანტიპირეტული საშუალებები, როგორცაა ასპირინი ან აცეტამინოფენი, მნიშვნელოვნად მომატებული ტემპერატურისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ ხველის სუპრესანტები, მუკოლიზური საშუალებები, ბრონქოდილატორები და კორტიკოსტეროიდები ხშირად ინიშნება როგორც ადიუვანტური (დამატებითი თერაპია) თერაპია, არ არსებობს დასაბუთებული მტკიცებულება მათი გამოყენების მნიშვნელობის დასადასტურებლად.

პაციენტის ტოლერანტობის მიხედვით ინდივიდუალურად განსაზღვრეთ დასვენებისა და აქტივობის ფაზები. მოძრაობის დადებით მხარეს მიეკუთვნება დიაფრაგმის გაუმჯობესებული მოძრაობა და გულმკერდის გაფართოება, სეკრეციების მობილიზაცია და ვენური სტაზის პრევენცია.

დღესდღეობით რაიმე განსაზღვრული მკურნალობა არ არსებობს ვირუსული პნევმონიების უმრავლესობისთვის. მოვლა ძირითადად მხარდამჭერია. ანტივირუსული თერაპია შესაძლოა გამოვიყენოთ პნევმონიის სამკურნალოდ, რომელიც განპირობებულია გრიპით (მაგ., ოსელტამივირი ან ზანამივირი) და მცირე ოდენობით სხვა სელექტიური ვირუსით (მაგ., აციკლოვირი [ზოვირაქსი] მარტივი ჰერპეს ვირუსისთვის).

მედიკამენტოზური მკურნალობა

როგორც კი მოხდება პნევმონიის კლასიფიცირება, იწყება ემპირიულ მკურნალობას სავარაუდო მიკროორგანიზმის მიხედვით (იხ.ცხრილი 26-2). ცხრილი 26-6 წარმოადგენს მედიკამენტოზურ მკურნალობას ბაქტერიული სმპ-სთვის.

ცხრილი 26.6 მედიკამენტოზური თერაპია

საზოგადოებაში შექმნილი ბაქტერიული პნევმონია

პაციენტის ცვლადი	მკურნალობის არჩევანი
ამბულატორიული პაციენტი	
ადრე ჯანმრთელი	
არ მიუღია ანტიბიოტიკები ბოლო 3 თვის განმავლობაში და არ აქვს რისკი მედიკამენტების მიმართ რეზისტენტული <i>Staphylococcus pneumoniae</i> -თვის(DRSP)	მაკროლიდი ან დოქსიციკლინი
თანმსლები დაავადებები	
(მაგ.: ფეოდი, დიაბეტი, გულის, ღვიძლის, ფილტვების ან თირკმელების ქრონიკული დაავადება, სიმსივნე, ანტიბიოტიკების მოხმარება ბოლო 3 თვის მანძილზე)	რესპირატორული ფტოროქინოლონები ან ბეტა-ლექტამი მაკროლიდთან ერთად. (დოქსიციკლინი შესაძლოა ჩავანაცვლოთ მაკროლიდით)
რეგიონები $\geq 25\%$ მაკროლიდ-რეზისტენტული <i>S. pneumonia</i>-თი	რესპირატორული ფტოროქინოლონები ან ბეტა-ლექტამები მაკროლიდებთან ერთად
სტაციონარული	
თერაპიული განყოფილება	რესპირატორული ფტოროქინოლონები ან ბეტა-ლექტამები მაკროლიდებთან ერთად
ინტენსიური თერაპიის განყოფილება	ბეტა-ლექტამებს დამატებული ან აზითრომიცინი ან რესპირატორული ან ფტოროქინოლონები
განსაკუთრებული მდგომარეობები	
ფსევდომონური ინფექცია	<ul style="list-style-type: none"> ● ანტიპნევმოკოკური, ანტიფსევდომონური ბეტა-ლექტამი დამატებული ან ციპროფლოქსაცინი ან ლევოფლოქსაცინი ● ანტიპნევმოკოკური, ანტიფსევდომონური ბეტა-ლექტამი დამატებული ამინოგლიკოზიდები და აზითრომიცინი ● ანტიპნევმოკოკურები, ანტიფსევდომონური ბეტა-ლექტამი დამატებული ან ამინოგლიკოზიდი და ანტიპნევმოკოკური ფტოროქინოლონი
ფსევდომონური ინფექცია, მაგრამ პაციენტს აქვს ალერგია პენიცილინზე	ჩაანაცვლეთ აბტრენამი ზემოთ აღნიშნული ბეტა-ლექტამით
საზოგადოებაში შექმნილი მეთიცილინ-რეზისტენტული <i>Staphylococcus aureus</i> (CA-MRSA)	დაამატეთ ვანკომიცინი ან ლინეზოლიდი
ანტიბიოტიკების ტიპები	
მაკროლიდები	ერითრომიცინი, აზითრომიცინი, კლარიტრომიცინი
ფტოროქინოლონები	მოქსიფლოქსაცინი, ლევოფლოქსაცინი, გემიფლოქსაცინი
ბეტა-ლექტამები	მაღალი დოზით ამოქსიცილინი, ამოქსიცილინ/კლავულანატი ცეფპოდოქსიმი, ცეფტრიაქსონი, ცეფუროქსიმი
ანტიპნევმოკოკური, ანტიფსევდომონური ბეტა-ლექტამები	იმიპენემი/ცისპლათინი, მეროპენემი, ცეფეპიმი პიპერაცილინი/ტაზობაქტამი

ჰაპის, ვაპისა და სმდდპ-სთვის ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია ეფუძნება არის თუ არა პაციენტი MDR-ის რისკის ქვეშ. MDR-ის პათოგენების მიმართ რეზისტენტობა ან პრევალენტობა ვარირებს ლოკაციებისა და დანესებულებების მიხედვით. ამგვარად, ანტიბიოტიკების რეჟიმი საჭიროებს ადაპტირებას ანტიბიოტიკებისადმი ლოკალური რეზისტენტობის ხასიათის შესაბამისად. შესაბამისი საწყისი ანტიბიოტიკოთერაპია ჰაპის, ვაპისა და სმდდპ-სთვის შესაძლოა ფართოდ ვარირებდეს. სხავდასხვა სქემა არსებობს, მაგრამ ყველა უნდა მოიცავდეს ანტიბიოტიკებს, რომელიც ეფექტურია რეზისტენტული გრამ-უარყოფითი და გრამ-დადებითი მიკროორგანიზმების მიმართ. კლინიკური გაუმჯობესება ჩვეულებრივ ვლინდება 3-5 დღეში. პაციენტებს, რომელთა მდგომარეობა უარესდება ან არ რეაგირებს თერაპიაზე, ესაჭიროება სკრუპულოზური გამოკვლევა, რათა შეფასდეს არაინფექციური ეტიოლოგიები, გართულებები, თანმდევი ინფექციური პროცესები ან პნევმონია, რომელსაც იწვევს მედიკამენტებისადმი რეზისტენტული პათოგენი.

ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა გადაირთოს პერორალურ თერაპიაზე, როგორც კი პაციენტი ჰემოდინამიკურად დასტაბილიზდება. პერორალურ თერაპიაზე მყოფი პაციენტები არ საჭიროებენ დაკვირვებას საავადმყოფოში და შესაძლოა გაენერონ სახლში. მკურნალობის მთლიანი დრო სმპ-ის მქონე პაციენტებისთვის უნდა იყოს მინიმუმ 5 დღე და პაციენტი უნდა იყოს აფებრილური (არ უნდა აღენიშნებოდეს ტემპერატურა) მკურნალობის შეწყვეტამდე 48-72 საათის განმავლობაში. უფრო ხანგრძლივი მკურნალობა შესაძლოა დაგვჭირდეს, თუ საწყისი მკურნალობა არ არის ეფექტური აღმოჩენილი პათოგენის მიმართ ან გართულებები გამოვლინდა.

ნუტრიციული თერაპია

ჰიდრაცია მნიშვნელოვანია პნევმონიის მხარდამჭერი თერაპიის დროს დეჰიდრატაციის პრევენციისა და სეკრეციების გასათხელებლად. სითხეების მიღება და კონტროლი ინდივიდუალურია პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ გულის უკმარისობა. თუ პაციენტი ვერ ინარჩუნებს ადეკვატურ პერორალურ მიღებას, ინტრავენურად უნდა მივცეთ სითხეები და ელექტროლიტები.

ხშირად ვლინდება წონაში კლება პნევმონიის მქონე პაციენტებში, რადგან გაზრდილია მეტაბოლური მოთხოვნილებები და გართულებულია კვება ქოშინის და პლევრიტული ტკივილის გამო. მცირე ოდენობით ხშირი კვება უფრო ადვილი ასატანია დისპნოეს მქონე პაციენტებისთვის. შესთავაზეთ მაღალკალორიული საკვები.

საექთნო მოვლა

პნევმონია

შეფასება

ცხრილი 26-7 წარმოადგენს სუბიექტურ და ობიექტურ მონაცემებს, რომელიც უნდა მივიღოთ პნევმონიის მქონე პაციენტებისგან.

ცხრილი 26-7. შეფასება

პნევმონია

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

წარსული ანამნეზი: ფილტვის კიბო, ფქოდი, შაქრიანი დაიბეტი, ქრონიკული დამაინვალიდებელი დაავადება, მალნუტრიცია, შეცვლილი ცნობიერება, იმუნოსუპრესია, ქიმიურ ტოქსინებთან, მტვერთან ან ალერგენებთან ექსპოზიცია.

მედიკამენტები: ანტიბიოტიკები; კორტიკოსტეროიდები, ქიმიოთერაპია ან ნებისმიერი იმუნოსუპრესანტი.

ოპერაციული ან სხვა ტიპის მკურნალობა: ახლო წარსულში გადატანილი ოპერაცია მუცლის ან გულმკერდის არეში, სპლენექტომია, ენდოტრაქეული ინტუბაცია ან ნებისმიერი ოპერაცია ზოგადი ანესთეზიით: ზონდით კვება

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: თამბაქოს მოხმარება, ალკოჰოლიზმი; ახლო წარსულში გადატანილი ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია, საერთო სისუსტე.

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ანორექსია, გულისრევა, ღებინება; შემცივნება, აქტივობა-ვარჯიში: ხანგრძლივად წოლითი რეჟიმი ან იმობილიზაცია; დაღლილობა, სისუსტე; დისპნოე, ხველა (პროდუქტიული ან არაპროდუქტიული); ცხვირის შეკუბება

კოგნიტიურ-აღქმითი ასპექტი: ტკივილი სუნთქვისას, გულმკერდის ტკივილი, ყელის ტკივილი, თავის ტკივილი, მუცლის ტკივილი, კუნთების ტკივილი

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი

ცხელება, მოუსვენრობა ან ლეთარგია; დაზიანებულ არეებზე არტაშანი;

რესპირატორული

ტაქიპნოე; ფარინგიტი; გულმკერდის ასიმეტრიული მოძრაობა ან რეტრაქცია; დაქვეითებული ექსკურსია; ნესტოების შებერვა; დამატებითი კუნთების გამოყენება (კისრის, მუცლის); ხშიანი სუნთქვა; ტკაცუნის ხშიანობა, პლევრის ნეკნებზე ხახუნის ხშიანობა აუსკულტაციისას; მოყრუება პერკუსიისას გამკვრივებული არის ზემოთ, მომატებული ტაქტილური თრთოლვა პალპაციისას; მოვარდისფრო, მოჟანგისფრო, ჩირქოვანი, მომწვანო, მოყვითალო ან მოთეთრო ნახველი (რაოდენობა შესაძლოა იყოს მცირე ან დიდი რაოდენობით).

გულ-სისხლძარღვთა

ტაქიკარდია

ნევროლოგიური

მენტალური სტატუსის ცვლილებები, ცვალებადობა კონფუზიიდან დელირიუმამდე

შესაძლო სადიაგნოსტიკო ნიშნები

ლეიკოციტოზი; ანომალური არტერიული სისხლის გაზები დაქვეითებული ან ნორმალური PaO_2 -ით დაქვეითებული PaCO_2 , და თავდაპირველად მომატებული pH, ხოლო მოგვიანებით დაქვეითებული PaO_2 , მომატებული PaCO_2 , და დაქვეითებული pH; ნახველი დადებითია გრამის წესით შეღებვისას და კულტურაზე; ცალკეული ან დიფუზუ-

რი ინფილტრატები, აბსცესები, პლევრული ეფუზია ან პნევმოთორაქსი გულმკერდის რენტგენზე.⁵⁷

საექთნო დიაგნოზი

საექთნო დიაგნოზი პნევმონიის მქონე პაციენტებისთვის შესაძლოა მოიცავდეს, მაგრამ არ შემოიფარგლებოდეს, შემდეგით:

- კაპილარულ-ალვეოლარულ მემბრანაზე დაგროვილი სითხის და ექსუდატის გამო **დარღვეული გაზთა ცვლა**
- ანთებასთან და ტკივილთან დაკავშირებული **არაეფექტური სუნთქვა**
- ანთებასთან და ტკივილის არაეფექტურ მკურნალობასთან და/ან კომფორტის შემქმნელ საშუალებებთან დაკავშირებული **მწვავე ტკივილი**.

დაგეგმვა

ძირითადი მიზანია პნევმონიის მქონე პაციენტს ჰქონდეს:

- (1) სუფთა სუნთქვითი ხშიანობა
- (2) ნორმალური სუნთქვა
- (3) არ ჰქონდეს ჰიპოქსიის ნიშნები
- (4) ნორმალური გულმკერდის რენტგენოგრამა
- (5) არ ჰქონდეს პნევმონიასთან დაკავშირებული გართულებები.

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

პნევმონიის რისკის შესამცირებლად, ასწავლეთ პაციენტს შემდეგი: ხელის ხშირი დაბანა, სწორი კვება, ადეკვატური დასვენება, რეგულარული ვარჯიში და იდაყვში ჩახველება ან დაცემინება და არა ხელში. თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ასპექტია ჯანმრთელობისთვის. თუ შესაძლებელია, ადამიანები უნდა მოერიდონ მათ, ვისაც აქვთ ზედა სასუნთქი გზების ინფექციები. თუ ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია გამოვლინდა, პაციენტს ესაჭიროება მოსვენება და სითხეების მიღება. თუ სიმპტომები გრძელდება 7 დღეზე მეტ ხანს, საჭიროა სამედიცინო დაწესებულებაში კონსულტაცია. პნევმონიის რისკის ქვეშ მყოფი (მაგ., ქრონიკული პაციენტი, ხანდაზმული პაციენტი) წაახალისეთ, რომ ჩაიტაროს გრიპისა და პნევმოკოკის სანინააღმდეგო ვაქცინაცია.

დაბალი ცნობიერების ან უგონო მდგომარეობაში მყოფი პაციენტები ისეთ პოზიცი-აში მოათავსეთ, რომ შეამციროთ ან პრევენცია გაუკეთოთ ასპირაციის რისკს (გვერდ-ზე წოლა ან თავი წამოწეული 35-45გრადუსით). გადააბრუნეთ და პოზიცია შეუცვალეთ პაციენტს ყოველ 2 საათში მაინც, რათა ხელი შეუწყოს ფილტვების ადეკვატურ გაშლას და ხელი შეუშალოს სეკრეტების დაგროვებას. წაახალისეთ პაციენტი, რომ დარჩეს აქტიური იმოძრაოს და მწოლიარე მდგომარეობიდან გადავიდეს მჯდომარე მდგომარეობაში. ინტენსიურ განყოფილებაში ხელოვნურ ვენტილაციასთან დაკავშირებული ყველა ასპექტის მკაცრად დაცვა მნიშვნელოვნად ამცირებს ვაპის რისკის.

⁵⁷ ხანდაზმულ დეჰიდრირებულ პაციენტებში, გულმკერდის რენტგენი შესაძლოა არ მიუთითებდეს პნევმონიაზე, სანამ პაციენტის რეჰიდრაცია არ მოხდება.

პაციენტებს, რომელთაც აქვთ ოროგასტრული ან ნაზოგასტრული ზონდები, ასპირაციული პნევმონიის რისკის ქვეშ არიან. მიუხედავად იმისა, რომ კვების ზონდი მცირე ზომისაა, ის მაინც არღვევს საყლაპავის ქვედა სპინქტერის მთლიანობას, რაც ხელს უწყობს კუჭის შიგთავსის რეფლუქსს. ასპირაციის პრევენციისთვის ასწიეთ საწოლის თავი 30-45 გრადუსით და აკონტროლეთ კუჭის ნარჩენი მოცულობები.

ასწიეთ პაციენტის საწოლის თავი სულ ცოტა 30 გრადუსით და ყოველი კვების დროს პაციენტი გყავდეთ შეძლებისდაგვარად მჯდომარე პოზიციაში. პაციენტს, რომელსაც უჭირს ყლაპვა, ესაჭიროება დახმარება ჭამის, სმის და მედიკამენტების მიღების დროს, რათა თავიდან ავიცილოთ ასპირაცია. შეაფასეთ ღებინების რეფლექსი საკვების ან სითხის მიცემამდე პაციენტებში, რომელთაც გაკეთებული აქვთ ლოკალური ანესთეზია ყელის მიდამოზე. პაციენტი, რომელსაც დარღვეული აქვს მოძრაობა ნებისმიერი მიზნის გამო, ესაჭიროება დახმარება გადაბრუნების და მოძრაობის დროს. ასევე უნდა ნავახალისოთ, რომ ხშირად შეასრულოს ღრმა სუნთქვის ვარჯიშები. ადრეულ ეტაპზე მოძრაობის დაწყებამ, მასტიმულირებელი სპირომეტრის გამოყენებამ და დღეში ორჯერ ქლორპექსიდინის ხსნარით პირის ღრუს ჰიგიენამ მნიშვნელოვნად შეამცირა პნევმონიის ინციდენტობა პოსტოპერაციულად. მნიშვნელოვანია ტკივილის მართვა, რათა პაციენტმა მიაღწიოს კომფორტის დონეს, რომ ხელი არ შეეშალოს ღრმა სუნთქვაში, ხველის პროცესსა და მობილობაში.

მკაცრად შეასრულეთ სამედიცინო ასეპტიკისა და ინფექციის კონტროლის გაიდლაინები, რათა შემცირდეს სამედიცინო მოვლასთან დაკავშირებული ინფექციების ინციდენტობა. პერსონალმა და ვიზიტორებმა უნდა დაიბანონ ხელი პაციენტის ოთახში შესვლისას და გამოსვლისას. პერსონალმა უნდა დაიბანოს ან გამოიყენოს ხელის ანტისეპტიკური ხსნარი სამედიცინო მოვლამდე, მის შემდეგ და ხელთათმანების მოხსნისას. რესპირატორული ხელსაწყოები, რომელშიც შესაძლოა დაგროვდეს მიკროორგანიზმები, დაკავშირებულია პნევმონიის აფეთქებებთან. გამოიყენეთ მკაცრად სტერილური ასეპტიკური ტექნიკა, როდესაც ახორციელებთ ტრაქეის სანაციას.

მწვავე ჩარევა

თუმცა პნევმონიის მქონე ბევრ პაციენტს მკურნალობენ ამბულატორიულად, საექთნო მოვლის გეგმა პნევმონიის მქონე პაციენტებისთვის მოიცავს ამბულატორიულ და სტაციონარულ მოვლას. პნევმონიის მქონე პაციენტების მნიშვნელოვანი საექთნო მოვლა მოიცავს ფიზიკალური შეფასების პარამეტრების მონიტორინგს, მკურნალობის უზრუნველყოფას და მკურნალობაზე პაციენტის რეაქციის მონიტორინგს. ფიზიკალურ შეფასებასთან ერთად (პულსოქსიმეტრის მონიტორინგის ჩათვლით) ლაბორატორიული ნიმუშების სწორად შეგროვებასა და ანტიბიოტიკების დაწყებას კრიტიკული მნიშვნელობა აქვს. ოქსიგენოთერაპია, ჰიდრაცია, კვებითი მხარდაჭერა, სუნთქვითი ვარჯიშები, ადრეულ ეტაპზე მოძრაობის დაწყება და პაციენტის თერაპიული პოზიცია საექთნო მოვლის ნაწილია.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ასწავლეთ პაციენტს რამდენად მნიშვნელოვანია დანიშნული ანტიბიოტიკის ყოველდღიურად მიღება, ნებისმიერი მედიკამენტისა და საკვების ურთიერთმოქმედება დანიშნულ ანტიბიოტიკთან და ადეკვატური დასვენების საჭიროება გამოჯანმრთელებისთვის.

ასწავლეთ პაციენტს მიიღოს ბევრი წყალი (სულ ცოტა 6-10 ჭიქა/დღეში, თუ უკუნაჩვენები არ არის), მოერიდოს ალკოჰოლს და თამბაქოს მოხმარებას. გრილი, დამატენიანებელი ან თბილი აბაზანა მოუხსნის პაციენტს გართულებული სუნთქვის ნიშნებს. აუხსენით პაციენტს, სრულ გამოჯანმრთელებას შესაძლოა დასჭირდეს რამდენიმე კვირა. აუხსენით, რომ გულ-მკერდის საკონტროლო რენტგენი გაკეთდება 6-8 კვირაში, რათა დადგინდეს მკურნალობის პროგრესი. შესაძლოა გამოჯანმრთელების პერიოდი გახანგრძლივდეს ხანდაზმულებში ან ქრონიკულად დაავადებულ პაციენტებში.

სწავლება უნდა მოიცავდეს ინფორმაციას გრიპის და პნევმოკოკური ხელმისაწვდომი ვაქცინების შესახებ. პნევმოკოკური და გრიპის ვაქცინები შესაძლოა გაკეთდეს ერთდროულად სხვადასხვა კიდურში.

გადაფასება

მოსალოდნელი გამოსავალი პაციენტებისთვის, ვისაც პნევმონია აქვს, არის:

- ეფექტური სუნთქვის სიხშირე, რითმი და სიღრმე
- აუსკულტაციისას ფილტვების სუფთა ხმიანობა
- აღდგენილი ქსოვილოვანი პერფუზია

ტუბერკულოზი

ტუბერკულოზი (TB) ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს *Mycobacterium tuberculosis*. ის ჩვეულებრივ მოიცავს ფილტვებს, მაგრამ შესაძლოა ნებისმიერი ორგანო დააზიანოს. ის სიკვდილობის წამყვანი მიზეზია აივ ინფექციის მქონე პაციენტებში. 1980-იანების შუა წლებამდე, სანამ აივ დაავადება განვითარდა, TB-ის ინციდენტობა მთელ მსოფლიოში იყო შემცირებული. ძირითადი ხელშემწყობი ფაქტორები, TB-ის ხელმეორედ გაჩენისთვის, იყო:

(1) TB-ის მაღალი სიხშირე აივ ინფექციის მქონე პაციენტებს შორის

(2) MDR-ის *M. Tuberculosis* შტამების განვითარება.

მიმდინარე პერიოდში მსოფლიოში 2 მილიარდზე მეტი ადამიანია (მოსახლეობის ერთი მესამედი) დაინფიცირებული TB-ით.

TB ვლინდება შედარებით ღარიბ, ხელმოკლე ადამიანებსა და უმცირესობებში. რისკის ქვეშ მყოფ ადამიანებს მიეკუთვნება უსახლკარონი, ისეთ ქვეყნებში დაბადებული ადამიანები, სადაც TB-ის პრევალენტობა მაღალია, ისინი ვინც ცხოვრობენ ან მუშაობენ ხანგრძლივი მოვლის დაწესებულებებში, ციხეებში, თავშესაფრებსა და საავადმყოფოებში, პირები, რომლებიც მოიხმარენ ინტრავენურ არალეგალურ სუბსტანციებს, სიღარიბის ზღვარს მყოფი/მიღმა ადამიანები და ისინი, ვისაც არ აქვთ წვდომა სამედიცინო სერვისებთან. ნებისმიერი ეტიოლოგიის იმუნოსუპრესია (მაგ., აივ ინფექცია, სიმსივნე, კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი მოხმარება) ზრდის აქტიური TB ინფექციის რისკს.

როგორც კი *M. tuberculosis* რეზისტენტობას განივითარებს ორი ყველაზე პოტენციური პირველი რიგის ანტიტუბერკულოზური მედიკამენტის მიმართ (მაგ., იზონიაზიდო [INH], რიფამპინი [რიფადინი]), მულტიმედიკამენტოზური რეზისტენტობის ტუბერკულოზად იქცევა (MDR-TB). მედიკამენტების მიმართ ექსტენსიურად რეზისტენტული TB (XDR-TB) ვითარდება, როდესაც ორგანიზმი აგრეთვე რეზისტენტულია ნებისმიერი ფტორქინოლონისა და ანტიბიოტიკების მიმართ. რეზისტენტობა ვითარდება სხვადასხ-

ვა პრობლემის გამო, მათ შორის არასწორი დანიშნულება, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის შემთხვევის მართვა და პაციენტის დანიშნული რეჟიმის შეუსრულებლობა.

ეტოლოგია და პათოფიზიოლოგია

M. tuberculosis გრამ-დადებითი, შავაგამძლე ბაცილაა (AFB), რომელიც ჩვეულებრივ ვრცელდება ადამიანიდან ადამიანზე აირწვეთოვანი გზით ანუ სუნთქვით, საუბრით, სიმღერით, ცემინებით და ხველით. აორთქლების პროცესი ტოვებს მცირე წვეთების ბირთვებს, 1-5 μ m ზომის, რომელიც ჩერდება ჰაერში რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე. ამ წვეთების ბირთვები შემდგომ გადაეცემა ინჰალაციით სხვა პირს. TB არ არის ძლიერ ინფექციური დაავადება და მის გადადებას ჩვეულებრივ ესაჭიროება მჭიდრო, ხშირი ან ხანგრძლივი ექსპოზიცია. ხანმოკლე ექსპოზიცია მცირე ოდენობით ტუბერკულოზურ ბაცილებთან იშვიათად იწვევს ინფექციას. დაავადება ვერ ვრცელდება შეხებით, ჭურჭლის გაზიარებით, კოცნით ან ნებისმიერი სხვა ტიპის ფიზიკური კონტაქტით.

ფაქტორები, რომელიც გავლენას ახდენს გადადების ალბათობაზე, არის:

- (1) ჰაერში ამოსუნთქული მიკროორგანიზმების რაოდენობა,
- (2) მიკროორგანიზმების კონცენტრაცია (მცირე სივრცეები შეზღუდული ვენტილაციით უკვე ნიშნავს მაღალ კონცენტრაციას),
- (3) ექსპოზიციის ხანგრძლივობა
- (4) ექსპოზირებული ადამიანის იმუნური სისტემა.

ჩასუნთქვისთანავე, ეს მცირე ნაწილაკები ლაგდებიან ბრონქიოლებში და ალვეოლებში, რის შემდეგ ლოკალური ანთებითი რეაქცია ვითარდება და ინფექციის ფოკუსი ყალიბდება. ამას ქვია *გონის ფოკუსი*, რომელიც გადადის *გრანულომაში* (TB-ის მახასიათებელი). გრანულომის ფორმირება თავდაცვის მექანიზმია, რომლის მიზანია ინფექციის შემოფარგვლა და შემდგომი გავრცელების პრევენცია. ბაცილის რეპლიკაცია ინჰიბირდება და ინფექცია ჩერდება. იმუნოკომპეტენტური ზრდასრულების 70%-ს, რომლებიც ინფიცირებული არიან TB-ით, შეუძლიათ მიკობაქტერიის განადგურება. დანარჩენს მიკობაქტერიები არარეპლიკაციურ მძინარე მდგომარეობაში აქვთ. ამ ინდივიდებიდან 5-10%-ს უვითარდება აქტიური TB ინფექცია, როდესაც ბაქტერია იწყებს გამრავლებას თვეების ან წლების შემდეგ.

M. tuberculosis აეროფილურია (ჟანგბადის მოყვარული) და შესაბამისად აქვს სწრაფვა ფილტვებისადმი. თუმცა, ინფექცია შესაძლოა გავრცელდეს ლიმფური სისტემით და ნახოს შესაფერისი გარემო გასამრავლებლად სხვა ორგანოში. მათ შორის თირკმელები, ძვლის ეპიფიზი, თავის ტვინის ქერქი და თირკმელზედა ჯირკვლები.

კლასიფიკაცია

შესაძლებელია სხვადასხვა სისტემა გამოვიყენოთ TB-ის კლასიფიკაციისთვის. ამერიკის გულმკერდის საზოგადოება TB-ის კლასიფიკაციას ახორციელებს დაავადების განვითარების საფუძველზე (ცხრილი 26.8).

TB-ის კლასიფიკაცია აგრეთვე შესაძლებელია დაეფუძნოს:

- (1) გამოვლენას (პირველადი, ლატენტური ან მორეციდივე)
- (2) არის თუ არა ის ფილტვისმიერი ან ფილტვგარე.

ცხრილი 26.8 ტუბერკულოზის (TB) კლასიფიკაცია

კლასი	ექსპოზიცია ან ინფექცია	აღწერა
0	არარის TB-სთანექსპოზიცია	არ ყოფილა ექსპოზიცია ტუბერკულოზთან, არ არის ინფიცირებული (არ არის ექსპოზიციის ისტორია, ტუბერკულინის კანის ტესტი უარყოფითია)
1	ექსპოზიცია TB-სთან, ინფექცია არ არის	ექსპოზიცია TB-სთან, ინფექციის მტკიცებულება არ არის (ექსპოზიციის ისტორია, ტუბერკულინის კანის ტესტი უარყოფითია)
2	ლატენტური TB ინფექცია, დაავადება არ არის განვითარებული	TB ინფექცია დაავადების გარეშე (მნიშვნელოვანი რეაქცია ტუბერკულინის კანის ტესტზე, უარყოფითი ბაქტერიული კულტურა, რენტგენოლოგიურად არ დასტურდება TB, არ აღინიშნება TB-ს კლინიკური მტკიცებულება
3	TB, კლინიკურად აქტიური	TB ინფექცია კლინიკურად აქტიური დაავადების მიმდინარეობით (დადებითი ბაქტერიოლოგიური კულტურა, მნიშვნელოვანი რეაქცია ტუბერკულინის კანის ტესტზე, დაავადება დასტურდება როგორც კლინიკური მტკიცებულებით, ასევე რენტგენოლოგიური კვლევით)
4	TB, არ არის კლინიკურად აქტიური	დაავადება არ არის განვითარებული კონკრეტულ მომენტში (წარსულში გადატანილი TB ინფექციის ეპიზოდი, რენტგენოლოგიურად პათოლოგიური, მაგრამ სტაბილური ნიშნები პაციენტთან, რომელსაც აღინიშნება მნიშვნელოვანი რეაქცია ტუბერკულინის კანის ტესტზე; უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური კულტურა; არც კლინიკური მტკიცებულებით და არც რენტგენოლოგიურად არ დასტურდება დაავადება კონკრეტულ მომენტში.
5	TB, ეჭვი	TB-ის საეჭვო ინფექცია – დიაგნოსტიკის ფაზა. პირი ამ კლასიფიკაციაში არ უნდა დარჩეს 3 თვეზე მეტი პერიოდით.

წყარო: Source: American Thoracic Society

პირველადი ინფექცია ვლინდება, როდესაც ბაქტერიის ჩასუნთქვა ხდება და იწყება ანთებითი რეაქცია. ადამიანების უმრავლესობა გამოიმუშავებს ეფექტურ იმუნურ რეაქციებს, რათა განახორციელოს ამ მიკროორგანიზმების ინკაფსულირება მთელი სიცოცხლის მანძილზე, რაც პრევენციას უკეთებს პირველადი ინფექციის დაავადების პროგრესირებას.

TB-ის ლატენტური ინფექცია (LTBI) ვლინდება ადამიანებში, ვისაც არ აქვს აქტიური TB დაავადება (ცხრილი 26.9). აღნიშნულ ინდივიდებს არ აქვთ სიმპტომები და არ არიან TB-ის ბაქტერიების გადამდები.

ცხრილი 26.9. ლატენტური ტუბერკულოზის ინფექციის შედარება აქტიურ TB დაავადებასთან

ლატენტური ტუბერკულოზი	TB დაავადება
არ აღენიშნება სიმპტომი	აღენიშნება სიმპტომები, რომელიც მოიცავს: <ul style="list-style-type: none"> • ხველა >3 კვირა • გულმკერდის ტკივილი • სისხლის ან სისხლიანი ნახველის ამოხველება • საერთო სისუსტე და დაღლილობა • წონაში კლება • მადის დაკარგვა • შემცივნება • ცხელება • ოფლიანობა ღამის განმავლობაში
თავს არ გრძნობს ცუდად	თავს გრძნობს ცუდად
არ არის გადამდები	შესაძლოა იყოს გადამდები
როგორც წესი TB დასტურდება როგორც კანის ტესტით, ასევე სისხლის ანალიზით	როგორც წესი TB დასტურდება როგორც კანის ტესტით, ასევე სისხლის ანალიზით
აქვს ნორმალური რენტგენოლოგიური სურათი და უარყოფითი ნახველის ბაქტერიოლოგია	შესაძლოა ჰქონდეს ანომალიური რენტგენოლოგიური სურათი ან ნახველის დადებითი ბაქტერიოლოგია
საჭიროებს TB-ის სანინააღმდეგო მკურნალობას, რათა არ მოხდეს ლატენტური ფორმის აქტიურ ფორმაში გადასვლა	საჭიროებს მკურნალობას

წყარო: Centers for Disease Control and Prevention: Tuberculosis (TB): basic TB facts. Retrieved from www.cdc.gov/tb/topic/basics/default.htm.

თუ სანყისი იმუნური რეაქცია არ არის ადეკვატური, სხეული ვერ ანადგურებს მიკროორგანიზმებს, ბაქტერიები რეპლიკაციას განიცდიან, რის შედეგადაც ვითარდება TB-ის აქტიური ფორმა. როდესაც აქტიური დაავადება ვითარდება, პირველი 2 წლის განმავლობაში, თავდაპირველი TB ეწოდება. თუ TB განვითარდება 2 ან მეტი წლის შემდეგ თავდაპირველი TB-ის განვითარებიდან, მორეციდივე TB ეწოდება. იმუნოსუპრესია, შაქრიანი დიაბეტი, ცუდი კვება, ასაკი, ორსულობა, სტრესი და ქრონიკული დაავადება ასევე ხელს უწყობს LTBI-ის რეაქტივაციას. თუ TB-ის ადგილი ფილტვი ან ხორხია, ინდივიდი ინფექციურია და შესაძლოა გადასდოს დაავადება სხვებს.

კლინიკური გამოვლინებები

LTBI-ის მქონე ადამიანებში დადებითია კანის ტესტი და ისინი უსიმპტომონი არიან (იხ. ცხრილი 28-9). ფილტვის TB-ის სიმპტომები დაინფიცირებიდან ან რეაქტივაციიდან 2-3 კვირაში ვითარდება. სანყისი მშრალი ხველა, რომელიც ხშირად პროდუქტიულ-ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველი ხდება, ფილტვისმიერი TB-ის დამახასიათებელი გამოვლინებაა. TB-ის აქტიური დაავადება შესაძლოა თავიდან გამოვლინდეს კონსტიტუციური სიმპტომებით, როგორცაა დაღლილობა, საერთო სისუსტე,

ანორექსია, წონაში უმიზნო კლება, დაბალი სიცხეები და ღამით ოფლიანობა. დისპნოე გვიანი სიმპტომია, რომელიც შესაძლოა აღნიშნავდეს ფილტვის სერიოზულ დაავადებას ან პლევრულ ეფუზიას. ჰემოფტიზი, რომელიც ვლინდება TB-ის მქონე პაციენტების 10%-ზე ნაკლებში, ასევე გვიანი სიმპტომია.

ზოგჯერ TB-ის უფრო მწვავე უცაბედი დაწყება ახასიათებს. პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს მაღალი ცხელება, შემცივნება, სურდოსმაგვარი გენერალიზებული სიმპტომები, პლევრითული ტკივილი და პროდუქტიული ხველა. ფილტვების აუსკულტაცია შესაძლოა იყოს ნორმაში ან გამოავლინოს ტკაცუნი, ხიხინი და/ან ბრონქული სუნთქვის ხმიანობა.

იმუნოსუპრესირებულ (მაგ., აივ-ინფიცირებული) და ხანდაზმულ ადამიანებს ნაკლებად უვლინდებათ ცხელება და ინფექციის სხვა ნიშანი. აივ-ის მქონე პაციენტებში TB-ის კლასიკური გამოვლინება, როგორცია ცხელება, ხველა და წონაში კლება, შესაძლოა არასწორად მიენეროს პნევმონიას ან სხვა აივ დაკავშირებულ ოპორტუნისტულ დაავადებას. რესპირატორული პრობლემების კლინიკური გამოვლინებები აივ-ის მქონე პაციენტებში ფრთხილად უნდა გამოვიკვლიოთ მიზეზის დასადგენად. კოგნიტური ფუნქციის ცვლილება შესაძლოა იყოს TB-ის ერთადერთი გამოვლინება ხანდაზმულ პაციენტებში.

ფილტვგარე TB-ის კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია დაინფიცირებულ ორგანოებზე. მაგალითად: თირკმლის TB-მ შესაძლოა გამოიწვიოს დიზურია და ჰემატურია. ძვლების და სახსრების TB-მ შესაძლოა გამოიწვიოს ძლიერი ტკივილი. თავის ტკივილი, ღებინება და ლიმფადენოპათია შესაძლოა იყოს TB მენინგიტთან ერთად.

გართულებები

სწორად ნამართი ფილტვის ტუბერკულოზი, გარდა ნარჩენი კავიტაციის უბნებისა (ნარმოქმნილი ღრუ) და ნაწიბურისა, ხორცდება გართულებების გარეშე. მიუხედავად იშვიათი შემთხვევებისა, ფილტვის სერიოზულ დაზიანებას მაინც ვხვდებით იმ პაციენტებში, რომლებმაც ვერ ჩაიტარეს ადეკვატური მკურნალობა ან არ ჰქონდათ შესაბამისი პასუხი ანტიტუბერკულოზურ მედიკამენტებზე.

მილიარული ტუბერკულოზი წარმოადგენს მიკობაქტერიის დისემინირებულ ფორმას. ბაქტერია სისხლის მეშვეობით ვრცელდება სხვადასხვა ორგანოში. ამ ტიპის ინფექციისთვის დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით ტუბერკულოზური ბაცილის არსებობა, რომელიც ფატალურადაც კი შეიძლება დასრულდეს მკურნალობის გარეშე. იგი შეიძლება განვითარდეს პირველადი ფორმის პროგრესირებით ან ლატენტური ტუბერკულოზის რეაქტივაციის შედეგად. მილიარული ტუბერკულოზის კლინიკური ნიშნების გამოვლენა ხდება ნელა – დღეების, კვირების, თვეების განმავლობაშიც კი. სიმპტომები დამოკიდებულია იმაზე თუ, რომელი ორგანო არის ინფიცირებული. პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია, გენერალიზებული ლიმფადენოპათია.

პლევრული ტუბერკულოზი ასევე შეიძლება განვითარდეს ინფექციის პირველადი ფორმის პროგრესირების ან ლატენტური ფორმის რეაქტივაციის შედეგად. პლევრალურ სივრცეში მყოფი ბაქტერია იწვევს ანთებით პროცესს და იქმნება პლევრული ექსუდატი, რომელიც წარმოადგენს ცილით მდიდარ სითხეს. შედარებით იშვიათად ვხვდებით ემპიემას. იგი ვითარდება დიდი რაოდენობით ტუბერკულოზური ბაქტერიის პლევრალურ სივრცეში არსებობით.

ასევე დიდი რაოდენობით ტუბერკულოზური ბაცილის, ჩამოყალიბებული გრანულომიდან ფილტვში ან ლიმფურ კვანძებში გამოყოფით, შეიძლება განვითარდეს მწვავე

პნევმონია. მისი კლინიკური მანიფესტაცია მსგავსია ბაქტერიული პნევმონიის. გამომდინარე იქიდან, რომ ტუბერკულოზს აქვს მიდრეკილება გავრცელდეს სხვადასხვა ორგანოში, მას ახასიათებს მრავალფეროვანი მწვავე და ხანგრძლივი გართულებები, განსაკუთრებით აივ პოზიტიურ პაციენტებში. ხერხემლის ტუბერკულოზმა (პოტის დაავადება) შეიძლება გამოიწვიოს მალთაშუა დისკის და მიმდებარე მალეების დესტრუქცია, ცენტრალური ნერვული სისტემის ტუბერკულოზმა – მძიმე ბაქტერიული მენინგიტი, მუცლის ღრუს ტუბერკულოზმა – პერიტონიტი. ინფექციამ ასევე შეიძლება მოიცვას თირკმელი, თირკმელზედა ჯირკვალი, ლიმფური კვანძები და შარდ-სასქესო სისტემა.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

ტუბერკულოზის კანის ტესტი

ტუბერკულოზის კანის ტესტი (TST) (მანტუს ტესტი) წარმოადგენს მიკობაქტერია ტუბერკულოზის სკრინინგის სტანდარტულ ტესტს. სინჯის დროს 0.1 მლ ტუბერკულოზის ცილის დერივატივის შემცველი სითხე შეჰყავთ ინტრადერმალურად, წინამხრის დორსალურ ზედაპირზე. ტესტის პასუხის შეფასება ხდება ინსპექციითა და პალპაციის მეშვეობით 48-72 სთ-ის შემდეგ. აკვირდებიან ინდურაციის (ინფილტრაციის და არა სინითლის) არსებობას. ინდურაცია ინექციის ადგილზე, ნიშნავს რომ პაციენტს ჰქონდა შეხება მიკობაქტერიასთან და მის სისხლში უკვე წარმოქმნილია ანტისხეულები (ანტისხეულის წარმოქმნა ხდება ორგანიზმის მიკობაქტერიასთან საწყისი ექსპოზიციიდან 2-12 კვირის განმავლობაში). ინდურაცია (არსებობის შემთხვევაში) იზომება მილიმეტრებში. დადებითი რეაქციის ინტერპრეტაცია ხდება ინდურაციის ზომის და რისკ ფაქტორების გათვალისწინებით. რადგან იმუნოკომპრომისირებულ პაციენტებს აქვთ დაქვეითებული რეაქცია ტუბერკულოზის კანის ტესტზე, ამიტომ პატარა ზომის ინდურაციაც კი (>5მმ) ითვლება დადებითად.

დროთა განმავლობაში ზოგიერთ ადამიანს, რომელიც წარსულში ინფიცირებული იყო ტუბერკულოზით, უქვეითდება იმუნიტეტი ტუბერკულოზის წინააღმდეგ, რაც მანტუს ტესტზე აისახება ცრუ უარყოფითი რეაქციით. თუმცა, განმეორებითმა მანტუს სინჯმა შეიძლება გააქტიუროს ორგანიზმის პასუხი ტუბერკულოზის მიმართ. მიღებული დადებითი რეაქცია შეიძლება იქნას აღქმული, როგორც ახალი ინფექცია და არა როგორც გაძლიერებული პასუხი ძველი ინფექციის მიმართ. ასეთი არასწორი ინტერპრეტაციის თავიდან ასაცილებლად, ჯანდაცვის სფეროში მომუშავეებისთვის და ადამიანებისთვის, რომელთაც აქვთ დაქვეითებული პასუხი ალერგენზე, რეკომენდებულია ორსაფეხურიანი ტესტი. ორჯერ უარყოფითი ტუბერკულოზის კანის ტესტი (TST) ნიშნავს, რომ მომავალში აღმოჩენილი დადებითი ტესტის შემთხვევაში ინფექცია იქნება ახლად შეძენილი.

ინტერფერონ-გამა ტესტი

ინტერფერონ-გამა ტესტი (INF-γ) წარმოადგენს სკრინინგის ალტერნატიულ საშუალებას. ამ ტესტის საშუალებით ხდება მიკობაქტერიის წინააღმდეგ, T ლიმფოციტის მიერ წარმოქმნილი, ინტერფერონ-გამას განსაზღვრა სისხლში. ინტერფერონ-გამა ტესტის მაგალითს წარმოადგენს კვანტიფერონ-ტუბერკულოზი და T-SPOT TB ტესტი. ტესტის შედეგები ხელმისაწვდომია რამდენიმე საათში.

ინტერფერონ-გამა ტესტს, მანტუს სინჯთან შედარებით, აქვს რამდენიმე უპირატესობა: მოიცავს მხოლოდ ერთ ვიზიტს ექიმთან, ტესტის შედეგი დაცულია სუბიექტური და

არასწორი ინტერპრეტაციისგან, არ ახასიათებს იმუნიტეტის გააქტიურების ფენომენი და მასზე გავლენას არ ახდენს პაციენტის მიერ წარსულში ჩატარებული BCG ვაქცინაცია. ინტერფერონ-გამა ტესტის ფასი ბევრად მაღალია ვიდრე მანტუს სინჯის. თანამედროვე გაიდლაინების მიხედვით, ორივე ტესტი ძალზედ მნიშვნელოვანია, თუმცა რომელს ჩაიტარებს პაციენტი დამოკიდებულია ტესტის ჩატარების მიზეზზე. არც ტუბერკულოზის კანს და არც ინტერფერონ-გამა ტესტს შეუძლია გაარჩიოს ლატენტური და აქტიური ტუბერკულოზი ერთმანეთისგან. ლატენტური ტუბერკულოზის დიაგნოზის დასმა ხდება მხოლოდ აქტიური ტუბერკულოზის გამორიცხვის შემდეგ.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია

მიუხედავად იმისა, რომ გულმკერდის რენტგენოლოგიური მონაცემები ძალიან მნიშვნელოვანია, შეუძლებელია ტუბერკულოზის დიაგნოზის დასმა მხოლოდ მასზე დაყრდნობით, რადგან ბევრ სხვა დაავადებას შეუძლია მოგვცეს ტუბერკულოზის მსგავსი რენტგენოლოგიური სურათი.

ტუბერკულოზიან პაციენტებში ასევე შეიძლება გვქონდეს ნორმალური რენტგენი. მონაცემები, რომელიც მკვეთრად დამახასიათებელია ტუბერკულოზისთვის, შემდეგია: ფილტვის ზედა წილის ინფილტრაცია, კავიტაციური ინფილტრაცია და ლიმფური კვანძების ჩართულობა.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევები

ტუბერკულოზის სადიაგნოსტიკოდ აუცილებელია ბაქტერიოლოგიური კვლევით ბაცილის იდენტიფიცირება. საწყისი ტესტირება მოიცავს ნახველის ნაცხის მიკროსკოპულ კვლევას მჟავაგამძლე ბაქტერიის აღმოსაჩენად. დღის სხვადასხვა მონაკვეთში გროვდება ნახველის სამი ნიმუში და იგზავნება ლაბორატორიაში მიკროსკოპული და კულტურული გამოკვლევებისთვის. ბაქტერიის კულტურაზე გაზრდა მოითხოვს 8 კვირამდე დროის პერიოდს. კვლევების პასუხის მიღებამდე, მკურნალობის დაწყება აუცილებელია კლინიკური სიმპტომების მქონე პაციენტებში. ასევე სხვა ორგანოს ტუბერკულოზის ეჭვის არსებობის შემთხვევაში, სასურველია ნიმუშის აღება იმ რეგიონიდან, რომელზე არის TB ეჭვი, მაგ., თავბურგტვინის სითხე, კუჭის ამორეცხვით აღებული სითხე ან ნიმუში ეფუზიიდან ან აბსცესიდან.

კოლაბორაციული მიდგომა

ტუბერკულოზიანი პაციენტების უმეტესობა მკურნალობს ამბულატორიულ ბაზაზე. მცირე ცვლილებების გარდა, უმრავლესობა აგრძელებს სამსახურს და ინარჩუნებს არსებულ ცხოვრების სტილს. ნახველის ნიმუშის დადებითი პასუხის მქონე პაციენტი ითვლება კონტაგიოზურად (გადამდები) მკურნალობის დაწყებიდან პირველი ორი კვირის განმავლობაში. ამიტომ, სასურველია მნახველების ნახვის, საზოგადოებრივი ტრანსპორტის გამოყენებისა და თავშეყრის ადგილზე მისვლის შეზღუდვა. პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ ჯანმრთელობის გაუარესება, საჭიროებენ ჰოსპიტალიზაციას. მკურნალობა ანტიტუბერკულოზური მედიკამენტებით ხორციელდება (ცხრილი 26.10). დაკვირვება თუ რამდენად ზედმინევით მიყვება პაციენტი მკურნალობას არის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ასპექტი დადებითი შედეგის მისაღებად.

ცხრილი 26.10 მედიკამენტოზური მკურნალობა⁵⁸

ტუბერკულოზი

მედიკამენტები	გვერდითი ეფექტები ⁵⁸
იზონიაზიდის (INH)	ჰეპატიტი, ამინოტრანსფერაზების ასიმეტომური მატება (ალანინი (ALT), ასპარტატი (AST)). საჭიროებს ღვიძლის ფუნქციის ყოველთვიურ მონიტორინგს
რიფამპინი (რიფადინი)	ჰეპატიტი, თრომბოციტოპენია, ორგანიზმში არსებული სითხეების (ნახველი, შარდი, ოფლი, ცრემლი) ფორთოხლისფერი შეფერილობა.
პირაზინამიდი (PZA)	ჰეპატიტი, ართრალგია, ჰიპერურიკემია
ეტამბუტოლი (მიამბუტოლი)	მხედველობისთვის ტოქსიური (პაციენტს უქვეითდება წითელი და მწვანე ფერების აღქმის და გარჩევის უნარი). საჭიროებს მხედველობის რეგულარულ მონიტორინგს
რიფაბუტინი (მიკობუტინი)	ჰეპატიტი, თრომბოციტოპენია, ნეიტროპენია, ორგანიზმში არსებული სითხეების (ნახველი, შარდი, ოფლი, ცრემლი) ფორთოხლისფერი შეფერილობა.
რიფაპენტინი (პრიფტინი)	რიფამპინის მსგავსი გვერდითი ეფექტები
სტრეპტომიცინი	ოტოტოქსიურობა, ნეიროტოქსიურობა, ნეფროტოქსიურობა
ბედაქუილინი (სირტურო)	დისრითმია
ამინოგლიკოზიდები კაპრეომიცინი (კაპასტატი) კანამიცინი (კანტრექსი) ამიკაცინი (ამიკინი)	ოტოტოქსიურობა, ნეფროტოქსიურობა. გამოიყენება რეზისტენტული შტამის საწინააღმდეგოდ.
ფტოროქუინოლონები ლევოფლოქსაცინი (ლევაქუინი) მოქსიფლოქსაცინი (აველოქსი, ვიგამოქსი)	კუჭ-ნაჭლავის გაღიზიანება, ნევროლოგიური ეფექტები (თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი), გამონაყარი. გამოიყენება მედიკამენტზე რეზისტენტული ტუბერკულოზის სამკურნალოდ

მედიკამენტოზური მკურნალობა

აქტიური ტუბერკულოზი

მულტირეზისტენტული ტუბერკულოზის შემთხვევების მზარდი რაოდენობის გამო, თავიდანვე საჭიროა აქტიური ტუბერკულოზის აგრესიული მკურნალობა. თერაპია იყოფა ორ ფაზად: საწყისი და გაგრძელების ფაზა (ცხრილი 26.11). უმეტეს შემთხვევაში, პაციენტების (რომლებსაც აქვთ ტუბერკულოზის ისტორია, მაგრამ არ აქვთ ჩატარებული მკურნალობა) მკურნალობის საწყისი რეჟიმი შედგება 2 თვიანი – 4 მედიკამენტისგან (იზონიაზიდის, რიფამპინის, პირაზინამიდის, ეტამბუტოლის). თუ წამლებისადმი მგრძობელობის ტესტი გვიჩვენებს, რომ ბაქტერია მგრძობიარეა ყველა ჩამოთვლილ მედიკამენტზე, მაშინ შეგვიძლია მოვხსნათ ეტამბუტოლი. თუ პირაზინამიდს ამოვიღებთ საწყისი ფაზის მკურნალობიდან (ღვიძლის დაავადების, ორსულობის ან სხვა მიზეზები გამო), მაშინ ამ რეჟიმში დარჩება დანარჩენი სამი მედიკამენტი.

⁵⁸ მოცემულია მხოლოდ ხშირი გვერდითი ეფექტები ALT – ალანინ ამინოტრანსფერაზა, AST – ასპარტატ ამინოტრანსფერაზა

**ცხრილი 26.11 მედიკამენტოზური მკურნალობა
ტუბერკულოზის სამკურნალო რეჟიმი**

საწყისი ფაზა	გაგრძელების ფაზა
<p>რეჟიმი 1 შედგება 4 მედიკამენტისგან – იზონიაზიდის, რიფამპინის, პირაზინამიდის, ეტამბუტოლის. ყოველდღიურად (8 კვირა), სულ 56 დოზა ან 5 დღე კვირაში (8 კვირა), სულ 40 დოზა, პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ</p>	<p>იზონიაზიდის, რიფამპინის – ყოველდღიურად (18 კვირა), სულ 126 დოზა ან 5 დღე კვირაში (18 კვირა), სულ 90 დოზა, პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ</p>
<p>რეჟიმი 2 შედგება 4 მედიკამენტისგან – იზონიაზიდის, რიფამპინის, პირაზინამიდის, ეტამბუტოლის. ყოველდღიურად, (2 კვირა), სულ 14 დოზა, შემდეგ ორჯერ კვირაში (6 კვირა), სულ 12 დოზა ან 5 დღე კვირაში (2 კვირა), სულ 10 დოზა, პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ და შემდეგ ორჯერ კვირაში (6 კვირა), სულ 12 დოზა</p>	<p>იზონიაზიდის, რიფამპინის – ორჯერ დღეში, 18 კვირის განმავლობაში, სულ 36 დოზა ან კვირაში ერთხელ (18 კვირა), სულ 18 დოზა</p>
<p>რეჟიმი 3 შედგება 4 მედიკამენტისგან – იზონიაზიდის, რიფამპინის, პირაზინამიდის, ეტამბუტოლის. 3-ჯერ კვირაში (8 კვირა), სულ 24 დოზა.</p>	<p>იზონიაზიდის, რიფამპინის – 3 – ჯერ კვირაში, (18 კვირა), სულ 54 დოზა</p>
<p>რეჟიმი 4 შედგება 3 მედიკამენტისგან – იზონიაზიდის, რიფამპინის, ეტამბუტოლის. ყოველდღიურად (8 კვირა), სულ 56 დოზა, ან 5 დღე კვირაში (8 კვირა), სულ 40 დოზა, პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ</p>	<p>იზონიაზიდის, რიფამპინის – ყოველდღიურად (31 კვირა), სულ 217 დოზა ან 5 დღე კვირაში (31 კვირა), სულ 155 დოზა, პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ ან 2-ჯერ კვირაში (31 კვირა), სულ 62 დოზა</p>

წყარო: www.cdc.gov/mmwr/PDF/rr/rr5211.pdf.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

იზონიაზიდის

ალკოჰოლმა შეიძლება გაზარდოს ნამლის ჰეპატოტოქსიურობა. პაციენტი უნდა იყოს გაფრთხილებული, რომ არ მიიღოს ალკოჰოლი მკურნალობის დროს.

საჭიროა ღვიძლის ფუნქციის გაკონტროლება მკურნალობის დაწყებამდე და დაწყების შემდეგ.

თუ პაციენტს განუვითარდა ტოქსიური რეაქცია პირველი რიგის ნამლებზე, მაშინ უნდა გამოვიყენოთ სხვა მედიკამენტი. ახალი რიფამპინიციანი, რიფაბუტინი ან რიფაპენტინი (პრიფტინი) უნდა დაინიშნოს პირველი რიგის ნამლებად განსაკუთრებულ სიტუაციებში: რიფაბუტინი, იმ პაციენტებისთვის, რომელთა მიერ მიღებული სხვა მედიკამენტი ურ-

თიერთქმედებაში შედის რიფამპინთან ან რომელთაც აქვთ აუტანლობა რიფამპინზე და რიფაპენტინი ინიშნება იზონიაზიდთან ერთად კვირაში ერთხელ შერჩეული პაციენტებისთვის.

მკურნალობა პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ ნიშნავს ანტიტუბერკულოზური წამლის გამოყენებას და დაკვირვებას მედიკამენტის გადაყლაპვის დროს. ეს არის სასურველი სტრატეგია ყველა ტუბერკულოზიანი პაციენტის მკურნალობისას, რათა დავრწმუნდეთ, რომ პაციენტი მიყვება თერაპიას. წამლის არ მიღება არის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორი, იმისთვის რომ ჩამოყალიბდეს მულტირეზისტენტობის ორგანიზმი და მკურნალობამ არ გამოიღოს შედეგი. მიუხედავად იმისა, რომ ესმით დაავადების სიმძიმე და თერაპიის მნიშვნელობა, ბევრი პაციენტი მაინც არ მიყვება მკურნალობას. მკურნალობა პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ არის საკმაოდ ძვირი, მაგრამ საზოგადოებისთვის სასიცოცხლო მნიშვნელობის. ტუბერკულოზის რეაქტივაციის და მულტირეზისტენტული ტუბერკულოზის რისკი იზრდება პაციენტებში, რომლებიც არ ასრულებენ მკურნალობის მთლიან კურსს. ბევრ კლინიკაში, მკურნალობას დაკვირვების ქვეშ ახორციელებს პირველადი ჯანდაცვის ექთანი.

როდესაც არ გამოიყენება მკურნალობის ეს სტრატეგია, მაშინ პაციენტს უნიშნავენ მედიკამენტების კომბინაციას ფიქსირებული დოზით, რაც ბევრად მოსახერხებელია. კომბინაცია, იზონიაზიდის და რიფამპინის (რიფამატი) და ასევე იზონიაზიდის, რიფამპინის და პირაზინამიდის (რიფატერის), ამარტივებს პაციენტისთვის წამლის მიღებას. აივ ინფიცირებული პაციენტების მკურნალობაც მსგავს სტრატეგიას იყენებს, რომელიც მოცემულია ცხრილში 26.11.

პაციენტის ინფორმირება, წამლების გვერდით ეფექტებსა და იმაზე თუ, როდის უნდა დაიწყონ მკურნალობა, არის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი. იზონიაზიდის, რიფამპინის და პირაზინამიდის ძირითადი გვერდითი ეფექტი არის არავირუსული ჰეპატიტი. ღვიძლის ფუნქციის ბაზისური მონაცემების ტესტები ტარდება მკურნალობის დაწყებისას. თუ ღვიძლის ფუნქციის ბაზისური ნორმები არის დარღვეული, მაშინ ხდება მისი ყოველთვიური შემოწმება.

ლატენტური ტუბერკულოზი

ლატენტური ტუბერკულოზის მქონე პაციენტების მკურნალობა იცავს მათ ინფექციის აქტიურ ფაზაში გადასვლისგან. რადგან ასეთ პაციენტს აქვს ბაქტერიის მცირე რაოდენობა, მკურნალობაც უფრო მარტივია. ძირითადად, გამოიყენება მხოლოდ ერთი წამალი. თერაპია ლატენტური ტუბერკულოზისთვის მოცემულია ცხრილში 26.12.

ცხრილი 26.12. მედიკამენტოზური მკურნალობა

ლატენტური ტუბერკულოზის მკურნალობის რეჟიმი

მედიკამენტები	ხანგრძლივობა	ინტერვალი	მინიმალური დოზა
იზონიაზიდი	9 თვე	ყოველდღიურად. კვირაში ორჯერ ⁵⁹	270 76

⁵⁹ გამოიყენება მკურნალობა პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ

იზონიაზიდი	6 თვე	ყოველდღიურად. კვირაში ორჯერ ⁶⁰	180 52
იზონიაზიდი და რიფაპენტინი	3 თვე	კვირაში ერთხელ ⁶¹	12
რიფამპინი	4 თვე	ყოველდღიურად	120

წყარო: www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/treatment/LTBI_treatment_options.htm.

სტანდარტული რეჟიმი არის – იზონიაზიდი ყოველდღიურად, 9 თვე. ეს არის ეფექტური და იაფი წამალი, რომელსაც პაციენტი იღებს პერორალურად. 9 თვიანი კურსი არის უფრო ეფექტური, მაგრამ რადგან ხშირ შემთხვევაში პაციენტები ბოლომდე არ ამთავრებენ კურსს, უმჯობესია 6 თვიანი რეჟიმი. აივ პაციენტების და მათ, ვისაც გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე აღენიშნებათ ფიბროზული ცვლილებები, ენიშნებათ იზონიაზიდი 9 თვე. იზონიაზიდის და რიფაპენტინის ალტერნატიული, 3 თვიანი რეჟიმი, შეიძლება იქნას გამოყენებული სხვა მხრივ ჯანმრთელ პაციენტებში, რომლებიც დიდი ალბათობით არ არიან წამალზე რეზისტენტული ბაცილით ინფიცირებულნი. თუ პაციენტი რეზისტენტულია იზონიაზიდის მიმართ, მაშინ ნაჩვენებია რიფამპინით 4 თვიანი მკურნალობა. ღვიძლის მძიმე დაზიანების და სიკვდილიანობის გამო, დაავადებათა კონტროლის და პრევენციის ცენტრის მიხედვით არ არის რეკომენდებული ლატენტური ტუბერკულოზის რიფამპინით და პირაზინამიდით მკურნალობა.

ვაქცინა

BCG ვაქცინა არის მიკობაქტერიუმ ბოვისის ცოცხალი, შესუსტებული შტამი. ეს ვაქცინა გამოიყენება ახალშობილებში, იმ ქვეყნებში, რომელშიც ტუბერკულოზის პრევალენტობა მაღალია. ვაქცინას ახასიათებს ცვალებადი ეფექტურობა ზრდასრული ადამიანის ფილტვის ტუბერკულოზის წინააღმდეგ და პოტენციურად ეჭვქვეშ აყენებს ტუბერკულოზის ტესტის შედეგებს. BCG ვაქცინამ შეიძლება გამოიწვიოს ცრუ პოზიტიური პასუხი მანტუს სინჯზე, თუმცა ინტერფერონ-გამა ტესტზე იგი ვერ ახდენს ზემოქმედებას. BCG ვაქცინა უნდა გამოიყენებოდეს, მხოლოდ იმ ადამიანებისთვის, რომლებიც აკმაყოფილებენ სპეციფიურ კრიტერიუმებს (მაგ., ჯანდაცვის სფეროში მომუშავეები, რომლებსაც მუდმივად აქვთ ექსპოზიცია მულტირეზისტენტულ ტუბერკულოზიან პაციენტებთან და როდესაც სიფრთხილის ზომები არ არის სათანადოდ დაცული).

ეთიკური/ლეგალური დილემა – პაციენტის თანხმობა მკურნალობაზე

სიტუაცია

დადგინდა რომ ფ.ს. – 64 წლის პაციენტი, რომელსაც აქვს ტუბერკულოზი, არ იღებს დანიშნულ მედიკამენტებს. პაციენტის თქმით, მისთვის ძნელია მივიდეს კლინიკაში და მიიღოს მედიკამენტი დანიშნულ დროს. თქვენ წუხართ, არამართო, პაციენტის ჯანმრთელობაზე, არამედ იმ თავშესაფარში მცხოვრებ, პარკში მყოფ და საკვებ ობიექტებში შეკრებილ ადამიანებზე, ვისაც მასთან აქვს შეხება.

⁶⁰ გამოიყენება მკურნალობა პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ

⁶¹ გამოიყენება მკურნალობა პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ

გასათვალისწინებელი ეთიკური/ლევალური ასპექტები

- პაციენტის მიერ წამლის მიღება არის კომპლექსური საკითხი, რომელიც ეფუძნება ადამიანის კულტურასა და ღირებულებებს, დაავადების სიმძიმის გააზრებას, რესურსის არსებობას, მკურნალობაზე ხელმისაწვდომობასა და არსებული ვარიანტების შედეგების გათვინცნობიერებას.
- პაციენტსა და საზოგადოებაზე ზრუნვა გავალდებულებთ, რომ ამ საქმეში ჩართოთ ჯანდაცვის სისტემის სხვა წარმომადგენელი, მაგ., სოციალური სერვისი, რათა დაეხმაროთ პაციენტს ხელმისაწვდომი რესურსების მოპოვებასა და მკურნალობის სრული კურსის ჩატარებაში.
- ასეთ შემთხვევაში, კანონით იზღუდება ადამიანისთვის კონსტიტუციურად მინიჭებული უფლება – საკუთარ თავსა და სხეულზე კონტროლი. ასეთი კანონების უმეტესობა უზრუნველყოფს კონსტიტუციური უფლების დაცვას, როგორც არის კონსულტაციის მიღება, უფლება ყველაზე ნაკლებად შეზღუდულ ალტერნატივაზე – იზოლაციაზე და უფლება ამ შემთხვევის სასამართლოში განხილვაზე.

შესაძლებელია მოხდეს კარანტინი, პაციენტის დაკავება და მკურნალობა. ბიოტერორიზმის საფრთხის და გლობალურად მაღალი ლეტალობის მქონე ინფექციური დაავადებების ექსპოზიციის გათვალისწინებით, ნაკლებ სავარაუდოა შემზღუდველი ღონისძიება იქნას მოხსნილი.⁶²

სადისკუსიო კითხვები:

1. მკურნალობის რომელი ალტერნატიული მეთოდი შეგვიძლია შევთავაზოთ პაციენტ ფ.ს.-ს ?
2. რა გარემოებების შემთხვევაში შეიძლება გამართლდეს ჯანდაცვის სფეროში მომუშავე პიროვნება, როდესაც ის არღვევს პაციენტის ავტონომიას ან გადაწყვეტილების მიღების უფლებას?

საექთნო მართვა

ტუბერკულოზი

შეფასება

ჰკითხეთ პაციენტს აქვს თუ არა გადატანილი ტუბერკულოზი, ქრონიკული დაავადება ან იღებს თუ არა იმუნოსუპრესიულ მედიკამენტებს. შეაგროვეთ ინფორმაცია მისი სოციალური სტატუსისა და დასაქმების შესახებ, რათა განსაზღვროთ ტუბერკულოზის გადადების რისკ-ფაქტორები. შეაფასეთ აქვს თუ არა პაციენტს პროდუქტიული ხველა, ოფლიანობა ღამის განმავლობაში, შუადღისას ტემპერატურის მატება, წონაში კლება და პლევრული ტკივილი და აუსკულტაციისას ფილტვის ანომალური ხმიანობა. თუ პაციენტს აქვს პროდუქტიული ხველა, საანალიზოდ ნახველის შეგროვებისთვის დილის საათები წარმოადგენს.

⁶² საქართველოს კანონი ტუბერკულოზის კონტროლის შესახებ, <https://matsne.gov.ge/ka/document/view/3104252?publication=2>

საექთნო დიაგნოზი

საექთნო დიაგნოზს TB-ის დროს წარმოადგენს ქვემოთ ჩამოთვლილი ასპექტები, რომელიც არ არის ლიმიტირებული ამ ჩამონათვალით:

ფილტვის შემცირებულ მოცულობასთან დაკავშირებული არაეფექტური სუნთქვის ტიპი;

- ნახველის პროდუქციის გაზრდასთან, დაღლასა და ფილტვის შემცირებული მოცულობასთან დაკავშირებული **საჰაერო გზების არაეფექტური გასუფთავება;**
- დაავადების მიმდინარეობის შესახებ ცოდნის სიმწირე, მოტივაციის არქონა, მკურნალობის ხანგრძლივი ხასიათი და ლიმიტირებული რესურსები უკავშირდება **არათანმიმდევრულ და არასრულფასოვან მკურნალობას;**
- საკუთარი თავის და მკურნალობის **არასათანადო მართვა**, რომელიც უკავშირდება დაავადების და მკურნალობის რეჟიმის არ ცოდნას;

დაგეგმვა

ტუბერკულოზიან პაციენტთან უნდა მივაღწიოთ შემდეგ მიზნებს:

1. მკურნალობის რეჟიმის დაცვა
2. TB-ის რეაქტივაციის პრევენცია
3. ფილტვის ნორმალური ფუნქციის აღდგენა და შენარჩუნება
4. სათანადო ზომების მიღება დაავადების გავრცელების პრევენციის მიზნით.

იმპლემენტაცია ჯანმრთელი ცხოვრების წესის ნახალისება.

საბოლოო მიზანი არის ტუბერკულოზის აღმოფხვრა მსოფლიოში. სკრინინგ პროგრამების განხორციელება რისკ-ფაქტორების მქონე ჯგუფებში არის ძალიან მნიშვნელოვანი ტუბერკულოზის აღმოსაჩენად. ლატენტური ტუბერკულოზის მკურნალობა ამცირებს ტუბერკულოზის მატარებელთა რაოდენობას. ტუბერკულინის კანის ტესტზე დადებითი პასუხის მქონე პაციენტმა უნდა ჩაიტაროს გულმკერდის რენტგენოგრაფიული კვლევა აქტიური ტუბერკულოზის შესამოწმებლად. ტუბერკულოზის დიაგნოზის ყოველი ახალი შემთხვევის შესახებ ინფორმაცია უნდა გადაეცეს ჯანდაცვის ორგანოების, რათა მოხდეს პაციენტთან კონტაქტში მყოფი ადამიანების ამოცნობა, ამ ადამიანების ჯანმრთელობისა და საზოგადოებისთვის არსებული რისკ-ფაქტორების შეფასება.

პროგრამები, რომელიც მიმართულია განსაზღვრონ ტუბერკულოზის მახასიათებლები, არის ძალიან მნიშვნელოვანი ამ ინფექციის გავრცელების შესამცირებლად. აივ ინფექციის, სიღარიბის, ხალხით გადაჭედული საცხოვრებელი გარემოს, მალნუტრიციის, თამბაქოს მოხმარების, ალკოჰოლისა და ნამალზე დამოკიდებულების შემცირება, ასევე იმოქმედებს ტუბერკულოზის ინფექციის რაოდენობის შემცირებაზე. ასევე ძალიან მნიშვნელოვანია ჯანდაცვის მომსახურებასა და განათლებაზე ხელმისაწვდომობა.

ინტერვენცია მწვავე შემთხვევაში

რესპირატორული სიმპტომების მქონე პაციენტები, რომელთა მიღებაც ხდება გადაუდებელი დახმარების ან განყოფილებაში, თავდაპირველად უნდა შეფასდნენ ტუბერკულოზის შესაძლო არსებობაზე. პაციენტები, რომლებშიც გვაქვს ამ ინფექციის ძალიან დიდი ეჭვი:

1. მათთან უნდა განხორციელდეს აირწვეთოვანი საიზოლაციო ქმედებები;
2. მათ უნდა ჩაუტარდეთ შესაბამისი კვლევა: გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ნახველის ნაცხის აღება და ბაქტერიის კულტივაცია
3. უნდა მიიღონ სათანადო მკურნალობა.

ფილტვისა და ხორხის ტუბერკულოზისთვის განკუთვნილ საიზოლაციო ოთახში პაციენტი რჩება იქამდე, სანამ არ დავრწმუნდებით, რომ მისი დაავადება არ წარმოადგენს ინფექციის წყაროს სხვებისთვის (ამას განვსაზღვრავთ ეფექტური მკურნალობით, გაუმჯობესებული კლინიკური სიმპტომებით და სამი ნაცხის ნეგატიური მჟავაგამძლე შედეგით). ჰაერწვეთოვანი გზით გადამდები ინფექციის იზოლაცია ნიშნავს იმ პაციენტების განცალკევებას, რომლებიც დაავადებულნი არიან ჰაერწვეთოვანი გზით გადამდები ინფექციებით. ეს ხდება ერთადგილიან პალატაში, რომელშიც შექმნილია უარყოფითი წნევა და ჰაერის ნაკადი იცვლება 6-12-ჯერ საათის განმავლობაში. მაღალეფექტიანი ჰაერის ნაწილაკებისგან გამწმენდი (HEPA) ნიღბის გამოყენება საჭიროა ოთახში შესვლისას. ეს ნიღაბი არის ძალიან ეფექტური <math><5\ \mu\text{L}</math> დიამეტრის ნაწილაკების გასაფილტრად. ჯანდაცვის სფეროს წარმომადგენლებმა სწორად უნდა იცოდნენ მისი გამოყენება, რათა მოირგონ შესაბამისი ზომის ნიღაბი. ეფექტურობისთვის, ნიღაბი უნდა იყოს მჭიდროდ მიბჯენილი ცხვირისა და პირის გარშემო. ასწავლეთ პაციენტებს ცხვირსა და პირზე ხელსახოცის მიფარება ცემინების, ხველების და პროდუქტიული ხველის დროს. გამოყენებული ხელსახოცი უნდა გადააგდონ სპეციალურ ყუთში, დაწვან ან ჩარეცხონ ტუალეტში (იხ. სურათი 26.1 ხველის ეტიკეტი) ყურადღება გაუმახვილეთ ხელსახოცის გადაგდების შემდეგ ხელების დაბანაზე. თუ საჭიროა პაციენტმა დატოვოს იზოლაციური პალატა, მათ უნდა გაიკეთონ საიზოლაციო ნიღაბი, რათა თავიდან ავირიდოთ ბაქტერიის გავრცელება. შეამცირეთ ასეთი პაციენტების მოძრაობა ჰოსპიტალის სხვა ნაწილში. მოახდინეთ იდენტიფიკაცია და სკრინინგი ტუბერკულოზიან პაციენტთან კონტაქტში მყოფი ადამიანების. ნებისმიერმა, ტუბერკულოზზე დადებითი ტესტის მქონე ადამიანმა, უნდა ჩაიტაროს შემდგომი გამოკვლევები და მკურნალობა ლატენტურ ან აქტიურ ტუბერკულოზზე.



**თუ ახველებ და აცემინებ შენ წარმოადგენ ინფექციის წყაროს და საფრთხეს უქმნი სხვა ადამიანების ჯანმრთელობას!
ამიტომ გაუფრთხილდი თავს და დაიცავი სხვა!**



ხველებისა და ცემინების დროს გამოიყენე ერთჯერადი ქაღალდის ხელსახოცი.



გამოყენებული ერთჯერადი ხელსახოცი გადაადგდე გამოყენებისთანავე წარჩენების შესაგროვებელ კონტეინერში.

ან



თუ არ გაქვთ ქაღალდის ხელსახოცი ხველებისა და ცემინების დროს პირისა და ცხვირის დასაფარად აიფარეთ მონრირილი იდაყვი. ხელის გულის აფარება დაუშვებელია!

შეასრულეთ ხელის ჰიგიენის პროცედურები რესპირატორულ სეპრემტიან ან/და დაბინძურებულ საგნებთან/მასალებთან კონტაქტის შემდეგ.



ხელები დაიბანეთ თბილი წყლით და საპნით 20 წამის განმავლობაში.

ან



დაიმუშავეთ სპირტის შემცველი ანტისეპტიკური საშუალებებით.



გამოიყენე პირბადე, რათა დაიცვაო სხვები.

☎ 2 55 05 05 | *05 05
🌐 www.evex.ge

დამზადებულია ეპიდემიოლოგიური სამსახურის მიერ.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

პაციენტებს, რომელთაც აქვთ კლინიკური გაუმჯობესება, წერენ კლინიკიდან სახლში (მიუხედავად ბაქტერიოლოგიურ კვლევაზე დადებითი კულტურისა), იმ შემთხვევაში თუ სახლში მცხოვრებ ოჯახის წევრებს უკვე ჰქონდათ ექსპოზიცია ტუბერკულოზთან და პაციენტი არ წარმოადგენს რისკს მონყვლადი ადამიანებისთვის. იმისთვის, რომ პაციენტი

⁶³ სს ევექსის პოსტიტლები

არ ჩავთვალოთ ინფექციის გადამტანად, აუცილებელია უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური კულტურა. ყოველთვის უნდა ნახველის შეგროვება მუშავაგამძლე ბაქტერიის აღმოსაჩენად გრძელდება იქამდე, სანამ არ გვექნება ორი თანმდევი უარყოფითი კულტურა.

მიანოდეთ პაციენტს ინფორმაცია, თუ როგორ შეამციროს ექსპოზიცია ახლოს მყოფ ადამიანებთან და ოჯახის წევრებთან. სახლი ხშირად უნდა ნიავედებოდეს, განსაკუთრებით იმ ადგილებში, რომელშიც ინფიცირებული ადამიანი დიდ დროს ატარებს. თუ პაციენტი მაინც კონტაგიოზურია, მაშინ მან უნდა დაიძინოს ოთახში მარტო, გაატაროს მეტი დრო სუფთა ჰაერზე და მინიმუმამდე დაიყვანოს საზოგადოებრივი ტრანსპორტის გამოყენება და თავშეყრის ადგილებზე სიარული.

მიანოდეთ ინფორმაცია პაციენტსა და მის მომვლელს სამკურნალო რეჟიმის დაცვის აუცილებლობის შესახებ. ეს ძალიან მნიშვნელოვანია, რადგან თერაპიის მარცხი ხშირ შემთხვევაში იმის შედეგია, რომ პაციენტი არ იღებს წამალს, წყვეტს მის გამოყენებას კურსის დამთავრებამდე ან იღებს მას არარეგულარულად. სტრატეგიები, რომელიც გამოიყენება ამის თავიდან ასაცილებლად მოიცავს: კონსულტაციებს, შემახსენებელ შეტყობინებებს, სტიმულის მიცემასა და წახალისებას, ხელშეკრულებებს და მკურნალობას პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ. სავალდებულოა, ტუბერკულოზის ახალი შემთხვევის ჯანდაცვის დეპარტამენტისთვის შეტყობინება. ექთანი პასუხისმგებელია, რომ შეაფასოს ოჯახის წევრების ჯანმრთელობა და პაციენტის მიერ მკურნალობის რეჟიმის დაცვა. თუ წამლის მიღება წარმოადგენს პრობლემას, მაშინ პაციენტის მკურნალობის რეჟიმი გადადის პირდაპირი დაკვირვების ქვეშ. პაციენტების უმეტესობა ითვლება სათანადოდ ნამკურნალებად, როდესაც ისინი ასრულებენ თერაპიის კურსს და აქვთ უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური კულტურა, კლინიკური და გულმკერდის რენტგენოგრაფიული სურათის გაუმჯობესება. რადგან პაციენტების 5%-ში ვხვდებით რეციდივს, ამიტომ მათ უნდა ვასწავლოთ კლინიკური სიმპტომის ამოცნობა ტუბერკულოზური ინფექციის განმეორების შემთხვევაში. ასეთი კლინიკური ნიშნების შემჩნევის დროს, მან აუცილებლად უნდა მიმართოს სამედიცინო დახმარებას. მიანოდეთ პაციენტს ინფორმაცია ტუბერკულოზის რეაქტივაციის გამომწვევ ფაქტორებზე, როგორიც არის იმუნოსუპრესიული თერაპია, სიმსივნე და სისუსტის გამომწვევი ხანგრძლივი დაავადებები. სამედიცინო სფეროში მომუშავე ადამიანი, რომელიც ზრუნავს პაციენტის ჯანმრთელობაზე, ინფორმირებული უნდა იყოს ასეთი სიტუაციების შესახებ, რათა მონიტორინგი გაუწიოს ტუბერკულოზის რეაქტივაციას. ზოგიერთ შემთხვევაში, აუცილებელია ანტიტუბერკულოზური მკურნალობის დაწყება. პაციენტებს უნდა ვურჩიოთ, ხელი შევუწყოთ და შევატყობინოთ იმ რესურსების არსებობის შესახებ, რომელიც დაეხმარებათ მათ თავი დაანებონ თამბაქოს მოხმარებას, რადგან თამბაქოს მოხმარება ასოცირდება ტუბერკულოზის არასასურველ პროგნოზთან.

გადაფასება

ტუბერკულოზით დაავადებული პაციენტების ჯანმრთელობის მოსალოდნელი პროგნოზი:

- სრული გამოჯანმრთელება
- ფილტვის ნორმალური ფუნქცია
- გართულებების არ არსებობა
- აღარ წარმოადგენს ტუბერკულოზი გავრცელების რისკს

ატიპური მიკობაქტერია

არსებობს 30-ზე მეტი ტიპის მჟავაგამძლე მიკობაქტერია, რომელიც არ იწვევს ტუბერკულოზს, მაგრამ შეუძლია ფილტვის, კანის და რბილი ქსოვილების, დისემინირებული დაავადებების და ლიმფადენიტის გამოწვევა. მათ მიერ გამოწვეული ფილტვის დაავადებების ტუბერკულოზისგან გარჩევა ხერხდება მხოლოდ ბაქტერიოლოგიური კულტურის კვლევით. ატიპური მიკობაქტერია არ გადადის ჰაერწვეთოვანი გზით.

Mycobacterium-avium კომპლექსი, რომელიც გვხვდება აბანოებიდან, ცხელი წყლიდან და საცურაო აუზებიდან წარმოქმნილ აეროზოლის ნაწილაკებში, არის ფილტვის ყველაზე ხშირი ინფექციის გამომწვევი ატიპური მიკობაქტერია. ამ ბაქტერიასთან შეხების მქონე ადამიანების მხოლოდ ძალიან მცირე რაოდენობას უვითარდება *Mycobacterium-avium* კომპლექსით გამოწვეული ფილტვის დაავადება. ყველაზე მოწყვლად პოპულაციას წარმოადგენს იმუნოკომპრომისირებული ადამიანები (მაგ., HIV/AIDS) ან ფილტვის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტები. მკურნალობა ტუბერკულოზის მკურნალობის მსგავსია.

ფილტვის სოკოვანი ინფექციები

სოკოვანი პნევმონია წარმოადგენს ფილტვში მიმდინარე ინფექციურ პროცესს, რომელიც გამოწვეულია ენდემური (რეგიონისთვის დამახასიათებელი და ხშირი) ან ოპორტუნისტული სოკოებით (ცხრილი 26.13).

ცხრილი 26.13 ფილტვის სოკოვანი ინფექციები

ინფექცია	ორგანიზმი
ენდემური სოკოვანი ინფექციები	
ჰისტოპლაზმოზი	<i>Histoplasma capsulatum</i>
კოქსიდიოიდომიკოზი	<i>Coccidioides immitis</i>
ბლასტომიკოზი	<i>Blastomycosis dermatitidis</i>
ოპორტუნისტული ინფექციები	
კანდიდიოზი	<i>Candida albicans</i>
ასპერგილოზი	<i>Aspergillus niger</i> or <i>Aspergillus fumigatus</i>
კრიპტოკოკოზი	<i>Cryptococcus neoformans</i>

ენდემური სოკოვანი პათოგენები იწვევს ინფექციებს, როგორც ჯანმრთელ, ასევე იმუნოკომპრომისირებულ ადამიანებში, მაგ., კოქსიდია, სოკო, რომელიც იწვევს კოქსიდიოიდომიკოზს, გვხვდება ქვიშაში, მშრალ ადგილებში, სადაც წვიმა იშვიათია. ოპორტუნისტული სოკოვანი ინფექციები გვხვდება დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე ადამიანებში (მაგ., ვინც მკურნალობს კორტიკოსტეროიდებით, იღებს ქიმიოთერაპიას და იმუნოსუპრესორულ მედიკამენტებს) და აივ ინფიცირებულ და მუკოვისცილოზის მქონე პაციენტებში. ასეთი ინფექციები შეიძლება იყოს საკმაოდ მძიმე ფორმით მიმდინარე. სოკოვანი ინფექციები გადადის სოკოს სპორების შესუნთქვით. ისინი არ გადადის ადამიანიდან ადამიანზე და არ საჭიროებს პაციენტის იზოლაციას. კლინიკური ნიშნები

მსგავსია ბაქტერიული პნევმონიის. კანის ტესტი, სეროლოგია და ბიოფსია გვეხმარება პათოგენის აღმოჩენაში.

ამფოტერიცინ B რჩება სტანდარტულ მკურნალობად სოკოვანი სისტემური, მძიმე ინფექციების წინააღმდეგ. იგი გამოიყენება ინტრავენურად, რადგან გასტროენტერალური ტრაქტიდან ნაკლებად გაინოვება. ნაკლებ საშიში ინფექციების მკურნალობა შესაძლებელია პერორალური ანტიფუნგალური პრეპარატებით, როგორც არის კეტოკონაზოლი (ნიზორალი), ფლუკონაზოლი (დიფლუკანი), ვორიკონაზოლი (ვიფენდი) და იტრაკონაზოლი (სპორანოქსი). თერაპიის ეფექტურობას შეიძლება დავაკვირდეთ სეროლოგიით და ტიტრით.

ფილტვისაბსცესი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ფილტვის აბსცესი გამოწვეულია ფილტვის ქსოვილის ნეკროზით, რომელიც ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ან პერიოდონტალური დაავადების მქონე პაციენტის პირის ღრუდან ბაქტერიის ასპირაციის შედეგად. რადგან პირის ღრუს ფლორაში ვხვდებით დიდი რაოდენობით ბაქტერიებს, მცირე რაოდენობამაც (მიკროასპირაცია) კი შეიძლება გამოიწვიოს ინფექცია. აბსცესი ვითარდება ნელა, იწყება ინფექციის კერის გადიდებით, რის შემდეგაც ხდება ღრუს ფორმირება, რომელიც ამოვსებულია ჩირქით. ფილტვის აბსცესი შეიძლება შეგხვდეს არალეგალური ინტრავენური წამლის მომხმარებელ პოპულაციაში, ფილტვის ემბოლიის, კიბოს, ტუბერკულოზის და სხვადასხვა პარაზიტული და სოკოვანი ინფექციის დროს. აბსცესი ძირითადად შეიცავს ერთზე მეტ მიკრობს და ხშირ შემთხვევაში პირის ღრუს ანაერობული მიკროორგანიზმებით არის წარმოდგენილი. ყველაზე ხშირად ბიანდება მარჯვენა ფილტვის ზედა წილის უკანა სეგმენტი. აბსცესმა შეიძლება გამოიწვიოს ეროზია ბრონქიალურ სისტემაში და პაციენტს შესაძლოა განუვითარდეს ცუდი სუნი ან მომჟავო გემოს ნახველი. იგი შეიძლება ჩაიზარდოს პლევრაში და მოგვცეს პლევრული ტკივილი. ბევრი, პატარა აბსცესი, რომელსაც ხანდახან მოიხსენებენ როგორც მანეკროზირებელ პნევმონიად, შეიძლება განვითარდეს ფილტვში.

კლინიკური გამოვლინება და გართულებები

კლინიკური გამოვლინება ძირითადად ხდება ნელა, რამდენიმე კვირისა თუ თვის განმავლობაში, მითუმეტეს თუ პირველად გამომწვევს წარმოადგენს ანაერობული ორგანიზმები. აერობული ბაქტერიით გამოწვეული სიმპტომები ვითარდება უფრო მწვავედ და ჰგავს ბაქტერიულ პნევმონიას. ყველაზე ხშირი კლინიკური ნიშანი არის ხველა ჩირქიანი ნახველით, რომელსაც ხშირ შემთხვევაში აქვს მუქი ყავისფერი ნახველი და მისთვის დამახასიათებელი ცუდი სუნი და მომჟავო გემო. თუ აბსცესი გასკდა და ჩაიღვარა ბრონქში, მაშინ უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება პემოპტიზი. ასევე ხშირი გამოვლინებებია: ცხელება, შემცივნება, სისუსტე, ოფლიანობა ღამით, პლევრული ტკივილი, დისპნოე, ანორექსია და წონაში კლება.

ფილტვის ფიზიკალური გამოკვლევა აბსცესის ადგილზე პერკუსიის დროს გვაძლევს ყრუ ხმას და შესუსტებულ ხმას აუსკულტაციის დროს. ბრონქიალური სუნთქვის ხმები შეიძლება გადაეცეს პერიფერიაზე, თუ ბრონქი გაიხსნება და დაზიანებული სეგმენტი დაიწყებს დრენირებას. გვიან ეტაპებზე, როდესაც აბსცესი დაიწყებს დრენირებას შეიძლება გავიგოთ კრეპიტაციის ხმიანობა.

გართულებები მოიცავს ფილტვის ქრონიკულ აბსცესს, ბრონქოპლევრალურ ფისტულას, ბრონქოექტაზიას და ემპიემას, რომელიც ჩნდება აბსცესის პერფორაციის და პლევრალურ ღრუში ჩაღვრის შედეგად. ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს სისხლის მეშვეობით და განვითარდეს ტვინის აბსცესი.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

ხშირ შემთხვევაში გულმკერდის რენტენოგრაფია არის ერთადერთი საჭირო ტესტი. ერთი ღრუს მსგავსი დაზიანება, რომელშიც არის აირის წყლის დონე და ჩანს ადგილობრივი ინფილტრაცია, გვაძლევს დიაგნოზის დასტურს. კომპიუტერული ტომოგრაფია შეიძლება დაგვეხმაროს დიაგნოზის დასმაში, თუ კავიტაცია არ ჩანს რენტგენზე. რამდენადაც დრენაჟი ხდება ბრონქის გავლით, ნახველი შეიცავს აბსცესში არსებულ მიკროორგანიზმებს. ამოხველებული ნახველი არის პირის ღრუს ფლორით დაბინძურებული და ამან შეიძლება გაართულოს გამომწვევი ბაქტერიის აღმოჩენა. შესაძლოა საჭირო გახდეს ბრონქოსკოპია:

1. ოროფარინგეალური მიდამოს ბაქტერიებით კონტამინაციის თავიდან ასაცილებლად
2. ნიმუშის შესაგროვებლად, იმ შემთხვევაში, როდესაც გვიანდება დრენაჟის გაკეთება
3. სავარაუდო სიმსივნის გამოსარიცხად.

პლევრული სითხის და სისხლის კულტურა შესაძლოა დაგვეხმაროს გამომწვევი ორგანიზმის აღმოჩენაში. მიუხედავად არასპეციფიურობისა, სისხლის საერთო ანალიზში, მომატებული ნეიტროფილების რაოდენობა მიუთითებს ინფექციურ პროცესზე.

ავადმყოფის მოვლა და კოლაბორაციული მართვა

ფილტვის აბსცესი

პაციენტის სასიცოცხლო ნიშნების, სიფხიზლის დონისა და რესპირატორული სტატუსის მონიტორინგი აუცილებელია ჰიპოქსიის ნიშნების აღმოსაჩენად. დააკვირდით ციანოზს და ფრჩხილების ფორმის ცვლილებას. გამოიყენეთ ჟანგბადი საჭიროებისამებრ. სხვადასხვა ბაქტერიის არსებობა აბსცესში, საჭიროებს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენებას. ინტრავენური თერაპია უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება სწრაფად. კლინდამიცინი არის პირველი რიგის ნამალი. პარენტერალური ანტიბიოტიკები იცვლება პერორალური ანტიბიოტიკებით, მხოლოდ მას შემდეგ, რაც პაციენტთან შეიმჩნევა კლინიკური და რენტგენოგრაფიული ცვლილება უკეთესობისკენ. საჭიროა ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპია, ამიტომ პაციენტმა უნდა იცოდეს თუ რამდენად მნიშვნელოვანია წამლების მიღება ამ პერიოდის განმავლობაში. ინფექციის გამომწვევი ორგანიზმის მკურნალობაზე რეზისტენტობის შესამოწმებლად, ზოგჯერ იმეორებენ ბაქტერიოლოგიური კულტურის კვლევას და მგრძობელობის ტესტებს. როდესაც მთავრდება მკურნალობის კურსი, კვლავ ხდება პაციენტის შეფასება. ასწავლეთ პაციენტს როგორ დაახველოს ეფექტურად (დახველების ტექნიკა განხილულია მომდევნო თავში). გულმკერდის ფიზიოთერაპია და პოსტულარული (სხეულის მდებარეობის ცვლილება) დრენირება არ არის რეკომენდებული, რადგან შეიძლება გამოიწვიოს ინფიცირებული სითხის გადასვლა სხვა ბრონქში და გაავრცელოს ინფექცია. დასვენება, კარგი კვება და სითხის სათანადო რაოდენობით მიღება არის გამოჯანმრთელების ერთ-

ერთი წინაპირობა. თუ პირის ღრუს ჰიგიენა არის ცუდი, მაშინ პაციენტს უნდა ვურჩიოთ სტომატოლოგიური ჩარევა.

იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს არ აქვს სათანადო პასუხი მედიკამენტოზურ მკურნალობაზე, შეიძლება გახდეს საჭირო აბსცესის პერკუტანული დრენირება. აბსცესის დრენირებისთვის კათეტერის ჩადგმა ხდება კომპიუტერული ტომოგრაფიით ან ექსკოპიის დახმარებით. ქირურგიული ჩარევა იშვიათად არის აუცილებელი, მაგრამ საჭიროა, როდესაც ხდება დიდი ღრუს რეინფექცია ან თუ გვჭირდება თანმდევნი პრობლემის, სიმსივნის აღმოჩენა. ასეთ შემთხვევაში ტარდება ლობექტომია. პნევმონექტომია შეიძლება გახდეს აუცილებელი მრავლობითი აბსცესის ჩამოყალიბებისას.

ფილტვის ოკუპაციური დაავადებები

ფილტვის ოკუპაციური დაავადებები ჩნდება მტვრის ან ქიმიური ნივთიერებების ჩასუნთქვის შედეგად. ფილტვის დაზიანების მოცულობა დამოკიდებულია ჩასუნთქული ნივთიერების ტოქსიურობაზე, რაოდენობაზე, ექსპოზიციის ხანგრძლივობასა და ადამიანის მგრძობილობაზე. გარემოს მიერ გამოწვეული ფილტვის დაავადება მოიცავს პნევმოკონიოზს, ქიმიურ პნევმონიტს, ჰიპერსენსიტიულ პნევმონიტს და ასთმას.

პნევმოკონიოზი არის ზოგადი ტერმინი და მოიცავს ფილტვის დაავადებებს, რომელიც გამოწვეულია მინერალური და მეტალის მტვრის ნაწილაკების ჩასუნთქვით. პნევმოკონიოზი პირდაპირი მნიშვნელობით ითარგმნება, როგორც „მტვერი ფილტვებში“. ამ დაავადებების კლასიფიკაცია ხდება მტვრის ნაწილაკების მიხედვით (მაგ., ამბესტოზი, სილიკოზი, ბერილიოზი). შავი ფილტვი გამოწვეულია დიდი რაოდენობის ნახშირის მტვრის ნაწილაკების ჩასუნთქვით და წარმოადგენს ოკუპაციურ საფრთხეს ნახშირზე მომუშავე მალაროელებისთვის. ჩასუნთქულ ნივთიერებას შთანთქავს მაკროფაგი და გამოყოფს ნივთიერებებს, რომელიც აზიანებს და კლავს უჯრედს. ფიბროზი არის ქსოვილის აღდგენის პროცესის თანმხლები. განმეორებადი შეხება ამ ნივთიერებებთან მთავრდება ფილტვის დიფუზური ფიბროზით (ჭარბი რაოდენობის შემაერთებელი ქსოვილი). ფიბროზი არის ქსოვილის აღდგენის პროცესის თანმხლები, ანთებითი რეაქციის შემდეგ.

ქიმიური პნევმონიტი ჩნდება ტოქსიურ ქიმიურ გამონაბოლქვზე ექსპოზიციის შედეგად. მწვავე შემთხვევებში ვხვდებით ფილტვის დიფუზურ დაზიანებას, რომელიც ხასიათდება, როგორც ფილტვის შეშუპება. ქრონიკული დაზიანების შემთხვევაში, კლინიკური სურათი ემსგავსება ობლიტერირებად ბრონქიოლიტს (ბრონქიოლების ობსტრუქცია ანთების და ფიბროზის შედეგად), რომელსაც ახასიათებს ნორმალური რენტგენოგრაფიული სურათი ან შესაძლოა აჩვენოს ფილტვის გადაბერვა. ამის მაგალითს წარმოადგენს სილო ფილერის დაავადება.

ჰიპერსენსიტიული პნევმონიტი ან ალერგიული ალვეოლიტი არის ფილტვის პარენქიმული დაავადების ფორმა, როდესაც ადამიანს აქვს ალერგია ჩასუნთქულ ანტიგენზე, მაგ., ფერმერის ფილტვი და ფრინველების მოყვარულის ფილტვი.

ფილტვის კიბო, ბრტყელუჯრედოვანი კარცინომა ან ადენოკარცინომა არის ყველაზე ხშირი სიმსივნე, რომელიც ასოცირდება ამბესტოზთან. ადამიანები, რომელთაც აქვთ ხშირი ექსპოზიცია ამბესტოზთან, არიან დაავადების განვითარების დიდი რისკის ქვეშ. ამასთან პირველ შეხებასა და ფილტვის კიბოს განვითარებას შორის შუალედი არის მინიმუმ 15-19 წელი. პერიტონეალური და პლევრული მეზოთელიომა ასევე ასოცირდება ამბესტოზთან.

კლინიკური გამოვლინება

ფილტვის ოკუპაციური დაავადების დროს სიმპტომები შეიძლება არ გამოვლინდეს პირველი ექსპოზიციიდან 10 – 15 წელი. ყველა პნევმოკონიოზისთვის საერთო დამახასიათებელი კლინიკური ნიშანი არის დისპნოე, ხველა, მსტვენავი სუნთქვა და წონაში კლება. ფილტვის ფუნქციური ტესტებზე შემცირებულია სასიცოცხლო ტევადობა. გულმკერდის რენტგენოგრაფია ხშირად გვიჩვენებს დაავადებისთვის დამახასიათებელ ფილტვის დაზიანებებს. კომპიუტერული ტომოგრაფია არის საჭირო საწყის ეტაპზე არსებული დაზიანების აღმოსაჩენად.

ფილტვისმიერი გული (cor pulmonale) წარმოადგენს შორსნასული პნევმოკონიოზის გართულებას, განსაკუთრებით, მაშინ როდესაც პაციენტს აქვს ფილტვის დიფუზური ფიბროზი. ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება არის ოკუპაციური ფილტვის დაავადების ყველაზე ხშირი გართულება. სხვა ასოცირებულ დაავადებებს წარმოადგენს ფილტვის კიბო, მეზოთელიოზი და ტუბერკულოზი. სწორედ ამ გართულებების გამო გამოვლენილი კლინიკური სიმპტომები ხდება პაციენტის ექიმთან მისვლის მიზეზი.

მწვავე ჰიპერსენსიტიული პნევმონიტის კლინიკური მანიფესტაცია იწყება ექსპოზიციიდან 4-6 საათის განმავლობაში და ვლინდება შემცივნებით, ცხელებით, ხველით, სუნთქვის უკმარისობითა და ზოგადი სისუსტით. ქრონიკული ჰიპერსენსიტიული პნევმონიის სიმპტომები მოიცავს ხველას, ანორექსიას და წონაში კლებას. ფილტვის მწვავე შემუპება შეიძლება განვითარდეს ქიმიურ გამონაბოლქვთან ექსპოზიციის შემდეგ.

კოლაბორაციული მიდგომა

ფილტვის ოკუპაციური დაავადებების საუკეთესო მკურნალობა არის გამომწვევზე ექსპოზიციისგან თავის არიდება. საზოგადოებას მიაწოდეთ ინფორმაცია რისკისა და სათანადო დამცავი აღჭურვილობის შესახებ. სწორად დაპროექტებული ეფექტური ვენტილაციის სისტემა და ნიღბის გამოყენება აუცილებელია ზოგიერთი სამუშაოსა და საოჯახო საქმეების შესრულების დროს. არამწვეველი ადამიანის მიერ კვამლის ჩასუნთქვამ განაპირობა კვამლისგან თავისუფალი სამუშაო გარემოს შესახებ რეგულაციების შექმნა.

ადრეული დიაგნოსტიკა აუცილებელია დაავადების პროცესის შესაჩერებლად. ეს სტრატეგია მიმართულია დაავადების პროგრესის თავიდან ასაცილებლად და რესპირატორული სიმპტომების კონტროლისა და გაუმჯობესებისთვის. გამომწვევ ნივთიერებაზე ექსპოზიციის შეჩერება და თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა შეიძლება იყოს ან არც იყოს ეფექტური დაავადების პროგრესის შესაჩერებლად. რესპირატორული სტატუსის გაუმჯობესებისთვის საჭიროა: ჟანგბადით თერაპია, ინჰალაციური ბრონქოდილატატორები, პერკუსიული თერაპია და პულმონარული რეაბილიტაცია. პაციენტებს ასევე უნდა ჩაუტარდეთ ვაქცინაცია პნევმოკოკური პნევმონიის და გრიპის ვირუსის წინააღმდეგ.

ფილტვის კიბო

ფილტვის კიბო შეადგენს სიმსივნეებით გამოწვეული სიკვდილიანობის 28 %-ს. ეს არის ბევრად მეტი ვიდრე ერთად შეკრებილი ძუძუს, პროსტატის და მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეებით გამოწვეული სიკვდილიანობა. მიუხედავად იმისა, რომ ფილტვის კიბო ასოცირდება სიკვდილიანობის მაღალ და განკურნების დაბალ სიხშირესთან, სამედიცინო სფეროში მიღწეული წინსვლა აუმჯობესებს მკურნალობის ეფექტურობას.

ეტიოლოგია

ყველა ტიპის ფილტვის კიბოს 80-90 % გამომწვეულია თამბაქოს მოხმარებით. თამბაქოს კვამლი სხვადასხვა ნივთიერების (ნახშირორჟანგის, ნიკოტინი) გარდა შეიცავს 60 ტიპის კარცინოგენს, რომელიც ხელს უშლის უჯრედის ნორმალურ განვითარებას. სიგარეტის კვამლზე ექსპოზიცია იწვევს ბრონქიალური ეპითელიუმის ცვლილებას, რომელიც ჩვეულებრივ უბრუნდება ნორმას, როდესაც ადამიანი თავს ანებებს თამბაქოს მოხმარებას. ფილტვის კიბოს რისკი თანდათანობით მცირდება მოწვევის შეწყვეტასთან ერთად და აღწევს არამწვევლის რისკს დანებებიდან 10-15 წლის შემდეგ. ფილტვის კიბოს რისკის შეფასება იყოფა სამ კატეგორიად:

1. მწვევლები, რომლებიც ამჟამად ეწევიან
2. არამწვევლები, რომლებიც ადრე ეწეოდნენ
3. ადამიანები, რომელთაც არასდროს მოუწევიათ სიგარეტი.

ფილტვის კიბოს განვითარების რისკი პირდაპირპროპორციულად კავშირშია სიგარეტის კვამლის ექსპოზიციასთან, რომელიც განისაზღვრება ცხოვრების განმავლობაში მოწვეული სიგარეტების ღერების რაოდენობით, მოწვევის დაწყების ასაკით, შესუნთქვის სიღრმით, კუპრის და ნიკოტინის შემცველობით და უფილტრო სიგარეტის გამოყენებით. ჰაერში გამოშვებული კვამლი (მოკიდებული სიგარეტის ან სიგარის) შეიცავს იგივე კარცინოგენებს, რომელსაც მწვევლის მიერ ჩასუნთქული და ამოსუნთქული კვამლი შეიცავს. ადამიანების ექსპოზიცია მეორად კვამლთან წარმოადგენს ჯანრთელობისთვის საშიშ გარემოს არამწვევლი მოზარდებისა და ბავშვებისთვის.

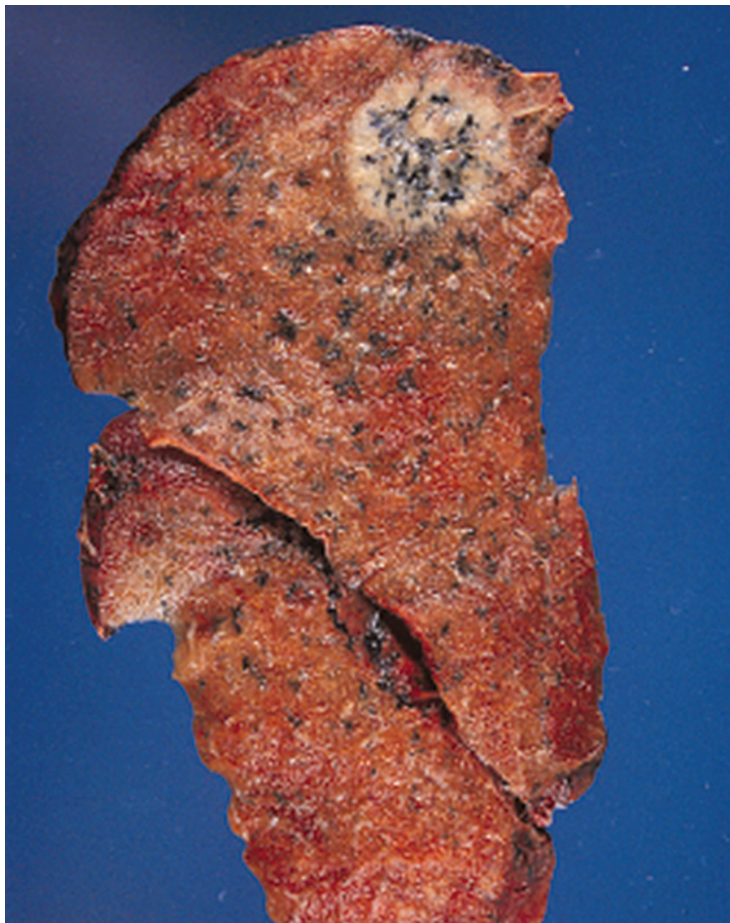
ფილტვის კიბოს სხვა ხშირი გამომწვევი მიზეზი არის დაბინძურება, რადიაცია (განსაკუთრებით რადონის ექსპოზიცია) და ასბესტოზი. ხანგრძლივი და დიდი რაოდენობის ინდუსტრიულ ნივთიერებებთან შეხება, როგორცაა მაიონიზირებელი რადიაცია, ნახშირი, ნიკელი, ურანი, ქრომი, ფორმალდეჰიდი და დარიშხანი, ასევე ზრდის ფილტვის კიბოს რისკს, განსაკუთრებით მწვევლებში. სხვადასხვა ადამიანს აქვს განსხვავებული მიდრეკილება ფილტვის კიბოს განვითარებისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ გენეტიკური ფაქტორების როლი კარგად არ არის შესწავლილი, მუტაცია ეპიდერმალური ზრდის ფაქტორის რეცეპტორის გენში შეიძლება დაკავშირებული იყოს ოჯახში არსებულ ფილტვის კიბოსთან. არსებობს თეორია, რომ სხვადასხვა ადამიანის ორგანიზმში იყენებს განსხვავებულ გზას, კარცინოგენის მეტაბოლიზმისთვის. ამით შეიძლება აიხსნას, თუ რატომ უვითარდება ზოგ მწვევლს ფილტვის კიბო და სხვებს არა.

არსებობს განსხვავება ფილტვის კიბოს სიხშირის, რისკ-ფაქტორებსა და პროგნოზის შესახებ მამაკაცსა და ქალს შორის. გენეტიკური, ჰორმონალური და მოლეკულური ფაქტორები შეიძლება გახდეს ამ განსხვავების საფუძველი. მწვევლ ქალებს აქვთ ფილტვის კიბოს განვითარების უფრო მაღალი რისკი, ვიდრე მწვევლ მამაკაცებს (იხ. ცხრილი 26.14)

ცხრილი 26.14 სქესთა შორის სხვაობა
ფილტვის კიბო

მამაკაცი	ქალი
ბევრად მეტ მამაკაცი, ვიდრე ქალი არის ფილტვის კიბოთი დიაგნოსტირებული	ფილტვის კიბოს შემთხვევები და სიკვდილიანობა იზრდება ქალებში
ბევრად მეტი მამაკაცი, ვიდრე ქალი, კვდება ფილტვის კიბოსგან	ქალებს, კაცებისგან განსხვავებით თამბაქოს მოხმარების დაწყებიდან მხოლოდ რამდენიმე წლის შემდეგ უვითარდებათ ფილტვის კიბო
მწველ მამაკაცებს აქვთ 10-ჯერ მეტი რისკი ფილტვის კიბოს განვითარების, ვიდრე არამწველებს	ქალებს, მამაკაცებისგან განსხვავებით, ფილტვის კიბო უვითარდებათ ადრეულ ასაკში
ფილტვის კიბოს მქონე მამაკაცების პროგნოზი არის ბევრად ცუდი, ვიდრე ქალების	ქალებში, განსხვავებით მამაკაცებისგან, უფრო ხშირია ფილტვის წვრილუჯრედოვანი კიბო
ფილტვის კიბოს შემთხვევები და სიკვდილიანობა მცირდება მამაკაცებში	არამწველ ქალებს აქვთ უფრო მეტი ალბათობა ფილტვის კიბოს განვითარების, ვიდრე არამწველ მამაკაცებს
	ფილტვის კიბოს დიაგნოზით ქალები ცოცხლობენ 12 თვით დიდი ხანი, ვიდრე მამაკაცები

სურათი 26.2⁶⁴ **ფილტვის კიბო**



⁶⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

პათოფიზიოლოგია

ფილტვის პირველადი სიმსივნეების უმეტესობა წარმოიქმნა მუტაციური ეპითელური უჯრედებისგან. მუტაციების გაჩენაზე, გარდა კარცინოგენებისა, გავლენას ახდენს სხვადასხვა გენეტიკური ფაქტორი. მას შემდეგ, რაც მუტაცია მოხდება, სიმსივნის განვითარებას ასტიმულირებს ეპიდერმალური ზრდის ფაქტორი. ეს უჯრედები იზრდება ნელა და ჭირდება დაახლოებით 8-10 წელი, რათა სიმსივნემ მიაღწიოს 1სმ-ს, რომელიც არის ყველაზე პატარა ზომის მასა, რისი აღმოჩენაც შეუძლია რენტგენოგრაფიას. ფილტვის კიბო თავდაპირველად ჩნდება სეგმენტურ ბრონქებში ან მის მიღმა და აქვს მიდრეკილება ფილტვის ზედა წილის მიმართ (იხ. სურათი 26.3)

სურათი 26.3⁶⁵ ფილტვის კარცინომა



ფილტვის პირველად კიბოს ყოფენ ორ ქვეტიპად (ცხრილი 26.15):

არანვრილუჯრედოვანი (NSCLC) (80%) და წვრილუჯრედოვანი (SCLC) (20%). ფილტვის კიბო ძირითადად მეტასტაბირდება პირდაპირი გავრცელებით და სისხლისა და ლიმფის მეშვეობით. მეტასტაზის ხშირ ორგანოებს წარმოადგენს ღვიძლი, ტვინი, ძვლები, ლიმფური კვანძები და თირკმელზედა ჯირკვლები.

პარანეოპლაზიური სინდრომი

პარანეოპლაზიური სინდრომი გამოწვეულია კიბოს უჯრედების მიერ გამოყოფილი ჰუმორალური ფაქტორების (ჰორმონების, ციტოკინების) ან კიბოს სანინაალმდეგოდ მიმართული იმუნური პასუხის შედეგად. ზოგ შემთხვევაში პარანეოპლაზიური სინდრომის სიმპტომები თავს იჩენს სიმსივნის დიაგნოსტიკამდე ადრე.

პარანეოპლაზიური სინდრომის მაგალითებია: ჰიპერკალცემია, ანტიდიურეზული ჰორმონის შეუსაბამო სეკრეციის სინდრომი, თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერსეკრეცია, ჰემატოლოგიური დარღვევები და ნევროლოგიური სინდრომები. უფრო ხშირად პარანეოპლაზიურ სინდრომებთან ფილტვის წვრილუჯრედოვანი კიბო არის ასოცირებული. ამ სინდრომების მენჯემენტი შესაძლებელია სიმსივნის მკურნალობით.

⁶⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ცხრილი 26.15 ფილტვის პირველადი კიბოს ტიპები

ტიპი	ზრდის სიხშირე	მახასიათებლები	პასუხი მკურნალობაზე
არანვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბო			
ბრტყელუჯრედოვანი კარცინომა	ნელი	წარმოადგენს ფილტვის სიმსივნეების 20-30%-ს. უფრო ხშირია მამაკაცებში. ლოკალიზებულია ფილტვის ცენტრში, ახასიათებს მშრალი ხველა და ჰემოპტიზის ადრეული გამოვლინება. არ ხასიათდება მეტასტაზისადმი ძლიერი მიდრეკილებით	ქირურგიული ჩარევა. დამატებითი (ადიუვანტი) ქიმიო და რადიაციული თერაპია. ახასიათებს სიცოცხლის უკეთესი ხანგრძლივობა ნვრილუჯრედოვან კიბოსთან შედარებით, თუმცა დამოკიდებულია სტადიაზე.
ადენოკარცინომა	საშუალო	წარმოადგენს ფილტვის სიმსივნეების 30-40%-ს. ყველაზე ხშირი სიმსივნის ტიპია არამწვევლებში. უფრო ხშირია ქალებში. ლოკალიზებულია ფილტვის პერიფერიაზე. ხშირ შემთხვევაში მეტასტაზირებამდე არ ჩნდება კლინიკური ნიშნები.	ქირურგიული ჩარევა დამოკიდებულია სტადიაზე. კარგად არ პასუხობს ქიმიოთერაპიულ მკურნალობას.
მსხვილუჯრედოვანი (არადიფერენცირებული) კარცინომა	სწრაფი	წარმოადგენს ფილტვის სიმსივნეების 10%-ს. შედგება მსხვილი ანაპლაზირებული უჯრედებისგან და ხშირად ჩნდება ბრონქებში. ახასიათებს აგრესიული მეტასტაზირება ლიმფის და სისხლის მეშვეობით.	ქირურგიული ჩარევა უშედეგოა მეტასტაზების მაღალი სიხშირის გამო. კიბო შეიძლება იყოს რადიოსენსიტიური, თუმცა ხდება რეციდივები.

ნვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბო

ტიპი	ზრდის სიხშირე	მახასიათებლები	პასუხი მკურნალობაზე
ნვრილუჯრედოვანი კარცინომა	ძალიან სწრაფი	წარმოადგენს ფილტვის სიმსივნეების 20%-ს. არის ყველაზე ავთვისებიანი ფილტვის კიბო. მარტივად ვრცელდება ლიმფის და სისხლის მეშვეობით. ხშირად მეტასტაზირდება. ტვინში ასოცირდება ენდოკრინულ დარღვევებთან	ქიმიოთერაპია არის მკურნალობის მთავარი საყრდენი, თუმცა საბოლოო პროგნოზი არის ცუდი. გამოიყენება როგორც პალიატიური მკურნალობის ერთ-ერთი ასპექტი.

კლინიკური გამოვლინება

ფილტვის კიბო ძირითადად ხასიათდება არასპეციფიკური კლინიკური ნიშნებით და ვლინდება დაავადების შორსნასულ ეტაპზე. სიმპტომები შეიძლება შენიღბოს თამბაქოს მოხმარებით გამოწვეულმა ან მასთან ასოცირებულმა ფილტვის დაავადების ქრონიკულმა ხველამ. კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია ფილტვის პირველადი კიბოს ტიპზე, ლოკალიზაციასა და მეტასტაზურ გავრცელებაზე. ფილტვის კიბო ხშირად ვლინდება ლობალური (ნილოვანი) პნევმონიის სახით, რომელიც არ პასუხობს ანტიბიოტიკოთერაპიას.

ფილტვის კიბოს ყველაზე ხშირ და პირველ სიმპტომს წარმოადგენს მუდმივი ხველა. შეიძლება შეგვხვდეს სისხლიანი ნახველი. პაციენტს შესაძლოა ანუხებდეს დისპნოე, მსტვენავი სუნთქვა და ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც არის ლოკალიზებული ან უნილატერალური, მსუბუქი ან ძლიერი ინტენსივობის.

გვიანი გამოვლინება მოიცავს არასპეციფიკურ სიმპტომებს, როგორც არის ანორექსია, დაღლილობა, წონაში კლება, გულისრევის შეგრძნება და ღებინება. ხმის ჩახლეჩვა შეიძლება გამოწვეული იყოს ლარინგეალური ნერვის ჩართულობით. დიაფრაგმის უნილატერალური პარალიზი, დისფაგია და ზედა ღრუ ვენის ობსტრუქცია შეიძლება განვითარდეს სიმსივნის გულმკერდში და გავრცელების შემთხვევაში. ბოჯერ ვხვდებით პალპირებად ლიმფურ კვანძებს კისრის და ილღის რეგიონში. მედიასტინუმის ჩართვის დროს შეიძლება განვითარდეს პერიკარდიუმის ეფუზია, გულის ტამპონადა და დისრიტმია.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

გულმკერდის რენტგენოგრაფია არის პირველი ტესტი, რომელიც გამოიყენება ფილტვის სავარაუდო კიბოს სადიაგნოსტიკოდ. შემთხვევების დაახლოებით 5% შეიძლება აღმოჩენილი იყოს სწორედ რენტგენის შემთხვევით, სხვა არასპეციფიკური დაავადების შემონიშნების მიზნით. რენტგენი ხედავს ფილტვის მასას ან ინფილტრატს. ასევე მან შეიძლება მოგვცეს ნეკნებში ან ხერხემლის მალეებში მეტასტაზის და პლევრული ეფუზიის სურათი. კომპიუტერული ტომოგრაფია გამოიყენება შემდგომი შეფასებისთვის: მას შეუძლია მასის ლოკალიზაცია და გულმკერდში გავრცელების, მედიასტინუმის ნებისმიერი სტრუქტურის ჩართულობის და გადიდებული ლიმფური კვანძის დეტექცია.

ნახველის ციტოლოგიურმა შესწავლამ შეიძლება აღმოაჩინოს სიმსივნური უჯრედები, თუმცა დადებითი პასუხი გვხვდება ნიმუშების მხოლოდ 20-30%-ში, რადგან სიმსივნური უჯრედები ხშირად არ ამოდის ნახველში. საბოლოო დიაგნოსტიკის აუცილებელია ბიოფსია. შეიძლება ჩატარდეს პუნქციური ბიოფსია ნემსის ასპირაციით კომპიუტერული ტომოგრაფიის მეშვეობით, ბრონქოსკოპია, მედიასტინოსკოპია ან თორაკოსკოპიული ქირურგიული ჩარევა ვიდეოს დახმარებით. პლევრული ეფუზიის დროს თორაკოცენტეზით მიღებული სითხე იგზავნება ლაბორატორიულ კვლევაზე. ფილტვის კიბოს ადეკვატური შეფასება, მნიშვნელოვანია სტადიისა და სათანადო მკურნალობის განსასაზღვრად. ძვლის სკანირება, ტვინის, მენჯის და მუცლის კომპიუტერული ტომოგრაფია გამოიყენება მეტასტაზების აღმოსაჩენად. ამისთვის საჭიროა სრული სამედიცინო ისტორია, ფიზიკალური გამოკვლევა, სისხლის საერთო ანალიზი დიფერენციაციით, ქიმიური ნივთიერებების პანელი, ღვიძლის, თირკმლისა და ფილტვის ფუნქციური ტესტების შემონიშნება, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI) და პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია, რომელიც შეიძლება დაგვეხმაროს ფილტვის კიბოს სტადიის დადგენაში.

სტადიის განსაზღვრა

არანვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს სტადიის განსაზღვრა ხდება TNM სისტემით. TNM სისტემაში სიმსივნე დაყოფილია ოთხ სტადიად, A ან B ქვეტიპებთან ერთად. არანვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს სტადიის გამარტივებული ვარიანტი მოცემულია ცხრილში 26.16. I, II, III A სტადიის მქონე პაციენტები არიან ქირურგიული ოპერაციის კანდიდატები. თუმცა, III B და IV სტადიის სიმსივნე არ ექვემდებარება ოპერაციას და ხასიათდება ცუდი პროგნოზით.

ცხრილი 26.16 არანვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს სტადიის განსაზღვრა

სტადია		მახასიათებლები
I	<p>A – მასის ზომა <3სმ</p> <p>B – მასის ზომა- 3-5 სმ, მოიცავს გარშემო რეგიონს.</p>	სიმსივნე არის მცირე ზომის და ლოკალიზებულია ფილტვში. არ მოიცავს ლიმფურ კვანძებს.
II	<p>A – მასის ზომა – 3-5 სმ, მოიცავს ლიმფურ კვანძებს გულმკერდის იმავე მხარეს ან მასის ზომა 5-7 სმ, ლიმფური კვანძების ჩართვის გარეშე.</p> <p>B – მასის ზომა – 5-7სმ, მოიცავს ბრონქს და ლიმფურ კვანძებს გულმკერდის იმავე მხარეს და სხვა ადგილობრივი ორგანოების ქსოვილებს</p> <p>აწ მასის ზომა >7სმ ლიმფური კვანძების ჩართვის გარეშე</p>	ზომაში გაზრდილი მასა, მოიცავს ზოგიერთ ლიმფურ კვანძს.
III	<p>A – სიმსივნე ვრცელდება ახლომდებარე სტრუქტურებზე (გულმკერდის კედელი, პლევრა, პერიკარდიუმი) და რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებზე.</p> <p>B – გავრცელებული სიმსივნე, რომელიც მოიცავს გულს, ტრაქეას, საყლაპავს, მედიასტინუმს, სანინააღმდეგო მხარის ლიმფურ კვანძებს, კიბისებრ კუნთს ან ლავინზედა ლიმფურ კვანძებს და ასევე ხასიათდება ავთვისებიანი პლევრული ეფუზიით.</p>	სიმსივნის გაზრდილი გავრცელება
IV		დისტალური მეტასტაზები

წვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს სტადიის TNM-ით შეფასება არ არის მნიშვნელოვანი, რადგან იგი ძალიან აგრესიულია და თავიდანვე მიჩნეულია სისტემატურ სიმსივნედ. მის სტადიებს ახასიათებენ შეზღუდულ და გავრცელებულად. შეზღუდული ნიშნავს, რომ სიმსივნე მოიცავს გულმკერდის მხოლოდ ერთ მხარეს და იმ ნაწილის რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებს. ტერმინი „გავრცელებული“ გამოიყენება სიმსივნის

დასახასიათებლად, როდესაც იგი სცდება „შეზღუდული“ სტადიის მახასიათებლებს. წვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტების 65-70%-ს აქვს გავრცელებული სტადია და მკურნალობით მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა არის 12 თვე და მკურნალობის გარეშე – 6 კვირა.

ფილტვის კიბოს სკრინინგი

კვლევების მიხედვით, პაციენტებში, რომლებმაც ჩაიტარეს სკრინინგი დაბალი დოზირების სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიით, სიკვდილიანობის რაოდენობა შემცირდა 20 %-ით. განსხვავებით იმ პაციენტებისა, რომელთაც გაუკეთეს გულმკერდის რენტგენოგრაფიული კვლევა. სკრინინგის კანდიდატები არიან მხოლოდ შემდეგი მახასიათებლების მქონე პაციენტები:

- ასაკი – 55-74 წ.,
- მწველი ან ყოფილი მწველი, რომელსაც აქვს მოწვევის 30 წელზე მეტი ისტორია,
- ყოფილი მწველი, რომელმაც თავი დაანება მოწვევას ბოლო 15 წლის განმავლობაში,
- ანამნეზში არ აღენიშნება ფილტვის კიბო,
- სახლის პირობებში არ უტარდება ჟანგბადის თერაპია.

კოლაბორაციული თერაპია

ქირურგიული ჩარევა

არაწვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს I, II, IIIA (მედიასტინუმის ჩართვის გარეშე) სტადიების მკურნალობის სტანდარტული და საუკეთესო მეთოდი არის მასის რეზექცია. I და II სტადიების 5 წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობის სიხშირე მერყეობს 30%-დან-50%-მდე. ფაქტორები, რომელიც გავლენას ახდენს გადარჩენის სიხშირეზე, მოიცავს პირველადი სიმსივნის ზომას და თანხმლებ დაავადებებს. არაწვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს სხვა სტადიებისთვის, ქირურგიულ ჩარევასთან ერთად, შესაძლოა საჭირო გახდეს რადიაციული თერაპია და/ან ქიმიოთერაპია. დიაგნოზის დასმისას, არაწვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს შემთხვევების 50% უკვე ინოპერაბელურია.

ქირურგიული ჩარევები, რომელიც შეიძლება განხორციელდეს, მოიცავს შემდეგს: პნევმონექტომიას (მთელი ფილტვის ამოღებას), ლობექტომიას (ფილტვის ერთი და ერთზე მეტი წილის რეზექციას), სეგმენტალურ ან სოლისებურ რეზექციას. თორაკოსკოპიული ქირურგიული ჩარევა ვიდეოს დახმარებით (VATS) გამოიყენება ფილტვის გარშემო არსებული ფილტვის კიბოს ამოსაჭრელად. წვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბო დიაგნოზის დასმის დროს უკვე ხასიათდება შორსნასული სტადიით, ამიტომ მის სამკურნალოდ ქირურგიული ჩარევა არ არის ნაჩვენები. სიმსივნის ოპერაბელურობის შემთხვევაში უნდა შევაფასოთ პაციენტის კარდიოპულმონარული სტატუსი, რათა განვსაზღვროთ თუ რამდენად აიტანს პაციენტის ორგანიზმი ქირურგიულ ჩარევას. ამ მიზნისთვის ხშირად გამოიყენება ფილტვის ფუნქციის შესამოწმებელი ტესტები და არტერიული სისხლის გაზების მონაცემები.

რადიაციული თერაპია

რადიაციული თერაპია გამოიყენება, როგორც არანვრილუჯრედოვანი, ასევე ნვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს დროს. იგი შეიძლება წარმოადგენდეს მკურნალობას, პალიატიურ თერაპიას (სიმპტომების შესამცირებლად) ან ადიუვანტურს

(დამხმარეს), ქირურგიულ და ქიმიოთერაპიასთან ერთად.

რადიაციული თერაპია შეიძლება გამოვიყენოთ, როგორც პირველი რიგის მკურნალობა, იმ პაციენტებში, რომელთა ორგანიზმსაც სხვადასხვა თანმხლები პრობლემის გამო არ შეუძლია ქირურგიული ოპერაციის ატანა. რადიაციული თერაპია ამცირებს სიმსივნის მიერ ბრონქიალური ობსტრუქციით გამოწვეული დისპნოეს, ჰემოპტიზის და ზედა ღრუ ვენის სინდრომით გამოწვეული სიმპტომების სიმძიმეს. იგი ასევე შეიძლება გამოიყენებოდეს ძვლის ან თავის ტვინის მეტასტაზური დაზიანებების დროს. ზოგიერთ შემთხვევაში მას მიმართავენ პრეოპერაციულად სიმსივნის ზომაში შესამცირებლად. რადიაციული თერაპიის გართულებებს წარმოადგენს: ემოფაგითი, კანის გაღიზიანება, გულისრევის შეგრძნება და ღებინება, ანორექსია და რადიაციული პნევმონიტი.

სტერეოტაქტიური რადიოთერაპია (SBRT)

სტერეოტაქტიური რადიოთერაპია, ცნობილი როგორც, სტერეოტაქტიური ქირურგია ან რადიოქირურგია, არის ფილტვის კიბოს ახალი მკურნალობის მეთოდი. იგი იყენებს მაღალი დოზის რადიაციას, რომელიც ზუსტად მიმართულია სიმსივნის ადგილზე. სტერეოტაქტიური რადიოთერაპია წარმოადგენს მკურნალობის ერთ-ერთ ვარიანტს იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ სიმსივნის ადრეული სტადია, მაგრამ არ არიან ქირურგიული ჩარევის კანდიდატები ჯანმრთელობის სხვა პრობლემის გამო. SBRT არის ამბულატორიული პროცედურა, რომელიც საჭიროებს სპეციალური დონის რადიოლოგიურ ტექნიკას, რათა რადიაციის მაღალი დოზა ზუსტად მივიდეს სიმსივნის ადგილზე და ჯანმრთელი ფილტვის მხოლოდ ძალიან მცირე რეგიონს ჰქონდეს ექსპოზიცია რადიაციასთან. თერაპია გრძელდება 1-3 დღე.

ქიმიოთერაპია

ქიმიოთერაპია წარმოადგენს ნვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს პირველი რიგის მკურნალობას. არანვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს დროს, ქიმიოთერაპია გამოიყენება არაოპერირებად შემთხვევებში ან როგორც ადიუვანტური ქირურგიული ჩარევის დროს. არსებობს უამრავი ქიმიოთერაპიული წამალი და მკურნალობის რეჟიმი (პროტოკოლი). ფილტვის კიბოს ქიმიოთერაპიული რეჟიმი ძირითადად არის ორი ან მეტი ქვემოთ ჩამოთვლილი წამლის კომბინაცია: ეტოპოზიდი (ვეპესიდი), კარბოპლატინი (პარაპლატინი), ცისპლატინი (პლატინოლი), პაკლიტაქსელი (ტაქსოლი), ვინორელბინი (ნაველბინი), ციკლოფოსფამიდი (ციტოქსანი), იფოსფამიდი (იფექსი), დოცეტაქსელი (ტაქსოტერე), გემციტაბინი (გემზარი) და პემეტრექსელი (ალიმტა).

მიზანმიმართული (თარგეთული) თერაპია

მიზანმიმართული თერაპიის დროს გამოიყენება მედიკამენტები, რომელიც ბლოკავს სიმსივნის პროგრესირებაში მონაწილე მოლეკულების ზრდასა და განვითარებას. რადგან იგი აინჰიბირებს და პირდაპირ არ კლავს სიმსივნის უჯრედებს, მიზანმიმართული თერაპია ქიმიოთერაპიასთან შედარებით ნაკლებ ტოქსიურია. არანვრილუჯრედოვანი

ფილტვის კიბოს მიზანმიმართული თერაპიის ერთ-ერთი სახეა თიროზინ კინაზას დაინჰიბირება. ეს ფერმენტი ასოცირდება ეპიდერმალური ზრდის ფაქტორის რეცეპტორთან. მიზანმიმართულ თერაპიაში გამოყენებული წამლები (მაგ., ერლოტინიბი (ტარცევა)) ბლოკავს სიმსივნური უჯრედების ზრდისთვის აუცილებელ სიგნალს.

მეორე კინაზას ინჰიბიტორი, კრიზოტინიბი (ქსალკორი), გამოიყენება იმ არანჯ-რილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს დროს, რომელშიც ვხვდებით სახეშეცვლილ ანაპ-ლაზირებულ ლიმფომის კინაზას გენს. ეს წამალი პირდაპირ ბლოკავს ამ გენის მიერ კოდირებული ცილის სინთეზს, რომელიც აუცილებელია სიმსივნის ზრდისთვის. სხვა მედიკამენტები, როგორც არის ბევაციმუმაბი (ავასტინი), ბლოკავს ახალი სისხლძარღ-ვების წარმოქმნას (ანგიოგენეზი) სისხლძარღვის ენდოთელიალური ზრდის ფაქტორის ინჰიბირებით.

მკურნალობის სხვა მეთოდი

თავის ქალას პროფილაქტიკური დასხივება

წვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტებს აქვთ ადრეული მეტასტაზები, განსაკუთრებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. ქიმიოთერაპიული აგენტების უმეტე-სობას არ შეუძლია თავის ტვინსა და სისხლს შორის არსებული ბარიერის (ჰემატოენ-ცეფალური ბარიერის) გადალახვა. ამიტომ, წარმატებული სისტემური მკურნალობის შემდეგ, პაციენტი მაინც არის თავის ტვინში მეტასტაზების განვითარების რისკის ქვეშ. პროფილაქტიკურმა რადიაციამ გვაჩვენა ასეთი მეტასტაზების შემთხვევების შემცირება და საწყისი სტადიის წვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტებში გადარჩე-ნის კოეფიციენტის ზრდა.

ბრონქოსკოპული ლაზერული თერაპია

ბრონქოსკოპული ლაზერული თერაპია საშუალებას გვაძლევს ამოვჭრათ ბრონქის დამხშობი მასა. ქიმიური ელემენტი, ნეოდიმიუმი (Nd) და იტრიუმ(Y)-ალუმინ (Al)-ძონის (Nd:YAG) ლაზერი არის სიმსივნური მასის დრეკადი ან რიგიდული ბრონქოსკოპით რე-ზექციისთვის, ყველაზე ხშირად გამოყენებადი ლაზერი. მისი თერმული ენერჯია გადა-დის სამიზნე ქსოვილში. იგი არის უსაფრთხო და ეფექტური სიმსივნის ენდობრონქიალუ-რი ობსტრუქციის შემთხვევებში. დახშული სასუნთქი გზებით სიმპტომების მოხსნა ხდება თერმული ნეკროზისა და სიმსივნური მასის დაპატარავების შედეგად. ეს პროცედურა შეიძლება ჩატარდეს განმეორებით.

ფოტოდინამიკური თერაპია

ფოტოდინამიკური თერაპია შეიძლება გამოვიყენოთ ფილტვის კიბოს ძალიან ადრეული სტადიების (როდესაც იგი ჯერ კიდევ არ ცდება სასუნთქი გზების გარეთა შრეებს) სამკურნალოდ. მას ასევე შეუძლია ობსტრუქციული დაზიანებების მოხსნა. პორფირინი (ფოტოფრინი) შეყავთ ინტრავენულად და ხდება სიმსივნურ უჯრედებში მისი კონცენტრირება. რამდენიმე საათის შემდეგ (დაახლოებით 48 სთ), ბრონქოსკო-პიის მეშვეობით ხდება სიმსივნის ლაზერით დასხივება, ამ წამლის გააქტიურება და უჯ-რედის კვდომა. ნეკროზულ ქსოვილს იღებენ რამდენიმე დღის შემდეგ, ბრონქოსკო-პის მეშვეობით. ეს პროცედურა შეიძლება ჩატარდეს განმეორებით საჭიროებისამებრ. სასუნთქი გზების სტენტირება

სტენტი, მართო ან სხვა ტექნიკასთან ერთად კომბინაციაში, გამოიყენება დისპნოეს, ხველის ან რესპირატორული უკმარისობის შესამცირებლად. სტენტის უპირატესობას წარმოადგენს ის, რომ მას შეუძლია დაიცვას საჭაერო გზა კოლაფსისგან ან გარე კომპრესიისგან და შეანელოს სიმსივნის სასუნთქ მილში გავრცელება. რადიოსიხშირული აბლაცია

რადიოსიხშირული აბლაცია გამოიყენება არანვრილუჯრედოვანი, მცირე ზომის, ფილტვის გარეთა ზედაპირთან მიმდებარედ არსებული ფილტვის კიბოს სამკურნალოდ. იგი წარმოადგენს ალტერნატიულ თერაპიას იმ პაციენტებში, რომელთაც უბრალოდ არ უნდათ ან რომელთა ორგანიზმსაც სხვადასხვა თანმხლები პრობლემის გამო არ შეუძლია ქირურგიული ოპერაციის ატანა. ამ დროს კომპიუტერული ტომოგრაფიის დახმარებით წვრილი, ნემსის მსგავსი ზონდი, კანის გავლით შეჰყავთ სიმსივნეში. ზონდის მეშვეობით ელექტრული მუხტი, რომელსაც გადააქვს მაღალი ტემპერატურა, ანადგურებს სიმსივნურ უჯრედებს. ამ პროცედურის დროს იყენებენ ლოკალურ ანესთეზიას.

საექთნო მართვა

ფილტვის კიბო

შეფასება

აუცილებელია განსაზღვროთ რამდენად კარგად ესმით პაციენტს და მის მომვლელებს სადიაგნოსტიკო კვლევების(როგორც უკვე შესრულებული, ასევე დაგეგმილი), დიაგნოზის ან პოტენციური დიაგნოზის, მკურნალობის ტიპების და პროგნოზის არსი. ამ პროცესის გავლისას მნიშვნელოვანია პაციენტის მხარდაჭერა. ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტისგან გამოსაკითხი სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში 26.17.

ცხრილი 26.17

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

წარსული სამედიცინო ანამნეზი: პასიური მწვეფელი, აირში არსებულ კარცინოგენტთან ექსპოზიცია (მაგ., აზბესტი, რადონი, ჰიდროკარბონები) ან სხვა დამაბინძურებელი ნივთიერება; ურბანული საცხოვრებელი გარემო; ფილტვის ქრონიკული დაავადება (მაგ., ტუბერკულოზი, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, ბრონქოექტაზია).
მედიკამენტები: ხველების საწინააღმდეგო ან სხვა რესპირატორული საშუალებები

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი

ჯანმრთელობის აღქმა, ჯანმრთელობის მართვა

თამბაქოს მოხმარების ხანგრძლიოვობა (რაოდენობა დღის განმავლობაში, წლები), ფილტვის კიბოს ანამნეზი ოჯახში, რესპირატორული ტრაქტის ხშირი ინფექციები.
ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ანორექსია, გულისრევის შეგრძნება, ღებინება, დისფაგია (გვიანი გამოვლენა), წონაში კლება, შემცივნება.

აქტივობა-ვარჯიში: დაღლილობა, მუდმივი ხველა (პროდუქტიული ან არაპროდუქტიული ხველა), დისპნოე მოსვენების პერიოდში ან ვარჯიშის დროს, ჰემოპტიზი (გვიანი გამოვლენა).

კოგნიტურ-ალქმიითი ასპექტი: ტკივილი ან მოჭერიტი შეგრძნება მკერდის არეში, მხარის ტკივილი, თავის ტკივილი, ძვლების ტკივილი (გვიანი გამოვლენა).

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი

ცხელება, კისრის და ილლიის ლიმფური კვანძების გადიდება, პარანეოპლასტიური სინდრომი (ანტიდიურეზული ჰორმონის შეუსაბამო სეკრეცია)

საფარი სისტემა

სიყვითლე (ღვიძლის მეტასტაზი); სახის შეშუპება (ზედა ღრუ ვენის სინდრომი), ფრჩხილების ფორმის ცვლილება.

რესპირატორული სისტემა

მფსტვინავი სუნთქვა, ხმის ჩახლეჩვა, სტრიდორი, დიაფრაგმის უნილატერალური პარალიზი, პლევრული ეფუზია (გვიანი ნიშანი)

გულსისხლძარღვთა სისტემა

პერიკარდიუმში ეფუზია, გულის ტამპონადა, დისრიტმია (გვიანი გამოვლინება)

ნერვული სისტემა

ბარბაციტ სიარული (მეტასტაზი ტვინში)

ძვალკუნთოვანი სისტემა

პათოლოგიური მოტეხილობები, კუნთების განლევა (გვიანი ნიშანი)

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

პათოლოგიური ცვლილების გამოვლინდება გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე, კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე ან პოზიტრონ ემისიურ ტომოგრაფიაზე; რეზონანსური ტომოგრაფიის მიერ აღმოჩენილი სიმსივნის ინვაზია ხერხემლის მალეებში, ზურგის ტვინში ან მედიასტინუმში. ნახველის და ბრონქიალურ ამონარეცხის ციტოლოგიურ კვლევების დადებითი შედეგები, ოპტიკურ-ბოჭკოვანი ბრონქოსკოპიის და ბიოფსიის დადებითი პასუხები.

საექთნო დიაგნოზი

ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტთან გამოსაყოფია შემდეგი საექთნო დიაგნოზი (თუმცა არ უნდა შემოიფარგლოთ მხოლოდ ამით):

- ტრაქეობრონქიალური სეკრეტებისა და სიმსივნური უჯრედების გამო სასუნთქი გზების არაეფექტური გასუფთავება;
- დიაგნოზის შესახებ მწირი ინფორმაციის, დაუზუსტებელი მკურნალობისა და დაავადების პროგნოზთან დაკავშირებული საკითხებთან **შფოთვა**;
- დაავადების პროცესისა და თერაპიული რეჟიმის არცოდნით საკუთარი ჯანმრთელობის არაეფექტური მართვა;

- არაეფექტური გართულებული სუნთქვა, რომელიც გამოწვეულია ფილტვის შემცირებული მოცულობით
- დარღვეული გაზთა ცვლა, რომელიც გამოწვეულია სიმსივნის მიერ სასუნთქი გზის ობსტრუქციით

დაგეგმვა

ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტის მოვლის მიზანი მოიცავს:

1. სუნთქვის გაუმჯობესებას
2. სასუნთქი გზების ეფექტურ გაწმენდას
3. ქსოვილების ჟანგბადით სათანადოდ მომარაგებას
4. მინიმალურ ტკივილს ან ტკივილის არ ქონას
5. დაავადების პროგნოზისა და მკურნალობის მიმართ რეალისტურ მიდგომას.

იმპლემენტაცია

ჯანსაღი ცხოვრების წესის ხელშეწყობა

საუკეთესო გზა, ფილტვის კიბოს ეპიდემიის შესაჩერებლად, არის თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტის პროპაგანდა. რადგან მწვევლების უმეტესობა თამბაქოს მოხმარებას იწყებს თინეიჯრობის ასაკში, ამიტომ ყველაზე ეფექტურ გზას ფილტვის სიმსივნის რისკის შესამცირებლად, სწორედ ამ ასაკში სიგარეტის მოწვევის პრევენციაზე ბრუნვა წარმოადგენს.

ზემოთ ხსენებული ინტერვენციები და პროპაგანდა ექთნის ძირითად პროპაგანდას წარმოადგენს. ბევრი ცვლილება მოყვა იმ საკითხის გააზრებას, რომ პასიური მწვეველი ასევე დგება სიმსივნის განვითარების რისკის ქვეშ. კანონის მიხედვით მოწვევა იკრძალება საზოგადოების თავშეყრის ადგილებში და დაშვებულია მხოლოდ მისთვის გამოყოფილ არეალში. საავადმყოფოს აკრძალულია თამბაქოს მოხმარება. დაუყოვნებელი ინტერვენცია

ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტებზე თავდაპირველი ზრუნვა მოიცავს გვერდში დგომასა და გამხნევებას სადიაგნოსტიკო კვლევების შედეგების დროს. გასათვალისწინებელია იმ სტრესორების არსებობა, რომელიც ჩნდება სიმსივნით ახალდიაგნოსტირებულ პაციენტში. სტრესი არის ნორმალური რეაქცია ასეთ დროს, მაგრამ შეიძლება გახდეს უკონტროლო. ისინი იტანჯებიან თავიანთი სიმპტომების გამო: დისპნოე და ხველის სირთულე. დიაგნოსტიკური და თერაპიული პროცედურები კიდევ უფრო ამძაფრებს შფოთვისას, რადგან პაციენტი ხვდება მისთვის უცნობ გარემოში, ხშირად მისთვის უცნაური და შესაძლებელია მტკივნეული შედეგით. ემოციური სტრესორები მოიცავს პაციენტის მიერ ფილტვის კიბოს მაღალი სიკვდილიანობისა და მისი გამომწვევის, თამბაქოს მოხმარების ეფექტის გააზრებას. მკურნალობის პერიოდში ოჯახზე ზრუნვის შეუძლებლობა სტრესის დამატებითი ფაქტორია. აუცილებელია თითოეული პაციენტის გულდასმით შეფასება, რადგან ყოველ მათგანს აქვს მათთვის უნიკალური სტრესის გამომწვევი მდგომარეობა. სიტუაციის ადეკვატური გააზრება დაეხმარება პაციენტსა და მის მომვლელსაც, კარგად გაუმკლავდეს დაავადებით და მკურნალობით გამოწვეულ შფოთვისას.

ინდივიდუალური მზრუნველობა დამოკიდებულია მკურნალობის ტიპზე. კლინიკური გამოვლინებების შეფასება ისევე მნიშვნელოვანია, როგორც პაციენტისთვის ინფორმა-

ციის მიწოდება იმის შესახებ, თუ რომელი სიმპტომებით უნდა ამოიციოს დაავადების პროგრესი ან განმეორება. უზრუნველყავით პაციენტის კომფორტი, ასწავლეთ ტკივილის მენეჯმენტი, დააკვირდით დანიშნული მედიკამენტების გვერდითი ეფექტების გამოვლენას, შეიმუშავეთ სათანადო მიდგომა პაციენტისა და მისი მომვლელისთვის, შეაფასეთ პაციენტების მზაობა თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტასთან დაკავშირებით და დაეხმარეთ პაციენტს იმ რესურსების ხელმისაწვდომობაში, რომელიც საჭიროა მისთვის დაავადებასთან გასამკლავებლად.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

მიუთითეთ პაციენტს, რათა შეგატყობინოთ შემდეგი ნიშნებისა და სიმპტომების გამოჩენის შესახებ: ჰემოპტიზი, დისფაგია, ტკივილი მკერდის არეში და ხმის ჩახლენვა. ფილტვთან ასოცირებული ავადობისა და სიკვდილიანობის შესამცირებლად თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტასა და თამბაქოს გამოყენების პრევენციაზე კონსულტაციები აუცილებელია. გააფრთხილეთ პაციენტი და მისი ოჯახი, რომ უზრუნველყონ თამბაქოსგან თავისუფალი გარემო. ეს ასევე მოიცავს ოჯახის წევრების მიერ თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტას. თუ მკურნალობის გეგმა მოიცავს სახლში ჟანგბადით მკურნალობას, მაშინ პაციენტს უნდა ვასწავლოთ მისი უსაფრთხო გამოყენება.

სამწუხაროდ, ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტების უმეტესობისთვის მხოლოდ ცოტა რამის გაკეთება არის შესაძლებელი მათი სიცოცხლის მნიშვნელოვანი გასახანგრძლივებლად. ამ შემთხვევაში რადიაციული თერაპია და ქიმიოთერაპია წარმოადგენს პალიატიურ მზრუნველობას. მუდმივი ტკივილი შეიძლება გახდეს დიდი პრობლემა. რაც უფრო უახლოვდება პაციენტის ცხოვრება დასასრულს, პალიატიური მზრუნველობის გუნდი უფრო მეტად უნდა იყოს ჩართული პაციენტთან და მის ოჯახთან ურთიერთობაში. გუნდმა უნდა მიაწოდოს მათ ყველა საჭირო ინფორმაცია პაციენტის ქმედუნარობის, ფინანსური სიტუაციისა და ჰოსპისის შესახებ.

გადაფასება

ფილტვის კიბოს მქონე პაციენტისთვის მოსალოდნელ და სამიზნე გამოსავალს წარმოადგენს:

- სუნთქვის ადეკვატური ტიპის უზრუნველყოფა
- ადეკვატური ოქსიგენაცია
- მინიმალური ტკივილი
- პროგნოზის მიმართ რეალისტური დამოკიდებულება

ფილტვის სიმსივნის სხვა ტიპი

წვრილუჯრედოვანი და არაწვრილუჯრედოვანი სიმსივნეები შეადგენს ფილტვის კიბოს 95%-ს. დანარჩენ 5 % -ს წარმოადგენს:

- ჰამარტომა, ყველაზე ხშირი კეთილთვისებიანი სიმსივნე. ახასიათებს ნელი ზრდა და შედეგადად ფიბროზული ქსოვილისგან, ცხიმისა და სისხლძარღვებისგან.
- ლორწოვანი ჯირკვლის ადენომა – ბრონქისგან წარმოქმნილი კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელსაც ახასიათებს სვეტოვანი ცისტური ჩანართები.
- მეზოთელიომა შეიძლება იყოს როგორც კეთილი, ასევე ავთვისებიანი და წარ-

მოიქმნება ვისცერული პლევრისგან. ავთვისებიანი მეზოთელიომა ასოცირდება აზბესტოზთან. კეთილთვისებიანს ახასიათებს ლოკალური დაზიანებები.

- შეიძლება შეგვხვდეს სიმსივნის სხვა მეორადი მეტასტაზი. ორგანიზმის სხვა ნაწილში მყოფი ავთვისებიანი უჯრედები აღწევს ფილტვებს ფილტვის კაპილარების ან ლიმფური სისტემის მეშვეობით. პირველადი სიმსივნეები, რომელიც ვრცელდება ფილტვებში, ძირითადად მოდიან კუჭნაწლავიდან ან შარდსასქესო სისტემიდან და ძუძუდან. ფილტვის მეტასტაზის ზოგადი სიმპტომები მოიცავს ტკივილს გულმკერდის არეში და არაპროდუქტიულ ხველას.

გულმკერდის ტრავმა და თორაკალური დაზიანებები

გულმკერდის ტრავმული დაზიანებები ტრავმისგან განვითარებული სიკვდილიანობის 75 %-ს შეადგენს. იგი შეიძლება მოიცავდეს როგორც ნეკნის მარტივ მოტეხილობას, ასევე კომპლექსურ და სიცოცხლისთვის საშიში დაზიანებებს, როგორცაა ორგანოების გახეთქვა. დაზიანების მექანიზმიდან გამომდინარე გულმკერდის ტრავმა იყოფა ორ ტიპად: ბლაგვი და პენეტრირებული (გამჭოლი) ტრავმა.

ბლაგვი ტრავმის დროს გულმკერდზე ზემოქმედებს ძალა, რომელიც შესაძლებელია მიყენებული იყოს დარტყმით და გამოიწვიოს გულმკერდის ღრუში არსებული სტრუქტურების აჩქარება, კომპრესია და გასკდომა. გარედან დაზიანება შეიძლება იყოს მინიმალური, განსხვავებით შინაგანი ორგანოების დაზიანებისგან. ორგანოს მოძრაობის გამო, პაციენტმა დაზიანება შეიძლება მიიღოს საპირისპირო მხარესაც. ნეკნისა და მკერდის ძვლის მოტეხილობამ შეიძლება დააზიანოს ფილტვის ქსოვილი. მაღალი სიჩქარის დარტყმის დროს არსებობს აორტის გახლეჩვის ალბათობა, რადგან აორტის რკალი არ არის ფიქსირებული არც ხერხემლის სხვეტზე და არც რომელიმე სხვა ორგანოზე. გულმკერდის კომპრესიამ შესაძლოა გამოიწვიოს კონტუზია, მოჭყლეტვით განვითარებული დაზიანება („ქრაშ“ სინდრომი) და ორგანოს გასკდომა.

გამჭოლი ტრავმა არის ღია დაზიანება, რომლის დროსაც უცხო სხეულის მიერ ხდება ქსოვილების დაზიანება და ღია ჭრილობის წარმოქმნა. მაგ., დანით, ცეცხლსასროლი იარაღითა და სხვა ბასრი საშუალებით მიყენებული ჭრილობა. გადაუდებელი დახმარება გულმკერდის დაზიანების დროს წარმოდგენია ცხრილში 26.18.

ცხრილი 26.18 გადაუდებელი მდგომარეობის მართვა გულმკერდის ტრავმა

ეტიოლოგია	შეფასება	ინტერვენცია
<p>ბლაგვი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ავტოსაგზაო შემთხვევა • ქვეითად მოსიარულის საგზაო შემთხვევა • დაცემა • ბლაგვი საგნით დაზიანება • „ქრაშ“ დაზიანება • აფეთქება 	<p>რესპირატორული სისტემა</p> <ul style="list-style-type: none"> • დისპნოე, რესპირატორული დისტრესი • ხველა ჰემოპტიზით ან მის გარეშე • სახის, პირის გარშემო, ფრჩხილების, ლორწოვანი მემბრანების ციანოზი • ტრაქეის გადახრა • გულმკერდის ჭრილობიდან გამომავალი აირის ხმა 	<p>საწყისი ინტერვენცია</p> <ul style="list-style-type: none"> • საჰაერო გზების გახსნა • ოქსიგენოთერაპია, ჟანგბადის სატურაციის (SpO₂) > 90% შესანარჩუნებლად • ორი დიდი ზომის კათეტერის გამოყენება ინტრავენური კათეტერიზაციისთვის. სითხით გადასხმა საჭიროებისამებრ • პაციენტის გაშიშვლება დაზიანების შესამოწმებლად

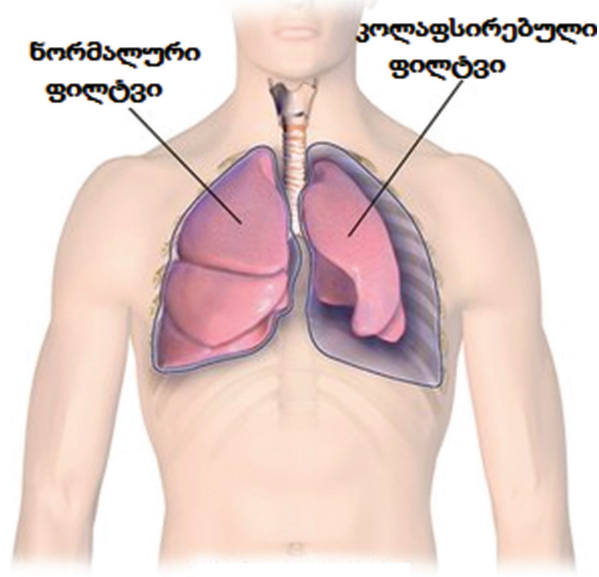
<p>გამჭოლი</p> <ul style="list-style-type: none"> • დანა • ცეცხლსასროლი იარაღი • ჯოხი • ისარი • სხვა იარაღი 	<ul style="list-style-type: none"> • ფილტვის შემცირებული ხმიანობა დაზიანების მხარეს • შემცირებული სატურაცია • პირიდან ქაფიანი გამონადენი <p>გულსისხლძარღვთა სისტემა</p> <ul style="list-style-type: none"> • გახშირებული, ძაფისებური პულსი • დაბალი არტერიული წნევა • შევიწროებული პულსური წნევა • არტერიული წნევის სხვაობა ზედა კიდურებში • კისრის ვენების დაბერვა • გულის ხმების მოგუდვა • გულმკერდის არეში ტკივილი • გულის ხმებთან სინქრონული ჭრაჭუნა ხმები • დისრიტმია <p>ზედაპირული ნიშნები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჩალურჯებები • ნაკანრები • გულმკერდის ღია ჭრილობა • გულმკერდის ასიმეტრული მოძრაობა • კანქვეშა ემფიზემა 	<ul style="list-style-type: none"> • გულმკერდის ღია ჭრილობის არაფოროვანი საფენით მხოლოდ სამი მხრივ დაფიქსირება • გულმკერდში პენეტრირებული უცხო საგნის სტაბილიზება • სხვა ხილული და მნიშვნელოვანი დაზიანების შეფასება და მკურნალობა • მცურავი გულმკერდის სეგმენტის სტაბილიზება მანუალურად და შემდგომ მცურავი სეგმენტის დიდი ზომის ლეიკოპლასტირით ჰორიზონტალური ფიქსაცია • პაციენტის მჯდომარე პოზიციაში მოთავსება ან იმ პოზიციაში, რომელშიც პაციენტს უადვილდება სუნთქვა. ეს ღონისძიებები სრულდება მხოლოდ მას შემდეგ, რაც გამოირიცხება კისრის მალეების დაზიანება. • ნემსით გადაუდებელი დეკომპრესიისთვის მზაობა ტამპონადისა და დაჭიმული პნევმოთორაქსის შემთხვევაში. <p>მიმდინარე მონიტორინგი</p> <ul style="list-style-type: none"> • დააკვირდით სასიცოცხლო ფუნქციებს, ცნობიერების დონეს, სატურაციას, გულის რითმს, რესპირატორულ სტატუსსა და შარდის გამოყოფას • ინტუბაციისთვის მზაობა რესპირატორული დისტრესის დადგომისას • თუ გულმკერდის ღია ჭრილობის ფიქსაციისას განვითარდა დაჭიმული პნევმოთორაქსი, სახვევი სასწრაფოდ მოხსენით
---	--	--

ყველაზე ხშირი გადაუდებელი სიტუაციები თორაკალური დაზიანების შედეგად წარმოდგენილია ცხრილში 26.19.

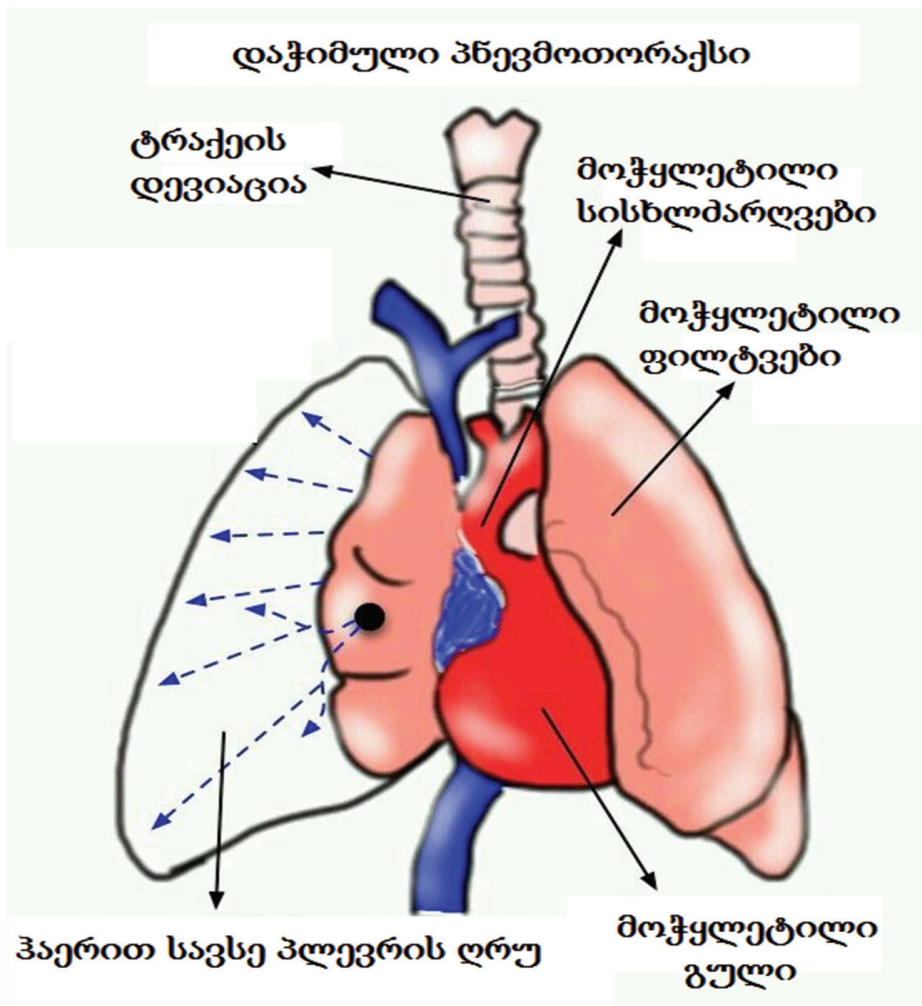
ცხრილი 26.19 გადაუდებელი მდგომარეობის მართვა
თორაკალური დაზიანება

დაზიანება	განმარტება	გამოვლინება	ინტერვენცია
პნევმოთორაქსი	ჰაერი პლევრალურ სივრცეში (იხ.სურათი 26.4)	დისპნოე, გულმკერდის დაზიანებული ნაწილის შემცირებული მოძრაობა, სუნთქვის შესუსტებული ხმა ან მისი არ არსებობა დაზიანების მხარეს, ჰიპერრეზონანსულობა პერკუსიის დროს.	ცალმხრივსარქველიანი მილის ჩადგმა ან გულმკერდის სადრენაჟე სისტემის გამოყენება
ჰემოთორაქსი	სისხლი პლევრალურ სივრცეში, შეიძლება განვითარდეს პნევმოთორაქსთან ან მის გარეშე	დისპნოე, გულმკერდის დაზიანებული ნაწილის შემცირებული მოძრაობა, სუნთქვის შესუსტებული ხმა ან მისი არ არსებობა დაზიანების მხარეს, პერკუსიის დროს მოყრუება, შემცირებული ჰემოგლობინი, შოკის ნიშნები, რომელიც დამოკიდებულია დაკარგული სისხლის რაოდენობაზე.	პლევრული სადრენაჟო მილის ჩადგმა. შეგროვებული დაკარგული სისხლის აუტო-ტრანსფუზია, ჰიპოვოლემიის მკურნალობა საჭიროებისამებრ.
დაჭიმული პნევმოთორაქსი	პლევრალურ სივრცეში არსებული ჰაერი, რომელიც ვერ გამოდის ამ სივრციდან. ჰაერის რაოდენობის ზრდა პლევრალურ სივრცეში იწვევს ინტრათორაკალური წნევის მატებას და ორგანოების საპირისპირო მხარეს გადაადგილებას (იხ. სურათი 26.5)	ციანოზი, პაციენტი განიცდის მოხრჩობას, აჟიტირება, ტრაქეის გადახრა დაზიანების საპირისპირო მხარეს, კანქვეშა ემფიზემა, კისრის ვენების დაბერვა, ჰიპერრეზონანსობა პერკუსიის დროს	წარმოადგენს სასწრაფო გადაუდებელ მდგომარეობას: აუცილებელია ნემსით დეკომპრესია და შემდგომ პლევრული სადრენაჟო მილის ჩადგმა.
პათოლოგიურად მცურავი გულმკერდი	ორი ან ორზე მეტი მომდევნო ნეკნის მოტეხილობა ორ ან მეტ ადგილას და გულმკერდის კედლის სტაბილურობის დაკარგვა (იხ. სურათი 26.6)	გულმკერდის კედლის პარადოქსული მოძრაობა, რესპირატორული დისტრესი. შეიძლება თან ახლდეს ჰემოთორაქსი, პნევმოთორაქსი, ფილტვის კონტუზია	ოქსიგენოთერაპია. ანალგეზია. პათოლოგიურად მცურავი გულმკერდის კედლის დასტაბილიზება დადებითი წნევის ვენტილაციით (CPAP, BiPAP) ან ინტუბაციით და მექანიკური ვენტილაციით. უმკურნალოდ ასოცირებულ დაზიანებებს. ქირურგიული ფიქსაცია.
გულის ტამპონადა	სისხლი სწრაფად გროვდება პერიკარდიუმის ღრუში და კომპრესიას უკეთებს მიოკარდიუმს, რითაც ხელს უშლის პარკუჭების ავსებას	გულის ტონების მოყრუება, ჰიპოტენზია, კისრის ვენების დაბერვა, გაზრდილი ცენტრალური ვენური წნევა.	წარმოადგენს სასწრაფო გადაუდებელ მდგომარეობას: ტარდება პერიკარდიოცენტეზი

სურათი 26.4⁶⁶

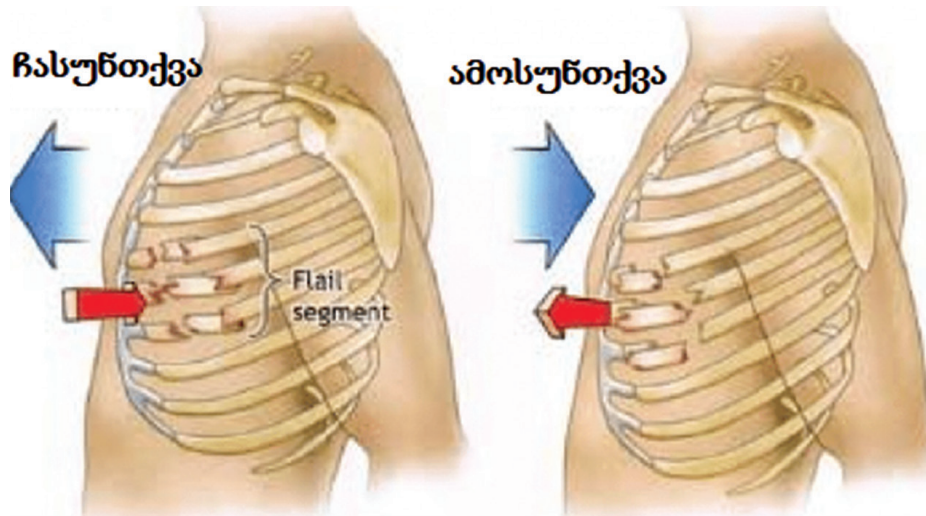


სურათი 26.5⁶⁷



⁶⁶ <http://tiny.cc/eh1ujz>

⁶⁷ <http://tiny.cc/9j1ujz>



პნევმოთორაქსი

პნევმოთორაქსი გამოწვეულია პლევრალურ სივრცეში ჰაერის არსებობით. ნორმალური მდგომარეობის დროს ვისცერალურ პლევრასა (ფილტვის გარშემო) და პარიეტალურ პლევრას (თორაკალური ღრუს ამომფენი) შორის არსებობს ნეგატიური წნევა, რომელიც გულმკერდის კედლის გაფართოების მეშვეობით აძლევს ფილტვებს გაშლის საშუალებას. პლევრული სივრცე, ქსოვილების მოძრაობის დროს ხახუნის შესამცირებლად, შეიცავს მხოლოდ რამდენიმე მილილიტრის რაოდენობის გამჭობ სითხეს. როდესაც ჰაერი აღწევს ამ სივრცეში, წნევა ხდება დადებითი და იწვევს ფილტვის ნაწილობრივ ან მთლიან ჩაფუშვას. პლევრალურ სივრცეში ჰაერის ზრდასთან ერთად მცირდება ფილტვის მოცულობა. ეს მდგომარეობა შეიძლება ვიწვით გულმკერდის ტრავმის დროს. პნევმოთორაქსი იყოფა ღია (ჰაერი აღწევს პირდაპირ გულმკერდის არეში არსებული ჭრილობის გავლით) და დახურულად (არ აღინიშნება ჭრილობა).

მცირე ზომის პნევმოთორაქსისთვის დამახასიათებელია მხოლოდ მსუბუქი ტაქიკარდია და დისპნოე. დიდი ზომის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს რესპირატორული დისტრესი, ზედაპირული, სწრაფი სუნთქვა, დისპნოე და მოხრჩობის შეგრძნება და დესატურაცია; ასევე ტკივილი გულმკერდის არეში, ჰემოპტიზით ან მის გარეშე. აუსკულტაციის დროს დაზიანების მხარეს არ ისმის სუნთქვის ხმიანობა. გულმკერდის რენტგენოგრაფია გვიჩვენებს ჰაერს ან სითხის არსებობას პლევრალურ სივრცეში და ფილტვის მოცულობის შემცირებას.

პნევმოთორაქსის ტიპები

სპონტანური პნევმოთორაქსი

სპონტანური პნევმოთორაქსი ძირითადად ვითარდება ფილტვის აპექსში არსებული ჰაერით სავსე პატარა ბუშტუკების გასკდომის შედეგად. ეს ბულები შეიძლება განვითარდეს ჯანმრთელ ახალგაზრდებში (პირველადი სპონტანური პნევმოთორაქსი) ან ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების, ასთმის, მუკოვის ციდოზის და პნევმონიის (მეორეული სპონტანური პნევმოთორაქსი) მქონე პაციენტებში. თამბაქოს მოხმარება

⁶⁸ <http://tiny.cc/3v1ujz>

ზრდის ბულების წარმოქმნის ალბათობას. სხვა რისკ-ფაქტორებია მაღალი, გამხდარი აგებულების ადამიანი, მამაკაცი, ოჯახის ანამნეზი და სპონტანური პნევმოთორაქსის წარსული შემთხვევა.

იატროგენული პნევმოთორაქსი

იატროგენული პნევმოთორაქსი ვითარდება ფილტვის ლაცერაციის ან პუნქციის დროს სამედიცინო პროცედურების შესრულებისას. ტრანსთორაკალური ნემსით ასპირაცია არის მისი ყველაზე ხშირი გამომწვევი.

სხვა მიზეზები – ლავინქვეშა ვენაში კათეტერის ჩადგმა, თორაკოცენტები, პლევრული ბიოფსია და ფილტვის ტრანსბრონქიალური ბიოფსია. მექანიკური ვენტილაციის დროს დიდი რაოდენობით წნევის შედეგად არსებულმა ბაროტრავმამ შეიძლება გამოიწვიოს ალვეოლების ან ბრონქიოლების გასკდომა. პნევმოთორაქსი ასევე შეიძლება განვითარდეს საყლაპავზე ჩატარებული პროცედურების დროს. გასტრალური მილის ჩადგმის დროს საყლაპავის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰაერის გადასვლა შუასაყარში და პლევრალურ სივრცეში.

ტრავმული პნევმოთორაქსი

ტრავმული პნევმოთორაქსი ვითარდება გულმკერდის გამჭოლი (ღია) ან ბლაგვი (დახურული) ტრავმის დროს. გამჭოლი ტრავმის დროს ჰაერი გადადის პლევრულ სივრცეში, (იხ.სურათი 26.4). მაგ., დანით ან ცეცხლსასროლი იარაღით მიყენებული ჭრილობა და ქირურგიული თორაკოტომია. გამჭოლი ჭრილობისას ჰაერი აღწევს პლევრალურ სივრცეში ჭრილობიდან ჩასუნთქვის დროს.

გადაუდებელი მკურნალობა მოიცავს ჭრილობის მხოლოდ სამ მხარეს მჭიდრო გადახვევას (იხ.სურათი 26.7). ჩასუნთქვის დროს, გულმკერდის არეში წარმოიქმნება ნეგატიური წნევა, გადასახვევი ეკრობა ჭრილობას და არ უშვებს ჰაერს პლევრალურ სივრცეში. ამოსუნთქვისას, წნევის ზრდასთან ერთად, გადასახვევი შორდება ჭრილობას და აძლევს ჰაერს ამოსვლის საშუალებას. თუ საგანი, რომლითაც ჭრილობა არის მიყენებული კვლავ ადგილზეა, არ ამოიღოთ და მოახდინეთ მისი ფიქსაცია. პირიქით გაამყარეთ ისე, რომ არ იმოძრაოს.

სურათი 26.7⁶⁹



⁶⁹ <http://tiny.cc/521ujz>

გულმკერდის არაგამჭოლმა ტრავმამ, როგორც არის ნეკნის მოტეხილობა, შეიძლება დააზიანოს ფილტვი და ფილტვიდან გამოიწვიოს ჰაერის პლევრალურ სივრცეში გადასვლა. ბლანტი ტრავმამ, ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ალვეოლების გახეთქვა გულმკერდის კედლის კომპრესიის გამო.

დაჭიმული პნევმოთორაქსი

დაჭიმული პნევმოთორაქსი ვითარდება როდესაც ჰაერი შედის, მაგრამ ვეღარ გამოდის პლევრული სივრციდან. მისი დაგროვება იწვევს ინტრაპლევრული წნევის მომატებას, რის შედეგადაც ვიღებთ დაზიანებულ მხარეს ფილტვის კომპრესიას. ასევე მოქმედი წნევა იწვევს გულის და მაგისტრალური სისხლძარღვების საპირისპირო მხარეს გადაადგილებას (იხ. სურათი 26.5).

მედიასტინუმი იწვევს დაუზიანებელი მხრისკენ, აწვება „ჯანმრთელ“ ფილტვს, რომელიც ასევე კიდევ უფრო ხელს უშლის ჟანგბადით მომარაგებას. წნევის ზრდასთან ერთად მცირდება ვენური სისხლის გულში დაბრუნება და გულის წუთმოცულობა. დაჭიმული პნევმოთორაქსი შეიძლება განვითარდეს ღია ან დახურული პნევმოთორაქსისგან. გულმკერდის ღია ჭრილობის დროს ჭრილობა ფუნქციონირებს, როგორც მხოლოდ ერთ მხარეს გამტარი სარქველი. ასე რომ, ჰაერი მხოლოდ შედის, მაგრამ ვერ გამოდის პლევრული სივრციდან. დაჭიმული პნევმოთორაქსი ასევე შეიძლება განვითარდეს მექანიკური ვენტილაციის და რეანიმაციული პროცედურების დროს. იგი ასევე შეიძლება მოხდეს პნევმოთორაქსის მქონე პაციენტში გულმკერდში ჩადგმული მილების დახშობის დროს. ასეთ შემთხვევებში მილები უნდა გათავისუფლდეს დაბლოკილი ნივთიერებებისგან.

დაჭიმული პნევმოთორაქსი არის სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა, რომლის დროსაც ჩართულია რესპირატორული და კარდიოვასკულარული სისტემა. სიმპტომები მოიცავს დისპნოეს, ტაქიკარდიას, ტრაქეის გადახრას, სუნთქვის შემცირებულ ხმიანობას დაზიანების მხარეს, კისრის ვენების დაბერილობას, ციანოზს და ოფლიანობას. მკურნალობის გარეშე დატოვების შემთხვევაში, პაციენტის გამოსავალი დასრულდება ლეტალობით.

ჰემოთორაქსი

ჰემოთორაქსი არის პლევრალურ სივრცეში სისხლის დაგროვება. იგი შეიძლება განვითარდეს გულმკერდის, დიაფრაგმის, დიდი სისხლძარღვების ან მედიასტინუმის ტრავმის შედეგად. ჰემოპნევმოთორაქსის დროს პლევრალურ სივრცეში გროვდება როგორც სისხლი, ასევე ჰაერი. დაჭიმული პნევმოთორაქსი მოითხოვს გადაუდებელ მკურნალობას, გულმკერდში მილის ჩადგმას და სისხლის ამოღებას. ეს სისხლი შეიძლება პაციენტს უკანვე გადაუხსნათ

ქილოთორაქსი

ქილოთორაქსი – ლიმფური სითხე პლევრალურ სივრცეში. მკერდის ლიმფატური სადინარი შეიძლება დაზიანდეს ტრავმისგან ან სიმსივნისგან და ლიმფური სითხე ჩაიღვაროს პლევრალურ სივრცეში. ეს რძის მაგვარი თეთრი სითხე მდიდარია ლიპიდებით. ნორმალური ლიმფური დინება მკერდის ლიმფურ სადინარში არის 1500-2500 მლ/დღეში. ეს რაოდენობა შეიძლება გაიზარდოს ცხიმოვანი საკვების მიღების შედეგად. შემ-

თხვევების 50 % იკურნება კონსერვატული (გულმკერდის დრენირება, პარენტერალური კვება, კუჭ-ნაწლავის მოსვენება) მკურნალობით. ოქტროტიდი წარმატებით გამოიყენება ლიმფის დინების შემცირებისას. ამ მკურნალობის ჩავარდნის შემდეგ ეტაპს წარმოადგენს ქირურგიული ჩარევა და პლევროდეზი. პლევროდეზი არის პარენტერალური და ვისცერული პლევრის ხელოვნურად ერთმანეთზე მიწებება, რის დროსაც იყენებენ ქიმიურ მასკლეროზირებელ აგენტს – ტალკს ან დოქსიციკლინს.

კოლაბორაციული მიდგომა

პნევმოთორაქსის მკურნალობა დამოკიდებულია მის სიმძიმესა და უკვე არსებულ დაავადებებზე. თუ პაციენტი არის სტაბილური და დაგროვებული ჰაერის რაოდენობა მცირეა, მაშინ მკურნალობა არ არის საჭირო, რადგან იგი შეიძლება თავისით გამოსწორდეს სპონტანურად. პლევრული სივრცის ასპირაცია შეიძლება დიდი ზომის ნემსით და ამ პროცესს ჰქვია თორაკოცენტეზი.

პნევმო და პნევმოთორაქსის კლასიკურ მკურნალობას წარმოადგენს გულმკერდის მილის ჩადგმა და მისი დრენაჟთან დაკავშირება. განმეორებადი სპონტანური პნევმოთორაქსის დროს შეიძლება საჭირო გახდეს ნაწილობრივი პლევრექტომია, მიკერება ან პლევროდეზი, რათა მოხდეს პლევრების ერთმანეთზე მიკრობა. დაჭიმული პნევმოთორაქსი სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობაა და საჭიროებს ნემსით დეკომპრესიას, რომელსაც მოყვება პლევრული დრენაჟის ჩადგმა.

მოტეხილი ნეკნები

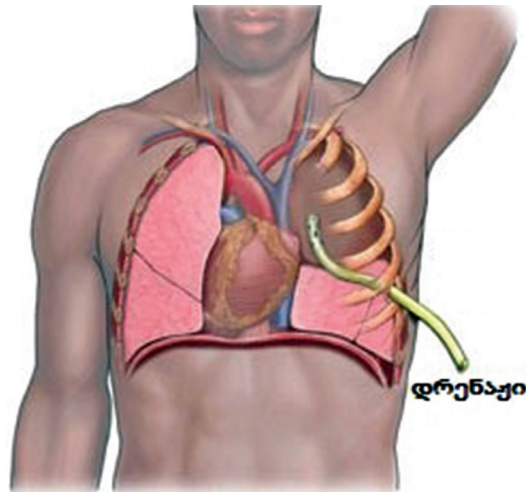
მე-5-დან მე-9 ნეკნამდე ხშირია ნეკნების მოტეხილობა, რადგან მათი კუნთების დაფარვა არის მინიმალური. თუ მოტეხილმა ნეკნმა შეიცვალა მდებარეობა, ამან შეიძლება დააზიანოს პლევრა და ფილტვები.

პაციენტს აღენიშნება ტკივილი დაზიანების ადგილას, განსაკუთრებით ჩასუნთქვისა და ხველების დროს. ტკივილის შესამცირებლად იწყებენ ზედაპირულ სუნთქვას. ატელექტაზი და პნევმონია შეიძლება განვითარდეს შემცირებული ვენტილაციის და სეკრეტის დაგროვების შედეგად.

მკურნალობის მთავარი მიზანი არის ტკივილის შემცირება, ისე, რომ პაციენტმა ისუნთქოს თავისუფლად და შეძლოს სეკრეტების მოცილება. მკერდზე შემზღუდველი ნახვევის დადება არ არის რეკომენდირებული, რადგან გულმკერდი ვერ გაიშლება სათანადოდ და გამოიწვევს ატელექტაზს. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები (NSAIDs), ოპიოიდები და ნერვის ბლოკერები შეიძლება გამოვიყენოთ ტკივილის შესამცირებლად. პაციენტს უნდა ვასწავლოთ სწორი, ღრმა სუნთქვა, ხველა და ანალგეზიური მედიკამენტების სათანადო გამოყენება.

პათოლოგიურად მოძრავი გულმკერდი

პათოლოგიურად მოძრავი გულმკერდი შეიძლება განვითარდეს თანმიმდევრული ნეკნების რამდენიმე ადგილას მოტეხილობის შემთხვევაში (იხ.სურათი 26.6 და 26.8).



შეიძლება გამოწვეული იყოს მკერდის ძვლის და რამდენიმე თანმიმდევრული ნეკროზის მოტეხილობით, რაც შეიძლება დამთავრდეს სუნთქვის დროს მკერდის პარადოქსული მოძრაობით. ჩასუნთქვის დროს დაზიანებული ნაწილი იზნიქება და ამოსუნთქვის დროს პირიქით იწევა ზემოთ. ესეთი მოძრაობა ხელს უშლის ადეკვატურ ვენტილაციას და ზრდის სუნთქვაზე განუვლ ენერგიას. ამ დროს შეიძლება გვექონდეს ფილტვის კონტუზია, რომელმაც უფრო გააუარესოს ჰიპოქსემია.

უგონოდ მყოფ პაციენტში პათოლოგიურად მოძრავი მკერდი მარტივად შესამჩნევია ინსპექციის დროს. პაციენტს აქვს სწრაფი, ზედაპირული სუნთქვა და ტაქიკარდია. მკერდის მოძრაობა არის ასიმეტრიული და არაკოორდინირებული. პალპაცია, ნეკნების მოტეხვის ადგილას კრეპიტაციის არსებობა, გულმკერდის რენტგენოგრაფია და არტერიული სისხლის გაზები გვეხმარება დიაგნოზის დასმაში.

საწყისი თერაპია მოიცავს საჰაერო გზების მართვას, ადეკვატურ ვენტილაციას, ოქსიგენოთერაპიას, ტკივილის კონტროლს და სითხეების სიფრთხილით გადასხმას. თერაპიის მიზანი არის ფილტვის გაშლა და ნორმალური სუნთქვის აღდგენა. მიუხედავად იმისა, რომ ბევრი პაციენტის მკურნალობა შესაძლებელია მექანიკური ვენტილაციის გარეშე, ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება ინტუბაცია საჭირო გახდეს. ასევე შეიძლება მოხდეს მოძრავი გულმკერდის ქირურგიული ფიქსაციაც. ფილტვის პარენქიმა და მოტეხილი ნეკნები ხორცდება დროშა განმავლობაში. ზოგიერთ პაციენტს უგრძელდება ნეკნთაშუა ტკივილი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

გულმკერდში დრენაჟის ჩაყენება და პლევრის დრენირება

როდესაც პლევრალურ სივრცეში გროვდება ჰაერი ან სითხე, უარყოფითი წნევის ნაცვლად, წნევა ხდება დადებითი და ფილტვები განიცდის კოლაფსს. გულმკერდის არეში ხდება მილების ჩადგმა პლევრული სივრციდან ჰაერის ან სითხის დრენირებისთვის, ნეგატიური წნევის აღსადგენად და ფილტვების გასაშლელად. მილები ასევე შეიძლება ჩაიდგას პოსტოპერაციულად, შუასაყარის სივრცეში, სითხის და ჰაერის ევაკუაციის მიზნით.

დრენაჟის მილები არის დაახლოებით 50სმ და მერყეობს 12-დან 40F (ფრენჩამდე) (იხ. სურათი 26.9). გამოყენებული მილის ზომა დამოკიდებულია პაციენტის მდგომარე-

⁷⁰ <http://tiny.cc/3a2ujz>

ობაზე. დიდი ზომის მილი (36 – 40 F) გამოიყენება სისხლის დრენირებისთვის, საშუალო ზომის (24-36 F) – სითხისთვის და პატარა ზომის (12-24 F)-ჰაერისთვის.

სურათი 26.9⁷¹



მილებს, რომელთაც აქვთ მოხვეული ბოლო არის ძალიან პატარა ზომის (10-14 F) და მათი ფორმა შექმნილია იმისთვის, რომ არ მოხდეს მათი ამოვარდნა (იხ. სურათი 26.10).

პნევმოთორაქსის სამკურნალოდ ისინი წარმოადგენს უსაფრთხო, დიდი ზომის მილების ალტერნატიულ საშუალებას.

სურათი 26.10⁷²



მილის ჩადგმა

მილის ჩადგმა უნდა მოხდეს გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში, პალატაში ან საოპერაციო ოთახში. პაციენტი წვება გვერდზე, ხელი აქვს აწეული თავს ზემოთ, ისე რომ ექსპობირებული იყოს საპროექციო არე (დაზიანებული მხარის ილლიის შუა ხაზი).

⁷¹ <http://tiny.cc/pc2ujz>

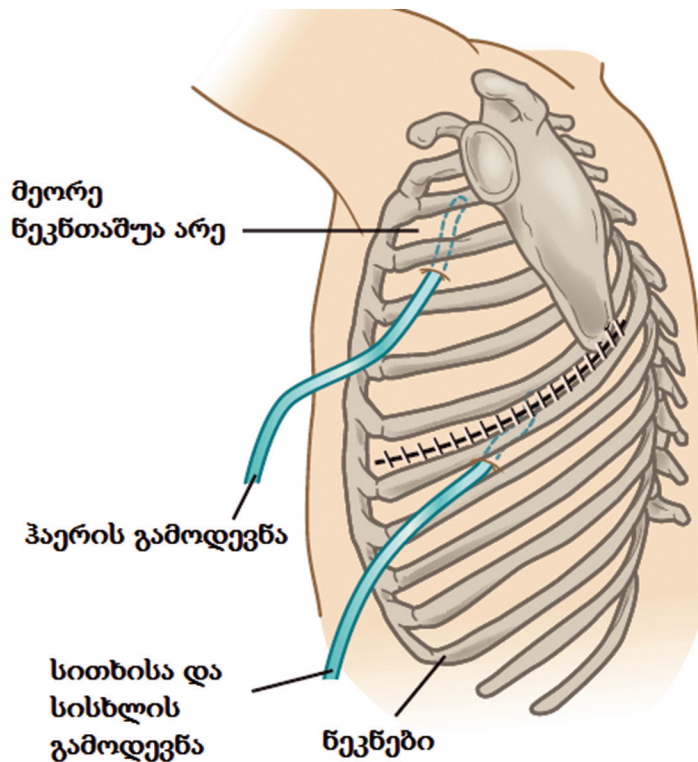
⁷² <http://tiny.cc/cd2ujz>

თუ პაციენტის მდგომარეობა იძლევა ამის საშუალება, წამოწიეთ საწოლის თავი 30 – 60 გრადუსით, რათა დიაფრაგმა ჩავიდეს ქვემოთ და შემცირდეს დაზიანების რისკი.

საპროექციო არე მუშავდება ანტისეპტიკური საშუალებებით. ამ რეგიონში შეგვყავს ლოკალური ტკივილგამაყუჩებელი და კეთდება პატარა ჭრილი ნეკნის ზემოთ.

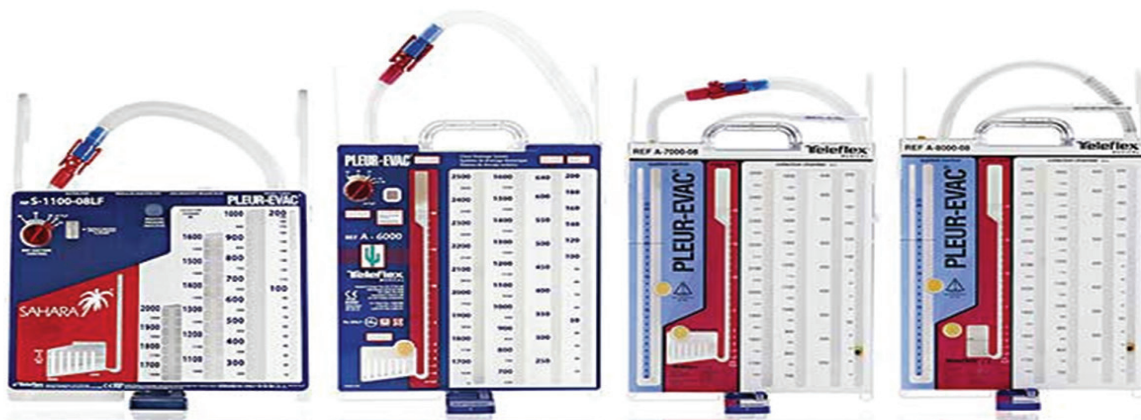
ნეკნთაშუა ნერვების და სისხლძარღვების დაზიანების თავიდან ასაცილებლად, რომელიც მდებარეობს ნეკნების ქვედა კიდეზე, მილი უნდა იყოს შეყვანილი ნეკნის ზედა კიდედან (იხ. სურათი 26.11).

სურათი 26.11⁷³



ჩაღვმის შემდეგ, მილს ვაკავშირებთ დრენაჟის სისტემასთან (იხ. სურათი 26.12).

სურათი 26.12⁷⁴



⁷³ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

⁷⁴ <http://tiny.cc/vk2ujz>

დრენაჟის ორი მილი შესაძლებელია დაკავშირდეს სადრენაჟე სისტემასთან Y – და-
მაკავშირებელით (იხ. სურათი 26.13)

სურათი 26.13⁷⁵



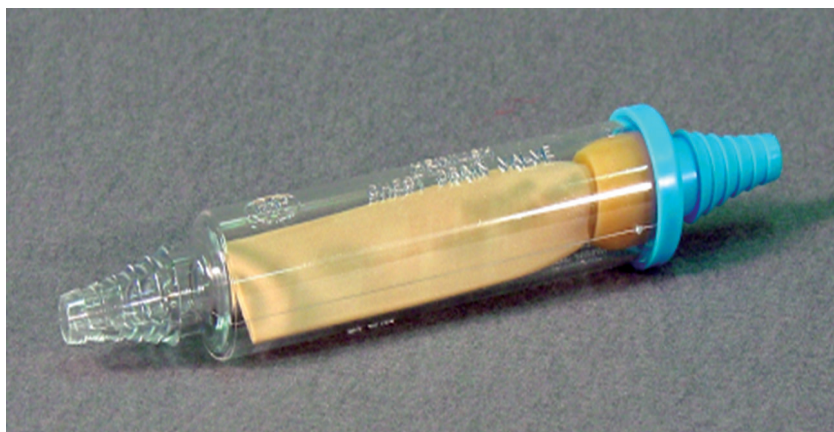
განაკვეთზე ხდება ნაკერების დადება. ჭრილობა იფარება სახვევებით. მილის ჩადგ-
მის შემდეგ, მის სწორ ლოკალიზაციას ვადასტურებთ რენტგენოლოგიური კვლევით.

მილის ჩადგმა და მისი გაჩერება პლევრალურ სივრცეში არის საკმაოდ მტკივნეული,
ამიტომ აუცილებელია პაციენტის მონიტორინგი და შესაბამისი ტკივილის მართვა.

მთრთოლავი ანუ ჰეიმლიხის სარქველი

მთრთოლავი სარქველი (გამომგონებლის სახელის მიხედვით ჰეიმლიხის სარქველ-
საც უწოდებენ) პლევრული სივრციდან ჰაერის ამოსატუმბად გამოიყენება (იხ. სურათი
26.14).

სურათი 26.14⁷⁶

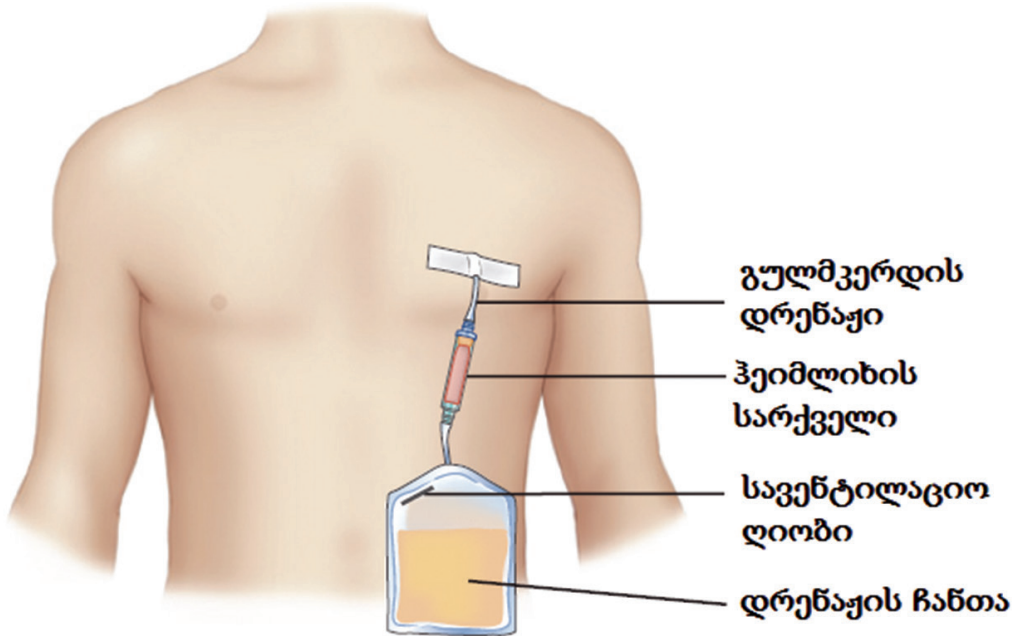


⁷⁵ <http://tiny.cc/9m2ujz>

⁷⁶ <http://tiny.cc/lo2ujz>

ეს მოწყობილობა ცალმხრივი რეზინის სარქველისგან შედგება, რომელიც მყარ, პლასტმასის მილშია მოთავსებული. მოწყობილობა უერთდება გულმკერდში ჩაყენებულ დრენაჟს (იხ. სურათი 26.15).

სურათი 26.15⁷⁷



სარქველი მაშინ იხსნება, როცა გულმკერდის ღრუში შექმნილი წნევა ატმოსფერულ წნევას აღემატება, მაგალითად ამოსუნთქვის დროს. სარქველი იხურება, როცა ინტრა-თორაკალური წნევა ატმოსფერულ წნევაზე დაბალია, მაგალითად ჩასუნთქვის დროს. მთრთოლავი სარქველის გამოყენება შესაძლებელია პაციენტის სასწრაფო ტრანსპორტირებისას, ასევე მცირე ზომიერი სიდიდის პნევმოთორაქსის დროს. ეს ხელსაწყო პაციენტს მოძრაობის საშუალებას აძლევს, რადგან მცირე ზომის სადრენაჟო ჩანთის მოთავსება პაციენტის გადაადგილებისას, ტანსაცმლის ქვეშაც შესაძლებელია. სადრენაჟო ჩანთები სარქველთანაა დაკავშირებული, რომელიც ვენტილაციური სისტემით ატმოსფეროს უნდა უკავშირდებოდეს, რაც პოტენციური დაჭიმული პნევმოთორაქსის პრევენციის შესაძლებლობას იძლევა. ქარხნული სავენტილაციო ფუნქციის არქონის შემთხვევაში ამის მიღწევა სადრენაჟო ჩანთაზე მცირე ზომის ნახვრეტის გაკეთებითაა შესაძლებელი. ჩადგმული სარქველით პაციენტების ბინაზე განწერა შესაძლებელია.

პლევრული დრენაჟი

მეორე ტიპის პლევრული დრენაჟი უფრო დიდი ზომის და ნაკლებად პორტატულია. ის სამი მთავარი ნაწილისგან შედგება, რომელთაგან თითოეულს თავისი ფუნქცია გააჩნია (იხ. სურათი 26.12). პირველი ანუ შემკრები საკანი პლევრული ან შუასაყრის სივრციდან სითხესა და ჰაერს ღებულობს (სურათ 26.12-ზე წარმოდგენილია D ასოთი). დრენირებული სითხე ამ საკანში რჩება, ჰაერი კი მეორე საკანში გადადის. მეორე საკანს წყალქვეშა საკანს უწოდებენ, ის 2 სმ წყალს შეიცავს, რომელიც ცალმხრივი სარქველის ფუნქციას ასრულებს (სურათ 26.12-ზე წარმოდგენილია C ასოთი). შემკრები საკნიდან

⁷⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

შემომავალი ჰაერი წყალში ბუშტუკებს წარმოქმნის. წყალი სისტემიდან პაციენტის ორგანიზმში ჰაერის უკან დაბრუნებას უშლის ხელს. თავდაპირველად, პლევრის ღრუდან ჰაერის გამოდევნისას ამ საკანში ბუშტუკები აქტიურად წარმოიქმნება. ამოსუნთქვის, ხველის ან დაცემინების დროს (პაციენტის ინტრათორაკალური წნევის გაზრდის დროს) ეს პროცესი ფრაგმენტულია და გრძელდება, სანამ პლევრალურ სივრცეში ჰაერია. პლევრალურ სივრცეში ჰაერის ნაკადის შემცირებასთან ერთად, იზრდება დადებითი წნევა. როგორც კი შეწყდება პლევრაში ჰაერის დინება, ფილტრი სრულად გაიშლება. წყალქვეშა საკანში წყლის დონის ნორმალურ ცვლილებას მიქცევ-მოქცევას უწოდებენ. სუნთქვასთან ერთად წყლის ზემოთ-ქვემოთ მოძრაობა ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის დროს ინტრაპლევრული წნევის ცვლილებებზე მიუთითებს. წყლის მიქცევ-მოქცევის მოულოდნელი შეწყვეტის დროს აუცილებლად უნდა შეამოწმოს მისი გამომწვევი მიზეზი, რადგან ეს შეიძლება სადრენაჟო მილის დახშობაზე მიუთითებდეს. ფილტვის ხელახლა გაშლის დროს აღინიშნება წყლის მოძრაობის თანდათანობით შემცირება. პარიეტალური და ვისცერული პლევრა სადრენაჟო ხვრელების გარშემო მჭიდრო ჰერმეტიკობას განაპირობებს, რის გამოც სუნთქვის დროს ინტრაპლევრული წნევების ცვლილებაზე საპასუხო რეაქცია დაიხშობა (სურათ 26.12-ზე წარმოდგენილია A ასოთი). მოწყობილობის მესამე ნაწილს შეწოვის კონტროლის საკანი ეწოდება, რომელიც პლევრული დრენაჟის სისტემის შეწოვას უზრუნველყოფს. შეწოვის კონტროლის ორი ფორმა არსებობს: წყლით რეგულირებული და მშრალი მართვა. წყლით რეგულირებული შეწოვის საკანი წყლის სვეტს იყენებს, რომლის ზედა ბოლოს ატმოსფერულ წნევასთან გასათანაბრებელი ხვრელი აქვს. ეს კედლის რეგულატორიდან შეწოვის რაოდენობის მართვის საშუალებას იძლევა. ჩვეულებრივ სვეტში წყლის სიმაღლე 20 სმ-ია. როცა შეწოვის წყაროს მიერ წარმოქმნილი უარყოფითი წნევა 20 სმ-ს აჭარბებს, ჰაერი ატმოსფეროდან საკანში ხვრელის საშუალებით შედის და ჰაერის ბუშტუკები წარმოიქმნება, რაც წნევას ამცირებს. ამ ეფექტის შედეგად ზედმეტი წნევა მცირდება.

შეწოვის სიმძლავრე საკანში არსებული წყლის რაოდენობით რეგულირდება და არა სისტემაში განვითარებული ვაკუუმის ოდენობით. შეწოვის სიმძლავრის მომატება სისტემის უარყოფით წნევას არ ზრდის, რადგან შეწოვის მომატებული სიმძლავრე მესამე საკანის ზედა ნაწილში არსებული ხვრელიდან ჰაერის შეწოვას იწვევს. ჩვეულებრივ შეწოვის წნევა -20 სმ H₂O-ზე ყენდება, თუმცა ზოგჯერ პლევრული სივრცის ევაკუაციისთვის უფრო მაღალი წნევის განვითარებაა საჭირო (-40 სმ H₂O); წნევის უფრო დაბალი მაჩვენებლები (-10 სმ H₂O) იმ პაციენტებში გამოიყენება, ვისაც მაღალი წნევის გამოყენებისას ქსოვილის დაზიანების მაღალი რისკი აქვს. ასპირაციის დასაწყებად ვაკუუმის წყარო იმ მაჩვენებელამდე უნდა ასწიოთ, სანამ საკანში ბუშტუკების ნაზი წარმოქმნა არ დაიწყება. ბუშტუკების ჭარბად გამოყოფა შეწოვის სიმძლავრეს არ ზრდის, თუმცა ამ დროს სვეტიდან აორთქლებული წყლის რაოდენობა და მოწყობილობის მიერ წარმოქმნილი ხმა მატულობს. მშრალი ასპირაციით მართული საკანთა სისტემა წყალს არ შეიცავს. ამ სისტემას ვიზუალური გაფრთხილების მიმანიშნებელი აქვს, რომელიც მიგანიშნებთ შეწოვის აპარატი მუშაობს თუ არა. ამ შემთხვევაში შეზღუდვის ან რეგულატორის გამოყენებით სასურველი უარყოფითი წნევის შერჩევაა შესაძლებელი; ეს მექანიზმი პლევრული დრენაჟის სისტემის შიდა სისტემას წარმოადგენს. შეწოვის გასაძლიერებლად დრენირების სისტემის ჩამრთველი უნდა გამოიყენოთ. ამ შემთხვევაში ვაკუუმის წყაროს გაზრდა შეწოვის სიმძლავრეს არ გაზრდის. შეწოვის შემცირების მიზნით ქვევით დაწვით ხელით

დასარეგულირებელი სავენტილაციო ხვრელი, ეს ზედმეტ ვაკუუმს შეამცირებს. წყლით რეგულირებული (აქტიური შენოვა) შენოვის დამატებამ შესაძლოა ჰაერის გაჟონვა გამოიწვიოს, რომელიც შეიძლება სადრენაჟო მილის გახანგრძლივებულად ჩატოვების მიზეზი გახდეს. წყალქვეშა დრენაჟის (პასიური შენოვა) მქონე პაციენტების შემთხვევაში ჰაერის გაჟონვის ხანგრძლივობა ნაკლებია. იმის მიუხედავად, რომ კლინიკისტების უმრავლესობა აქტიური შენოვის გამოყენებას აგრძელებს, მხოლოდ წყალქვეშა დრენირების სისტემის გამოყენება უფრო პოპულარული ხდება.

საექთნო მართვა

პლევრული დრენაჟი

პლევრული დრენაჟის მიღებისა და წყალქვეშა დრენირების სისტემების მქონე პაციენტების მართვის ზოგადი გაიდლაინები ცხრილშია წარმოდგენილი (ცხრილი 26.20).

ცხრილი 26.20 პლევრული დრენაჟის მიღები და წყალქვეშა დრენირება	
<p>ჩაყენება</p> <ol style="list-style-type: none"> ⁷⁸ აუხსნით პაციენტს პროცედურის მიზანი და არსი და აქვს ინფორმირებულ თანხმობაზე ხელი მოწერილი. შეაგროვეთ საჭირო აღჭურვილობა. <ul style="list-style-type: none"> • თორაკოტომიის ნაკრები • პლევრული დრენირების მოწყობილობა • პლევრული დრენირების მილი • სტერილური წყალი • 1% ლიდოკაინი • სადრენაჟე სისტემა • სახვევები მოამზადეთ სადრენაჟე სისტემა: <ul style="list-style-type: none"> • სველი შენოვა: დაამატეთ სტერილური წყალი 2 სმ ნიშნულზე წყალქვეშა საკანში, 20 სმ ნიშნულზე (ან ინსტრუქციის მიხედვით) შენოვით მართულ საკანში. • მშრალი შენოვა: ჰაერის გაჟონვის საზომში დაამატეთ სტერილური წყალი. მიუერთეთ სადრენაჟე სისტემა ვაკუუმის სისტემას, მოუშვით ვაკუუმი, სანამ არ დაიწყება წყალში ნაზი ბუშტუკების წარმოქმნა. პროცედურის დროს მოძრაობის მინიმუმამდე შესამცირებლად სწორად მოათავსეთ პაციენტი და შეუნარჩუნეთ ეს მდგომარეობა. 	<p>პლევრული დრენირება</p> <ol style="list-style-type: none"> არასდროს ასწიოთ სადრენაჟე სისტემა პაციენტის გულმკერდის დონის ზევით, რადგან ეს სითხის უკან-ფილტვებში დაბრუნებას გამოიწვევს. სადრენაჟე მოწყობილობა კარგად უნდა დააფიქსიროთ. შეცვალეთ დრენაჟი. არ შეეცადოთ მის დაცლას. მოინიშნეთ სადრენაჟე მოწყობილობაში სითხის დონე და მისი გაზომვის დრო. ჩაინიშნეთ დრენირებული სითხის რაოდენობის ან სხვა მახასიათებლის ცვლილების შესახებ (მაგ., გამჭვირვალე ყვითელი სისხლის შემცველი წითელი შეფერილობა) და ეს ინფორმაცია ექიმს გადაეცით. თუ დრენირების სიჩქარე >100 მლ/სთ-ს აჭარბებს, ამის შესახებ ექიმს უნდა აცნობოთ. შეამოწმეთ დრენირების კონტეინერის მდებარეობა. თუ სადრენაჟე სისტემა გაფუჭდება, გამოცვალეთ სისტემა. მილის სითხისგან დაცლის/ჩამოწველის რეკომენდაციას აღარ გასცემენ, რადგან ამ შემთხვევაში შეიძლება ინტრაპლევრული წნევა სახიფათო ნიშნულამდე გაიზარდოს და ფილტვის ქსოვილის დაზიანება გამოიწვიოს. დრენირების მილი ისე უნდა მოთავსდეს, რომ სითხე თავისუფლად მოძრაობდეს. თუ მიღების სითხისგან დაცლა (მოწველა) დადგა დღის წესრიგში, ეს რაც შეიძლება სათუთად უნდა გააკეთოთ.

⁷⁸ ცხრილის ორივე სვეტში წარმოდგენილი ციფრებით დანომვრა არ არის ერთმენტთან დაკავშირებული.

დრენირების სისტემა

1. დრენირების მილები გულმკერდის დონის ქვემოთ უნდა იყოს მოთავსებული. მილი არ უნდა იყოს კომპრესირებული.
2. დრენირების მილებს შორის, ასევე მილებსა და დრენირების შემკრებ საკანს უნდა არსებობდეს კარგი ჰერმეტიკული კავშირი შორის კავშირის არსებობა;

3. წყალქვეშა საკანში დააკვირდით ჰაერის დონის ცვალებადობას (მიქცევა-მოქცევა) და ბუშტუკების წარმოქმნის პროცესს.

- თუ წყლის დონის ცვალებადობა (პაციენტის სპონტანურად სუნთქვის დროს, ჩასუნთქვისას მატულობს, ამოსუნთქვისას მცირდება) არ ვლინდება, ამ შემთხვევაში ხდება: ან დრენირების სისტემა დახშულია, ან ფილტვები თავიდან გაიშალა ან სადრენაჟე სისტემა მიერთებულია ვაკუუმთან.

- ბუშტუკების რაოდენობის ან ინტენსივობის გაზრდისას შეინიშნება, მაშინ ან ჰაერი შედის სადრენაჟე სისტემაში ან ჰაერის გადინება ხდება პაციენტისგან (ბრონქოპლევრული გაჟონვა).

4. თუ სადრენაჟე სისტემა მიერთებულია ვაკუუმთან, ჩახსენით სადრენაჟე სისტემა ვაკუუმიდან, რათა შეამოწმოთ წყლის დონის ცვალებადობა.

5. ბუშტუკების წარმოქმნის პროცესის გაგრძელებისას ეჭვი მიიტანეთ ჰაერის გაჟონვაზე:

- გადაამოწმეთ ყველა შეერთება;
- დარწმუნდით რომ სახვევი ჰერმეტიკულია; თუ სახვეზე გვაქვს ჰაერის გაჟონვა, გადაკეთეთ სადრენაჟე მილი პაციენტის გულმკედთან. თუ კვლავ გრძელდება ჟონვა, ე.ი ჰაერი გამოედინება პაციენტისგან.

6. წყალქვეშა საკანში სითხის მაღალი დონე შიგნით დარჩენილ უარყოფით ნნევებზე მიუთითებს:

დაკვირვება პაციენტის მდგომარეობაზე

1. დააკვირდით პაციენტის მდგომარეობას. შეაფასეთ სასიცოცხლო ნიშნები, ფილტვების ხმიანობა და ტკივილის დონე.
2. შეაფასეთ გულმკერდის ღრუში ჰაერისა და

- *ჩამონველა:* ალტერნატიულად დაკეცეთ ან მოუჭირეთ დრენირების მილს, შემდეგ ხელი გაუშვით. ეს მხოლოდ დრენაჟისა და კოლტის ან ობსტრუქციის მტკიცებულების შემთხვევაში უნდა გააკეთოთ. აიღეთ დრენირების მილის 15-სმ უბანი, მოუჭირეთ და გაუშვით, ეს მოძრაობები გულმკერდის დონეზე დაინწყეთ და შემდეგ ნელ-ნელა ქვემოთ, დისტალურად გააგრძელეთ.

- *გამონველა:* დრენირების მილს ცერა და საჩვენებელი თითით მოუჭირეთ და ნელი მოძრაობით მეორე ხელით ჩასწიეთ, შემდეგ კი გაუშვით **სველი და მშრალი შენოვის მქონე დრენირების სისტემების მონიტორინგს შორის განსხვავება შენოვის მართვის საკანი წყლით მართულ სისტემაში**

1. აორთქლებული წყლის ჩასანაცვლებლად, შენოვის მართვის საკანში სტერილური წყლის დამატებით წყლის განსაზღვრული დონე შეინარჩუნეთ.

2. წყლის სწრაფად აორთქლების პრევენციისთვის და ბუშტუკების წარმოქმნისას ხმის შესამცირებლად შენოვის მართულ საკანში საფარი თავის ადგილას უნდა დატოვოთ.

3. მას შემდეგ, რაც შენოვის მართვის საკანს შენოვის განსაზღვრულ დონეზე დააყენეთ (ჩვეულებრივ 20 სმ H₂O შენოვა), მიუერთეთ სადრენაჟე სისტემა ვაკუუმ სისტემას.

4. კედლის შენოვის რეგულატორი განსაზღვრულ მაჩვენებელზე დააყენეთ და შეცვალეთ სანამ შენოვის სამართავ საკანში ბუშტუკების წარმოქმნა არ დაინწყება (ჩვეულებრივ 80-120 mm Hg). ბუშტუკების აქტიურად წარმოქმნა აუცილებელი არ არის და აორთქლების სიჩქარეს ზრდის.

5. თუ შენოვით მართულ საკანში ბუშტუკების წარმოქმნა არ ხდება, (1) ეს შენოვის არარსებობაზე მიუთითებს (2), შეიძლება შენოვის სიმძლავრე საკმარისად ძლიერი არაა ან (3) პლევრული ჰაერის გაჟონვა იმდენად მოცულობითია, რომ შენოვის სიმძლავრე მის განდევნას ვერ უზრუნველყოფს.

შენოვის მშრალ სისტემაში შენოვის მართვის საკანი (იხ. მწარმოებლის ინფორმაცია)

1. პაციენტისა და სისტემის მიერთების შემდეგ, სადრენაჟე სისტემის რეგულატორი სათანადო დონეზე უნდა დააყენოთ (ზოგადად -20 სმ წნევა), სადრენაჟე სისტემა დაუკავშირეთ ვაკუუმ სისტემას.

<p>სითხის თავიდან დაგროვებასთან დაკავშირებული კლინიკური გამოვლინებები (შემცირებული ან შეწყვეტილი სუნთქვის ხმიანობა), მნიშვნელოვანი სისხლდენა (>100 მლ/სთ), დრენირების ადგილის ინფექცია (გამონადენი, სინითლე, ცხელება, მომატებული ლეიკოციტები) ან ჭრილობის ცუდად შეხორცება. მართვის გეგმის შესახებ გაესაუბრეთ ექიმს.</p> <p>3. პლევრული დრენაჟის მილის ადგილას შეამონძეთ კანქვეშა ემფიზემის არსებობა</p> <p>4. ფილტვის გაშლის გასაადვილებლად შეაგულიანეთ პაციენტი, რომ პერიოდულად ღრმად ისუნთქოს, ასევე დაზიანებულ მხარეს ამოძრავს ხელი. ატელექტაზის ან პნევმონიის პრევენციისთვის ურჩიეთ პაციენტს სავარჯიშო სპირომეტრის გამოყენება ყოველ საათში ერთხელ.</p>	<p>2. თუ საჭირო გახდა შენთვის შემცირება, რეგულატორს დაუნეთ.</p> <p>პლევრული დრენაჟის სახვევი</p> <p>1. კლინიკის პროტოკოლისა და დანიშნულების მიხედვით შეცვალეთ დრენაჟის სახვევები</p> <p>2. ფრთხილად მოხსენით სახვევი, რათა არ მოხდეს მილის გამოვარდნა. საჭიროების მიხედვით შეაფასეთ ჭრილობის უბანი და გააკეთეთ კულტურალური კვლევა</p> <p>3. ჭრილობის დამუშავებისას იხელმძღვანელოთ ადგილობრივი პროტოკოლით</p>
---	---

ტრანსპორტირებისას ან იმ შემთხვევაში, როცა სადრენაჟე მილებსა და ვაკუუმ სისტემას შორის დაიკარგება ჰერმეტიულობა, მილების გადაჭერა რეკომენდირებული არაა. პლევრალურ სივრცეში ჰაერის სწრაფად დაგროვებისა და დაჭიმული პნევმოთორაქსის განვითარების საფრთხე ბევრად აღემატება ატმოსფეროდან პლევრის ღრუში შეპარული ჰაერის მცირე მოცულობას. დრენირების მილის განცალკევების შემთხვევაში წყალქვეშა სისტემის აღდგენა და ახალი სადრენაჟე სისტემის მიერთება რაც შეიძლება სწრაფად უნდა მოხდეს. კლინიკის პროტოკოლის, ინდივიდუალური სიტუაციისა და ექიმთან კონსულტაციის გავლის შემდგომ უმჯობესია გადაწყდეს, თუ როგორ უნდა მოხდეს მთლიანობა დარღვეული სისტემის აღდგენა.

პაციენტი მონიტორირებული უნდა იყოს იმ გართულებების მიმართ, რომელიც შეიძლება აღმოცენდეს პლევრული დრენაჟის ჩაყენების შემდგომ. იმ შემთხვევაში, თუ 1-1,5 ლ მოცულობის პლევრული სითხის ამოღება სწრაფად მოხდება, შესაძლოა ფილტვის ხელახლა გაშლასთან დაკავშირებული შეშუპება ან სიმპტომური ჰიპოტენზიით მიმდინარე ვაზოვაგალური პასუხი განვითარდეს. პლევრული სადრენაჟო მილის ჩადგმის ადგილას, უბნის გარშემო შესაძლოა ჰაერის გაჟონვის გამო კანქვეშა ემფიზემა განვითარდეს. კანის პალპაციის დროს „ტკაცუნის“ შეგრძნება ჩნდება. კანქვეშ არსებული ჰაერის მცირე რაოდენობა საშიში არ არის და მალე შეიწოვება, თუმცა სერიოზულმა კანქვეშა ემფიზემამ შესაძლოა თავისა და კისრის ძლიერი შეშუპება გამოიწვიოს, რაც პოტენციურად სასუნთქი გზების დახშობასთანაა დაკავშირებული. იმისათვის, რომ ჭრილობის ინფექცია არ განვითარდეს, მისი მოვლისას გამოიყენეთ ასეპტიკის წესები. სწორად წარმართული საექთნო მართვა და პაციენტის მაქსიმალური ინფორმირება ამცირებს ატელექტაზისა და მხრის სახსრის ჩაკეტვის რისკებს. შეაგულიანეთ პაციენტი რათა დაახველოს, ღრმად ისუნთქოს, გამოიყენოს სავარჯიშო სპირომეტრი და იყოს აქტიური, რომ არ განვითარდეს სახსრების კონტრაქტურა.

პლევრული სადრენაჟო მილის ამოღება

პლევრალურ სადრენაჟო მილს მაშინ იღებენ, როცა ფილტვები ხელახლა გაიშლება და სითხის დრენირება შეწყვეტილია ან მინიმუმამდეა შემცირებული. ჩვეულებრივ, შეწოვას წყვეტენ და მილის ამოღებამდე 24 საათით ადრე დრენირება გრავიტაციით ხდება. სადრენაჟო მილების ამოღებამდე 30-60 წუთით ადრე პაციენტს გაუტკივარების მიზნით ტკივილგამაყუჩებელი საშუალება უნდა მისცეთ. მოიმარაგეთ საჭირო მასალები და ვაზელინნასმული სახვევი (სტერილური). აუხსენით პაციენტს პროცედურის მიზანი და არსი. შემთხვევათა უმრავლესობაში სადრენაჟო მილს ექიმი იღებს. ძაფს გადაჭრიან და ჰერმეტიკულ ვაზელინნასმული დოლბანდის სახვევს ამზადებენ. მილის ამოღების დროს პაციენტი ჩაისუნთქავს და სუნთქვას იკავებს ან იჭინთება (ვალსალვას მანევრი). მილის ამოღებისთანავე ამ უბანზე ჰერმეტიკულ სახვევს ათავსებენ, რომელიც პლევრალურ სივრცეში ჰაერის შეღწევას უშლის ხელს. პლევრა იხურება, ჭრილობა კი ჩვეულებრივ რამდენიმე დღეში ხორცდება. პნევმოთორაქსის ან სითხის თავიდან დაგროვების შესაფასებლად პაციენტს გულმკერდის რენტგენს უღებენ. ჭრილობას გამონადენის თვალსაზრით უნდა დააკვირდნენ და საჭიროების შემთხვევაში სახვევი უფრო მჭიდროდ უნდა დაემაგროს. პაციენტის შემთხვევაში უნდა შეფასდეს რესპირატორული დისტრესი, რაც შესაძლოა საწყისი პრობლემის რეციდივზე მიუთითებდეს.

თორაკალური ქირურგია

გულმკერდის ოპერაციებს სხვადასხვა მიზეზის გამო ატარებენ, მათ შორისაა ფილტვის, გულის, სისხლძარღვებისა და საყლაპავის დაავადებები. გულმკერდის ოპერაციების უხშირესი ტიპები ცხრილშია მოცემული (იხ. ცხრილი 26.21).

ცხრილი 26.21 გულმკერდის ოპერაციები

ტიპი	ჩვენება	აღწერა
ლობექტომია ფილტვის ერთი წილის ამოკვეთა	ფილტვის კიბო, ბრონქოექტაზია, ტუბერკულოზი, ემფიზემატოზური ბულა, ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები, სოკოვანი ინფექციები.	ფილტვის უხშირესი ოპერაცია. პოსტოპერაციულად პლევრული დრენირების საჭიროება. ფილტვის ქსოვილი ფართოვდება რათა ამოკვეთილი წილის ადგილას გაჩენილი სივრცე შეივსოს.
პნევმონექტომია ფილტვის სრულად ამოკვეთის ქირურგიული ოპერაცია.	ფილტვის კიბო (უხშირესად)	მხოლოდ მაშინ ტარდება, როცა ლობექტომია ან სეგმენტური რეზექცია ფილტვის დაავადებულ ქსოვილს სრულად ვერ მოიცავს. შესაძლოა ოპერაციის შემდგომ პლევრული დრენირების მილი მოჭერილ მდგომარეობაში გადაკეტონ. სითხე ამოკვეთილი ფილტვის ადგილას არსებულ სივრცეს თანდათანობით შეავსებს. მოათავსეთ პაციენტი ნაოპერაციებ მხარეს, რათა მეორე ფილტვის გაშლას შეუწყოთ ხელი.

<p>სეგმენტური რეზექცია</p> <p>ფილტვის ერთი ან უფრო მეტი სეგმენტის ამოკვეთა</p>	<p>ფილტვის კიბო, ბრონქოექტაზია</p>	<p>ფილტვის ბრონქო-ვასკულარული სეგმენტის ამოსაკვეთად ტარდება. პოსტოპერაციულად პლევრული დრენირების საჭიროება. ამოკვეთილი სეგმენტის ადგილას არსებული სივრცის შესავსებად ფილტვის დარჩენილი ნაწილი ფართოვდება. ნაჩვენებია იმ პაციენტების შემთხვევაში, ვინც უფრო მასშტაბურ ოპერაციას ვერ გადაიტანს.</p>
<p>სოლისებური რეზექცია</p> <p>მცირე ზომის, ლოკალიზებული დაზიანების ამოკვეთა, რომელიც ფილტვის სეგმენტის მხოლოდ გარკვეულ ნაწილს იკავებს.</p>	<p>ფილტვის ბიოფსია, მცირე ზომის კვანძების ამოკვეთა</p>	<p>ყველაზე კონსერვატიული მიდგომა. პოსტოპერაციულად პლევრული დრენაჟის საჭიროება. მცირე ზომის პერიფერიული კვანძების ამოსაკვეთად ან იმ პაციენტებისთვის ვინც უფრო მასშტაბურ ოპერაციას ვერ გადაიტანს.</p>
<p>დეკორტიკაცია</p> <p>ვისცერული პლევრის სქელი, ფიბროზული მემბრანის მოცილება</p>	<p>ემპიემა ან სხვა ანთებითი პროცესი, რომელიც კონსერვატულ მართვას არ ემორჩილება.</p>	<p>პოსტოპერაციულად პლევრული დრენაჟის საჭიროება</p>
<p>თორაკოტომია რევიზიის მიზნით</p> <p>დაზიანებული ან სისხლმდენი ქსოვილის აღმოსაჩენად გულმკერდის ზედაპირზე გაკეთებული განაკვეთი.</p>	<p>გულმკერდის ტრავმა</p>	<p>პოსტოპერაციულად პლევრული დრენაჟის საჭიროება</p>
<p>თორაკოტომია (არ მოიცავს ფილტვებს)</p> <p>სხვა ორგანოებზე ჩასატარებელი ოპერაციის გამო განაკვეთი გულმკერდის ძვალზე კეთდება.</p>	<p>საყლაპავის თიაქრის, გულის ღია ოპერაცია, საყლაპავის ოპერაცია, სასულის რეზექცია, გულმკერდის აორტის ოპერაცია</p>	<p>თორაკოტომიასა და ოპერაციის პირველად მიზეზთან დაკავშირებული პოსტოპერაციული მეთვალყურეობა,; პოსტოპერაციულად პლევრული დრენაჟის საჭიროება.</p>
<p>ვიდეოასისტირებული თორაკოსკოპული ქირურგია</p>	<p>VATS საოპერაციოში ზოგადი ანესთეზიით კეთდება</p> <p>VATS მეთოდით ჩატარებული პროცედურები ფილტვის ბიოფსიას, ლობექტომიას, კვანძების ამოკვეთასა და ხვრელმილების/ფისტულების კორექციას მოიცავს</p>	<p>თორაკოსკოპიული მიდგომა მყარ თორაკოსკოპს იყენებს, დისტალური ლინზა პლევრალურ სივრცეში განთავსებული და გამოსახულება მონიტორზე მიიღება. ქირურგს მცირე ზომის ნეკნთაშუა განაკვეთებით პლევრალურ სივრცეში სხვადასხვა ინსტრუმენტით მანიპულაციის საშუალებას აძლევს.</p> <p>პოსტოპერაციულად პლევრული დრენაჟის 1 მილის საჭიროება.</p>

ფილტვის მოცულობის შემცირების ოპერაცია	ბულოზური ემფიზემის შორსნასული ფორმა, α1-ანტიტრიპსინის ემფიზემა	ქსოვილის მრავალჯერადი სოლისებური ამოკვეთა ან ვაცის მეთოდით ფილტვის მოცულობის შემცირება.
--	--	---

პაციენტის მართვა წინასაოპერაციოდ

აფასებენ პაციენტის კარდიოპულმონარულ სტატუსს, რათა დადგინდეს თუ რამდენად შეუძლია პაციენტს ოპერაციის ატანა, ასევე მისი ამჟამინდელი მდგომარეობისა და მაჩვენებლების გათვალისწინებით ოპერაციის შემდგომ რა მდგომარეობას უნდა ელოდონ. ჩასატარებელი სადიაგნოსტიკო კვლევებია: ფილტვის ფუნქციური კვლევები, გულმკერდის რენტგენი, ელექტროკარდიოგრამა (ECG), არტერიული სისხლის გაზები, სისხლში შარდოვანას ამოტის განსაზღვრა, შრატში – კრეატინინის, გლუკოზის განსაზღვრა, შრატის ელექტროლიტების ანალიზი, პროთრომბინის დრო/საერთაშორისო ნორმალიზებული ფარდობა (PT/INR), აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო (aPTT) და სისხლის საერთო ანალიზი. გეგმიური პნევმონექტომიის შემთხვევაში პაციენტს გულის დამატებით ფუნქციურ კვლევებსაც უტარებენ. ასევე ინიშნება ანესთეზიოლოგთან კონსულტაცია. პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობა ოპტიმალური უნდა იყოს, გეგმიური ოპერაციის წინ მწველმა პაციენტებმა უნდა შეწყვიტონ თამბაქოს მოხმარება. მოსალოდნელ ოპერაციასთან დაკავშირებული მღელვარება თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტას უფრო ართულებს. საჭიროა პაციენტის შეგულიანება, მხარდაჭერა და მისთვის თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტისთვის საჭირო სხვადასხვა მეთოდის სწავლება. აუხსნიან პაციენტს თუ რას უნდა ელოდოს ოპერაციის შემდგომ, ესაუბრეთ ჟანგბადით თერაპიის, შესაძლო ინტუბაციის, სისხლისა და სითხეების გადასხმის შესახებ, ასევე პლევრული დრენაჟის მიღების დანიშნულებისა და ფუნქციის შესახებ. დაამშვიდეთ პაციენტი და უთხარით, რომ ტკივილის შესამცირებლად ადეკვატური მკურნალობა ჩატარდება. წინასაოპერაციო სწავლება სხვადასხვა ვარჯიშსაც მოიცავს, რაც პაციენტს ეფექტურად ღრმად სუნთქვაში და სავარჯიშო სპირომეტრიის გამოყენებაში დაეხმარება. თუკი პაციენტი ამ მეთოდებს ოპერაციამდე გაეცნობა და გაითავისებს, მათი შესრულება ოპერაციის შემდეგ უფრო გაუადვილდება. აჩვენეთ პაციენტს თუ როგორ უნდა დააფიქსიროს განაკვეთი ბალიშით ღრმად სუნთქვის ხელშესაწყობად. ასევე ასწავლეთ და გაამეორებინეთ ვარჯიშები, რომელიც ნაოპერაციევ მხარეს მოიცავს (მსგავს ვარჯიშებს აკეთებენ მასტექტომიის შემდგომ პაციენტები (იხ. მასტექტომიის თავი)). ხშირად სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ორგანოს ნაწილის დაკარგვაზე ფიქრი პაციენტს ძალიან აშინებს. დაამშვიდეთ პაციენტი და უთხარით რომ ფილტვს დიდი ფუნქციური მარაგი გააჩნია. მაშინაც კი თუ ერთი ფილტვის ამოკვეთა საჭირო გახდება, ფილტვის დარჩენილი ქსოვილი ადეკვატური ოქსიგენაციისთვის საკმარისი იქნება. იყავით მზად, რომ პაციენტისა და მისი თავმდგომის კითხვებზე პასუხის გაცემა შეძლოთ. კითხვებს გულწრფელად უპასუხეთ. შეეცადეთ ღელვის ემოციები, შერგძნებები და კითხვები შეამსუბუქოთ.

ქირურგიული პროცედურები

თორაკოტომია

თორაკოტომია ქირურგიული ოპერაციაა. ამ დროს განაკვეთი გულმკერდის ზედაპირზე კეთდება, რაც გულთან, ფილტვებთან, საყლაპავთან, გულმკერდის აორტასთან ან ხერხემლის წინა ზედაპირთან მიდგომის საშუალებას იძლევა. თორაკოტომიის ყველაზე ხშირად გამოყენებული ორი მიდგომა მედიალური სტერნოტომია და ლატერალური თორაკოტომიაა. მედიალური სტერნოტომია გულმკერდის ძვლის გაკვეთას გულისხმობს და ძირითადად გულის ოპერაციების დროს გამოიყენება. ლატერალური თორაკოტომია კი პოსტეროლატერალური (უკანა გვერდითი) ან ანტეროლატერალური (წინა გვერდითი) განაკვეთით კეთდება. ყველაზე ხშირად ფილტვის ოპერაციების დროს უკანა გვერდითი განაკვეთს აკეთებენ. განაკვეთი წინიდან უკან, მე-4, მე-5 ან მე-6 ნეკნთაშუა სივრცის დონეზე კეთდება. ნეკნების გასაწვავად და ფილტვზე მისადგომად ძლიერი მექანიკური რეტრაქტორები/ჭრილობის გამაფართოებლები გამოიყენება. წინა გვერდით განაკვეთს გულმკერდის ძვლის საზღვრიდან ილლიის შუა ხაზზე, მე-4 ან მე-5 ნეკნთაშუა სივრცეში აკეთებენ. ეს პროცედურა ხშირად გამოიყენება ტრავმული პაციენტების შემთხვევაში, შუასაყრის ოპერაციებისა და ფილტვის ზედა და შუა წილების სოლისებური რეზექციის დროს.

ვიდეოასისტირებული თორაკოსკოპიული ქირურგია (VATS)

ვიდეოასისტირებული თორაკოსკოპია (VATS) ფართოდ გამოყენება მცირე ქირურგიული ინვაზიების დროს. ეს მიდგომა რეალურ დროში გულმკერდის ღრუში არსებულ ორგანოზომილებიან ვიდეო-გამოსახულებას იძლევა. ეს მეთოდი პლევრის, ფილტვის მასებისა და კვანძების, შუასაყრის მასებისა და ფილტვის ინტერსტიციალური დაავადების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობისთვის გამოიყენება. ინსტრუმენტების მოსათავსებლად საკმარისი ზომის განაკვეთების გაკეთების შემდეგ შესაძლებელია გულმკერდის ღრუს დათვალიერება, საეჭვო უბნების ბიოფსია, ანალიზისთვის სითხის ნიმუშების აღება და ქსოვილის ამოკვეთა. VATS თორაკალური ტრავმის მქონე პაციენტებში სულ უფრო ხშირად გამოიყენება. ქირურგს ამ მეთოდის დახმარებით გულმკერდის შიდა დაზიანებების, როგორც ბლაგვი ისე გამჭოლი ტრავმის, მათ შორის დიაფრაგმის დაზიანებების დათვალიერება, შეფასება, დიაგნოსტიკა და მართვა შეუძლია. პროცედურის დამთავრებისას პლევრალურ სივრცეში ერთი ან უფრო მეტი განაკვეთის გამოყენებით სადრენაჟო მილს ათავსებენ, მას ადგილზე კანს მიაკერებენ და ჩვეულებრივ დრენირების სისტემას მიუერთებენ. მცირეინვაზიური ქირურგიის უპირატესობა ნაკლებ დისკომფორტს, სწრაფი რეაბილიტაციის პროცესს, საავადმყოფოში გატარებულ ნაკლებ დროს, პოსტოპერაციული ავადობის დაბალ რისკსა და ნაკლებ გართულებებს მოიცავს. იმ პაციენტებს, რომელთაც კრიტიკული რესპირატორული მარაგი გააჩნიათ ან ძალიან დაუძლურებულნი არიან საიმისოდ რომ ღია თორაკოტომია ჩაუტარდეთ, შესაძლოა VATS-ის პროცედურა მეტად მიზანშეწონილი იყოს.

პოსტოპერაციული მეთვალყურეობა

ჩვეულებრივ, თორაკოტომიის შემდეგ პოსტოპერაციული ტკივილი ძლიერია, რადგან ოპერაციის დროს სასუნთქი კუნთები იკვეთება. სუნთქვის უკმარისობის პრევენციის-

თვის ტკივილის ადეკვატური მართვა პრიორიტეტს წარმოადგენს. ტკივილის მართვა და ნეკნთაშუა ნერვების ბლოკირება პაციენტს ღრმად სუნთქვის, დახველებისა და ნაოპერაციევ მხარეს ხელისა და მხრის მოძრაობის საშუალებას აძლევს.

გულმკერდის ოპერაციების უმრავლესობის დროს პლევრალურ სივრცეში ფილტვის ხელახლა გაშლისთვის სადრენაჟო მილებს დგამენ. პნევმონექტომიის დროს იმ მხარეს, საიდანაც ფილტვის ქსოვილი ამოკვეთეს სადრენაჟო მილების ჩადგმა აუცილებლობას არ წარმოადგენს. პლევრული სადრენაჟო მილის გამოყენების შემთხვევაში მილს გადაკეტავენ. მას მხოლოდ მაშინ ხსნიან, როცა ქირურგი სეროზულ-ჰემორაგიული სითხის მოცულობას არეგულირებს. ეს სითხე ფილტვის მიერ დაკავებულ სივრცეში დგება. პლევრული ღრუს გადავსების შემთხვევაში შესაძლოა მეორე ფილტვზე ბენოლა განვითარდეს, რაც გულ-სისხლძარღვთა და ფილტვის ფუნქციაზე უარყოფითად აისახება. გულმკერდის ყოველდღიური რენტგენი სითხის მოცულობისა და პლევრული ღრუს შეფასების შესაძლებლობას იძლევა. პოსტოპერაციულ პერიოდში ექთნის მიერ პაციენტის მართვისას პრიორიტეტს რესპირატორული ფუნქციის შეფასება, მათ შორის სუნთქვის სიხშირესა და ძალისხმევაზე დაკვირვება წარმოადგენს. ნახველის მოცულობისა და ფერის შეფასება, სუნთქვის ხმიანობა და პლევრული სადრენაჟო მილების ფუნქციისა და დრენირების შემოწმებაც მნიშვნელოვანია. ტკივილის შეფასება, ტემპერატურის მონიტორინგი და ქირურგიულ განაკვეთზე დაკვირვება სხვა პოსტოპერაციული პაციენტების მსგავსად წარმოებს.

ფილტვის რესტრიქციული დაავადებები

დაავადებებს, რომელიც სუნთქვის დროს ხელს უშლის გულმკერდის კედლისა და დიაფრაგმის მოძრაობას, ფილტვის რესტრიქციული დაავადებები ეწოდება. ეს დაავადებები ორ კატეგორიად იყოფა: ფილტვგარე/ექსტრაპულმონარული მდგომარეობები, რომელთა დროს ფილტვის ქსოვილი ნორმალურია და ინტრაპულმონარული მდგომარეობები, რომელთა შემთხვევაში დაავადების გამომწვევი მიზეზი ფილტვის ან პლევრის დაზიანებაა. ექსტრაპულმონარული პათოლოგიების მაგალითები, რომელიც სუნთქვაზე ახდენს გავლენას ცხრილშია წარმოდგენილი (იხ.ცხრილი 26.22).

ცხრილი 26.22 ფილტვის რესტრიქციული დაავადების ექსტრაპულმონარული მიზეზები

<p>ცენტრალური ნერვული სისტემა</p> <ul style="list-style-type: none">- თავის ტრავმა, ცნს პათოლოგია (მაგ., სიმსივნე, ინსულტი)- ოპოიდებისა და ბარბიტურატების გამოყენება <p>ნერვ-კუნთოვანი სისტემა</p> <ul style="list-style-type: none">- ზურგის ტვინის დაზიანება- გილენ ბარეს სინდრომი- ამიოტროფული ლატერალური სკლეროზი- მიასთენია გრავის- კუნთოვანი დისტროფია <p>გულმკერდის კედლის პათოლოგია</p> <ul style="list-style-type: none">- გულმკერდის ტრავმა (მაგ., მცურავი გულმკერდი, ნეკნის მოტეხილობა)- სიმსუქნით გამოწვეული ჰიპოვენტილაციის სინდრომი (პიკვიკის სინდრომი)- კიფოსქოლიოზი

ეს დაავადებები შესაბამის თავებში უფრო დეტალურადაა განხილული. ინტრაპულმონარული პათოლოგიების მაგალითები წარმოდგენილია ცხრილში 26.23.

ცხრილი 26.23 ფილტვის რესტრიქციული დაავადების გამომწვევი ინტრაპულმონარული მიზეზები

პლევრული დაავადებები	პარენქიმული დაავადებები
<ul style="list-style-type: none"> - პლევრული ეფუზია - პლევრიტი - პნევმოთორაქსი 	<ul style="list-style-type: none"> - ატელექტაზი - პნევმონია - ფილტვის ინტერსტიციური დაავადებები - მწვავე რესპირატორული დისტრესის სინდრომი (ARDS)

ფილტვის დაზიანება შეიძლება ფილტვის ქსოვილის (ფილტვის ინტერსტიციური დაავადება), საჰაერო სივრცეების (პნევმონიტი) ან პლევრის (ემპიემა) ანთებითა და ნაწიბურებით იყოს განპირობებული. ფილტვის რესტრიქციული და ობსტრუქციული დაავადებების დიფერენციაციის საუკეთესო მეთოდად ფილტვის ფუნქციური ტესტები მიიჩნევა. ფილტვის რესტრიქციული დაავადებები სასიცოცხლო ტევადობისა (VC) და ფილტვის საერთო ტევადობის (TLC) შემცირებით ხასიათდება. ზოგჯერ შესაძლოა ობსტრუქციული და რესტრიქციული დაავადებები შერეულად განვითარდეს. მაგალითად, პაციენტს შესაძლოა ქრონიკული ბრონქიტი (ობსტრუქციული პრობლემა) და ფილტვის ფიბროზი (რესტრიქციული პრობლემა) ერთდროულად აღენიშნებოდეს.

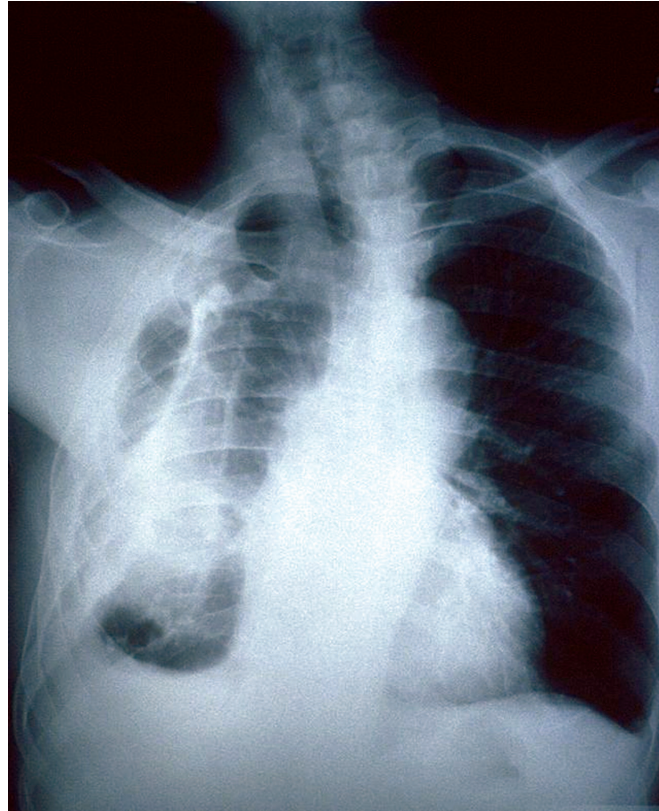
პლევრული გამონაჟონი ტიპები

ჩვეულებრივ პლევრული სივრცე 5-15 მლ სითხეს შეიცავს, რაც გულმკერდის კედელსა (პარიეტალური პლევრა) და ფილტვს შორის (ვისცერული პლევრა) საპოხი/ლუბრიკანტის როლს ასრულებს. პლევრული გამონაჟონი ამ სივრცეში სითხის პათოლოგიური დაგროვებაა. საკუთრივ გამონაჟონი დაავადებას არ წარმოადგენს, თუმცა ეს მდგომარეობა დაავადებაზე მიუთითებს. პლევრალურ სივრცეში სითხის შიგნით და გარეთ მოძრაობას ჰიდროსტატიკურ, ონკოზურ წნევებსა და მემბრანის განვლადობას შორის დამყარებული წონასწორობა მართავს. სითხის დაგროვება შესაძლოა ფილტვის კაპილარული წნევის გაზრდით, შემცირებული ონკოზური წნევით, პლევრის მემბრანის განვლადობის გაზრდით ან ლიმფური ნაკადის დახშობით იყოს გამოწვეული.

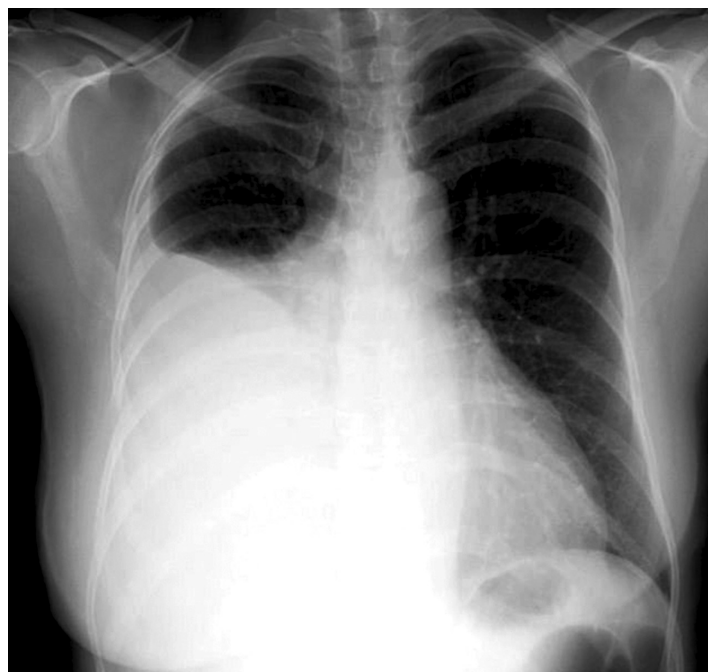
პლევრული გამონაჟონი ცილის შემცველობის მიხედვით ტრანსუდაციურ ან ექსუდაციურ გამონაჟონად იყოფა. პირველადად ტრანსუდატი არაანთებითი პათოლოგიების შედეგად წარმოიქმნება და ცილითა და უჯრედებით ღარიბ სითხეს წარმოადგენს. ტრანსუდაციური პლევრული გამონაჟონი გამჭვირვალე, ღია ყვითელი შეფერილობის სითხეა, რომელიც (1) გულის უკმარისობის დროს გაზრდილი ჰიდროსტატიკური წნევის ან (2) ღვიძლის ან თირკმლის ქრონიკული დაავადების დროს შემცირებული ონკოზური წნევის (ჰიპოალბუმინემიით გამოწვეული) შედეგად წარმოიქმნება. ექსუდაციური გამონაჟონის მიზეზი ანთებითი რეაქციისთვის დამახასიათებელი კაპილარების გაზრდილი გამავლობაა. ყველაზე ხშირად ეს მდგომარეობა ინფექციებთან და ავთვისებიან სიმსივნეებთანაა დაკავშირებული. ემპიემა პლევრალურ სივრცეში ჩირქოვანი სითხის დაგროვებას ეწოდება. მას პნევმო-

ნია, ტუბერკულოზი, ფილტვის აბსცესი, გულმკერდის ქირურგიული ჭრილობის ინფექცია იწვევს. ემპიემის გართულებას ფიბროთორაქსი წარმოადგენს, რომლის დროსაც ვისცერული და პარიეტალური პლევრები ერთმანეთთან ფიბროზულად დაკავშირებული ხდება (იხ. სურათი 26.16).

სურათი 26.16⁷⁹ – ფიბროთორაქსი



სურათი 26.17⁸⁰ – პლევრული ეფუზია



⁷⁹ <http://tiny.cc/eu2ujz>

⁸⁰ <http://tiny.cc/kv2ujz>

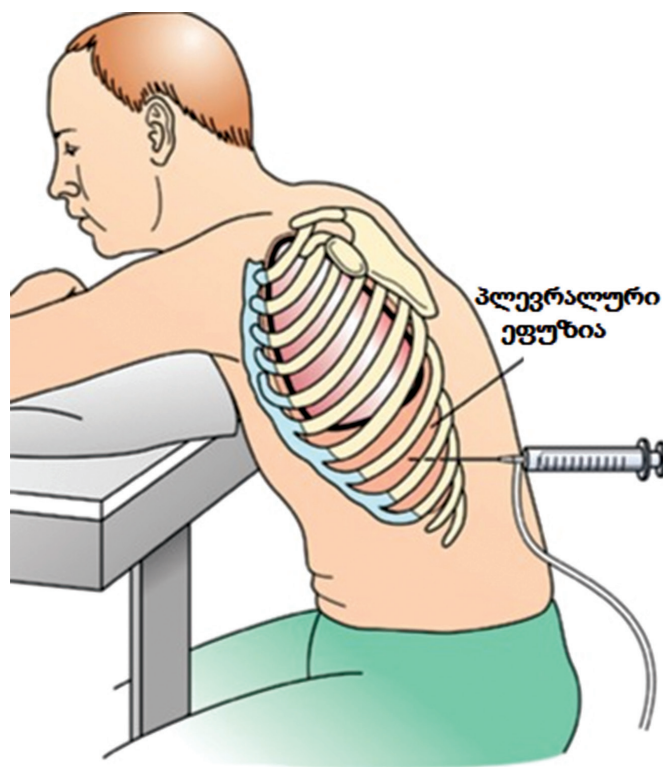
კლინიკური მახასიათებლები

ქოშინი, ხველა და ბოგჯერ მკვეთრი ხასიათის ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც არ გადაეცემა და ჩასუნთქვისას უარესდება, პლევრული გამონაჟონის ხშირ კლინიკურ გამოვლინებებს წარმოადგენს. გულმკერდის ფიზიკალური გასინჯვით შესაძლოა პათოლოგიის მხარეს გულმკერდის შემცირებული მოძრაობა, პერკუსიით მოყრუებული ხმიანობა და სუნთქვის ხმიანობის შემცირება გამოვლინდეს. გულმკერდის რენტგენი და კომპიუტერული ტომოგრაფია გამონაჟონის მოცულობასა და ადგილმდებარეობას ადგენს. ემპიემის გამოვლინებები პლევრული გამონაჟონის კლინიკურ მახასიათებლებს, ცხელებას, ღამით ოფლიანობას, ხველასა და წონაში კლებას მოიცავს.

თორაკოცენტები

თორაკოცენტები დიაგნოსტიკური და თერაპიული მიზნებისთვის ინტრაპლევრული სითხის ასპირაციას გულისხმობს. თორაკოცენტებისთვის პაციენტი საწოლის კიდესთან ჯდება და მასთან მიდგმულ პატარა მაგიდაზე წინ გადაიხრება (იხ. სურათი 26.18).

სურათი 26.1881



პუნქციისთვის ოპტიმალური უბნის განსაზღვრისას გულმკერდის რენტგენის შედეგებს, ულტრაბგერით გამოკვლევასა და გულმკერდის პერკუსიით მაქსიმალური მოყრუების ადგილს იყენებენ. კანს ანტისეპტიკური ხსნარით ამუშავებენ, გაუტკივარებისთვის კი ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალება გამოიყენება. ამის შემდეგ თორაკოცენტების ნემსი ნეკნთაშუა სივრცეში შეჰყავთ. სითხის შეწოვა ხდება შპრიცის ან მილის საშუალებით, რომელიც ნემსს უკავშირდება და სტერილურ კონტეინერში სითხის თავისუფლად დრენირების საშუალებას იძლევა. სითხის ამოღების შემდეგ ნემსი ამოაქვთ და მისი

⁸¹ <http://tiny.cc/iy2ujz>

შეყვანის ადგილას სახვევს ადებენ. ერთჯერადად დაახლოებით, მხოლოდ 1000-1200 მლ მოცულობის პლევრული სითხე ამოაქვთ. დიდი რაოდენობით სითხის სწრაფად ამოღებას ჰიპოტენზიის, ჰიპოქსემიის ან ფილტვის შეშუპების გამოწვევა შეუძლია. პროცედურის შემდეგ შესაძლო გართულებების, მაგალითად პნევმოთორაქსის ან ფილტვის შეშუპების შესაფასებლად შესაძლოა გულმკერდის რენტგენი გაკეთდეს. პროცედურის ჩატარებამდე და მას შემდეგ, დააკვირდით სასიცოცხლო ნიშნებსა და პულსოქსიმეტრის მაჩვენებლებს, ასევე ანარმოეთ პაციენტზე დაკვირვება სუნთქვის უკმარისობის ნებისმიერ გამოვლინებაზე.

კოლაბორაციული მიდგომა

პლევრული გამონაჟონის მართვა ფონური გამომწვევი მიზეზის მკურნალობას მოიცავს. მაგალითად, გულის უკმარისობის ადეკვატური მკურნალობა შარდმდენებითა და ნატრიუმის შეზღუდვით, პლევრული გამონადენების სიხშირეს შეამცირებს. ავთვისებიანი პროცესების შედეგად მეორეულად განვითარებული პლევრული გამონაჟონის მკურნალობა უფრო რთულია. ამ ტიპის პლევრული გამონაჟონი ხშირად მორეციდივია და თორაკოცენტების შემდეგ სწრაფად გროვდება.

ავთვისებიანი და არაავთვისებიანი პლევრული გამონაჟონის შემთვევაში, პლევრული სივრცის დასახშობად და სითხის თავიდან დაგროვების პრევენციისთვის ქიმიური პლევროდეზის მეთოდს მიმართავენ. თავდაპირველად ეს პროცესი სადრენაჟო მილუბის საშუალებით პლევრული სითხის დრენირებას გულისხმობს. ამის შემდგომ პლევრალურ სივრცეში ქიმიური ნარევი შეჰყავთ. პლევროდეზისთვის ყველაზე ეფექტურ აგენტს ტალკი წარმოადგენს. შესაძლებელია სხვა აგენტების, მაგალითად დოქსიციკლინისა და ბლემომიცინის გამოყენებაც. სადრენაჟო მილს 8 საათის განმავლობაში მოჭერილ მდგომარეობაში გადაკეტავენ, რათა პაციენტის სხვადასხვა პოზიციაში გადაადგილების შედეგად ქიმიური ნივთიერება მთლიან პლევრალურ სივრცეში გავრცელდეს. 8 საათის შემდგომ მიღზე ბენოლას ხსნიან და მას სადრენაჟო დანადგარს უერთებენ. ცხელება და გულმკერდის არეში ტკივილი პლევროდეზთან დაკავშირებული ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტებია. სადრენაჟო მილს დრენირებისთვის მანამდე ტოვებენ, სანამ დღეში დრენირებული სითხე <150 მლ არ იქნება და ჰაერის გაჟონვა არ დაფიქსირდება.

ჩვეულებრივ ემპიემის მკურნალობა პლევრული სადრენაჟო მილით ხდება. გამომწვევ ორგანიზმთან საბრძოლველად შესაბამისი ანტიობიოტიკოთერაპიის ჩატარებაც საჭიროა. ფიბროზული ადჰეზიების/შეხორცებების დასაშლელად ზოგ პაციენტს შესაძლოა ინტრაპლევრული ფიბრინოლიზური თერაპია (შეჰყავთ სადრენაჟო მილით) შესთავაზონ. თერაპიის წარუმატებლობის შემთხვევაში, პლევრის გარსის მოსაშორებლად შესაძლოა ქირურგიული დეკორტიკაციის პროცედურის საჭიროება დადგეს.

პლევრის ანთება/პლევრიტი

პლევრიტი პლევრის ანთებაა, რომელიც შესაძლოა გამოწვეული იყოს ინფექციური დაავადებების, სიმსივნეების, აუტოიმუნური დაავადებების, გულმკერდის არეში ტრავმის, კუჭ-ნაწლავის დაავადებისა და კონკრეტული მედიკამენტების შედეგად. ჩვეულებრივ ანთება პირველადი დაავადების ადეკვატური მკურნალობის შედეგად ცხრება. ჩვეულებრივ პლევრიტთან დაკავშირებული ტკივილი მოულოდნელი და მჭრელი ხასიათისაა, ჩასუნთქვის დროს კი უარესდება. პაციენტი პლევრისა და გულმკერდის კედლის არასა-

ჭირო მოძრაობების თავიდან ასაცილებლად ზედაპირულად და სწრაფად სუნთქავს. შეიძლება პლევრის ხახუნის ხმიანობა გამოვლინდეს, რაც ჩასუნთქვის დროს ანთებით პროცესში ჩართული ვისცერული პლევრის პარიეტალურ პლევრასთან ხახუნის ხმიანობით გამოიხატება. მოჭრიალე კარის ხმიანობის მსგავსი ხმა ჩვეულებრივ ყველაზე კარგად ჩასუნთქვის პიკის დროს ისმის, თუმცა შესაძლოა ამოსუნთქვის დროსაც გამოვლინდეს.

პლევრითის მკურნალობის მიზანი ფონური დაავადების მკურნალობა და ტკივილის გაყუჩებაა. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ან ტკივილგამაყუჩებლების მიღებამ და პლევრითის მხარეს დაწოლამ ან პროცესში ჩართული მხარის დაფიქსირებამ შესაძლოა მდგომარეობა გააუმჯობესოს. პაციენტს დახველების დროს ნეკნთა რკალის დაფიქსირება უნდა ასწავლოთ. თუ ტკივილი გაუსაძლისია, შეიძლება ნეკნთაშუა ნერვების ბლოკადა გაკეთდეს.

ატელექტაზი

ატელექტაზი ფილტვის პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ფილტვის ჩაფუშვითაა ცნობილი, ალვეოლებში ამ დროს ჰაერი არაა. კონკრეტულ უბანზე შესაძლოა სუნთქვის ხმიანობა შესუსტებული იყოს ან საერთოდ არ აღინიშნებოდეს. პერკუსიით ამ უბანზე მოყრუება ვლინდება. ატელექტაზის უხშირესი მიზეზი წვრილი ჰაერგამტარი გზების სეკრეტით დახშობაა. ეს მდგომარეობა განსაკუთრებით ხშირია საწოლს მიჯაჭვულ პაციენტებში, ასევე მუცლისა და გულმკერდის ოპერაციის შემდგომ. ჩვეულებრივ, კონის ფორები ალვეოლებს შორის ჰაერის კოლატერალურ გადაადგილებას უზრუნველყოფს. ფორების ეფექტურად გაღებისთვის ღრმად შესუნთქვაა საჭირო. ამის გამო, ატელექტაზის პრევენციისთვის და რისკის მქონე პაციენტის სამკურნალოდ ღრმად სუნთქვის ვარჯიშების გაკეთება და დახველება ძალიან მნიშვნელოვანია.

ფილტვის ინტერსტიციური დაავადებები

ფილტვის ინტერსტიციური დაავადებები, რომელთაც ფილტვის დიფუზურ პარენქიმულ დაავადებებსაც უწოდებენ, 200-ზე მეტ დაავადებას მოიცავს. ამ შემთხვევაში ფილტვის ალვეოლებს შორის არსებული ქსოვილის (ინტერსტიციული) ანთება ან დანაწიბურება (ფიბროზი) აღინიშნება. ინტერსტიციური დაავადებები შეიძლება პროფესიასთან დაკავშირებული და გარემოს ტოქსინების ჩასუნთქვით, კონკრეტული მედიკამენტებით, სხივური თერაპიით, შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებებით, ავთვისებიანი სიმსივნითა და ინფექციით იყოს განპირობებული. თერაპიის მიზანი გამომწვევ აგენტთან ექსპოზიციის შემცირება და/ან გამომწვევი პათოლოგიური პროცესის მკურნალობაა. იმის მიუხედავად, რომ ნაწიბურის წარმოქმნა შეუქცევადია, კორტიკოსტეროიდებითა და იმუნოსუპრესანტებით მკურნალობას დაავადების პროგრესის მინიმუმამდე შემცირება შეუძლია. ზოგიერთ პაციენტს შესაძლოა ფილტვის ტრანსპლანტაცია შესთავაზონ.

ხშირ შემთხვევაში ფილტვის ინტერსტიციური დაავადების გამომწვევი მიზეზი უცნობია. უცნობი ეტიოლოგიის მიზეზებს შორის უხშირესი ფილტვის იდიოპათური ფიბროზი და სარკოიდოზია.

ფილტვის იდიოპათური ფიბროზი

ფილტვის იდიოპათური ფიბროზი ქრონიკული, პროგრესირებადი დაავადებაა, რომელიც ქრონიკული ანთებითა და შემაერთებელ ქსოვილში ნაწიბუროვანი ქსოვილის

წარმოქმნით ხასიათდება. დაავადების რისკ-ფაქტორს თამბაქოს მოხმარება წარმოადგენს. იდიოპათური ფიბროზი უფრო ხშირად მამაკაცებში იჩენს თავს, პირველად კი 50-70 წლის ასაკში ვლინდება.

კლინიკური გამოვლინებები ფიზიკური დატვირთვისას ქოშინს, არაპროდუქტიულ ხველას, ფრჩხილების ზედაპირის დაზიანებასა და ჩასუნთქვის დროს ხრიალს მოიცავს. დაავადების პროგრესთან ერთად თავი შეიძლება იჩინოს ზოგადმა სისუსტემ, დაღლილობამ, ანორექსიამ და წონაში კლებამ. გულმკერდის რენტგენზე ფილტვის იდიოპათური ფიბროზისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები ვლინდება. მაღალი რეზოლუციის მქონე CT სკანირებით დეტალური გამოსახულების მიღებაა შესაძლებელი. ფილტვის ფუნქციური ტესტები პათოლოგიას შეესაბამება, ვლინდება რესტრიქცია (შემცირებული სასიცოცხლო ტევადობა) და აირთა ცვლის დარღვევა. VATS მეთოდით ფილტვის ღია ბიოფსია ხშირად პათოლოგიის დადასტურებისთვის სასარგებლო კვლევას წარმოადგენს და დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით „ოქროს სტანდარტად“ ითვლება.

დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა მრავალფეროვანია, პროგნოზი არასახარბიელოა, დიაგნოზის დასმიდან 5 წლის კეთილსაიმედო პროგნოზი შემთხვევათა 30-50%-ში ვლინდება. ფილტვის იდიოპათური ფიბროზის მქონე პაციენტების დიდ ნაწილს თავდაპირველად კორტიკოსტეროიდებით (პრედნიზოლონი) მკურნალობენ, ზოგჯერ კი იმუნური სისტემის დაქვეითების მიზნით მას სხვა მედიკამენტებთან კომბინაციაში იყენებენ (მაგ., მეთოტრექსატი, ციკლოსპორინი). ჩამოთვლილთაგან დიდი ეფექტურობით არცერთი კომბინაცია არ გამოირჩევა. ოქსიგენოთერაპიას ყველა პაციენტს უნიშნავენ. კრიტერიუმების დაკმაყოფილების შემთხვევაში პაციენტების ნაწილს ფილტვის ტრანსპლანტაციას უტარებენ.

სარკოიდოზი

სარკოიდოზი უცნობი ეტიოლოგიის მქონე ქრონიკული, სისტემური გრანულომატოზური დაავადებაა, რომელიც პირველად ფილტვებს აზიანებს. დაავადებამ შესაძლოა მოიცვას კანი, თვალები, ღვიძლი, თირკმელი, გული და ლიმფური კვანძები. ნიშნები და სიმპტომები ჩართული ორგანოების მიხედვით განსხვავებულია. პულმონარული სიმპტომები ქოშინს, ხველასა და გულმკერდის არეში ტკივილს მოიცავს. ბევრ პაციენტს სიმპტომები არ აღენიშნება.

დაავადების სიმძიმე განსხვავებულია, შესაბამისად მკურნალობის შესახებ გადანყვეტილებები ფილტვის ფუნქციასა და დაავადების პროგრესზე დამოკიდებული. ზოგიერთ პაციენტს სპონტანური რემისია აღენიშნება. მკურნალობის მიზანი ანთებითი პასუხის დაქვეითებაა. პაციენტების განმეორებით შემოწმება 3-6 თვის შემდეგ ხდება, ამ დროს დაავადების პროგრესის შესაფასებლად განმეორებით ატარებენ ფილტვის ფუნქციურ ტესტებს, გულმკერდის რენტგენსა და კომპიუტერულ ტომოგრაფიას.

ფილტვის სისხლძარღვოვანი დაავადებები

ფილტვების შეშუპება

ფილტვების შეშუპება ალვეოლებსა და ფილტვის ინტერსტიციალურ სივრცეებში სითხის პათოლოგიურ დაგროვებას წარმოადგენს. ეს მდგომარეობა გულისა და ფილტვის ცალკეული დაავადებების გართულების შედეგად ვითარდება (ცხრილი 26.24).

ცხრილი 26.24 ფილტვის შეშუპების გამომწვევი მიზეზები

- გულის უკმარისობა
- ივ სითხეებით გადატვირთვა
- ჰიპოალბუმინემია/ალბუმინის დაბალი დონე: ნეფროზული სინდრომი, ღვიძლის დაავადება, კვებასთან დაკავშირებული დაავადებები
- ფილტვის კაპილარების შეცვლილი განვლადობა: ჩასუნთქული ტოქსინები, ანთება (მაგ., პნევმონია), მძიმე ჰიპოქსია, დახრჩობასთან ახლო მდგომარეობა
- ლიმფური სისტემის ავთვისებიანი პათოლოგიები (მაგ., არაჰოჯკინის ლიმფომა)
- რესპირატორული დისტრესის სინდრომი (მაგ., O₂ ტოქსიკურობა)
- უცნობი მიზეზები: ნეიროგენური მდგომარეობა, ოპოიოდებით ზედღობრება, ფილტვის ხელახლა გაშლისას განვითარებული შეშუპება, სიმაღლე.

ფილტვის შეშუპება სიცოცხლისთვის საშიშ, გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების ჩვენებად მიიჩნევა.

ფილტვების შეშუპების უხშირეს მიზეზს გულის მარცხენამხრივი უკმარისობა წარმოადგენს.

ფილტვის ემბოლია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ფილტვის ემბოლია ფილტვის არტერიის თრომბით, ცხიმით, ჰაერის ბუშტუკით ან სიმსივნური ქსოვილით დახშობას გულისხმობს. სიტყვა ემბოლია ბერძნული სიტყვიდან მომდინარეობს, რაც „საცობს“ ნიშნავს. ემბოლია მოძრავი კოლტია, რომელიც ჩვეულებრივ მანამ არ ჩერდება, სანამ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უფრო ვიწრო ნაწილში არ ჩაიჭედება. ფილტვის ემბოლია შედგება მასალისგან, რომელიც ვენური სისტემიდან ფილტვის ცირკულაციაში ხვდება. აქედან ეს მასა სისხლის ნაკადთან ერთად უფრო წვრილ სისხლძარღვებს გაივლის, სანამ არ ჩაიჭედება და ალვეოლების სისხლით მომარაგებას არ შეზღუდავს (იხ.სურათი 26.19).

სურათი 26.19⁸²



⁸² Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სისხლის უფრო მაღალი ნაკადის გამო უფრო ხშირად ფილტვის ქვედა წილები ზიანდება. ფილტვის ემბოლიის მქონე პაციენტების დაახლოებით 10% პირველი საათის განმავლობაში იღუპება, ხოლო 30% განმეორებითი ემბოლიის მსხვერპლი ხდება. ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა სიკვდილობის მაჩვენებელს 5%-ზე მეტად ამცირებს.

ფილტვის ემბოლიის შემთხვევათა 90% ღრმა ვენების თრომბოზის შედეგად ვითარდება, რაც ფეხის ღრმა ვენებს მოიცავს. ღრმა ვენების თრომბოზიდან ფილტვის ემბოლიამდე განვითარებული პათოლოგიური პროცესების აღსაწერად სპეციალური ტერმინი-ვენური თრომბოემბოლიზმი დამკვიდრდა. უხშირესად, ლეტალური გამოსავლის მქონე ემბოლიები ბარძაყის ან თეძოს ვენებიდან იღებს სათავეს. ჩვეულებრივ, ღრმა ვენების თრომბოზი, რომელიც მუხლის ქვემოთ ვითარდება ფილტვის ემბოლიის რისკ-ფაქტორად არ განიხილება, რადგან ეს მასა იშვიათად ხვდება ფილტვის სისხლის მიმოქცევის წრეში, სანამ პირველ რიგში მუხლის ზემოთ არ გადაადგილდება. ღრმა ვენების თრომბოზის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი ზურგის ტვინის დაზიანების მქონე პაციენტებს გააჩნიათ (60-80%). ფილტვის ემბოლიის აღმოცენების სხვა ადგილები გულის მარჯვენა მხარეს (განსაკუთრებით მოციმციმე არითმიის დროს), ზედა კიდურებს (იშვიათად) და მენჯის ვენებს (განსაკუთრებით ოპერაციის ან მშობიარობის შემდგომ) მოიცავს. ზედა კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზი ცენტრალური ვენური კათეტერების ან გულის რითმის წამყვანი მავთულის არსებობის შემთხვევაში ვითარდება. ეს შემთხვევები შესაძლოა კათეტერის ამოღებით მოგვარდეს. მომწყდარი თრომბის გარდა, ფილტვის ემბოლიის მიზეზი შესაძლოა ცხიმოვანი ემბოლია (ლულოვანი ძვლების მოტეხილობის შედეგად), აიროვანი ემბოლია (არასწორად ჩატარებული ინტრავენური თერაპიის გამო), ბაქტერიული ვეგეტაციები, ამნიონური სითხე და სიმსივნე გახდეს. ფილტვის ემბოლიის რისკ-ფაქტორებს იმობილიზაცია ან შეზღუდული მოძრაობა, ბოლო 3 თვის განმავლობაში ჩატარებული ოპერაცია (განსაკუთრებით მენჯისა და ქვედა კიდურების ოპერაციები), ღრმა ვენების თრომბოზის ისტორია, ავთვისებიანი სიმსივნე, სიმსუქნე, პერორალური კონტრაცეპტივები და ჰორმონით თერაპია წარმოადგენს, ასევე რისკის შემცველია თამბაქოს მოხმარება, ხანგრძლივი ფრენა, გულის უკმარისობა, ორსულობა და სისხლის შედედების დარღვევები.

კლინიკური გამოვლინებები

ფილტვის ემბოლიის ნიშნები და სიმპტომები მრავალფეროვანი და არასპეციფიკურია, რაც დიაგნოზის დასმას უფრო ართულებს. სიმპტომები შეიძლება ნელა ან მოულოდნელად აღმოცენდეს.

უხშირეს სიმპტომს ქოშინი წარმოადგენს, რომელიც აღნიშნული პათოლოგიის მქონე პაციენტების 85%-ს აღენიშნება. ასევე ხშირია ნახშირორჟანგის დაბალი პარციალური წნევის ფონზე გამოხატული მსუბუქი-ზომიერი ჰიპოქსემია. სხვა კლინიკური გამოვლინებები ჰიპოქსემიის შედეგად ტაქიპნოეს, ხველას, გულმკერდის არეში ტკივილს, ჰემოფტიზს, ხიხინს, მსტვენავ სუნთქვას, ცხელებას, გულის მარჯვენა ხმიანობის გამოკვეთას, ტაქიკარდიას, სინკოპესა და მენტალური სტატუსის მოულოდნელ ცვლილებას მოიცავს. კლინიკური გამოვლინებები ემბოლიური მასის ზომასა და მასშტაბზეა დამოკიდებული. მასიური ემბოლია მოულოდნელად განვითარებულ ჰიპოტენზიასა და შოკს იწვევს. ამ შემთხვევაში სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 30-60%-ია. ლეტალური გამოსავლით დასრულებული შემთხვევების უმრავლესობა პათოლოგიის განვითარებიდან 1-2 საათში აღინიშნება.

მცირე ზომის ემბოლიის შემთხვევაში, შესაძლოა ეს მასა სრულიად შეუმჩნეველი აღმოჩნდეს ან ბუნდოვანი, გარდამავალი სიმპტომები გამოიწვიოს. გამონაკლისს წარმოადგენს ფონური გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მქონე პაციენტი. ამ შემთხვევაში, მცირე ან ზომიერი ზომის ემბოლიურმა მასამაც კი შეიძლება გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის დარღვევა გამოიწვიოს. ფილტვის განმეორებითი ემბოლია თანდათან ამცირებს კაპილარულ წრეს და საბოლოოდ ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მიზეზი ხდება. ამის შედეგად შესაძლოა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია განვითარდეს.

გართულებები

ფილტვის ინფარქტის (ფილტვის ქსოვილის კვდომა) განვითარება შემდეგი ფაქტორების არსებობისას უფრო სავარაუდოა:

- (1) ფილტვის მსხვილი ან საშუალო ზომის სისხლძარღვის დახშობა (დიამეტრი >2 მმ),
- (2) ბრონქული სისხლის მიმოქცევის წრიდან კოლატერალური ნაკადის სიმცირე
- (3) ფილტვის ფონური დაავადება.

ფილტვის ინფარქტი ალვეოლების ნეკროზსა და სისხლჩაქცევას იწვევს. ზოგჯერ ნეკროზული ქსოვილი ინფიცირდება და შესაძლოა აბსცესი ჩამოყალიბდეს. თანმხლები პლევრული ეფუზია ხშირად ვითარდება. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია ჰიპოქსემიის ან ფილტვის ნორმალური სისხლძარღვოვანი სარეცლის $>50\%$ ჩართულობის შედეგად ვითარდება. ემბოლია ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას არ იწვევს, თუ ის მასიური არ არის. განმეორებით ემბოლიას ფილტვის ქრონიკული ჰიპერტენზიის გამოწვევა შეუძლია. საბოლოოდ, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია მარჯვენა პარკუჭის გაფართოებასა და ჰიპერტროფიას იწვევს. ჰიპერტროფიის ხარისხისა და მისი განვითარების სიჩქარის მიხედვით, გამოსავალი ერთმანეთისგან განსხვავდება, ზოგიერთი პაციენტი დიაგნოსტიკიდან რამდენიმე თვეში იღუპება, ზოგიერთი კი დიაგნოზის დასმის შემდგომ ათწლეულების განმავლობაში ცოცხლობს.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

D-დაიმერი ლაბორატორიულ კვლევას წარმოადგენს, რომელიც ერთმანეთთან დაკავშირებული ფიბრინი ფრაგმენტების რაოდენობას განსაზღვრავს. ეს ფრაგმენტები კოლტის დაშლის შედეგად ვითარდება და იშვიათად ჯანმრთელ პირებშიც გვხვდება. კვლევის ნაკლოვანებას ის წარმოადგენს, რომ D-დაიმერის ტესტი არც სპეციფიურობით (გაზრდილი მაჩვენებელი სხვა პათოლოგიასაც ახასიათებს) და არც სენსიტიურობით გამოირჩევა, რადგან ფილტვის მცირე ზომის ემბოლიის მქონე პაციენტების 50%-ს ნორმალური შედეგი აქვს. ფილტვის ემბოლიაზე ეჭვის შემთხვევაში, როცა D-დაიმერი მომატებულია, მაგრამ ვენური ექოსკოპია ნორმის ფარგლებშია, შესაძლოა სპირალური CT კვლევა ან ფილტვის სკანირება გახდეს საჭირო. სპირალური CT სკანირება (ასევე ცნობილია CT ანგიოგრაფიის ან CTA-ს სახელწოდებით) ფილტვის ემბოლიისთვის სადიაგნოსტიკო უზშირეს ტესტს წარმოადგენს (იხ. ცხრილი 26.25). სისხლძარღვების ვიზუალიზაციისთვის IV კონტრასტული ნივთიერების შეყვანაა საჭირო. სკანირების დროს თითოეული შრის გამოსახულების მისაღებად, მოწყობილობა მუდმივად ბრუნავს და შრეებს შორის არ ჩერდება. ეს ფილტვის ყველა ანატომიური უბნის ვიზუალიზაციის შესაძლებლობას იძლევა. კომპიუტერი სამგანზომილებიანი გამოსახულების მისაღებად ინფორმაციას ახარისხებს და ემბოლიის ვიზუალიზაციის საშუალებას იძლევა. იმ შემ-

თხვევაში, თუ პაციენტი საკონტრასტო ნივთიერებით კვლევას ვერ იტარებს, შესაძლებელია ვენტილაციურ-პერფუზიული (V/Q) სკანირების ჩატარებაც. ეს გამოკვლევა ორი კომპონენტისგან შედგება და ყველაზე ზუსტი მაშინაა, თუ ორივე მათგანი მოიაზრება: 1. პერფუზიული სკანირება რადიოიზოტოპის IV ინექციას გულისხმობს. ამის შემდგომ სკანირებისთვის განკუთვნილი სპეციალური მონწყობილობა ფილტვის სისხლის მიმოქცევის სურათს ქმნის; 2. ვენტილაციური სკანირება რადიოაქტიური აირის, მაგალითად ქსენონის ჩასუნთქვას მოიცავს. სკანირების საშუალებით ნათელი ხდება ფილტვში აირის განაწილება. ვენტილაციური კომპონენტი პაციენტის უშუალო მონაწილეობას საჭიროებს და შესაძლოა კრიტიკული მდგომარეობის მქონე, განსაკუთრებით დაინტუბირებული პაციენტისთვის რთულად შესასრულებელი აღმოჩნდეს. ფილტვის ემბოლიისთვის ყველაზე მგრძობიარე და სპეციფიკურ ტესტს ფილტვის ანგიოგრაფია წარმოადგენს.

ეს ძვირადღირებული და ინვაზიური პროცედურაა, რომელიც იდაყვის სახსრის წინა ან ბარძაყის ვენაში კათეტერის შეყვანას, მის ფილტვის არტერიაში გატარებას და საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანას გულისხმობს. სპირალური CT კვლევის სანდოობამ პულმონარული ანგიოგრაფიის საჭიროება შეამცირა. არტერიულ სისხლში აირების ანალიზი მნიშვნელოვანია, თუმცა დიაგნოსტიკური არაა. ფილტვის სისხლძარღვების დახშობის შედეგად განვითარებული არაადეკვატური ოქსიგენაციის გამო ჟანგბადის პარციალური წნევა დაბალია, რაც პერფუზიასა და ვენტილაციას შორის სხვაობას იწვევს. pH ნორმალურ ფარგლებში ნარჩუნდება ან გადაიხრება ალკალოზისკენ, თუ სახეზე გვექნება გახანგრძლივებული ჰიპერვენტილაცია ან ჩაირთვება შოკით გამოწვეული აციდოზის საკომპენსაციო მექანიზმი. ჩვეულებრივ პათოლოგია გულმკერდის რენტგენზე (ატელექტაზი, პლევრული ეფუზია) და ეკგ-ზე (ST სეგმენტისა და T ტალღის ცვლილებები) ვლინდება, თუმცა ეს ფილტვის ემბოლიის სადიაგნოსტიკოდ საკმარისი არ არის. ხშირად სისხლში ტროპონინისა და ბ-ტიპის ნატრიურული პეპტიდის (BNP) დონე მომატებულია. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მარკერები სადიაგნოსტიკოდ არ გამოიყენება, ისინი ფილტვის ემბოლიის მქონე პაციენტებში სიკვდილიანობის გაზრდილ მაჩვენებელთანაა დაკავშირებული.

კოლაბორაციული მიდგომა

ფილტვის ემბოლიის პრევენცია ღრმა ვენების თრომბოზის პრევენციით იწყება. მისი პროფილაქტიკა ხანგამოშვებითი კომპრესიული საშუალებების გამოყენებას, პაციენტის სწრაფად ამოძრავებასა და ანტიკოაგულანტებით მკურნალობას მოიცავს. სიკვდილიანობის მაჩვენებლის შესამცირებლად, მკურნალობა ემბოლიაზე ეჭვის გაჩენისთანავე უნდა დაიწყოს (იხ. ცხრილი 26.25).

თერაპიის მიზანია:

- (1) ქვედა კიდურებში თრომბის ზრდის ან გამრავლების პრევენცია,
- (2) ფილტვის სისხლძარღვოვან სისტემაში ქვედა ან ზედა კიდურებიდან ემბოლიზაციის პრევენცია
- (3) საჭიროების შემთხვევაში გულ-ფილტვის დამხმარე თერაპია.

გულ-ფილტვის დამხმარე თერაპია ემბოლიის სიმძიმის შესაბამისად განსხვავებულია. პაციენტს O_2 ნიღბით ან კანულით უნდა მიაწოდოთ, ჟანგბადის კონცენტრაციას არტერიული სისხლის გაზების ანალიზი განსაზღვრავს. ზოგ შემთხვევაში, ადეკვატური

ოქსიგენაციის შესანარჩუნებლად შესაძლოა ენდოტრაქეული ინტუბაციისა და მექანიკური ვენტილაციის საჭიროება დადგეს. ატელექტაზის პრევენციის ან მკურნალობისთვის პაციენტის პოზიციის შეცვლა, ჩახველება, ღრმად სუნთქვა და სავარჯიშო სპირომეტრის გამოყენება ძალიან მნიშვნელოვანია. შოკის გამოვლინების არსებობის შემთხვევაში, პერფუზიის ხელშესაწყობად მკურნალობას IV სითხეებითა და ვაზოპრესორებით ატარებენ. გულის უკმარისობის განვითარებისას დიურეზულ საშუალებებს იყენებენ. პლევრის გაღიზიანებას ან კორონარული სისხლის ნაკადის შემცირებით გამოწვეულ ტკივილს ოპიოიდებით (ძირითადად მორფინით) მკურნალობენ.

ნამლისმიერი თერაპია

ფილტვის ემბოლიის მქონე პაციენტებს გადაუდებელი ანტიკოაგულაცია სჭირდებათ. არაფრაქციონირებულ ჰეპარინთან შედარებით დაბალი მოლეკულური წონის მქონე ჰეპარინის (LMWH) (მაგ., ენოქსაპარინი [Lovenox]) კანქვეშა ინექცია უფრო უსაფრთხო და ეფექტურია. არამასიური ფილტვის ემბოლიის დროს რეკომენდაციას სწორედ ამ პრეპარატს უწევს. ასეთივე ეფექტურობა გააჩნია არაფრაქციონირებულ IV ჰეპარინს, თუმცა მისი თერაპიულ დონეზე ტიტრაცია უფრო რთულია. დაბალმოლეკულური წონის მქონე ჰეპარინის გამოყენებისას aPTT-ს მონიტორინგი საჭირო ან სასარგებლო არაა.

ვარფარინით (Coumadin) მკურნალობა ჰეპარინიზაციიდან პირველი 3 დღის განმავლობაში უნდა დაიწყოს და ჩვეულებრივ 3-6 თვის მანძილზე გაგრძელდეს. გართულებების, მაგალითად სისხლის დისკრაზიების, ღვიძლის დისფუნქციის შემთხვევაში, რაც სისხლის შედედების მექანიზმზე აისახება, ნაწლავის დაზიანების ან გამოვლენილი სისხლდენისას, ჰემორაგიული ინსულტის ან ნევროლოგიური პათოლოგიების ანამნეზის შემთხვევაში, ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა უკუნაჩვენებია. ფიბრინოლიზური აგენტები, მაგალითად ქსოვილის პლაზმინოგენ აქტივატორი (tPA) ან ალტეპლაზა (Activase), ფილტვის ემბოლიასა და მენჯის ან ფეხის ღრმა ვენებში არსებული თრომბის წყაროს შლის, შესაბამისად ემბოლიის რეციდივის ალბათობას ამცირებს. ფილტვის ემბოლიის დროს, თრომბოლიზური თერაპიის ჩვენებას ჰემოდინამიკის არასტაბილურობა და მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქცია წარმოადგენს.

ქირურგიული ჩარევა

ჰემოდინამიკურად არასტაბილური პაციენტები, რომელთაც ფილტვის მასიური ემბოლია აღენიშნებათ და ფიბრინოლიზური თერაპიას უკუჩვენების გამო ვერ იტარებენ, გადაუდებელი პულმონარული ემბოლექტომიის კანდიდატები არიან. ეს პროცედურა სისხლძარღვოვანი (კათეტერი) ან ქირურგიული მიდგომით კეთდება. ემბოლექტომია სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლით ხასიათდება, რის გამოც წარმატებული მკურნალობის სხვა მეთოდის არსებობისას, მის გამოყენებას რეკომენდაციას არ უწევს. მაღალი რისკისა და ანტიკოაგულაციის უკუჩვენების მქონე პაციენტებში, ემბოლიის რეციდივის თავიდან ასაცილებლად ქვედა ღრუ ვენაში ფილტრს აყენებენ. ეს მოწყობილობა კანიდან ბარძაყის ვენის გავლით დიაფრაგმის დონეზე ქვედა ღრუ ვენაში თავსდება და დიდი ზომის კოატებს ფილტვის სისტემაში მიგრაციის შესაძლებლობას არ აძლევს. ფილტრთან დაკავშირებული გართულებები იშვიათია და ხშირად მის არასწორ ადგილმდებარეობას, გადაადგილებასა და პერფორაციას უკავშირდება.

**ცხრილი 26.25 კოლაბორაციული მიდგომა
ფილტვის მნავაკე ემბოლია**

სადიაგნოსტიკო კვლევები	კოლაბორაციული თერაპია
<ul style="list-style-type: none"> - ანამნეზი და ფიზიკალური გამოკვლევა - გულმკერდის რენტგენი - ეკგ-ს უწყვეტი მონიტორინგი - სისხლის არტერიული გაზების ანალიზი - ვენური ულტრაბგერა - სისხლის საერთო ანალიზი თეთრი უჯრედების პანელით - სპირალური CT კვლევა - ფილტვის ვენტილაციურ-პერფუზიული (V/Q) სკანირება - D-დაიმერის დონე - ტროპონინის დონე, BNP-ის (ბ-ტიპის ნატრიურეზულიპეპტიდი) დონე - ფილტვისანგიოგრაფია 	<ul style="list-style-type: none"> - O₂, საჭიროების შემთხვევაში ინტუბირება - ფიბრინოლიზური აგენტი - არაფრაქციონირებული IV ჰეპარინი - დაბალი მოლეკულური მასის მქონე ჰეპარინი (მაგ., ენოქსაპარინ [ლოვენოქსი]) - ხანგრძლივი თერაპიისთვის ვარფარინი (კუმადინი) - aPTT და INR მაჩვენებლების მონიტორინგი - შეზღუდულიაქტივობა - გაუტკივარებისთვის ოპიოიდური საშუალებები - ქვედა ღრუ ვენის ფილტრი - სიცოცხლისთვის საშიშ სიტუაციებში პულმონარული ემბოლექტომია

**საექთნო მართვა
ფილტვისემბოლია**

ექთნის მიერ ფილტვის ემბოლიის პრევენციისთვის მიღებული ზომები, ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკას ჰგავს (იხ. შესაბამისი თავი). ფილტვის ემბოლიის პროგნოზი კარგია იმ შემთხვევაში, თუ მკურნალობა დროულად იქნა დაწყებული. პაციენტის წლიური რეჟიმის შენარჩუნება ნახევრად მკდომარე პოზიციაში მას სუნთქვაში დაეხმარება. მედიკამენტებისა და სითხით თერაპიისთვის ვენური კათეტერი გამოიყენეთ. ჟანგბადით თერაპია ჩვენების მიხედვით უნდა ჩაატაროთ. სასიცოცხლო ნიშნების, გულის რიტმის, პულსოქსიმეტრის, არტერიულ სისხლში აირების ანალიზისა და ფილტვის ხმიანობის ყურადღებით მონიტორინგი პაციენტის გულ-ფილტვის სტატუსის შეფასებაში დაგეხმარებათ. INR (ვარფარინისთვის) და aPTT (IV ჰეპარინისთვის) მაჩვენებლების თერაპიული ფარგლების მონიტორინგისთვის ლაბორატორიული შედეგები გამოიყენეთ. დააკვირდით პაციენტს ანტიკოაგულანტებთან და ფიბრინოლიზურ საშუალებებთან დაკავშირებული გართულებების თვალსაზრისით (მაგ., სისხლდენა, ჰემატომები, სისხლჩაქცევა). იმობილიზაციასა და დაცემის პრევენციის თვალსაზრისით მიიღეთ საჭირო ზომები. ხშირად პაციენტი ტკივილის, დისკომფორტის, სუნთქვის გაძნელებისა და სიკვდილის შიშის გამო შფოთავს. ფრთხილად აუხსენით მას სიტუაცია, დაამშვიდეთ და შფოთვის მოხსნაში დაეხმარეთ ემოციურად. ანტიკოაგულანტებით ხანგრძლივი თერაპიის შესახებ პაციენტის ინფორმირებულობა კრიტიკულად მნიშვნელოვანია. ეს თერაპია მინიმუმ 3-6 თვე უნდა გაგრძელდეს. ემბოლიის რეციდივის მქონე პაციენტებს მუდმივად მკურნალობენ. INR დონეს ვარფარინის დოზის შესაბამისად ითვალისწინებენ. პაციენტის ხანგრძლივი მენეჯმენტი ღრმა ვენების თრომბოზის მქონე პაციენტის მართვის მსგავსია. ბინაზე განერის გეგმა მდგომარეობის პროგრესის, გართულებებისა და რეციდივის პრევენციას გულისხმობს. პაციენტს განმეორებით შემონმებებზე კლინიკაში მოსვლის აუცილებლობა კარგად უნდა განუმარტოთ.

გადაფასება

ფილტვის ემბოლიის მქონე პაციენტის შემთხვევაში სასურველი გამოსავალია:

- ქსოვილების ადეკვატური პერფუზია და შესაბამისი რესპირატორული ფუნქცია
- გულის ადეკვატური ნუთმოცულობა
- კომფორტი
- ფილტვის ემბოლიის რეციდივი არ დაფიქსირდება

ფილტვისმიერი (პულმონური) ჰიპერტენზია

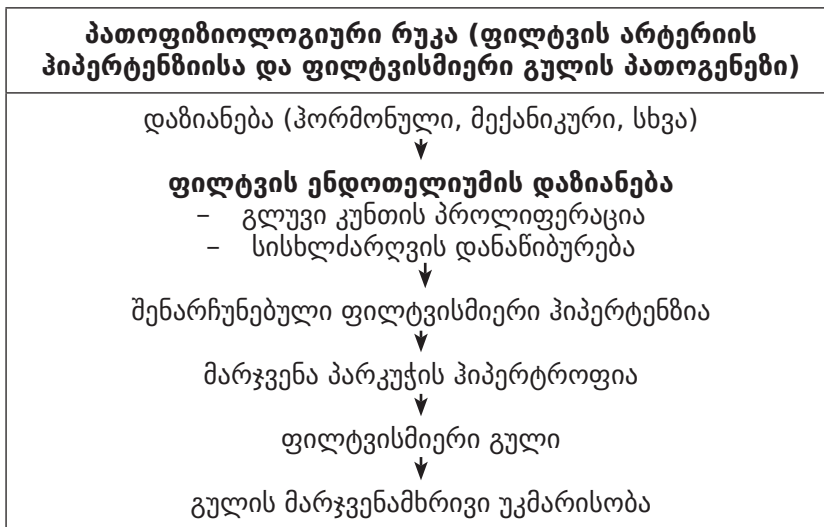
ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია ფილტვის არტერიაში მომატებული წნევით ხასიათდება, რომელიც ფილტვის სისხლის მიმოქცევის წრეში სისხლის ნაკადის მიმართ გაზრდილი რეზისტენტობითაა განპირობებული. ჩვეულებრივ, ფილტვის სისხლის მიმოქცევის წრე დაბალი რეზისტენტობითა და წნევით ხასიათდება. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს ფილტვის არტერიაში წნევები მოსვენებულ მდგომარეობაში 25 მმ ვცხ. სვ.-ს აჭარბებს, (ნორმალური მაჩვენებელი 12-16 მმ. ვცხ.სვ.) ან 30 მმ ვცხ.სვ. -ზე მეტია ვარჯიშის დროს. დაავადება სუნთქვის უკმარისობითა და დაღლილობით გამოვლინდება. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია შეიძლება პირველადი დაავადების (იდიოპათური პულმონარული ჰიპერტენზია) ან მეორადი (მეორადად განვითარებული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია): რესპირატორული, გულის, აუტოიმუნური, ღვიძლის ან შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადების შედეგი იყოს.

იდიოპათური ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია

იდიოპათური ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას წარმოადგენს, რომელსაც აშკარა გამომწვევი მიზეზი არ გააჩნია (თავდაპირველად მას ფილტვის პირველად ჰიპერტენზიასაც უწოდებდნენ [PPH].) უყურადღებობის შემთხვევაში, დაავადება სწრაფად პროგრესირებს და რამდენიმე წლის განმავლობაში გულის მარჯვენამხრივ უკმარისობასა და სიკვდილს იწვევს. მიუხედავად იმისა, რომ ახალი პრეპარატები მნიშვნელოვნად აუმჯობესებენ პროგრესს, დაავადების განკურნება ვერ ხდება.

ეტოლოგია და პათოფიზიოლოგია

იდიოპათური ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიის ეტიოლოგია უცნობია. დაავადება უფრო ხშირად ქალებში ვითარდება. მისი პათოფიზიოლოგია კარგად არ არის ცნობილი. შესაძლოა ფილტვის ენდოთელიუმის გარკვეული ტიპის დაზიანება (მაგ., ჰორმონული, მექანიკური) განვითარდეს, რაც შემდგომში სისხლძარღვების დანაწიბურებას, ენდოთელიუმის დისფუნქციასა და გლუვი კუნთის პროლიფერაციას იწვევს.



კლინიკური გამოვლინება და სადიაგნოსტიკო კვლევები

პულმონური ჰიპერტენზიის კლასიკურ სიმპტომებს ფიზიკური დატვირთვის დროს აღმოცენებული ქოშინი და დაღლილობა მიეკუთვნება. შესაძლოა ფიზიკური დატვირთვის დროს გულმკერდის არეში ტკივილი, თავბრუსხვევა და სინკოპეც განვითარდეს. ეს სიმპტომები იმით არის გამოწვეული, რომ გულის წუთმოცულობის გაზრდა ჟანგბადზე გაზრდილი მოთხოვნის შესაბამისად ვერ ხდება. საბოლოოდ, დაავადების პროგრესთან ერთად ქოშინი მოსვენებულ მდგომარეობაშიც ვითარდება. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია მარჯვენა პარკუჭის დატვირთვისას ზრდის, რაც მისი ჰიპერტროფიისა (მდგომარეობა, რომელსაც ფილტვისმიერ გულს უწოდებენ) და საბოლოოდ გულის უკმარისობის მიზეზი ხდება.

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკისთვის გულის მარჯვენამხრივ კათეტერიზაციას ატარებენ. გარდა იმისა, რომ ამ შემთხვევაში ფილტვის არტერიაში წნევის ზუსტად გაზომვა ხდება, ამ მეთოდით გულის წუთმოცულობა და ფილტვის სისხლძარღვების რეზისტენტობაც ისაზღვრება. იმ მიზეზების გამოსარიცხად, რომელიც მეორეულად პულმონურ ჰიპერტენზიას იწვევს, ფილტვის იდიოპათური ჰიპერტენზიის დადასტურება ინტენსიურ კვლევებს საჭიროებს. სადიაგნოსტიკო კვლევები ეკგ-ს, გულმკერდის რენტგენს, ფილტვის ფუნქციურ ტესტებს, ექოკარდიოგრაფიასა და CT სკანირებას მოიცავს. სიმპტომების აღმოცენებასა და დიაგნოსტიკას შორის საშუალო ხანგრძლივობა 2 წელია. სიმპტომების აღმოჩენისას დაავადება შორს წასულ ფორმებშია, ამ დროს ფილტვის არტერიაში წნევა ნორმალურ მაჩვენებელს 2-3-ჯერ აღემატება.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ადრეულ ეტაპზე აღმოჩენა ამცირებს დაავადების პროგრესირებას. პაციენტების დაყოფა ნიუ იორკის გულის ასოციაციის ფუნქციური კლასიფიკაციის მიხედვით ხდება (იხ. შესაბამისი თავი). მიუხედავად იმისა, რომ იდიოპათური პულმონური ჰიპერტენზია არ იკურნება, მკურნალობით სიმპტომების შემსუბუქება, ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება და სიცოცხლის გახანგრძლივება შესაძლებელია. მედიკამენტოზური თერაპია პრეპარატების რამდენიმე კლასიფიკაციას მოიცავს, რომელიც ფილტვის სისხლძარღვების გაფართოებას უწყობს ხელს, ამცირებს მარჯვენა

პარკუჭის დატვირთვას და გულის რემოდელირების უკუშექცევას უზრუნველყოფს (იხ. ცხრილი 26.26). პერიფერიული შეშუპების მართვისთვის შარდმდენები გამოიყენება. თრომბის წარმოქმნასთან დაკავშირებული პულმონური გართულებების თვალსაზრისით სასარგებლოა ანტიკოაგულაციური პრეპარატების გამოყენება. იქიდან გამომდინარე, რომ ჰიპოქსია ფილტვის სისხლძარღვების პოტენციური ვაზოკონტრისქტორია, სიმპტომურ გაუმჯობესებას ამ შემთხვევაში ჟანგბადის დაბალი ნაკადით მკურნალობა იძლევა. მკურნალობის მიზანია ჟანგბადის სატურაცია 90% ან უფრო მაღალ მაჩვენებელზე შენარჩუნდეს. პულმონური ჰიპერტენზიის ქირურგიულად მართვა წინაგულთა სეპტოსტომიას და ფილტვის გადანერგვას გულისხმობს. წინაგულთა სეპტოსტომია პალიატიური პროცედურაა, რომელიც მარჯვენა პარკუჭის დეკომპრესიის მიზნით წინაგულს შორის მარჯვნიდან მარცხნივ მიმართული შუნტის წარმოქმნას გულისხმობს. ეს მიდგომა შერჩეულ პაციენტებში გამოიყენება, რომლებიც ფილტვის ტრანსპლანტაციის მოლოდინში არიან. ფილტვის ტრანსპლანტაციის ჩვენებად წარუმატებელი მედიკამენტოზური მკურნალობა და მძიმე მარჯვენამხრივი გულის უკმარისობის განვითარება მიიჩნევა. ტრანსპლანტაციის შემდგომ პაციენტებში დაავადების რეციდივი არ დაფიქსირებულა.

ცხრილი 26.26 მედიკამენტოზური თერაპია
ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია

მედიკამენტის დასახელება	მოქმედების მექანიზმი	გასათვალისწინებელი ფაქტორები
კალციუმის არხის ბლოკერები ნიფედისინი დილტიაზემი	<ul style="list-style-type: none"> - მოქმედებს სისხლძარღვის გლუვ კუნთზე და იწვევს მის გაფართოებას - ამცირებს ფილტვის არტერიაში არსებულ წნევას 	<ul style="list-style-type: none"> - გამოიყენება მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომელთაც არ აღენიშნება გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა - კალციუმის არხის სხვა ბლოკერებთან შედარებით შესაძლებელია მაღალი დოზებით გამოიყენება.
ფოსფოდისტარაზას (ტიპი 5) ფერმენტის ინჰიბიტორები სილდენაფილი ტადალაფილი	<ul style="list-style-type: none"> - ხელს უწყობს შერჩევითად ფილტვის სისხლძარღვების გლუვი კუნთის მოდუნებას 	<ul style="list-style-type: none"> - პერორალური ფორმა. - რემისტენტული ჰიპოტენზიის პოტენციური რისკის გამო, უკუნაჩვენებია იმ პაციენტებში, ვინც ნიტროგლიცერინით მკურნალობს.
ვაზოდილატატორები (პარენტერალური) ეპოპროსტენოლი ტრეპროსტინილი ადენოზინი	<ul style="list-style-type: none"> - პროსტაციკლინის ანალოგი - ხელს უწყობს პულმონარულ ვაზოდილატაციას და ამცირებს ფილტვის სისხლძარღვების რემისტენტობას 	<ul style="list-style-type: none"> - IV ფორმა იმ პაციენტებისთვის, ვისთვისაც კალციუმის არხის ბლოკერებით მკურნალობა უშედეგოა ან ნიუ იორკის გულის ასოციაციის (NYHA) III ან IV კლასის მარჯვენამხრივი გულის უკმარისობა - უწყვეტი IV (ცენტრალური) ან უწყვეტა კანქვეშა გზა. ეპოპროსტენოლის ნახევარდაშლის პერიოდი ხანმოკლეა. ინფუზიის მოულოდნელად შეწყვეტის შემთხვევაში პოტენციურად კლინიკური მდგომარეობის გაუარესება.

<p>ვაზოდilatატორები (საინ-ჰალაციო)</p> <p>ილოპროსტი</p> <p>ტრეპროსტინილი</p>	<ul style="list-style-type: none"> - პროსტაციკლინის (PGI2) სინთეზური ანალოგი - აფართოებს სისტემურ და ფილტვის არტერიულ სისხლძარღვებს 	<ul style="list-style-type: none"> - ნაჩვენებია NYHA III ან IV კლასის გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებისთვის. - 6-9-ჯერ დღეში ნებულაიზერის მეშვეობით - შეუძლია ორთოსტატული ჰიპოტენზიის გამონვევა. არ მისცეთ პაციენტებს, თუ სისტოლური წნევა <85 მმ ვცხ.სვ.
<p>ენდოთელინის რეცეპტორის ანტაგონისტები</p> <p>ბოსენტანი</p> <p>ამბრისენტანი</p>	<ul style="list-style-type: none"> - უკავშირდებიან ენდოთელინ-1 რეცეპტორებს, რომელიც ფილტვის არტერიაში არსებულ წნევას, სისხლძარღვის რეზისტენტობას და წინაგულში არსებულ წნევას ამცირებს - მნიშვნელოვნად ზრდის გულის ინდექსს 	<ul style="list-style-type: none"> - პერორალური. - ნაჩვენებია პაციენტებისთვის NYHA II- IV კლასის სიმპტომებით. - ჰეპატოტოქსიკური. - ყოველთვიურად შეამონმეთ ღვიძლის ფუნქციური სინჯები.

მეორეულად განვითარებული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია

მეორეულად განვითარებული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია (SPAH) მაშინ ვითარდება, როცა პირველადი დაავადება ფილტვის არტერიაში წნევების ქრონიკულ ზრდასთანაა დაკავშირებული. ეს პათოლოგია ფილტვის პარენქიმული დაავადების, მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის, ინტრაკარდიალური შუნტების, ქრონიკული პულმონარული თრომბოემბოლიზმის ან სისტემური შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადების შედეგად ვითარდება. კონკრეტულმა პირველადმა დაავადებამ შესაძლოა ანატომიური ან სისხლძარღვის ცვლილება გამოიწვიოს, რომელიც პულმონური ჰიპერტენზიის მიზეზი ხდება. სიმპტომები შეიძლება ფონურ დაავადებაზე მიუთითებდეს, თუმცა ზოგიერთი მათგანი, მათ შორის ქოშინი, დაღლილობა, მივარდნილობა და გულმკერდის არეში ტკივილი მეორეული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიითაა განპირობებული. ადრეულ ეტაპზე გამოვლენილი ფიზიკალური მახასიათებლები მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და მისი უკმარისობის ნიშნებს მოიცავს (გულის გაზრდილი პულმონური ხმინობა, გულის მარჯვენამხრივი, მეოთხე ტონი, პერიფერიული შეშუპება და ჰეპატომეგალია). მეორეული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკა იდიოპათური პულმონური ჰიპერტენზიის მსგავსია. მკურნალობა კი ძირითადად ფონური პირველადი დაავადების მართვას მოიცავს. ფილტვის სისხლძარღვების შეუქცევადად დაზიანების შემთხვევაში, იდიოპათური ჰიპერტენზიის დროს გამოყენებულ თერაპიას იწყებენ. თრომბოემბოლიზმით განპირობებული ქრონიკული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის განკურნება ფილტვის თრომბოენდარტერექტომიითაა შესაძლებელი. ეს პროცედურა ტექნიკურ სირთულეებთანაა დაკავშირებული, რის გამოც მხოლოდ შერჩეულ ცენტრებში ტარდება.

ფილტვისმიერი გული

ფილტვისმიერი გული რესპირატორული სისტემის პირველადი დაავადებით განპი-

რობებულ მარჯვენა პარკუჭის გადიდებას წარმოადგენს. ამ მდგომარეობის დროს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია ჩვეულ, წინმსწრებ პრობლემას წარმოადგენს. ფილტვისმიერი გული შესაძლოა ცალკეულ ან გამოვლენილი გულის უკმარისობის თანმლებ პრობლემას წარმოადგენდეს. ამ მდგომარეობის უხშირესი მიზეზი ფილტვის ქრონიკური ობსტრუქციული დაავადებაა. სასუნთქი სისტემის თითქმის ყველა პათოლოგიას შეუძლია ფილტვისმიერი გულის პროვოცირება. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიისა და ფილტვისმიერი გულის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის შესახებ დამატებითი ინფორმაციისთვის (იხ. პათოფიზიოლოგიური რუკა (ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიისა და ფილტვისმიერი გულის პათოგენეზი))

კლინიკური გამოვლინებები და სადიაგნოსტიკო კვლევები

ხშირად კლინიკური მახასიათებლები არ ვლინდება და ფილტვის დაავადების სიმპტომებით ინიღბება. ხშირი სიმპტომებია დატვირთვისას განვითარებული ქოშინი, ტაქიპნოე, ხველა და დაღლილობა. ფიზიკური ნიშნები ეკგ-ზე გამოვლენილ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას და გულის მეორე ტონის გაზრდილ ინტენსივობას მოიცავს. ქრონიკული ჰიპოქსემია პოლიციტემიას, სისხლის სრული მოცულობისა და სიბლანტის გაზრდას იწვევს (ხშირად პოლიციტემია ფქოდ-ის შედეგად მეორეულად განვითარებული ფილტვისმიერი გულის დროს ვლინდება). იმ შემთხვევაში თუ ფილტვისმიერ გულს გულის უკმარისობა ახლავს თან, დამატებითი კლინიკური გამოვლინებები, მაგალითად პერიფერიული შეშუპება, წონაში მატება, კისრის ვენების დაბერვა, სავსე ავსების, პულსი და გადიდებული ღვიძლის გადიდება, იჩენს თავს. ფილტვისმიერი გულის დიაგნოზის დასადასტურებლად სხვადასხვა ლაბორატორიული ტესტი და ვიზუალიზაციური კვლევის მეთოდი გამოიყენება (იხ. ცხრილი 26.27).

ცხრილი 26.27 კოლაბორაციული მიდგომა

ფილტვისმიერი გული	
<p>დიგანოსტიკური კვლევები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა • არტერიული სისხლის აირები, SpO₂ • ელექტროლიტების განსაზღვრა შრატსა და შარდში • b-ტიპის ნატრიურებული პეპტიდი (BNP) • ეკგ • გულმკერდის რენტგენი • ექოკარდიოგრაფია • CT სკანირება • MRI • გულის კათეტერიზაცია 	<p>კოლაბორაციული თერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • ოქსიგენოთერაპია • ბრონქოდილატატორები • შარდმდენები • კვების რაციონში ნატრიუმის/მარილის შეზღუდვა • ვაზოდილატატორები (ჩვენების შემთხვევაში) • კალციუმის არხის ბლოკერები (საჭიროების შემთხვევაში) • ინოტროპული აგენტები

კოლაბორაციული მიდგომა

ფილტვისმიერი გულის პირველადი მართვა ფილტვის ფონური პრობლემის მკურნალობისკენაა მიმართული. უანგბადით ხანგრძლივი თერაპია დადებითად მოქმედებს ჰიპოქსემიის ხარისხზე და ვაზოკონსტრიქციასა და ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას ამცირებს. სითხის, ელექტროლიტებისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის შემ-

თხვევაში, ამ მდგომარეობების კორექცია აუცილებელია. შარდმდენები და საკვები რაციონი, რომელიც მარილს მცირე რაოდენობით შეიცავს, პლაზმის მოცულობასა და გულზე დატვირთვას ამცირებს. ობსტრუქციული დაავადებით გამონვეული, ფონური რესპირატორული პრობლემის შემთხვევაში ბრონქოდილატატორებით თერაპია ნაჩვენებია. სხვა მკურნალობა ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მკურნალობას, მაგალითად ვაზოდ-ლატატორებით თერაპიას, კალციუმის არხების ბლოკერებისა და ანტიკოაგულანტების გამოყენებას გულისხმობს. გულზე სუსტი ინოტროპული ეფექტის გამო შესაძლოა თეოფილინიც სასარგებლო აღმოჩნდეს. გულის კუმშვადობის გაზრდისთვის დიგიტალისები გამოიყენება. ქრონიკული ფილტვისმიერი გულისა და ქრონიკული ჰიპოქსიის მქონე პაციენტებისთვის, სადაც ეს მდგომარეობები მძიმე პოლიციტემიას იწვევს (ჰემატოკრიტი 65%, ან უფრო მაღალი), ფლებოტომია არის ნაჩვენები. ფქოდ-ით გამონვეული ფილტვისმიერი გულის ქრონიკული მართვა ფქოდ-ის თერაპიის მსგავსად გამოიყურება.

ფილტვის ტრანსპლანტაცია

ფილტვის ტრანსპლანტაცია დაავადების ბოლო სტადიის მკურნალობას წარმოადგენს. შემზღვეველი ფაქტორი დონორების ხელმისაწვდომობაა. ფილტვის სხვადასხვა დაავადების პოტენციურად მკურნალობა ფილტვის ტრანსპლანტაციითაა შესაძლებელი (იხ. ცხრილი 26.28). პაციენტების შერჩევის კრიტერიუმების გაუმჯობესებამ, ტექნიკურმა მიღწევებმა და იმუნოსუპრესიის უკეთესმა მეთოდებმა პაციენტების გადარჩენის მაჩვენებელი გააუმჯობესა.

ცხრილი 26.28 ფილტვის ტრანსპლანტაციის ჩვენებები⁸³

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება - ფილტვის იდიოპათური ფიბროზი - მუკოვისციდოზი - იდიოპათური ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია - α1-ანტიტრიფსინის დეფიციტი |
|---|

წინასაოპერაციო პერიოდი

როცა პაციენტი ფილტვის ტრანსპლანტაციის კანდიდატად მიიჩნევა, სრული შეფასება უნდა ჩაიტაროს. ფილტვის ტრანსპლანტაციის აბსოლუტურ უკუჩვენებას ბოლო 2 წლის განმავლობაში არსებული ავთვისებიანი სიმსივნე (კანის კიბოს გარდა), ქრონიკული აქტიური B ან C ჰეპატიტი, HIV ან ძირითად ორგანოთა სხვა სისტემის (მაგ., ღვიძლის ან თირკმლის უკმარისობა) შორსნასული დისფუნქცია წარმოადგენს, რომელიც მკურნალობას არ ექვემდებარება. ასევე აქ მოიაზრება იმ პერიოდში მწველობა, ცუდი კვება, რეაბილიტაციის შემზღვეველი პოტენციური და სერიოზული ფსიქოსოციალური პრობლემები. პაციენტსა და ოჯახს კომპლექსურ პოსტოპერაციულ რეჟიმთან შეგუება უნდა შეეძლოს (მაგ., იმუნოსუპრესიული თერაპიის ზუსტად გათავისება, ინფექციის ადრეული ნიშნების უწყვეტი მონიტორინგი და მისი აღმოჩენის შემთხვევაში ექიმთან კომუნიკაციის უზრუნველყოფა). ტრანსპლანტაციის მრავალი ცენტრი ფიზიკური მდგომარეობის მაქსიმალურად გასაუმჯობესებლად წინასაოპერაციოდ ამბულატორიულ პაციენტებში ფილტვის რეაბილიტაციის ჩატარებას ითხოვს.

⁸³ ტრანსპლანტაციის უხშირესი ჩვენებები

ქირურგიული პროცედურა

ტრანსპლანტაციის 4 ტიპი არსებობს, ესენია: ერთი ფილტვის გადანერგვა, ორივე ფილტვის გადანერგვა, გულ-ფილტვის გადანერგვა და პაციენტის ახლობლისგან ფილტვის წილების ტრანსპლანტაცია. ერთი ფილტვის გადანერგვა გულმკერდის გვერდით განაკვეთის გაკეთებას მოიცავს. სანამ დაავადებულ ორგანოს ამოკვეთენ, მეორე ფილტვის ვენტილაცია მიმდინარეობს. ფილტვს იღებენ და მის ადგილას დონორის ორგანოს ნერგავენ. კეთდება სამი ანასტომოზი: ბრონქიალური, ფილტვის არტერიის და ფილტვის ვენების. ფილტვების ორმხრივი გადანერგვისას განაკვეთი გულმკერდის ძვალებზე კეთდება და დონორის ორგანოების იმპლანტაცია ცალ-ცალკე ხდება. გულ-ფილტვის გადანერგვის პროცედურისთვის მკერდის ძვლის შუა ხაზზე სტერნოტომიული განაკვეთი კეთდება. ცოცხალი დონორისგან წილოვანი ტრანსპლანტაცია იმ შემთხვევაში ტარდება, როცა პაციენტს გადანერგვა სასწრაფოდ ესაჭიროება და სავარაუდოდ დონორი ორგანოს ლოდინი შეიძლება მისთვის სასიკვდილო განაჩენი აღმოჩნდეს. ორგანოს მიმღები პაციენტების უმრავლესობა მუკოვისციდოზითაა დაავადებული, მათ დონორობას მათივე მშობლები ან ნათესავები უწევენ. ანასტომოზების დასრულების შემდეგ, ფილტვი თავიდან გაიშლება, პერფუზია აღდგება, მოთავსდება პლევრული დრენირების ორი მილი, ქირურგიული განაკვეთი კი დაიხურება.

პაციენტის პოსტოპერაციული მოვლა

პოსტოპერაციული ადრეული მოვლა ხელოვნურ ვენტილაციას, სითხისა და ჰემოდინამიკის მართვას, იმუნოსუპრესიას, კვებას, ორგანოს ადრეული მოცილების აღმოჩენასა და ინფექციის პრევენციას ან მკურნალობას გულისხმობს. პოტენციურ ფილტვისმიერ გართულებებს აეროზოლირებული ბრონქოდილატატორების მიღება, გულმკერდის ფიზიოთერაპია, ღრმა სუნთქვა და ხველის მეთოდები მინიმუმამდე ამცირებს. პოსტოპერაციულ პერიოდში სითხის ბალანსის შენარჩუნება სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია. რეციპიენტები ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი და პროტოზოული ინფექციების მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან. ორგანოს გადანერგვის შემდეგ ადრეულ პერიოდში სიკვდილიანობის წამყვან მიზეზს ინფექციები წარმოადგენს. ტრანსპლანტაციიდან 1 წლის განმავლობაში პაციენტების 35%-ზე მეტს უხშირესად ბაქტერიული პნევმონია უვითარდება.

სიხშირის მიხედვით პნევმონიის გამომწვევი რიგით მეორე მიზეზი ციტომეგალოვირუსია, რომელიც ოპორტუნისტულ ინფექციებს შორის უხშირესია და ჩვეულებრივ, ოპერაციიდან 1-4 თვის განმავლობაში ვითარდება. სოკოვანი ინფექციებს შორის ყველაზე ხშირად ასპერგილოზური ინფექცია ვითარდება. ჩვეულებრივ, იმუნოსუპრესიული თერაპია სამი წამლის კომბინაციას მოიცავს (ტაკროლიმუსი, მიკოფენოლატ მოფეტილი (CellCept) და პრედნიზოლონი). წამლის დონეს პერიოდულად აკვირდებიან. სხვა ორგანოს მიმღებ პაციენტებთან შედარებით, ფილტვის ტრანსპლანტაციის შემდეგ პაციენტები იმუნოსუპრესიულ თერაპიას უფრო მაღალი დოზით იტარებენ. ფილტვის ქსოვილის მწვავე მოცილება ხშირად ვითარდება ფილტვის ტრანსპლანტაციისას, რომელიც ძირითადად ვითარდება ოპერაციიდან 5-10 დღის შემდეგ. მოცილების ნიშნებია სუბფებრილური ცხელება, დაღლილობა, ქოშინი, მშრალი ხველა და O_2 დესატურაცია/ჟანგბადის ნაკლებობა. ფილტვის ქსოვილის მოცილების ბუსტი დიაგნოსტიკა ტრანსტრაქეალური ბიოფსიით ხდება. მკურნალობა 3 დღის განმავლობაში მაღალი დოზებით IV კორტიკოსტეროიდებს მოიცავს, რის შემდეგაც თერაპია დიდი დოზით პერორალური პრედნიზოლონით გრძელდება. მწვავე მო-

ცილების რეზისტენტულ ან მორეციდივე შემთხვევაში, ანტილიმფოციტურ თერაპიას მიმართავენ. ობლიტერაციული ბრონქიოლიტი (BOS) ფილტვის მიმღებ პაციენტებში ქსოვილის ქრონიკული მოცილების შედეგად განვითარებულ კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს. ეს მდგომარეობა დროთა განმავლობაში ჰაერგამტარი გზების პროგრესირებადი დახშობით ხასიათდება. ბრონქიოლიტი ხშირად შეუმჩნეველად ვითარდება, თანდათანობით კი მას თან ახლავს დატვირთვისას აღმოცენებული ქოშინი, არაპროდუქტიული ხველა, მსტვენავი სუნთქვა და/ან სუბფებრილური ცხელება. ჰაერგამტარი გზების დახშობა ბრონქოდილატატორებითა და კორტიკოსტეროიდებით თერაპიას არ ექვემდებარება. მიუხედავად იმისა, რომ ეფექტურობით არ გამოირჩევა, ქრონიკული მოცილებით მკურნალობაში დამატებით იმუნოსუპრესიულ აგენტებსაც რთავენ. გამომდინარე იქიდან, რომ მწვავე მოცილება ობლიტერაციული ბრონქიოლიტის მთავარ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, ქრონიკული მოცილების სიხშირის შემცირების მთავარი მეთოდი მწვავე მოცილების პრევენციაა.

პაციენტის განერამდე აუცილებელია პაციენტს დამოუკიდებლად შეეძლოს საკუთარი თავის მოვლა, მათ შორის მედიკამენტებისა და ყოველდღიური აქტივობების მართვა, გარდა ამისა, მან სწორად უნდა განსაჯოს თუ როდის უნდა დაუკავშირდეს ტრანსპლანტაციის გუნდს. ფიზიკური ამტანობის გაუმჯობესების მიზნით პაციენტებს რეაბილიტაციის ამბულატორიულ პროგრამაში სვამენ. ფილტვის ფუნქციაზე მონიტორინგისთვის სახლში სპირომეტრის გამოყენება საჭიროა. პაციენტებს მიღებული მედიკამენტების, ლაბორატორიული შედეგებისა და სპირომეტრიის ჩანაწერების შესახებ ჩანაწერების გაკეთება უნდა ასწავლოთ. ბინაზე განერის შემდგომ, ტრანსპლანტაციასთან დაკავშირებულ თემებს ტრანსპლანტაციის გუნდი მართავს. ჯანმრთელობის შენარჩუნებისა და რუტინული ავადმყოფობების მართვის მიზნით პაციენტები პირველადი რგოლის ექიმების გუნდს უბრუნდებიან. ტრანსპლანტაციის პროცედურების გახშირების გამო, ეს პაციენტები სხვა რუტინული პროცედურებისთვის ხშირად ბრუნდებიან კლინიკაში.

ამ პაციენტების მდგომარეობის წარმატებულად სამართავად ტრანსპლანტაციის გუნდის, პირველადი რგოლის და სტაციონარის სამედიცინო პერსონალს შორის უერთიერთკავშირი ძალიან მნიშვნელოვანია.

სიტუაციური შემთხვევა

პნევმონია და ფილტვის კიბო



პაციენტის პროფილი

ჯ.პ. 52 წლის თეთრკანიანი მამაკაცი, რომლის გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების დეპარტამენტში მოსვლის მიზეზი არის სუნთქვის უკმარისობა. იგი არ ყოფილა ექიმთან ვიზიტზე რამდენიმე წელია.

სუბიექტური მონაცემები

- 38 წლის თამბაქოს მოხმარების ისტორია
- მისი თქმით ყოველთვის იყო გამხდარი, თუმცა ბოლო რამდენიმე თვეა დაიკლო 12 კგ, მიუხედავად ნორმალური მაღისა
- ადასტურებს მწველისთვის დამახასიათებელ ხველას ბოლო 2-3 წელიწადია, თუმცა ბოლო პერიოდია ნახველი შეიცავს სისხლს
- ჰყავს ცოლი და სამი შვილი

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გამოკვლევა

- გამხდარი, ფერმკრთალი მამაკაცი, შეხედულებით თავის ასაკზე დიდი.
- სიმაღლე 1.8 მ, წონა 61.2 კგ
- დაბნეული, მშფოთვარე, სწრაფი და ზედაპირული სუნთქვით.
- სასიცოცხლო ნიშნები: ტემპერატურა – 39.2° C, პულსი 120, სუნთქვის სიხშირე – 36
- გულმკერდის კედლის შემცირებული მოძრაობა მარჯვენა მხარეს, მარცხენა მხარეს აუსკულტაციისას აღენიშნება მსხვილბუშტუკოვანი ხიხინი, მაგრამ სუფთავდება ხველასთან ერთად; მარჯვენა მხარეს არის სუნთქვის შემცირებული ხმიანობა.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

- არტერიული სისხლის გაზები: pH 7.21, PaO₂ 58 მმ ვცხ.სვ., PaCO₂ 82 მმ ვცხ. სვ., HCO₃ -33 mEq/L, O₂ სატურაცია 84 %
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია: მარჯვენა ფილტვის კონსოლიდაცია, განსაკუთრებით ფილტვის ფუძეზე, საეჭვო მასით მარჯვენა ბრონქთან, პლევრული ეფუზია მარჯვენა მხარეს.
- ბრონქოსკოპია მასის ბიოფსიით: ფილტვის წვრილუჯრედოვანი კიბო

კოლაბორაციული მიდგომა

- დიაგნოზი : პნევმონია ფილტვის წვრილუჯრედოვან კიბოსთან ერთად
- პაციენტთან და ოჯახის წევრებთან ვიზიტი მკურნალობის ვარიანტების განსახილველად.

სადისკუსიო შეკითხვები

1. რომელ კლასიფიკაციას მიანიჭებთ ამ პაციენტის პნევმონიას? რატომ არის ეს მნიშვნელოვანი?
2. როგორ ინტერპრეტაციას გაუკეთებდით პაციენტის არტერიული სისხლის გაზის მონაცემებს?
3. **პრიორიტეტიზაციის განხილვა:** მოცემულ მონაცემებზე დაყრდნობით რა არის პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზი? აქვს თუ არა პაციენტს სხვა თანმხლები პრობლემები?
4. **პრიორიტეტიზაციის განხილვა:** რა პირველადი საექთნო ჩარევა შეიძლება იყოს საჭირო პაციენტისთვის?
5. თქვენ აპირებთ პაციენტთან და მისი ოჯახის წევრებთან შეხვედრას. ექიმმა გითხრა, რომ პაციენტის მდგომარეობა უკიდურესად მძიმეა. ვისთან ერთად ჩაატარებდით შეხვედრას?
6. რა არის რადიაციული თერაპიის მიზანი ამ პაციენტისთვის?
7. რაზე უნდა გაუმახვილოთ ყურადღება და მიანოდოთ ინფორმაცია პაციენტს და მის ცოლს, როდესაც ამზადებთ ჰოსპიტალიდან გასაწერად და სახლში სამკურნალოდ?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- World Health Organization: WHO fact sheet, October 2008. Retrieved from www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html.
- US Department of Health and Human Services: National vital statistics reports, vol. 59, no. 4, March 16, 2011. Retrieved from www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr59/nvsr59_04.pdf.
- Albert RH: Diagnosis and treatment of acute bronchitis, Am Fam Physician 82:1345, 2010.
- Hessen MT, Ferri FF, Pearson RL, et al: Pertussis latest updates: October 6, 2011. Retrieved from www.mdconsult.com/das/pdxmd/body/308288232-3/0?type=med&eid=9-u1.0-1_mt_1014575#Contributors. *Evidence-based information for clinical practice.
- Hessen MT, Thompson A, Murphy P, et al: Communityacquired pneumonia in adults. Retrieved from www.mdconsult.com/das/pdxmd/body/308841038-3/0?type=med&eid=9-u1.0-1_mt_5091406.
- Thompson AB, Murphy PJ, Pearson RL, et al: Medical care-associated pneumonia. Retrieved from www.mdconsult.com/das/pdxmd/body/308841038-4/1247664507?type=med&eid=9-u1.0-1_mt_5091407.
- Ferri FF: Ferri's clinical advisor, St Louis, 2012, Mosby.
- Vigil KJ, Adachi JA, Chemaly RF: Analytic review: viral pneumonias in immunocompromised adult hosts, J Intens Care Med 25:307, 2010.
- US Department of Health and Human Services: How is pneumonia treated? Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/pnu/treatment.html.
- Waterer GW, Rello J, Wunderink RG: Community acquired pneumonia, Am J Respir Crit Care Med 183:157, 2010.
- Eisenstadt ES: Dysphagia and aspiration pneumonia in older adults, J Am Acad Nurse Pract 22:17, 2010.
- Vigil KJ, Adachi JA, Chemaly RF: Analytic review: viral pneumonias in immunocompromised adult hosts, J Intens Care Med 25:307, 2010.
- Pogorzelska M, Stone PW, Furuya EY, et al: Impact of the ventilator bundle on ventilator-associated pneumonia in intensive care unit, Int J Qual Health Care 1:7, 2011.
- Wren SM, Martin M, Yoon JK, et al: Postoperative pneumonia prevention program for the inpatient surgical ward, J Am College Surg 210:492, 2010.
- MDConsult: Tuberculosis. Retrieved from www.mdconsult.com/das/pdxmd/body/310121351-3/0?type=med&eid=9-u1.0-1_mt_1014609.
- Centers for Disease Control and Prevention: Tuberculosis fact sheet. Retrieved from www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/statistics/TBTrends.htm.
- Karim K: Tuberculosis and infection control, Br J Nurs 20:1128,2011.
- Gough A, Kaufman G: Pulmonary tuberculosis: clinical features and patient management, Nurs Stand 25:48, 2011.

- Centers for Disease Control and Prevention: Tuberculin skin testing. Retrieved from www.cdc.gov/tb/publications/factsheets/testing/skintesting.htm.
- Hargreaves JR, Boccia D, Evans CA, et al: The social determinants of tuberculosis: from evidence to action, *Am J Pub Health* 101:654, 2011.
- Hsu LY, Ng ES, Koh LP: Common and emerging fungal pulmonary infections, *Infect Dis Clin North Am* 24:557, 2010.
- O'Hanlon KM, Choy E, Sisson SD, et al: Lung cancer. Retrieved from www.mdconsult.com/das/pdxmd/body/312606682-3/0?type=med&eid=9-u1.0-_1_mt_1014666.
- Huethner SE, McCance KL: *Understanding pathophysiology*, ed 5, St Louis, 2012, Mosby.
- Santacroce L, Harris JE: Paraneoplastic syndromes treatment and management. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/280744-treatment>.
- Winston WD: Small cell lung cancer. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/280104-overview>.
- * Jett JR, Midthun DE: Screening for lung cancer: for patients at increased risk for lung cancer, it works, *Ann Intern Med* 155:541, 2011.
- American Cancer Society: Lung cancer (non-small cell). Retrieved from www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003115-pdf.
- American Cancer Society: Lung cancer (small cell). Retrieved from www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003116-pdf.
- * National Comprehensive Cancer Network: NCCN guidelines version 1:2012 lung cancer screening. Retrieved from www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/lung_screening.pdf.
- * Lehto RH: Identifying primary concerns in patients newly diagnosed with lung cancer, *Oncol Nurs Forum* 38:440, 2011.
- Manicini MC: Blunt chest trauma. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/428723-overview>.
- Mason RJ, Broaddus VC, Martin TR, et al: *Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine*, ed 5, St Louis, 2010, Mosby.
- * Wendling P: Study supports broader use of rib fixation in flail chest. Retrieved from www.mdconsult.com/das/news/body/314081249-3mnp/1258119330/224596/1.html.
- American Association of Critical-Care Nurses: *Procedure manual for critical care*, ed 6, St Louis, 2010, Mosby.
- * Phillips AM: Pigtail tube drainage as a safe and effective alternative to traditional chest tube thoracostomy in adults with spontaneous pneumothoraces: a systematic review, *School Phys Assist Stud*, paper 266. Retrieved from <http://commons.pacificu.edu/pa/266>.
- * Cerfolio RJ, Bryant AY: The management of chest tubes after pulmonary resection, *Thorac Surg Clin* 20:399, 2010.
- Domke MN: Get a positive outcome from negative pressure, *Nursing Made Incredibly Easy* 8:20, 2010.

- Jarrar D: Video-assisted thoracoscopy. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/1970013>.
- Kanaparthi LK: Restrictive lung disease. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/301760>.
- * McGrath EE, Anderson PB: Diagnosis of pleural effusion: a systematic approach, *Am J Crit Care* 20:119, 2011.
- Muduly DK, Subi TS, Kallianpur AA, et al: An update in the management o malignant pleural effusion, *Indian J Pall Care* 17:98, 2011.
- * Lee JS, McLaughlin S, Collard HR: Comprehensive care of the patient with idiopathic pulmonary fibrosis, *Curr Opin Pulm Med* 17:348, 2011.
- Ouellette DR: Pulmonary embolism. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/300901-overview>.
- Oudiz RJ: Primary pulmonary hypertension. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/301450>.
- Moffatt-Bruce SD: Lung transplantation. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/429499>.

თავი 27

საექთნო მართვა ფილტვების ობსტრუქციული დაავადებები

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. ასთმის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
2. ასთმის საექთნო მართვის აღწერას;
3. ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
4. თამბაქოს მოხმარების მიერ ფილტვებზე გამოვლენილი ეფექტების აღწერას;
5. ოქსიგენოთერაპიის საჭიროების მეთოდებისა და მიწოდების იდენტიფიცირებას;
6. ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებით დაავადებული პაციენტების საექთნო მართვის აღწერას;
7. ცისტური ფიბროზის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
8. ბრონქოექტაზიის ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის კლინიკური გამოვლინებისა და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;

ფილტვების ობსტრუქციული დაავადებები წარმოადგენს ფილტვების ქრონიკული დაავადების ყველაზე ხშირ ტიპს. დაავადებებს ახასიათებს ჰაერის ნაკადის მიმართ გაზრდილი რეზისტენტობა, რომელიც გამოწვეულია საჰაერო გზების ობსტრუქციით ან საჰაერო გზების შევიწროებით. ფილტვების ობსტრუქციული დაავადებებია: ასთმა, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება (ფქოდი), მუკოვისციდოზი, ბრონქოექტაზია.

ასთმა არის ქრონიკული ანთებითი დაავადება, რომლის დროსაც პაციენტს აღენიშნება საჰაერო გზების ობსტრუქციის ეპიზოდები და პროცესი შექცევადია. ასთმის შეტევების შუალედებს შორის ფილტვები ინარჩუნებს ნორმალურ ფუნქციას.

ფქოდი წარმოადგენს ფილტვების ობსტრუქციულ დაავადებას, რომლის დროსაც სახეზე გვაქვს ჰაერის ნაკადის პროგრესული შეზღუდვა, რომელიც სრულად არ არის შექცევადი. ფქოდის დროს პაციენტს აღენიშნება ამოსუნთქვის შეზღუდვა რომელიც მუდმივ ხასიათს ატარებს. თუმცა, თუ პაციენტს დაუდგინდა ფილტვების ობსტრუქციული დაავადება, დიფერენციაცია ასთმასა და ფქოდს შორის რთულდება.

მუკოვისციდოზი წარმოადგენს გენეტიკურ დარღვევას, რომლის დროსაც ხდება საჰაერო გზების ობსტრუქცია და ეგზოკრინული ჯირკვლების მიერ უხვად წარმოიქმნება სეკრეტი.

ბრონქოექტაზია ასევე არის ობსტრუქციული დაავადება და მას ახასიათებს ბრონქოლების გაფართოება. ბრონქოექტაზია უხშირესად არის ფილტვების ინფექციის არასათანადოდ მკურნალობის შედეგი.

ასთმა

ასთმა არის საჰაერო გზების ქრონიკული ანთებითი დაავადება. მას ახასიათებს მსტვენავი სუნთქვის, სუნთქვის უკმარისობის, გულმკერდში მოჭერითი ხასიათის შეგრძნებისა და ხველის შექცევადი ეპიზოდები, რომელიც როგორც წესი გამოვლენილია ღამის ან გამთენიის პერიოდში. ასთმა უფრო მეტად გავრცელებულია ქალებში, ვიდრე კაცებში.

ასთმის რისკ-ფაქტორები და ასთმის შეტევის მაპროვოცირებელი ფაქტორები

ასთმის რისკ-ფაქტორები და შეტევის მაპროვოცირებელი ფაქტორები შესაძლებელია უკავშირდებოდეს პაციენტს (მაგ., გენეტიკური ფაქტორი) ან გარემო პირობებს (მაგ., გამონაბოლქვი). ერთ-ერთ რისკ-ფაქტორად ითვლება ჭარბი წონა. ცხრილში 27.1 იხილეთ ასთმის შეტევის მაპროვოცირებელი ფაქტორები.

ცხრილში 27.1 ასთმის შეტევის მაპროვოცირებელი ფაქტორები

ალერგენების ინჰალაცია

- ცხოველის ბენჯი (კატა, ბაზუნა, ზღვის გოჭი, ძაღლი)
- საყოფაცხოვრებო მტვრის ტკიპა
- ტარაკნები
- გამონაბოლქვი
- ობი

ჰაერში არსებული გამონაბოლქვი

- გამონაბოლქვი
- სუნამო
- ოქსიდანტები
- გოგირდის ოქსიდები
- თამბაქოს კვამლი
- აეროზოლები

ანთება და ინფექციები

- ზედა სასუნთქი გზების ვირუსული ინფექციები
- სინუსიტი, ალერგიული რინიტი

მედიკამენტები

- ასპირინი
- ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები
- β- ადრენერგული ბლოკერები

ოკუპაციური ექსპოზიცია

- სოფლის მეურნეობა, მეცხოველეობა
- საღებავები, გამხსნელები
- სარეცხი ფხვნილი
- რკინის მარილი

- ხის ან ბოსტნეულის მტვერი
- ინდუსტრიული ქიმიური ნაერთები
- ფარმაცევტული აგენტები

საკვები დანამატები

- სულფატები (ბისულფატები)
- ლუდი, ღვინო, ჩირი, კრევეტები, პროცესირებული კარტოფილი
- ნატრიუმის გლუტამატი
- ტატრაზინი (სინთეტური ყვითელი ფერის საღებავი, გამოიყენება საკვების შესაღებად, ასევე საკვებზე აღნიშნულია E102)

სხვა ფაქტორი

- ცივ და მშრალ გარემოში ვარჯიში
- სტრესი
- ჰორმონები (მენზესი)
- გასტრონომოფაგალური რეფლუქი

გენეტიკური ფაქტორები

სხვადასხვა გენი არის ჩართული ასთმის განვითარების პროცესში. ატოპია – (გენეტიკური მიდრეკილება ალერგიული მდგომარეობების განვითარებისკენ) წარმოადგენს ასთმის ჩამოყალიბების უდიდეს რისკ-ფაქტორს.

იმუნური პასუხი

მიჩნეულია, რომ ახალშობილის იმუნური სისტემა უნდა იყოს ტრენირებული ჩვილობის პერიოდში და მთელი ცხოვრების მანძილზე. ადამიანებს აღენიშნებათ ასთმის ნაკლები შემთხვევები, როდესაც:

- ცხოვრების ადრეულ სტადიაზე კონტაქტში მოდიან ზოგიერთი ტიპის ინფექციურ დაავადებებთან,
- გამოიყენებენ მცირე რაოდენობით ანტიბიოტიკებს,
- კონტაქტში არიან სხვა ბავშვებთან (დედმამიშვილები, საბავშვო ბაღი)
- ან ცხოვრობენ გარეუბნებში და შეხებაში არიან ცხოველებთან.

ალერგენები

ალერგენებს (ტარაკნები, ბენზიანი ცხოველები, სოკო და ობი) შეუძლიათ პროვოცირება გაუნიონ პაციენტს და გამოიწვიონ ასთმის შეტევა. თუმცა, მათი ჩართულობა ასთმის ჩამოყალიბებაში ჯერ არ არის ბოლომდე შესწავლილი.

ვარჯიში

ასთმას ან ასთმის შეტევას, რომელიც გამონწვეულია ფიზიკური ვარჯიშის გამო, ეწოდება ვარჯიშით გამონწვეული ასთმა. როგორც წესი, ამ ტიპის შეტევა ვითარდება ძლიერი ვარჯიშის შემდეგ და არა პროცესში. იმისათვის, რომ შეტევა განვითარდეს, ვარჯიში უნდა განხორციელდეს ცივ და მშრალ გარემოში მაგ., ნაკლებ სავარაუდოა ასთმის შეტევა განვითარდეს დახურულ საცურაო აუზში, ვიდრე თხილამურებით სრიალის დროს.

ვარჯიშისას საჭაერო გზების ობსტრუქცია შესაძლოა განვითარდეს მასში ლორწოს წარმოქმნით.

ჰაერში არსებული გამონაბოლქვი

ასთმის შეტევის პროვოცირება შესაძლოა გამოწვეული იყოს მანქანის გამონაბოლქვით, შეშის დაწვის დროს ან თამბაქოს მიერ წარმოქმნილი ბოლით. იმ არეებში, სადაც ფართოდ არის განვითარებული ინდუსტრია ან მჭიდრო დასახლება, კლიმატური მდგომარეობა იწვევს გამონაბოლქვის კონცენტრირებას ატმოსფეროში, განსაკუთრებით თერმული ინვერსიის⁸⁴ და ჰაერის მასების სტაგნაციის დროს. ხშირდება ოზონის აქტივობის დღის გამაფრთხილებელი შეტყობინებები, რომლის დროსაც პაციენტებმა უნდა შეზღუდონ გარეთა აქტივობები. თამბაქოს მოხმარება ასოცირდება ფილტვის ფუნქციის შემცირებასთან, რაც ზრდის დაავადების სიმწვავეს, ამცირებს მკურნალობის მიმართ პასუხს და ასთმის კონტროლის შანსებს.

სამუშაო პირობებთან დაკავშირებული ფაქტორები

სამუშაო პირობებთან დაკავშირებულ დაავადებებს შორის ასთმა ყველაზე ხშირი გამოვლენაა. შესაძლოა სიმპტომები არ გამოვლინდეს რამდენიმე წლის განმავლობაში. მცხოვრებლები, საავადმყოფოს პერსონალი, კოსმეტიკური ინდუსტრიის და სასოფლო სამეურნეო სფეროს წარმომადგენლები, პლასტმასის საწარმოს მუშაკები, დგანან ასთმის განვითარების რისკის ქვეშ. როგორც წესი, პაციენტები აღნიშნავენ, რომ სამსახურში მისვლისას თავს კარგად გრძნობენ, ხოლო მათი მდგომარეობა თანდათანობით უარესდება დღის განმავლობაში.

რესპირატორული ტრაქტის ინფექციები

ასთმის შეტევის განვითარების რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს რესპირატორული ტრაქტის ვირუსული ინფექციები. მწვავე ინფექციების დროს ვლინდება საჭაერო გზების შევიწროება და იზრდება მგრძნობელობა და ყალიბდება საჭაერო გზების შეშუპება.

ცხვირისა და სინუსების პრობლემები

ასთმის მქონე პაციენტები ანამნეზში ხშირად აღნიშნავენ ალერგიულ რინიტს. ალერგიული რინიტის მკურნალობა აუმჯობესებს ასთმის სიმპტომებს.

მწვავე ან ქრონიკულმა სინუსიტებმა შესაძლოა გააუარესონ ასთმის სტატუსი. ასთმის მქონე პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ქრონიკული სინუსიტები, უვითარდებათ ლორწოვანი გარსის ანთება. ასთმის ეფექტური კონტროლის მიზნით მნიშვნელოვანია სინუსიტების მკურნალობა და ცხვირის დიდი ზომის პოლიპების ამოღება.

მედიკამენტები და საკვების დანამატები

ზოგ პაციენტს აღენიშნება მგრძნობელობა ზოგი მედიკამენტის მიმართ. მგრძნობელობა განსაკუთრებით მაღალია იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ნაზალური

⁸⁴ **ინვერსია** (ლათ. *inversio* — გადასმა) — ტროპოსფეროში ჰაერის ტემპერატურის მატება სიმაღლის ზრდასთან ერთად ნაცვლად ჩვეულებრივი კლებისა. ინვერსიას ახასიათებენ ჰაერის ინვერსიული ფენის სიმაღლით მიწისზედა პირიდან, ფენის სისქით და ტემპერატურათა სხვაობით ფენის ზედა და ქვედა საზღვრებს შორის. <http://tiny.cc/a12ujz>

პოლიპები და სინუსიტები. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება ე.წ. ასთმის ტრიადა: ნაზალური პოლიპები, ასთმა, ასპირინის და ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების მიმართ სენსიტიურობა. ასპირინისა და ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების მიღების შემდეგ ზოგიერთ პაციენტს შესაძლოა 2 საათში განუვითარდეს მსტვენავი სუნთქვა. დამატებით მათ აღენიშნებათ გახანგრძლივებული რინორეა, ცხვირის ლორწოვანის შეშუპება, ცხვირის ლორწოვანზე ნახეთქები და ასევე შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს ანგიოედემა (სისხლძარღვოვანი შეშუპება, ხასიათდება წითელი ფერის გამონაყარით). β ადრენერგული ბლოკერების პერორალური ფორმა (მეტოპროლოლი) ან ტოპიკური თვალის წვეთები (თიმოლოლი) იწვევს ბრონქოსპაზმს და პროვოცირებას უკეთებს ასთმის შეტევას. ანგიოტენზინ ფერმენტის გარდამქმნელი ინჰიბიტორები (ლიზინოპრილი) იწვევს ხველას გარკვეული ტიპის პაციენტებში, რითაც აუარესებს ასთმის სიმპტომებს.

სხვა აგენტები, მაგ., ტარტრაზინი და საკვების დანამატები, რომელიც გამოიყენება როგორც საკვების, ასევე ფარმაცოლოგიურ ინდუსტრიაში, საკვების პრეზერვატივები და სანიტარული აგენტები, წარმოადგენს როგორც ასთმის, ასევე ასთმის შეტევის ჩამოყალიბების რისკ-ფაქტორებს. სულფატები, რომელიც გამოიყენება საკვებ ინდუსტრიაში, მაგ., ხილზე, ბოსტნეულზე, ლუდსა და ღვინოში, იწვევს მათი დაჟანგვის შემცირებას და ასევე ზრდის ასთმასთან დაკავშირებულ რისკებს. ასთმის შეტევების ზრდა ასევე უკავშირდება ისეთი პრეპარატების გამოყენებას, რომელიც შეიცავს სულფატებს (მაგ., ლოკალური ოფთალმოლოგიური ხსნარები, ინტრავენური კორტიკოსტეროიდები და ზოგიერთი ბრონქოდილატატორები).

საკვებზე ალერგიით პროვოცირებული ასთმური შეტევები ნაკლებად ვლინდება მოზრდილებში. ამ დროს არაა რეკომენდებული საკვების შეზღუდვა მანამ, სანამ არ იქნება მუსტად იდენტიფიცირებული საკვები, რომელიც იწვევს ასთმის შეტევის პროვოცირებას.

გასტროენტერალური რეფლუქსი

გასტროენტერალური რეფლუქსი უხშირესად გვხვდება ასთმით დაავადებულ პაციენტებში. დაავადება იწვევს ასთმის სიმპტომების გაუარესებას. რეფლუქსის დროს ხდება ბრონქოკონსტრიქცია და პაციენტი დგება ასპირაციის რისკის ქვეშ. მეორე მხრივ, ასთმის გასაკონტროლებლად მიღებულმა მედიკამენტებმა შესაძლოა გააუარესონ გასტროენტერალური რეფლუქსის სიმპტომები. β₂ აგონისტები (განსაკუთრებით ორალური ფორმა) გამოიყენება ასთმის სამკურნალოდ. პრეპარატი აღუნებს საყლაპავის ქვედა სპინქტერს, რაც ხელს უწყობს კუჭის შიგთავსის საყლაპავში ამოღინებას და იზრდება ასპირაციის რისკი.

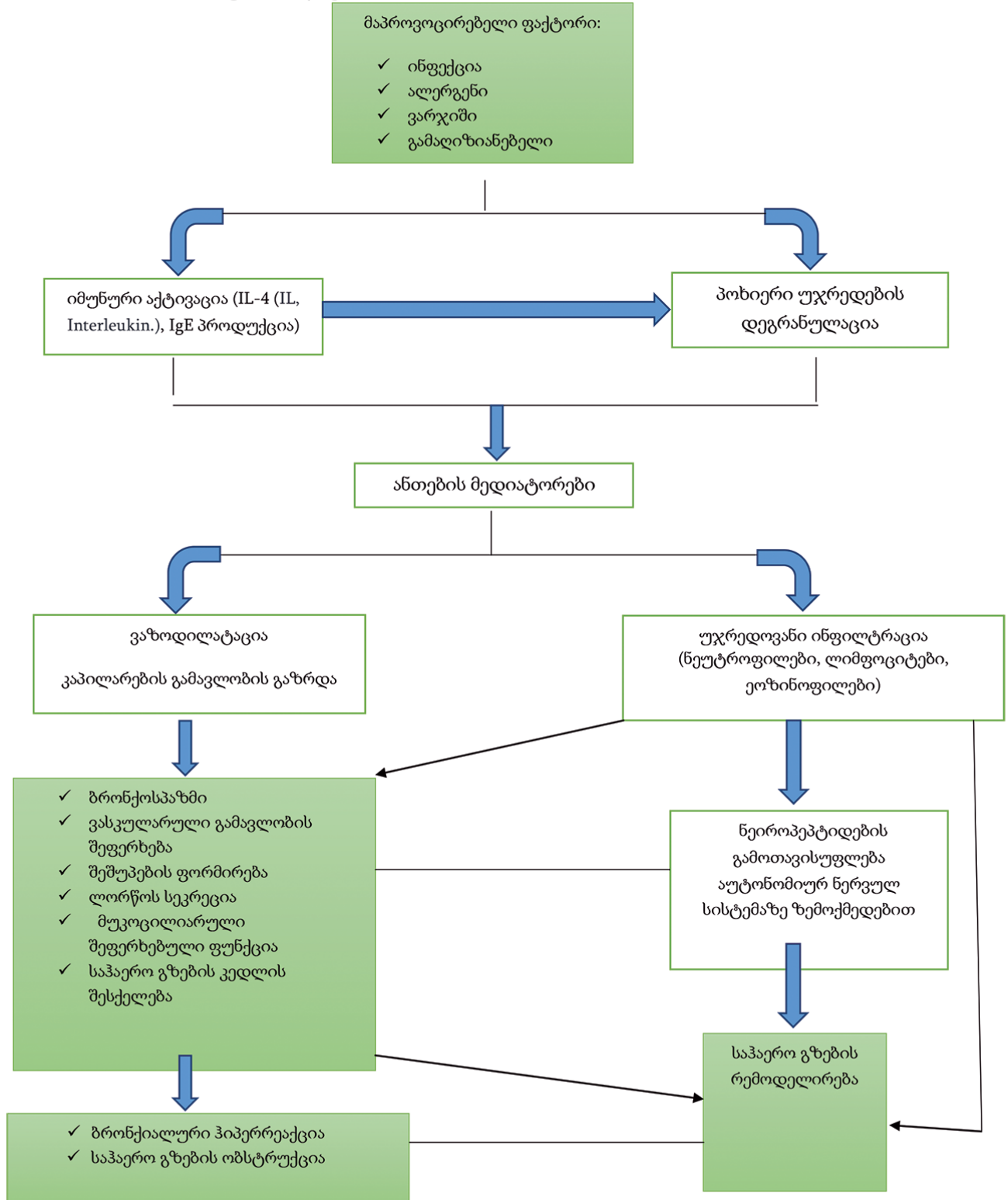
ფსიქოლოგიური ფაქტორები

ასთმა არ წარმოადგენს ფსიქო-სომატურ დაავადებას, თუმცა პაციენტები სტრესის დროს აღნიშნავენ ასთმის სიმპტომების გამწვავებას. ზოგიერთი ფსიქოლოგიური ფაქტორი იწვევს ბრონქოკონსტრიქციას ქოლინერგული რეფლუქსის ხაზის სტიმულაციის გზით. ძლიერმა ემოციამ (სიცილი, ტირილი, ბრაზი, შიში) შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპერვენტილაცია და ჰიპოკაპნია, რაც თავის მხრივ იწვევს საჰაერო გზების შევიწროებას. ასთმურმა შეტევამ, განურჩევლად მისი მაპროვოცირებელი ფაქტორისა, შესაძლოა გამოიწვიოს პანიკა, სტრესი და შფოთვა. მაგრამ ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ეპიზოდების სიხშირე, სიმწვავე და გამოვლინება ატარებს ინდივიდუალურ ხასიათს.

პათოფიზიოლოგია

ასთმის ძირითად პათოფიზიოლოგიურ პროცესს წარმოადგენს საჰაერო გზების მუდმივი, თუმცა ცვალებადი ანთებითი პროცესი. ჰაერის ნაკადის შეზღუდვა ვითარდება ანთებით გამომწვეული ბრონქოკონსტრიქციის გამო. ასევე, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს საჰაერო გზების ჰიპერმგრძობელობა და შეშუპება. ალერგენებთან და გამაღიზიანებელთან ექსპოზიცია ინიცირებას უწევს ანთების კასკადს.

ასთმის პათოფიზიოლოგია



პროცესში ჩართულია ანთებითი უჯრედების სხვადასხვა ტიპი, მათ შორის, პოხიერი უჯრედები, მაკროფაგები, ეოზინოფილები, ნეიტროფილები, T და B ლიმფოციტები და საჰაერო გზების ამომწვენი ეპითელიური უჯრედები. ანთებითი პროცესის დაწყებისთანავე, პროცესში ერთვება პოხიერი უჯრედები, ხდება მათი დეგრანულაცია რის გამოც გამოათავისუფლდება მრავლობითი ანთების მედიატორი. IgE ანტისხეულები უკავშირდებიან პოხიერ უჯრედებს და ალერგენები შეხებაში მოდიან IgE-სთან. გამოათავისუფლდება ანთების მედიატორები, ლეიკოტრიენები, ჰისტამინი, ციტოკინები, პროსტაგლანდინები და აზოტის ოქსიდი. ზოგი მედიატორი ზეგავლენას ახდენს სისხლძარღვებზე, იწვევს მათ დილატაციას და ზრდის კაპილარულ გამავლობას. ზოგი მედიატორი კი მოქმედებს საჰაერო გზებზე და ახდენს მათში ეოზინოფილების, ლიმფოციტების და ნეიტროფილების ინფილტრაციას. შედეგად ვითარდება სისხლძარღვოვან შეშუპება და საჰაერო გზების გამავლობის შემცირება, შეშუპება, სქელი ნახველის წარმოქმნა, ბრონქების კუნთების სპაზმი, საჰაერო გზების კედლის შესქელება და იზრდება ბრონქიალური პასუხი. ხანდახან მთლიანი პროცესი უკავშირდება ასთმის დროს ჩამოყალიბებულ ადრეული ფაზის საპასუხო რეაქციას. კლინიკურად პროცესი ვლინდება ალერგენტთან ან გამაღიზიანებელთან ექსპოზიციის შემდეგ 30-60 წუთში.

სიმპტომები შეიძლება განმეორდეს ადრეული ფაზის გამოვლინებიდან 4-6 საათში, რადგანაც სახეზე გვაქვს ანთების უჯრედების სიმრავლე. ამ დროისთვის პაციენტს შესაძლოა ჩამოუყალიბდეს იგივე ან უფრო რთული ტიპის სიმპტომები. ამ პროცესს ეწოდება გვიანი ფაზის პასუხი, რომელიც ვლინდება ასთმით დაავადებულ 50 % პაციენტებში. ამ დროს უფრო მეტი ანთების უჯრედი არის აქტივირებული, რაც ახანგრძლივებს საჰაერო გზების ანთებით პროცესს. შესაძლოა ბრონქოკონსტრიქცია სხვა სიმპტომებთან ერთად გახანგრძლივდეს 24 საათი ან მეტი. ასეთ შემთხვევებში ინფექციის სამკურნალოდ საუკეთესო გზად კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის დაწყება მიიჩნევა. ასთმის შეტევის დროს პროცესში ასევე ჩართულია ნერვული სისტემა. აუტონომიური ნერვული სისტემა, რომელიც შედგება პარასიმპატიკურ და სიმპატიკურ სისტემებისგან, ახდენს ბრონქების ინერვაციას. საჰაერო გზების გლუვი კუნთების ტონუსი რეგულირდება პარასიმპატიკური ნერვული სისტემით. ასთმის დროს პარასიმპატიკური ნერვული სისტემა ძლიერ გააქტიურებულია. როდესაც საჰაერო გზების ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანება მოხდება მექანიკური ან ქიმიური სტიმულით (გამონაბოლქვი, ცივი ჰაერი, მტვერი, ალერგენები), უხვად გამოიყოფა აცეტილქოლინი, რაც გამოიწვევს გლუვი კუნთის შეკუმშვების გაზრდას და ლორწოს ჭარბ წამოქმნას, რასაც საბოლოო ჯამში მოყვება ბრონქოკონსტრიქცია.

ქრონიკული ანთებითი პროცესი იწვევს ბრონქების კედლის სტრუქტურულ ცვლილებას, რაც რემოდელირების სახელწოდებით არის ცნობილი. სტრუქტურული ცვლილებები მოიცავს საჰაერო გზების სუბეპითელიური შრის ფიბროზს, გლუვი კუნთების ჰიპერტროფიას, ლორწოს ჰიპერსეკრეციას, გახანგრძლივებულ ანთებით პროცესს და ანგიოგენეზს (ახალი სისხლძარღვების პოლიფერაცია). რემოდელირების ხარისხზე არის დამოკიდებული ასთმის პერსისტენტობა და მკურნალობაზე ცუდი პასუხი.

ასთმის შეტევის დროს ფილტვის რეცეპტორები რეაგირებენ ფილტვებში ჩარჩენილ ჰაერის რაოდენობაზე და საჰაერო გზებში ჰაერის მოძრაობის შეზღუდვაზე, რის შედეგადაც პაციენტს უვითარდება ჰიპერვენტილაცია. ალვეოლებში შემცირებული პერფუზია, ვენტილაცია და მომატებული აირების წნევა იწვევს ვენტილაცია-პერფუზიის პათოლო-

გიურ ცვლილებებს. ადრეულ ფაზაზე ჰიპერვენტილაციის ფონზე პაციენტს უვითარდება ჰიპოქსემია, დაქვეითებული PaCO_2 -ის და მომატებული pH-ის ფონზე (რესპირატორული ალკალოზი). ჰაერის მოძრაობის შეზღუდვასთან ერთად უფრო მეტი ჰაერი რჩება ფილტვებში და პაციენტს უწევს მეტი ენერჯის გაწევა სუნთქვაზე. პაციენტის დალლასთან ერთად ნორმას უბრუნდება PaCO_2 – ისდონე, რასაც მოყვება მისი ზრდა და საბოლოო ჯამში ვითარდება რესპირატორული აციდოზი, რაც სუნთქვის უკმარისობის მიმანიშნებელია.

კლინიკური გამოვლინება

ასთმას ახასიათებს ეპიზოდური და სიმწვავით განსხვავებული შეტევები. სუნთქვის უკმარისობა შესაძლებელია იყოს მცირე ხარისხის ან შესაძლებელია წარმოადგენდეს სიცოცხლისთვის საშიშ ეპიზოდს. ასთმისთვის დამახასიათებელია განმეორებითი ეპიზოდები განსაკუთრებით ღამით ან გამთენიისას. გამოვლინდება მსტვენავი სუნთქვით, სუნთქვის უკმარისობით, გულმკერდში მოჭერითი ხასიათის შეგრძნებით და ხველით. შეტევები შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში. შეტევებს შორის პაციენტი შესაძლოა იყოს ასიმპტომური, ნორმალური ან ნორმასთან მიახლოებული ფილტვის ფუნქციით. ეს უკანასკნელი დამოკიდებულია დაავადების სიმწვავეზე. თუმცა, ზოგიერთ პაციენტებთან გვხვდება ფილტვების შეფერხებული ფუნქცია, რა დროსაც პაციენტს აღენიშნება მუდმივი სიმპტომები და სისუსტე, რაც ახასიათებს საჰაერო გზების შეუქცევად პროცესებს.

ასთმისთვის დამახასიათებელ კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს: მსტვენავი სუნთქვა, ხველა, დისპნოე, გულმკერდში მოჭერითი ხასიათის შეგრძნება, რასაც წინ მაპროვოცირებელი ფაქტორებთან კონტაქტი უსწრებს. შესაძლოა გახანგრძლივდეს ამოსუნთქვის ფაზა. ნორმაში ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვის შეფარდებაა 1:2. ასთმის დროს შეფარდება იზრდება 1:3 ან 1:4. როგორც წესი, ბრონქიოლების შევიწროება ვითარდება ამოსუნთქვისას. ასევე, ბრონქოსპაზმის, შეშუპების, ბრონქიოლებში ლორწოს დაგუბების შედეგად ვითარდება საჰაერო გზების მკვეთრი შევიწროება, რაც ახანგრძლივებს ამოსუნთქვის პროცესს. ზუსტად ამის შედეგია მსტვენავი სუნთქვა, ჰაერის დაგუბება ფილტვებში და ფილტვების გადაბერვა.

მსტვენავი სუნთქვა არ წარმოადგენს ასთმის შეტევის სიმწვავის კრიტერიუმს. ხშირია შემთხვევები, როდესაც პაციენტს აქვს ასთმური შეტევის იოლი ფორმა და აღენიშნება ხმამალალი მსტვენავი სუნთქვა; ძლიერი შეტევის დროს შესაძლოა არ მოისმინებოდეს მსტვენავი სუნთქვა მკვეთრად შევიწროებული საჰაერო გზების გამო. იმისთვის რომ, წარმოიშვას მსტვენავი ხმიანობა გარკვეული რაოდენობა ჰაერის უნდა მოძრაობდეს საჰაერო გზებში. მსტვენავი სუნთქვა, როგორც წესი, მოისმინება ამოსუნთქვის ფაზაზე. ასთმის შეტევის პროგრესირებასთან ერთად პაციენტთან მსტვენავი სუნთქვა შეიძლება მოსმენილი იყოს როგორც ჩასუნთქვის, ასევე ამოსუნთქვის დროს.

ასთმის შეტევის დროს ერთადერთ სიმპტომს შესაძლოა ხველა წარმოადგენდეს. ბრონქოსპაზმი შესაძლოა არ იყოს იმდენად მწვავედ გამოვლენილი, რომ მოახდინოს საჰაერო გზების ობსტრუქცია. თუმცა, პროცესის დროს შესაძლოა გაიზარდოს ბრონქების ტონუსი, რის შედეგადაც მოხდება ხველის რეცეპტორების გაღიზიანება და სტიმულაცია. ხველა შესაძლებელია იყოს არაპროდუქტიული. ნახველი არის სქელი, ნებოვანი, მოთეთრო, ჟელატინის მაგვარი, რომლის ევაკუაციაც, როგორც წესი, რთულდება.

ასთმის შეტევის დროს პაციენტებს აქვთ მოხრჩობის შეგრძნება ჰაერის გართულე-

ბული მოძრაობის გამო. პაციენტმა შესაძლოა გითხრათ, რომ ის ვერ ახერხებს ღრმად ჩასუნთქვას. პაციენტის პოზიცია ასთმის შეტევის დროს არის მჯდომარე და ოდნავ წინ გადახრილი. იგი მოიხმარს დამატებით კუნთებს სუნთქვისას, რათა ჩაისუნთქოს საკმარისი რაოდენობის ჰაერი. სიტუაცია რთულდება მით უფრო, თუ პაციენტის აჟიტირდება და ჩავარდება პანიკაში. ასთმის შეტევის დროს პაციენტის შეფასებით, როგორც წესი, ვლინდება ჰიპოქსემიის ნიშნები, მოუსვენრობა, შფოთვა, მისთვის არაადამახასიათებელი ან მიუღებელი ქცევა, ტაქიკარდია და ჰიპერტენზია. სიმპტომების გაუარესებასთან ერთად პაციენტთან რთულდება კომუნიკაცია, კერძოდ, ის ვერ ახერხებს გადაბმული წინადადებებით საუბარს. საგრძნობლად და კრიტიკულად იმატებს სუნთქვის სიხშირე (>30 სუნთქვა წუთში), რასაც თან ერთვის დამატებითი კუნთების გამოყენება. პერკუსიისას აღინიშნება ჰიპერრეზონანსული ხმიანობა, ხოლო აუსკულტაციისას მოისმინება მსტვენავი ხიხინი როგორც ჩასუნთქვის ასევე ამოსუნთქვის დროს. შეტევის ბოლოს პაციენტი იწყებს პროდუქტიულ ხველას, თუმცა ნახველი სქელი და წებოვანია.

სუნთქვითი ხმიანობის მკვეთრი შესუსტება ან არარსებობა მიგვანიშნებს საჭაერო გზებში ჰაერის ნაკადის მკვეთრ შეზღუდვაზე, რომელიც გამონწვეულია გადაქანცვით და კუნთები ვერ ახერხებენ ვენტილაციისთვის საჭირო ძალით მუშაობას. მკვეთრად დაქვეითებული სუნთქვითი ხმიანობა არის მწვავე ობსტრუქციის და სუნთქვის უკმარისობის მიმანიშნებელი.

ასთმის კლასიფიკაცია

ასთმის კლასიფიკაციას ახდენენ სიმძიმის მიხედვით:

1. ინტერმისიული
2. მსუბუქი პერსისტული
3. საშუალო სიმძიმის პერსისტული
4. მძიმე პერსისტული

კლასიფიკაციის სისტემა საშუალებას იძლევა ოპტიმალური მკურნალობის შესარჩევად. პერიოდულად პაციენტს შეიძლება ენიჭებოდეს სხვადასხვა კლასიფიკაცია (იხ. ცხრილი 27.2).

ცხრილი 27.2 ასთმის სიმწვავის კლასიფიკაცია

სიმწვავის მიმანიშნებელი კომპონენტები	ინტერმისიული	მსუბუქი პერსისტული	საშუალო სიმძიმის პერსისტული	მძიმე პერსისტული
სიმპტომები/შეფერხება	≤2 დღე/კვირაში	>2 დღე კვირაში. არ ატარებს ყოველდღიურ ხასიათს	ყოველდღიურად	მუდმივად
ღამის სიმპტომები/გაღვიძება	≤2-ჯერ თვეში	3-4 ჯერ თვეში	>ერთხელ კვირაში. არ აღენიშნება ყოველ ღამე	ხშირად 7-ჯერ კვირაში

ხანმოკლე მოქმედების β ანტაგონისტების გამოყენება სიმპტომების მოსახსნელად	≤2 დღე/კვირაში	>2 დღე კვირაში. არ ატარებს ყოველდღიურ ხასიათს	ყოველდღიურად	დღის განმავლობაში რამდენიმეჯერ
ყოველდღიური ნორმალური აქტივობის შეზღუდვა	არ აღინიშნება	მინიმალური შეზღუდვა	საშუალო დონის შეზღუდვა	ძლიერი შეზღუდვა
ფილტვის ფუნქცია ან FEV⁸⁵	ნორმალური FEV ₁ შეტევებს შორის FEV ₁ >80%, FEV ₁ /FVC შეფარდება ნორმალური	FEV ₁ >80% მოსალოდნელი მნიშვნელობიდან, FEV ₁ /FVC ნორმალური	FEV ₁ 60%-80% მოსალოდნელი მნიშვნელობიდან, FEV ₁ /FVC შემცირებულია 5%-ით	FEV ₁ <60% მოსალოდნელი მნიშვნელობიდან FEV ₁ /FVC შემცირებულია 5%-ით
რისკი: გამწვავებები, რომელიც მოითხოვს პერორალური კორტიკოსტეროიდების მიღებას	0-1 წელიწადში	≥ 2მეტჯერ წელიწადში. იმ შემთხვევაშიც კი თუ შეტევისას არ აღინიშნება ფუნქციის ძლიერი შეზღუდვა.		
	გასათვალისწინებელია ბოლო შეტევის სიმწვავე და შეტევებს შორის ინტერვალი. გამწვავებების ხარისხის ცვლილება დროთა განმავლობაში. გამწვავების რისკები შესაძლებელია უკავშირდებოდეს FEV ₁ -ს.			
მკურნალობის დაწყების და ეტაპების რეკომენდაცია	ეტაპი 1	ეტაპი 2	ეტაპი 3 †	ეტაპი 4 ან †
	მკურნალობის დაწყებიდან 2-6 კვირაში ხდება ასთმის ხარისხის თავიდან შეფასება, რათა მოხდეს მკურნალობის სწორად მორგება.			
ცხრილის გამოყენების გზამკვლევი:				
<ul style="list-style-type: none"> ● პაციენტის შეფასებისას და კლასიფიცირებისას ყურადღება გაამახვილეთ ყველაზე მწვავე ნიშანზე. შესაძლოა კლინიკური მახასიათებლები ერთმანეთს კვეთდეს. შეაფასეთ სიმწვავე ორივე კრიტერიუმით როგორც შეფერხების, ასევე რისკების მხრივ. სიმპტომებისა და შეფერხებების რეტროსპექტული ანალიზი უნდა მოიცავდეს 2-4 კვირას. ასევე მნიშვნელოვანი სპირომეტრიით მიღებული პასუხები; ● სიმწვავის დონე შეიძლება შეიცვალოს მკურნალობის დაწყებიდან ; ● პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ მწვავე ან ქრონიკული ასთმა, შესაძლოა ჰქონდეთ მსუბუქი, საშუალო და მძიმე ფორმის შეტევები. ზოგ პაციენტს, რომელსაც აქვს ინტერმისიული ასთმა, შესაძლოა აღენიშნებოდეს სიცოცხლისთვის საშიში გართულება, რომელსაც მოყვება ხანგრძლივი პერიოდის რემისია ფილტვის ნორმალური ფუნქციით და სიმპტომების არქონით. 				

† – შესაძლებელია დაწყებული იყოს ხანმოკლე მოქმედების კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა⁸⁵

წყარო: Adapted from National Asthma Education and Prevention Program, National Heart, Lung, and Blood Institute: Expert Panel Report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma, NIH pub no 08-4051, Bethesda, Md, 2007, National Institutes of Health. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/guidelines.

⁸⁵ FEV1-ის მოსალოდნელი მნიშვნელობიდან ან FEV1/FVC შეფარდება. ნორმაში FEV1/FVC: 8-19წ, 85%; 20-39წ, 80%; 40-59წ, 75%; 60-80წ, 70%

გართულებები

მწვავე და სიცოცხლისთვის საშიში ასთმური შეტევა

ეს მდგომარეობა ვლინდება მაშინ, როდესაც პაციენტს უვითარდება დისპნოე მოსვენებულ მდგომარეობაში და სუნთქვის უკმარისობის გამო მას არ შეუძლია გადაბმული წინადადებებებით საუბარი. როგორც წესი, პაციენტი არის მჭდომარე, ოდნავ წინ გადახრილ პოზიციაში, რაც იძლევა დიაფრაგმის მოძრაობის მაქსიმალურ საშუალებას. პაციენტს აღენიშნება მსტვენავი სუნთქვა, სუნთქვის სიხშირე აღემატება 30 სუნთქვას წუთში და ვლინდება ტაქიკარდია > 120 დარტყმა წუთში. კისრის კუნთები ჩართულია სუნთქვის პროცესში და მონაწილეობს გულმკერდის კედლის ბემოთ აწვევაში, როგორც წესი პაციენტი აჟიტირებულია. ამოსუნთქვის ნაკადის სიჩქარის პიკი (PEFR) არის 40 %, რაც ითვლება ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებლიდან ან 150 ლ/წთ ნაკლები მოცულობის. პაციენტთან ვლინდება არტერიული სისხლის გაზების ცვლილება (იხ. ცხრილი 27.3). შესაძლებელია გამოვლინდეს კისრის ვენების გადაბერვა. უმეტეს შემთხვევაში ხდება ამ პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ სიცოცხლისთვის საშიში ასთმური შეტევა, როგორც წესი ავლენენ ისეთი დონის სუნთქვის უკმარისობას, რომელიც მათ ხელს უშლის საუბარში. პაციენტი შესაძლებელია იყოს დაბნეული და მას აღენიშნებოდეს ძილიანობა. ეს ხდება იმ შემთხვევაში, თუ ვლინდება არტერიული სისხლის გაზების პროგრესულად უარყოფითი დინამიკა. რთულდება აუსკულტაცია. ამოსუნთქვის ნაკადის სიჩქარის პიკი მცირდება 25 %-მდე. საბოლოო ჯამში პაციენტს უვითარდება ბრადიკარდია და ვითარდება რესპირატორული არესტის წინარე მდგომარეობა. პაციენტის ესაჭიროება მკურნალობის გაგრძელება ინტენსიური თერაპიის პალატაში.

შენიშვნა!

თუ პაციენტს აღენიშნებოდა მსტვენავი სუნთქვა რომელიც დროის გარკვეულ მონაკვეთში აღარ მოისმინება, იფიქრეთ მდგომარეობის გართულებაზე. ეს არის სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა, რომელიც მოითხოვს პაციენტის მექანიკურ ვენტილაციაზე გადაყვანას.

ცხრილი 27.3 ასთმის და ფქოდის შედარება

ასთმა	ფქოდი	
კლინიკური მახასიათებლები		
ასაკი	გამოვლენა < 40 წელი	40-50 წელი
თამბაქოს მოხმარება	უმეტეს შემთხვევაში არ აღნიშნავენ	უმეტეს შემთხვევაში ხანდაზმული ისტორია – 10-20 წელი
ჯანმრთელობის და ოჯახური ანამნეზი	აღნიშნავენ ალერგიას, რინიტს, ეგზემას. ოჯახში არსებობდა ასთმის ისტორია.	როგორც წესი, არ აღნიშნავენ ალერგიულ რეაქციებს. პაციენტები აღნიშნავენ გარემო პირობების დამაბინძურებლებთან ექსპოზიციას. აღენიშნებათ α_1 ანტიტრიპსინის დეფიციტი.

		ოჯახურ ანამნეზში აღნიშნავენ ფილტვის ან ღვიძლის დაავადებას. მათ შორის თამბაქოს მოხმარების გარეშე.
კლინიკური სიმპტომები	ინტერმისიული. ატარებს ცვალებად ხასიათს ღამით ან გამთენიისას.	ნელა პროგრესირებადი და პრესისტენტული
დისპნოე	არ აღენიშნებათ გარდა ასთმური შეტევებისა ან აღენიშნებათ ცუდად ნამართი მდგომარეობების დროს.	დისპნოე ვარჯიშის დროს
ნახველი	იშვიათად	ხშირად
დაავადების მიმდინარეობა	სტაბილური (გამწვავებებით და ეპიზოდური შეტევებით)	პროგრესირებადი გაუარესებით გამწვავებების ეპიზოდებით
სადიაგნოსტიკო კვლევების შედეგები		
არტერიული სისხლის გაზები	გამწვავებებს შორის ნორმის ფარგლებში	ხანდაზმული დიაგნოზის შემთხვევაში გამწვავებებს შორის: შემცირებული ან ნორმალური pH-ის ან PaO ₂ -ის დონე <ul style="list-style-type: none"> • მომატებული ან ნორმალური PaCO₂-ის დონე, რომელსაც თან ახლავს მომატებული HCO₃-ის დონე (კომპენსატორული რესპირატორული აციდოზი)
pH	მომატებულია გამწვავების ადრეულ სტადიაზე, ხოლო შემდგომ იკლებს თუ გამწვავების ეპიზოდი დროში ხანგრძლივდება ან მისი სიმწვავის ხარისხი მაღალია.	ნორმა ან შემცირებული
PaO ₂	შემცირებული	ნორმა ან შემცირებული
PaCO ₂	შემცირებული გამწვავების ადრეულ სტადიაზე, ხოლო შემდგომ იმატებს თუ გამწვავების ეპიზოდი დროში ხანგრძლივდება ან მისი სიმწვავის ხარისხი მაღალია.	ნორმა ან მომატებული

გულმკერდის რენტგენი	ვლინდება ფილტვის გადაბერვა	ფილტვის გადაბერვა. შესაძლებელია გამოვლინდეს გულის გადიდება და დიაფრაგმის გაბრტყელება.
ფილტვის მოცულობები	როგორც წესი ნორმის ფარგლებში	დარღვეული
ფილტვის საერთო ტევადობა	იმატებს	იმატებს
ნარჩენი მოცულობა	იმატებს	იმატებს
FEV ₁	იკლებს	იკლებს
FEV ₁ /FVC	ნორმალური ან დაკლებული	დაკლებული (<70 %)

სადიაგნოსტიკო კვლევები

იმისათვის, რომ დაისვას ასთმის დიაგნოზი მნიშვნელოვანია ანამნეზის დეტალური შეკრება. საკვანძო საკითხს წარმოადგენს გამწვავების სიხშირის, ხასიათისა და მაპროვოცირებელი ფაქტორების დადგენა. სირთულეს წარმოადგენს ის, რომ ასთმისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები (მსტვენავი სუნთქვა, ხველა) ასევე დამახასიათებელია სხვა დაავადებისთვის (ფქოდ-ი, გულის უკმარისობა, გასტროეზოფაგალური რეფლუქსი, სახმო იოგების დისფუნქცია). ზუსტად ამ მსგავსების გამო ხშირად რთულდება ასთმის დროული დიაგნოსტიკა. სადიაგნოსტიკო ძირითადი ასპექტები მოყვანილია ცხრილ **27.3-ში**.

ცხრილი 27.3 კოლაბორაციული მართვა

ასთმა

დიაგნოსტიკა

- ანამნეზის შეკრება და ფიზიკალური გამოკვლევა
- ფილტვის ფუნქციის შეფასება მათ შორის პასუხის განსაზღვრა ბრონქოდილატატორებზე
- ამოსუნთქვის ნაკადის სიჩქარის პიკის განსაზღვრა
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია
- სატურაციის მონიტორინგი
- ალერგიული ტესტების ჩატარება (საჭიროების შემთხვევაში)
- სისხლში ეოზინოფილებისა და IgE განსაზღვრა (საჭიროების შემთხვევაში)

კოლაბორაციული მოვლა

ინტერმისული და პერსისტიული ასთმა

- მაპროვოცირებელი ფაქტორების აღმოფხვრა ან არიდება.
- პაციენტის, ოჯახის წევრისა ან/და მომვლელის განათლება
- მედიკამენტოზური თერაპია

- ასთმის მართვის სამოქმედო გეგმა
- დესენსიტიზაცია (იმუნოთერაპია) საჭიროების შემთხვევაში

მწვავე ან სიცოცხლისთვის საშიში ასთმის გამწვავების ეპიზოდები

- სატურაციის მონიტორინგი
- არტერიული სისხლის გაზების მონიტორინგი
- β_2 ადრენერგული აგონისტების ინჰალაცია
- ანტიქოლინერგული აგენტების ინჰალაცია (გამოიყენება მხოლოდ მკურნალობის სანწყის ეტაპზე)
- ოქსიგენოთერაპია
- ინტრავენური ან პერორალური კორტიკოსტეროიდები
- ინტრავენური სითხეები
- ინტრავენური მაგნიუმის სულფატი ან/და ჰელიოქსი (ჰელიუმისა და ჟანგბადის აირნარევი)
- ინტუბაცია და ხელოვნური ვენტილაცია

ასთმის დიაგნოზის დასმისას მნიშვნელოვანია, იხელმძღვანელოთ და გაითვალისწინოთ ასთმისთვის დამახასიათებელი ნიშნებით, მაგ., კლინიკური გამოვლინება, სიცოცხლისა და ჯანმრთელობის ანამნეზი, პიკური ნაკადის ვარიაბელურობა, ან სპირომეტრია.

ფილტვის ფუნქციური ტესტები შესაძლოა ჩატარდეს პრობლემის შექცევადობის დასადგენად. მაგ., თუ როგორ პასუხობს პაციენტი ბრონქოდილატაციურ საშუალებებს.

ამოსუნთქვის ნაკადის სიჩქარის პიკის გაზომვა პიკფლოუმეტრით ხდება. პასუხი უნდა შედარდეს პაციენტის მიერ წარსულში დაფიქსირებულ საუკეთესო შედეგს. ფილტვის ფუნქციური ტესტები, როგორც წესი, ნორმის ფარგლებში ნარჩუნდება გამწვავებებს შორის, თუ პაციენტს არ აღენიშნება ფონურად მიმდინარე ფილტვის სხვა დაავადებები.

როდესაც ხდება ფუნქციური ტესტების გეგმიურად დაგეგმვა, სთხოვეთ პაციენტს, რომ შეაჩეროს ბრონქოდილატატორების მიღება ტესტის ჩატარებამდე 6-12 სთ-ის განმავლობაში. ასევე შესაძლოა რომ ტესტი ჩატარდეს ბრონქოდილატატორის ინჰალაციის შემდეგ, რათა დადგინდეს მედიკამენტის ეფექტი. ამით ვლინდება არის თუ არა საჭაერო გზების ობსტრუქცია შექცევადი რაც წარმოადგენს ასთმის დიაგნოსტიკისთვის საკვანძო საკითხს.

ბრონქოდილატატორებზე დადებით პასუხად ითვლება, თუ მათი გამოყენების შემდგომ ჰაერის ნაკადი იზრდება >200 მლ და მათება წარმოადგენს ბრონქოდილატატორების მიღებამდე და მიღების შემდეგ $>12\%$ -იან სხვაობას. ასთმის გამწვავების დროს ფილტვის ფუნქციური ტესტების პარამეტრები იკლებს და სცდება ნორმის ქვედა ზღვარს. ზოგიერთ პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება ასთმის სიმპტომები შესაძლოა ჰქონდეს ფილტვის ნორმალური ფუნქციური ტესტები, ამიტომ მნიშვნელოვანია, სადიაგნოსტიკო მიზნებისთვის გამოკვლეული იყოს პაციენტის საჭაერო გზების საპასუხო რეაქცია მაპროვოცირებელი ფაქტორების მიმართ. მაგ., ვარჯიში, მეტაქოლინი, ჰისტამინი. შრატში ეოზინოფილებისა და IgE-ს დონის მათება არის ატოპიის მიმანიშნებელი (გენეტიკური

მიდრეკილება ალერგიული მდგომარეობის განვითარებისკენ), რომელიც წარმოადგენს ასთმის რისკ-ფაქტორს. ალერგიის კანის ტესტებმა შესაძლოა გამოავლინონ მგრძობელობა გარკვეული ალერგენების მიმართ. თუმცა ალერგიის კანის ტესტის დადებითი პასუხი ყოველთვის არ ნიშნავს იმას, რომ გამოვლენილი ალერგენი იწვევს ასთმურ შეტევას. მიუხედავად ამისა ალერგიის ტესტის უარყოფითი პასუხი არ ნიშნავს, რომ ასთმა არ უკავშირდება ალერგიულ რეაქციას.

გულმკერდის რენტგენზე, როგორც წესი, გვაქვს ნორმალური სურათი ასიმპტომური პაციენტის შემთხვევაში, თუმცა ამ სადიაგნოსტიკო კვლევის ჩატარება მნიშვნელოვანია, რომ დადგინდეს ფილტვების მდგომარეობა და ეს სურათი გამოყენებულ იქნას როგორც ათვლის წერტილი. რენტგენოლოგიური სურათი იცვლება ასთმური შეტევის დროს, ვლინდება ფილტვების გადაბერვა ან სხვა ტიპის გართულებები, როგორც არის ლორწოს დაგროვება, პნევმოთორაქსი, ან ატელექტაზი.

როდესაც პაციენტს აღენიშნება ასთმის მწვავე შეტევა და სახეზე გვაქვს მსტვენავი სუნთქვა, ან მწვავე დისტრესი გონივრულად არ ითვლება ანამნეზის სრული და დეტალური შეკრება. ეს ინფორმაცია შესაძლებელია მოძიებულ იქნას მოგვიანებით ოჯახის წევრისგან.

მნიშვნელოვანია სპირომეტრია ჩატარდეს პაციენტის სანოლთან ისე, რომ მას არ მოუწიოს ადგილიდან გადანაცვლება. სპირომეტრია ტარდება ობსტრუქციის ხარისხის დასადგენად. ფილტვის ფუნქციური ტესტის, სერიული სპირომეტრიის, სატურაციისა და არტერიული სისხლის გაზების ანალიზის პასუხები იძლევა შეტევის სიმწვავის დონის დადგენის შესაძლებლობას.

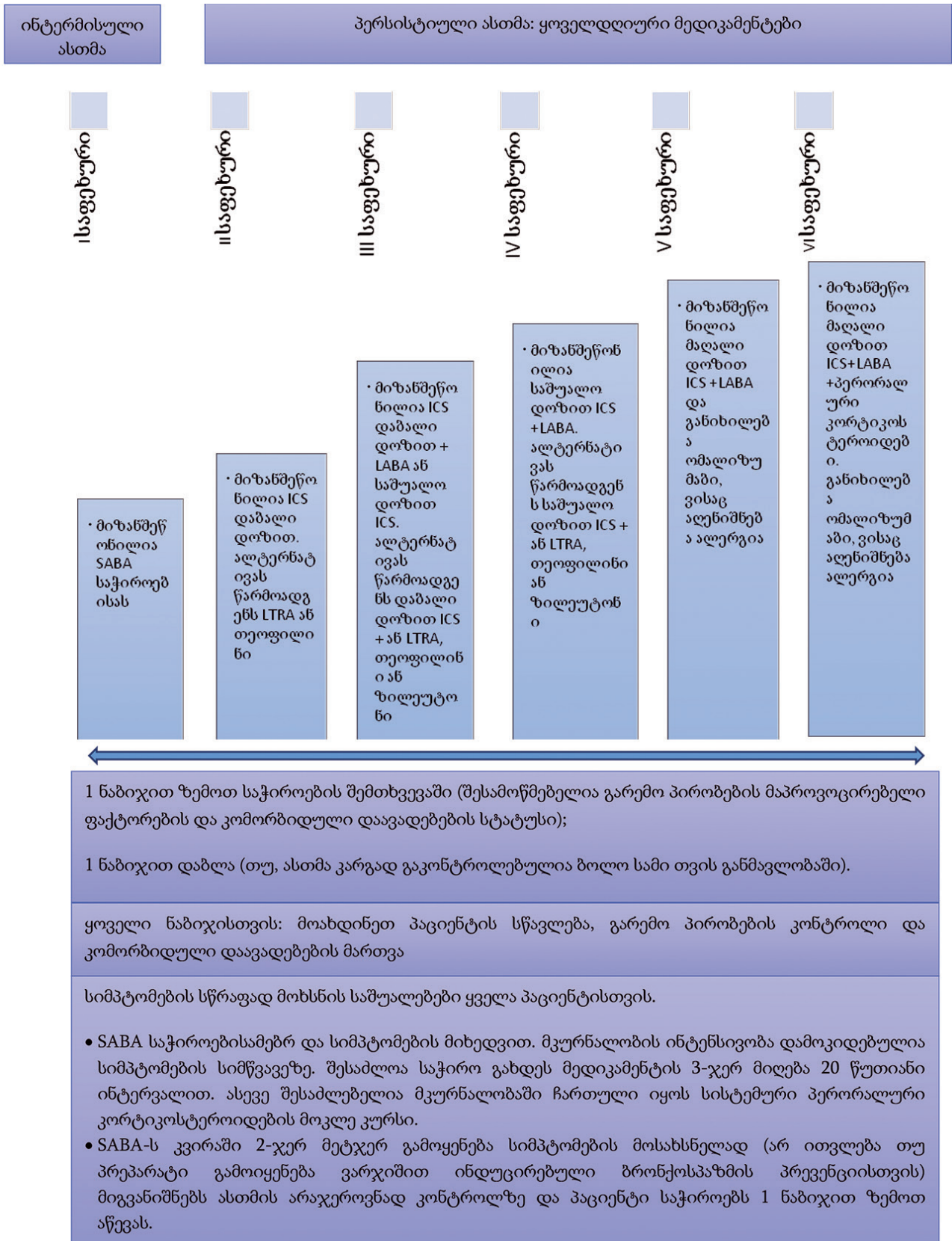
მნიშვნელოვანია, სისხლის საერთო ანალიზისა და შრატში ელექტროლიტების დონის განსაზღვრა იმისთვის, რომ გაადვილდეს და მოხდეს მკურნალობის მიმდინარეობის მონიტორინგი. არ არის გამორიცხული, დადგეს ნახველის ბაქტერიოლოგიური კვლევის ჩატარების აუცილებლობა, ბაქტერიული ინფექციების გამოვლენის მიზნით. ეს ანალიზი აქტუალური ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტს აღენიშნება ჩირქოვანი ნახველი, ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია, ცხელება, ან ლეიკოციტოზი. აქვე უნდა აღინიშნოს, ის ფაქტი, რომ ასთმის შეტევების უმეტესობა არის ვირუსული გენეზის და ნახველის ბაქტერიოლოგიური კვლევის ანალიზი არ ტარდება ამბულატორიული მეთვალყურეობის ქვეშ მყოფი პაციენტებისთვის.

სპეციალური ხელსაწყოთი (Niox Mino) ხდება ინფლამომეტრირება. ხელსაწყოს მეშვეობით ხდება აზოტის ოქსიდის დონის განსაზღვრა ამოსუნთქულ ჰაერში. აზოტის ოქსიდი იმატებს ასთმის მქონე პაციენტებში და იკლებს თუ პაციენტი იღებს პერორალურ კორტიკოსტეროიდებს ან ლეიკოტრიენებს.

კოლაბორაციული თერაპია

ასთმის მკურნალობის მიზანს დაავადების კონტროლი წარმოადგენს. დიაგნოზის დასმის შემდგომ დგინდება ასთმის სიმწვავის დონე და ინიშნება მედიკამენტოზური მკურნალობა 1-6 საფეხური (იხ. ცხრილი 27.4 და 27.5).

ცხრილის 27.4 ასთმის 6 საფეხურიანი მკურნალობა



ICS – საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდები

LABA – საინჰალაციო ხანგრძლივი მოქმედების β_2 აგონისტები

LTRA – ლეიკოტრენინების რეცეპტორების ანტაგონისტები

SABA – საინჰალაციო ხანმოკლე მოქმედების β_2 აგონისტები

წყარო: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda, Md, 2007, National Asthma Education and Prevention Program, National Heart, Lung, and Blood Institute.

ცხრილი 27.5 მედიკამენტოზური თერაპია

ასთმის კონტროლის ხანგრძლივი მკურნალობა VS ასთმის სიმპტომების სწრაფი მოხსნა

ასთმის კონტროლის ხანგრძლივი მკურნალობის (კონტროლის) მედიკამენტები

ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები

კორტიკოსტეროიდები

- საინჰალაციო (ფლუტიკაზონი)
- პერორალური პრედნიზონოლი
ლუიკოტრიენების მამოდიფიცირებელი საშუალებები (მონტელუკასტი)
- ანტი-IgE (ომალიზუმაბი)

ბრონქოდილატატორები

საინჰალაციო ხანგრძლივი მოქმედების β_2 ადრენერგულიაგონისტები (სალმეტეროლი) პერორალური ხანგრძლივი მოქმედების β_2 ადრენერგულიაგონისტები: ალბუტეროლი, მეტილქსანთინები (თეოფილინი)

ასთმის სიმპტომების სწრაფი მოხსნის მედიკამენტები

ბრონქოდილატატორები

საინჰალაციო ხანმოკლე მოქმედების β_2 ადრენერგულიაგონისტები (ალბუტეროლი) ანტიქოლინერგული საინჰალაციო საშუალებები (იპრატროპიუმი (ატრავონტი))⁸⁶

ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები

კორტიკოსტეროიდები (სისტემური) (პრედნიზონი)†.

† – ითვლება სიმპტომების სწრაფი მოხსნის მედიკამენტად იმ შემთხვევაში, როდესაც გამოიყენება მოკლე პერიოდით (3-10 დღე). მკურნალობის დაწყების პირველ სტადიაზე ან იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი განიცდის მდგომარეობის თანდათანობით რეგრესს. კორტიკოსტეროიდები არ გამოიყენება შეტევის სიმპტომების დაუყოვნებელი მოხსნის მიზნით.

⁸⁶ გამოიყენება, როგორც ალტერნატიული მედიკამენტი, თუ პაციენტს აღენიშნება ალბუტერონის მიმართ გვერდითი მოვლენები ან სასწრაფო გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში საშუალო და მწვავე ტიპის ასთმური შეტევების დროს.

თანამედროვე გაიდლაინები ფოკუსირდება შემდეგ ასპექტებზე:

1. ასთმის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დაწყებისას ასთმის სიმწვავის დონის დადგენა;
2. დაავადების კონტროლის მიზნით პერიოდული მონიტორინგი

დიაგნოზირებისას პირველ ეტაპზე პაციენტს შესაძლოა დაუდგინდეს ასთმის მწვავე ფორმა და მდგომარეობა მოითხოვდეს მკურნალობის დაწყებას IV-V საფეხურიდან. მკურნალობის დაწყებიდან ხდება პაციენტის კონტროლი და სიმწვავის დონის გადაფასება. კონტროლის კრიტერიუმებს წარმოადგენს: (იხ. ცხრილი 27.6)

- კარგად კონტროლირებული ასთმა
- ნაწილობრივ კონტროლირებული ასთმა
- არაკონტროლირებული ასთმა

ცხრილი 27.6 ასთმის კონტროლის კომპონენტები

კონტროლის კომპონენტები	კარგად კონტროლირებული	ნაწილობრივ კონტროლირებული	არაკონტროლირებული
სიმპტომები/ შეფერხება	≤2 დღე/კვირაში	>2 დღე კვირაში.	დღის განმავლობაში
ღამის სიმპტომები/ გაღვიძება	≤2-ჯერ თვეში	1-3 ჯერ თვეში	≥4-ჯერ კვირაში.
SABA-ს გამოყენება	≤2 დღე/კვირაში	>2 დღე კვირაში.	დღის განმავლობაში რამდენიმეჯერ
ყოველდღიური ნორმალური აქტივობების შეზღუდვა	არ აღინიშნება	მინიმალური შეზღუდვა	ძლიერი შეზღუდვა
FEV ₁ ან პიკური ნაკადი	>80% მოსალოდნელი გამოსავლიდან/ პაციენტისთვის საუკეთესო შედეგი	60-80% მოსალოდნელი გამოსავლიდან/ პაციენტისთვის საუკეთესო შედეგი	<80% მოსალოდნელი გამოსავლიდან/ პაციენტისთვის საუკეთესო შედეგი
რისკი: გამწვავებები, რომელიც მოითხოვს პერორალური კორტიკოსტეროიდების მიღებას	0-1 წელიწადში	≥ 2 მეტჯერ წელიწადში.	
	<p>გასათვალისწინებელია ბოლო შეტევის სიმწვავე და შეტევებს შორის ინტერვალი. ფილტვის ფუნქციის პროგრესული კარგვა-შეფასება მოითხოვს ხანგრძლივი დროით დაკვირვებას. მკურნალობასთან დაკავშირებული გვერდითი ეფექტები – ვარიანტებურია, შესაძლოა გვერდითი ეფექტი საერთოდ არ აღინიშნებოდეს ან გამოვლინდეს როგორც მწვავე ეპიზოდი. გამოვლინების სიმწვავე არ მოდის კონტროლის რომელიმე კომპონენტთან, მაგრამ უნდა იყოს შეფასებული როგორც რისკი.</p>		

<p>მკურნალობის დან- ყების და ეტაპების რეკომენდაცია</p>	<ul style="list-style-type: none"> • შ ე ი ნ ა რ ჩ უ ნ ე თ მკურნალობის მიმდინარე საფეხური; • პაციენტის რეგულარული გადაფასება ყოველ 1-6 თვეში; • განიხილება მკურნალობის ნაბიჯის დაქვეითება, თუ სიმპტომები გაკონტროლებულია ბოლო 3 თვის განმავლობაში 	<ul style="list-style-type: none"> • მკურნალობის 1 ნაბიჯით მაღლა აწევა; • გადაფასება ყოველ 2-6 კვირაში ერთხელ; • გვერდითი ეფექტების გამოვლენისას განიხილება ალტერნატიული თერაპია 	<ul style="list-style-type: none"> • განიხილება პერორალური კორტიკოსტეროიდები; • მკურნალობის 1 ან 2 საფეხურით ზემოთ აწევა და გადაფასება 2 კვირაში • გვერდითი ეფექტების გამოვლენისას განიხილება ალტერნატიული თერაპია
---	--	---	---

წყარო: Adapted from National Asthma Education and Prevention Program, National Heart, Lung, and Blood Institute: Expert Panel Report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma, NIH pub no 08-4051, Bethesda, Md, 2007, National Institutes of Health. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/guidelines.

მკურნალობის საფეხურების განსაზღვრა დამოკიდებულია ასთმის სიმპტომების მართვაზე.

ინტერმისიული და პერსისტიული ასთმა

დიაგნოზის დასმისას ასთმის სიმწვავის დროული კლასიფიცირება მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს მკურნალობის საფეხურის განსაზღვრას. სიმწვავის კლასიფიკაციის ყველა დონის დროს გამოიყენება ხანმოკლე მოქმედების მედიკამენტები, რათა მოხდეს სიმპტომების დროული მოხსნა. ყველაზე ეფექტურ პრეპარატებს წარმოადგენს SABA-ს ჯგუფის პრეპარატები (ალბუტეროლი, ვენტოლინი). პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ პერსისტიული ასთმა, ენიშნებათ ხანგრძლივი პერიოდის მკურნალობა. ანთების მკურნალობისთვის წარმატებით გამოიყენება საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდები (ფლუკონაზოლი).

ასთმის მწვავე შეტევა

ასთმის შეტევები შეიძლება იყოს საშუალო სიმძიმის ან გამოვლინდეს როგორც სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა. საშუალო დონის გამწვავების დროს პაციენტს უვითარდება სუნთქვის გაძნელება მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვისას და შეიძლება ჰქონდეთ შეგრძნება თითქოს მათ არ ჰყოფნიან ჰაერი. ამოსუნთქვის ნაკადის სიჩქარის პიკი არის >70%. სიმპტომების მოხსნა, როგორც წესი, ხდება ბინაზე SABA-ს პრეპარატების გამოყენებით (ნებულაიზერით ან მრავალდოზიანი ინჰალატორით). ნებისმიერი კლასიფიკაციის დროს პაციენტს მიეცემა ინსტრუქცია, რომ შეტევისას მიიღოს ალბუტეროლის 2-4 შესუნთქვა ყოველ 20 წუთში ერთხელ (მაქსიმუმ 3-ჯერ), რათა მოხდეს სიმპტომების სწრაფი კონტროლი. იშვიათად, მაგრამ მაინც ხდება საჭირო პერორალური კორტიკოსტეროიდების მოკლე კურსის დაწყება საპაერო გზების ანთების სამკურნალოდ.

საშუალოდ სიმძიმით მიმდინარე გამწვავების დროს პაციენტს აღენიშნება სუნთქვის

უკმარისობა ჩვეული აქტივობის შემთხვევაში და პიკური ნაკადი წარმოადგენს 40-60 %-ს (ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებლიდან). როგორც წესი, ამ დროს პაციენტი ხდება სტაციონარში. მკურნალობა იწყება SABA-ს პრეპარატებით და კორტიკოსტეროიდებით. პერორალური საშუალებები ავლენს იმავე ეფექტურობას, როგორც ინტრავენური საშუალებები. პაციენტის სიმპტომები შესაძლოა გახანგრძლივდეს რამდენიმე დღის განმავლობაში, იმ შემთხვევაშიც, კი თუ კორტიკოსტეროიდები ჩართულია მკურნალობაში. ოქსიგენოთერაპია საჭიროა ორივე ტიპის გამწვავებისას, რათა შენარჩუნდეს სატურაციის მაჩვენებელი $\geq 90\%$. საჭიროა როგორც სიმპტომებისა და პიკური ნაკადის მონიტორინგი, ასევე ფილტვების აუსკულტაცია. მკურნალობის კარგ შედეგად ითვლება, თუ პიკური ნაკადი უბრუნდება 70 %-ს, პაციენტს აღენიშნება ჰაერის ადეკვატური ნაკადი, მცირდება რესპირატორული დისტრესი და ყოველივე ეს ნარჩუნდება ბოლოს ჩატარებული ინტერვენციიდან 1 საათის განმავლობაში.

მწვავე ან სიცოცხლისთვის საშიში ასთმური შეტევა (იხ. გართულებები)

ამ ტიპის შეტევების მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს ჰიპოქსემიისა და ვენტილაციის კორექცია, სატურაციის მაჩვენებლის $\geq 90\%$ შენარჩუნება. კრიტიკულად მნიშვნელოვანია პაციენტის მუდმივი მონიტორინგი. ამ მდგომარეობის დროს რთულდება პიკური ნაკადის განსაზღვრა, თუმცა თუ შედეგი მაინც იქნა მიღებული და ის არის < 200 ლ/წუთში, სახეზე გვაქვს საპაერო გზების მწვავე ობსტრუქცია.

მკურნალობა მოიცავს განმეორებით და განგრძობით SABA-ს პრეპარატების გამოყენებას. თავდაპირველად იწყება SABA-ს პრეპარატების 3-ჯერ მიცემა 20-30 წუთიანი ინტერვალით. შემდგომი ადმინისტრირება დამოკიდებულია პაციენტის სიმპტომების გამოსწორებაზე ან მედიკამენტზე გამოვლენილ გვერდით ეფექტებზე. თუ პაციენტს აღენიშნება ასთმის მწვავე შეტევა, SABA-ს პრეპარატებისა და იპრატროპრიუმის (ატროვენტი) გამოყენებით შესაძლებელია მიღებულ იქნას სიმპტომების მოხსნის ნაწილობრივი ეფექტი. თუმცა, თუ პაციენტს აღენიშნება სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა, შესაძლებელია ეფექტი იყოს მინიმალური.

პირველადი მედიკამენტოზური ჩარევის შემდგომ აღარ ხდება იპრატროპრიუმის ადმინისტრირება, რადგან კვლევებმა არ აჩვენა მათი ხანგრძლივი დროით მოხმარების ეფექტი. SABA-ს ინჰალაციის გამოყენება ნებულაიზერის მეშვეობით გრძელდება რამდენიმე დღის განმავლობაში, სანამ მიღებული არ იქნება კლინიკური პროგრესი.

მწვავე შეტევების დროს და მკურნალობის საწყის ეტაპზე თუ პაციენტს არ აღენიშნა მკურნალობის SABA-ს პრეპარატების მიმართ დადებითი ეფექტი, იწყება პერორალური სისტემური კორტიკოსტეროიდები. სიცოცხლისთვის საშიში შეტევის დროს გამოიყენება კორტიკოსტეროიდების ინტრავენური ფორმა (მეთილპრედნიზოლონი). მათი გამოყენება ხდება ყოველ 4-6 საათში. თუმცა, მათი თერაპიული პიკური ეფექტი შესაძლებელია დადგეს 4-დან 12 საათის განმავლობაში, შემდგომ მკურნალობა გრძელდება პერორალური კორტიკოსტეროიდებით. პერორალური კორტიკოსტეროიდების როგორც მწვავე, ასევე სიცოცხლისთვის საშიში შეტევების დროს გრძელდება სტაციონარიდან განერიდან 10 დღის განმავლობაში. მაღალი დოზით ICS-ის დანიშვნა ახდენს შეტევის გამეორების პრევენციას და მათი გამოყენება შესაბამისაა გაგრძელდეს მკურნალობის საფეხურის დაკლებამდე.

მწვავე და სიცოცხლისთვის საშიში შეტევების დროს დამატებით მედიკამენტად შე-

საძლოა დაინიშნოს ინტრავენური ფორმის მაგნიუმის სულფატი, განსაკუთრებით, იმ პაციენტებში, ვისთანაც აღინიშნება კრიტიკულად დაბალა FEV1 ან ამოსუნთქვის ნაკადის სიჩქარის პიკი $<40\%$ მაჩვენებელი ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებლიდან. შესაძლოა პრეპარატი დაინიშნოს იმ პაციენტებთან, ვისთანაც მკურნალობის სანყისი ქმედებები არ იყო ეფექტური. ასევე გამოიყენებენ ჰელიოქსს (ჰელიუმისა და ჟანგბადის აირნარევი) ინჰალაციის სახით. ჰელიუმი არის დაბალი სიმკვრივის აირი და შესაძლოა უკეთ მოახდინოს ბრონქების დილატაცია ალბუტეროლის საპასუხოდ.

პაციენტს ჟანგბადი მიეწოდება ჩვეულებრივი ნიღბის ან ნაბალური კანულის მეშვეობით. ოქსიგენოთერაპიის მიზანია PaO₂ -ის მინიმუმ 60 მმ ვცხ. სვ. დონეზე და სატურაციის მაჩვენებლის $\geq 90\%$ -ზე შენარჩუნება. შესაძლოა საჭირო გახდეს არტერიის კათეტერიზაცია არტერიული სისხლის გაზების ხშირი კონტროლის მიზნით. რადგან პაციენტთან გაზრდილია ნივთიერებათა ცვლა და ამის გამო პაციენტი კარგავს სითხეს, მნიშვნელოვანია ინტრავენური თერაპიის დაწყება ჰიდრაციის ადეკვატური დონის შესანარჩუნებლად.

როგორც წესი, მწვავე მეტაბოლური ან რესპირატორული აციდოზის (pH $< 7,29$) დროს ნატრიუმის ბიკარბორატის გამოყენება ლიმიტირებულია, თუმცა პაციენტებთან, რომლებიც იმყოფებიან ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე, ბრონქოდილატაციის ეფექტის მიღწევა β ადრენერგული აგონისტებით შეუძლებელია, თუ პაციენტს აღენიშნება მწვავე აციდოზი.

იმ შემთხვევაში, თუ საჭირო გახდა ნახველის მექანიკური ევაკუაცია, შესაძლოა საჭირო გახდეს ბრონქოსკოპია.

რიგ შემთხვევებში, ასთმური შეტევები შეიძლება გადაიზარდოს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობებად და მოსალოდნელია განვითარდეს რესპირატორული არესტი. პაციენტი საჭიროებს ინტუბაციას და ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას. ეს შედეგი დგება იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი არ პასუხობს ჩატარებულ მკურნალობას.

ბოლო პერიოდში თეოფილინის, მუკოლიზური და სედაციური საშუალებების გამოყენება აღარ არის რეკომენდებული ასთმის შეტევების დროს. სედაციურმა საშუალებებმა შესაძლოა გამოიწვიოს სუნთქვის დათრგუნვა. ანტიბიოტიკები გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება პნევმონიის და შესაძლო ბაქტერიის ნიშნები (ცხელება, ჩირქიანი ნახველი).

მკურნალობის რუტინულ პრეპარატად არ გამოიყენება ეპინეფრინი, თუმცა ანაფილაქსიური შეტევის დროს საჭირო ხდება მისი კანქვეშა ან კუნთქვეშა ადმინისტრირება.

ბრონქული თერმოპლასტია

ბრონქული თერმოპლასტია არის ახალი, იშვიათად გამოყენებადი მიდგომა, რომლის დროსაც ხდება ბოჭკოვანი ბრონქოსკოპიის მეშვეობით ბრონქზე მაღალი ტემპერატურით ზემოქმედება, რაც ამცირებს გლუვი კუნთის მასას. ეს პროცესი უკუაქცევს ბრონქის რემოდელირების პროცესს და ხელს უშლის ქსოვილის შესქელებას.

მედიკამენტოზური თერაპია

ასთმის საფეხურებრივი მედიკამენტოზური მკურნალობა დამოკიდებულია ასთმის სიმწვავესა და კონტროლის დონეზე. მედიკამენტები იყოს 2 ძირითად ჯგუფად:

1. სიმპტომების სწრაფად შემამსუბუქებელი ან გადამრჩენი მედიკამენტები, მაგ., SABA

2. ხანგრძლივი მკურნალობის მედიკამენტები, რათა მიღწეულ იქნას და შენარჩუნდეს პერსისტიული ფორმის ასთმის კონტროლი (ICS)

ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები

კორტიკოსტეროიდები

ასთმის განვითარების ძირითად კომპონენტს ქრონიკული ანთებითი პროცესი წარმოადგენს. კორტიკოსტეროიდები მიეკუთვნება ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტების ჯგუფს და ამცირებს ბრონქების ჰიპერმგრძობელობას, თრგუნავს დაყოვნებული ტიპის რეაქციას და აფერხებს ანთების უჯრედების მიგრაციას. ICS ტიპის მედიკამენტები წარმოადგენს პერსისტიული ასთმის მე-2 დან მე-6 საფეხურის მკურნალობის პირველი რიგის პრეპარატებს. როგორც წესი, ICS პრეპარატების დაწყებიდან თერაპიული შედეგის მაქსიმუმის მისაღწევად საჭიროა 1-2 კვირა, მაგ., ფლუტიკაზონის თერაპიული ეფექტი დგება 24 საათში. ამ რიგის პრეპარატების მიღების დრო არის ფიქსირებული.

ICS პრეპარატების დაწყების შემდგომ ასთმის კონტროლი შესაძლებელია მნიშვნელოვანი სისტემური გვერდითი ეფექტების გარეშე, რადგან სისტემურ ცირკულაციაში მათი შენთვის დონე მცირეა. თუმცა, მაღალი დოზით გამოყენებამ შესაძლოა გამოიწვიოს ისეთი გვერდითი ეფექტები, როგორცაა ადვილად განვითარებული ჩალურჯებები ან ძვლის მინერალების შემადგენლობის შემცირება. ლოკალურ გვერდით ეფექტებად ვლინდება ოროფარინგეალური კანდიდიამები, ხმის ჩახლეჩა და არაპროდუქტიული ხველა. ეს პრობლემები შესაძლოა შემცირდეს ინჰალატორზე სპეისერის დამაგრებით (იხ. სურათი 27.1).

სურათი 27.1⁸⁷



ინჰალაციას უნდა მოყვეს პირის ღრუს წყლით გამოვლება. პირის ღრუს გამოვლება უნდა განხორციელდეს ყოველი შესუნთქვის შემდგომ. სპეისერის გამოყენება იძლევა მედიკამენტის სრულად შესუნთქვის საშუალებას. თუმცა, ისეთი მედიკამენტები, რომელთა აქტივაცია ხდება ფილტვებში და არა ხახის მიდამოზე (ციკლესონიდი), ნაკლებად ინვესტს ზემოთ ხსენებულ გართულებებს და არ საჭიროებს სპეისერს ან პირის ღრუში წყლის გამოვლებას.

იმისთვის, რომ შენარჩუნებული იყოს ასთმის კონტროლი ასთმის მწვავე შეტევების დროს ინიშნება პერორალური კორტიკოსტეროიდების მოკლე კურსი.

⁸⁷ <http://tiny.cc/rydwjz>

ლეიკოტრიენების მამოდიფიცირებელი საშუალებები

ამ მედიკამენტების ჯგუფში შედის:

1. ლეიკოტრიენების რეცეპტორების ანტაგონისტები (ზაფირლუკასტი, მონტელუკასტი);
2. ლეიკოტრიენების სინთეზის ინჰიბიტორები (ზილუეტონი).

ამ მედიკამენტების ჯგუფი აფერხებს ლეიკოტრიენების სინთეზს და ბლოკავს მათ მოქმედებას. ლეიკოტრიენები წარმოადგენს ანთების მედიატორებს, რომელიც წარმოიქმნება არაქიდონის მჟავის მეტაბოლიზმის შედეგად. ლეიკოტრიენები იწვევს ბრონქოკონსტრიქციას, საჰაერო გზების შეშუპებასა და ანთებას. მედიკამენტები ბლოკავს პოხიერი უჯრედებიდან ეოზინოფილების და სხვადასხვა ნივთიერების გამოყოფას, მათ აქვთ როგორც ბრონქოდილატაციური, ასევე ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი. მედიკამენტები არ გამოიყენება ბრონქოსპაზმის დროს ასთმის შეტევისას. მედიკამენტები ინიშნება პროფილაქტიკური მიზნებისთვის და თერაპიის ეფექტის შესანარჩუნებლად. ძირითადად გვხვდება პერორალური ფორმით.

ანტი IgE

ომალიზუმები წარმოადგენს მონოკლონურ ანტისხეულებს IgE-ის მიმართ და ამცირებს მათ რაოდენობას ცირკულაციაში. ომალიზუმები ხელს უშლის IgE-ის მიერთებას პოხიერ უჯრედებზე, რითაც აფერხებს ქიმიური მედიატორების გამოთავისუფლებას. მედიკამენტი ინიშნება იმ პაციენტების ჯგუფში, რომელთაც აღენიშნებათ საშუალო და მწვავე ფორმის პერსისტული ალერგიული ასთმა ან იმ პაციენტებში, რომელთაც დანიშნული აქვთ V, VI საფეხურის მკურნალობა აღენიშნებათ პერსისტული ასთმა, რომელიც ვერ კონტროლირდება ICS პრეპარატებით. პრეპარატის ადმინისტრირება ხდება კანქვეშ ყოველ 2-4 კვირაში. მედიკამენტს აქვს ანაფილაქსიური რეაქციის განვითარების რისკი. ამიტომ მისი მიღება უნდა მოხდეს სამედიცინო დაწესებულებაში.

ბრონქოდილატატორები

სამი ტიპის ბრონქოდილატაციური მედიკამენტი გვხვდება ასთმის მკურნალობისას:

1. β_2 ადრენერგული აგონისტები. ასევე შეიძლება მოხსენიებული იყოს, როგორც β_2 აგონისტები;
2. მეთილქსანთინები და დერივატივები;
3. ანტიქოლინერგული საშუალებები

β_2 აგონისტები

ამ ტიპის მედიკამენტები შესაძლებელია იყოს მოკლე მოქმედების β_2 ადრენერგული აგონისტები (SABA) და ხანგრძლივი მოქმედების β_2 ადრენერგული აგონისტები (LABA). ასთმის მწვავე შეტევების დროს SABA-ს მეორენაირად ეწოდება გადამრჩენი მედიკამენტები მათი ეფექტური მოქმედების გამო (ალბუტეროლი და პირბუტეროლი). ამ მედიკამენტების მოქმედება იწყება მიღებიდან რამდენიმე წუთში და ეფექტურია 4-8 საათის განმავლობაში. ისინი ახდენენ ბრონქოლოების β ადრენერგული რეცეპტორების სიტმულაციას და ვითარდება ბრონქოდილატაცია; ასევე იზრდება მუკოცილიარულ კლირენსი.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

β₂ ადრენერგული აგონისტები

იმის გამო, რომ SABA-მ და LABA-მ შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულაცია და არითმიების რისკი, მათი გამოყენება იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ კარდიალური პრობლემები, უნდა მოხდეს სიფრთხილით

SABA-ს ჭარბი დოზებით გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქოსპაზმი.

β₂ ადრენერგული აგონისტები ასევე წარმატებით გამოიყენება ვარჯიშით ინდუცირებული ან სხვა სტიმულით გამოწვეული ბრონქოსპაზმის პრევენციის მიზნით, რადგანაც აფერხებს ანთების მედიატორების გამოთავისუფლებას პოხიერი უჯრედებიდან. მათ არ აქვთ ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი და არ აინჰიბირებენ დაყოვნებულ იმუნოლოგიურ პასუხს. β₂ აგონისტების ხანგრძლივმა და ხშირმა გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს ტრემორი, შფოთვა, ტაქიკარდია, გულის ფრიალი და გულისრევის შეგრძნება. ამ პრეპარატების ხშირი გამოყენება არის ასთმის ცუდად გაკონტროლების ინდიკატორი. მათ შეუძლიათ შენიღბონ ასთმის სიმწვავე. ასთმის მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს, ის რომ პერსონალური ფორმის მქონე პაციენტმა არ გამოიყენოს SABA გადაუდებელი მდგომარეობებისთვის. ეფექტური კონტროლი მიღწევადია ხანგრძლივი მკურნალობის მედიკამენტების მიღების გზით. პერორალური β აგონისტები იშვიათად ინიშნება, რადგან იწვევს კარდიოვასკულარულ პრობლემებს, ჩონჩხის კუნთების ტრემორს და შფოთვას. თუმცა, შესაძლებელია დანიშნული იყოს გრძელვადიანი კონტროლის მიზნით, არ გამოიყენება როგორც მონოთერაპია და პირველი რიგის მედიკამენტები ასთმის მკურნალობისას.

LABA-ს პრეპარატები, მათ შორის სალმეტეროლი და ფორმოტეროლი, ეფექტურია 12 საათის განმავლობაში. LABA ემატება ICS-ის დღიურ დოზას ასთმის ხანგრძლივი კონტროლის მიზნით, იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აქვს მწვავედ გამოვლენილი პერსონალური ასთმა. ასევე ინიშნება სიმპტომების პრევენციის მიზნით, განსაკუთრებით ღამის საათებში. როდესაც LABA ინიშნება კორტიკოსტეროიდებთან ერთად, მცირდება SABA-ს საჭიროება. პაციენტს ეძლევა საშუალება უკეთ გააკონტროლოს ასთმა ICS-ის დაბალი დოზების გამოყენებით.

LABA არ ინიშნება როგორც მონოთერაპია, ის უნდა იყოს გამოყენებული იმ პაციენტებთან, რომლებიც იყენებენ ICS-ს. აუხსენით პაციენტს, რომ ეს მედიკამენტი არ უნდა იყოს გამოყენებული მწვავედ განვითარებული სიმპტომების ან ბრონქოსპაზმის მოსახსნელად. მნიშვნელოვანია პაციენტმა იცოდეს, რომ მედიკამენტის გამოყენება შეიძლება 12 საათში ერთხელ.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

ხანგრძლივი მოქმედების β₂ ადრენერგული აგონისტები – LABA:

არ უნდა იქნას გამოყენებული, როგორც პირველი რიგის მედიკამენტი ასთმის სამკურნალოდ;

არ უნდა იქნას გამოყენებული, როგორც მონოთერაპია და უნდა იყოს დაწყებული მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სხვა მაკონტროლებელი მედიკამენტები არ იძლევა ეფექტს;

არ გამოიყენება მსტვენავი სუნთქვის მოსახსნელად;

ყოველთვის გამოიყენეთ SABA, თუ დაიწყება მსტვენავი სუნთქვა.

გვხვდება მედიკამენტების კომბინაციური ფორმა, რომელიც შეიცავს როგორც LABA-ს, ასევე ICS-ს (ადვიარი და ბუდეზონიდ/ფორმოტეროლი (სუბმიკორტი)). კომბინაციური მედიკამენტები ბევრად უფრო მისაღები ფორმაა, რომ პაციენტმა მიიღოს როგორც LABA-ს, ასევე ICS.

მეთილქსანტინები

არ წარმოადგენს პირველი რიგის მედიკამენტებს ასთმის მკურნალობისას. ისინი გამოიყენება, როგორც ალტერნატიული თერაპია მეორე ნაბიჯის მკურნალობისას საშუალო სიმძიმით მიმდინარე პერსისტული ასთმის დროს. მეთილქსანტინი არის ბრონქოდილატატორი, რომელსაც გააჩნია ანთების საწინააღმდეგო მცირე ეფექტი, თუმცა მათი მოქმედების მექანიზმი ბოლომდე არ არის ცნობილი.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

თეოფილინი:

მოუწოდეთ პაციენტს, რომ შეგატყობინოთ მედიკამენტის გვერდითი ეფექტების სიმპტომები: გულისრევის შეგრძნება, პირღებინება, კრუნჩხვა, უძილობა;

იმისთვის, რომ თავიდან იქნას აცილებული გვერდითი ეფექტები, პაციენტმა უნდა შეზღუდოს კოფეინის მიღება.

თეოფილინის ძირითად პრობლემას წარმოადგენს მისი სხვა მედიკამენტთან ინტერაქციის შედეგებით ხშირი ინციდენტები, რაც გამოიხატება გულისრევის შეგრძნებით, თავის ტკივილით, უძილობით, გასტროინტესტინალური დისტრესით, ტაქიკარდიით, არითმიით და კრუნჩხვით. მნიშვნელოვანია თეოფილინის შემცველობის კონტროლი შრატში, რათა მუდმივად იყოს გაკონტროლებული მისი თერაპიული ზღვრები.

ანტიქოლინერგული მედიკამენტები

ანტიქოლინერგული პრეპარატები (იპრატროპრიუმი) თრგუნავს პარასიმპატიკური ნერვული სისტემის ბრონქოკონსტრიქციის ეფექტს. ისინი ნაკლებ ეფექტურობით გამოირჩევა, ვიდრე β_2 ადრენერგული აგონისტები. თუ პაციენტს აღენიშნება SABA-ს მიმართ აუტანლობა, მაშინ სიმპტომების სწრაფი მოხსნისთვის გამოიყენება ანტიქოლინერგული პრეპარატები. ასთმის შეტევის დროს ანტიქოლინერგული მედიკამენტები შეიძლება გამოყენებული იქნას SABA-სთან კომბინაციაში.

იპრატროპრიუმის მოქმედების დაწყება უფრო ნელია, ვიდრე β_2 ადრენერგული აგონისტების. მოქმედება პიკს აღწევს მიღებიდან 30-60 წუთის შემდგომ და გრძელდება 4-6 საათი. ვინაიდან ანტიქოლინერგული პრეპარატები ნაკლებად ხვდება სისტემურ ცირკულაციაში, იშვიათია სისტემური ხასიათის გვერდითი ეფექტების გამოვლინება. უხშირეს გვერდით ეფექტს წარმოადგენს პირის სიმშრალე.

საინჰალაციო საშუალებები

პაციენტისთვის შესაძლოა დამაბნეველი იყოს ასთმის სამკურნალო მედიკამენტების ფორმის სიმრავლე. მედიკამენტების ადმინისტრირება უხშირესად ხდება ან მიზანშეწონილია მოხდეს ინჰალაციის გზით. ამ მეთოდით მედიკამენტი უფრო სწრაფად შეიწოვება

და პაციენტს არ აღენიშნება სისტემური გვერდითი ეფექტები. საინჰალაციო საშუალებებს მიეკუთვნება დოზირებული ინჰალატორები, მშრალი ფხვნილის ინჰალატორები და ნებულაიზერები.

ინჰალატორები

მრავალდოზიანი ინჰალატორები წარმოადგენს მცირე ზომის კონტეინერებს, რომელშიც მაღალი წნევით არის ჩაჭირხნული პრეპარატი. დოზის განსაზღვრა ხდება შესხურების რაოდენობით (1 ან 2 შესხურება). შესაძლოა ინჰალატორს მოყვებოდეს სპეისერი, რომელიც ხელს უშლის მედიკამენტის დაღექვას პირხახის მიდამოზე. მრავალდოზიანი ინჰალატორი უნდა გაინმინდოს რეგულარულად. მნიშვნელოვანია თავსახურიდან და გამაფრქვეველი მუშტუკიდან მოცილებული იყოს მტვერი და ორივე ნივთი გავლებული იყოს თბილი წყლის ქვეშ სულ მცირე 2-ჯერ კვირაში.

თუ პაციენტს დანიშნული აქვს სხვადასხვა ტიპის დოზირებული ინჰალატორის გამოყენება, მისთვის შესაძლოა დამაბნეველი იყოს თანმიმდევრობის დაცვა. ისტორიულად რეკომენდაცია გაიცემოდა SABA-ს პირველ ჯერზე გამოყენების შესახებ, რათა გახსნილიყო საჰაერო გზები, რის შემდგომაც გაადვილდებოდა მომდევნო მედიკამენტების მიღება, თუმცა ეს ტექნიკა არ არის მტკიცებულებაზე დაფუძნებული რეკომენდაცია. ეს შესაძლოა იყოს პაციენტის დაბნევის კიდევ ერთი ფაქტორი, რადგანაც SABA გამოიყენება მხოლოდ საჭიროებისას.

მრავალდოზიანი ინჰალატორების ძირითად რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს მათი გადაჭარბებული დოზით მიღება. როდესაც პაციენტს განუვითარდება ასთმის დამატებითი სიმპტომები, მან შეიძლება განმეორებით გამოიყენოს β_2 ადრენერგული აგონისტების მრავალდოზიანი ინჰალატორები. ეს უკანასკნელი პრეპარატები ხსნის ბრონქოსპაზმს, თუმცა არ ახდენს ანთების კუპირებას. მნიშვნელოვანია აუხსნათ პაციენტს ინჰალატორების გამოყენების სწორი წესები. პაციენტმა უნდა იცოდეს როგორ მოახდინოს იმის შემოწმება, ცარიელია თუ არა პრეპარატის კონტეინერი. წარსულში შესამოწმებლად გამოიყენებოდა კონტეინერის წყალში ჩაყურსვის მეთოდი. ეს აღარ არის რეკომენდებული, რადგან არ წარმოადგენს შემოწმების ზუსტ მეთოდს და შესაძლოა წყალი შევიდეს ინჰალატორის კონტეინერში. ასწავლეთ პაციენტს, რომ შეანჯღრიოს კონტეინერი და მოუსმინოს შიგნით არსებული მედიკამენტის ხმას. არც ეს წარმოადგენს შემოწმების ზუსტ მეთოდს, რადგან შესაძლოა ხმა, რომელსაც პაციენტი მოისმენს იყოს პროპელანტის და არა მედიკამენტის. პროპელანტი წარმოადგენს დამატებით ნივთიერებას (ჰიდროფლუროალკანი), რომელიც აადვილებს მედიკამენტის გამოდევნას. იგი არატოქსიურია და არ წარმოადგენს საფრთხეს პაციენტისთვის.

ცხრილი 27.7 მრავალდოზიანი ინჰალატორის გამოყენების წესი

იმისთვის, რომ თავიდან იქნას აცილებული მედიკამენტის არაჯეროვნად მიღების ინციდენტები, მნიშვნელოვანია პაციენტმა იცოდეს ინჰალატორის გამოყენების წესი. მრავალდოზიანი ინჰალატორის გამოყენების სწორ ნაბიჯებს წარმოადგენს:

მომზადება:

1. მოხსენით ინჰალატორს თავსახური და შეანჯღრიეთ;
2. ბოლომდე ამოისუნთქეთ ჰაერი ფილტვებიდან;
3. დაიჭირეთ ინჰალატორი (A, B ან C პოზიციით)

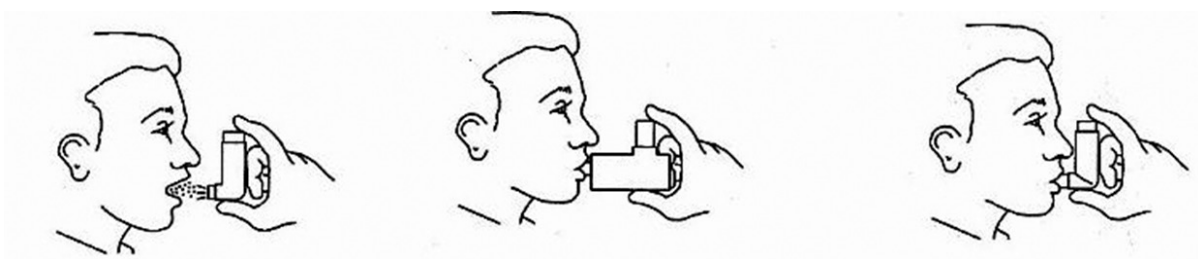
ნელი ჩასუნთქვა

- დაიწყეთ ნელი ჩასუნთქვა პირის მეშვეობით და დააჭირეთ ინჰალატორს თითო ერთხელ (თუ კონტეინერზე მიმაგრებულია მედიკამენტის შემაყოვნებელი მონყობილობა, მაშინ ჯერ მოახდინეთ მედიკამენტის გაფრქვევა და 5 წამის განმავლობაში ნელა შეისუნთქეთ);
- შეისუნთქეთ ნელა და რამდენადაც შეგიძლიათ ღრმად;

სუნთქვის შეკავება

- შეძლებისდაგვარად გააჩერეთ სუნთქვა 10 წამის განმავლობაში (დაითვალეთ ნელა 10-მდე);
- თუ იყენებთ β_2 აგონისტებს, შესხურებებს შორის ინტერვალი არ უნდა აღემატებოდეს 1 წუთს. სხვა მედიკამენტის შემთხვევაში, მედიკამენტებს შორის ინტერვალი არ არის მნიშვნელოვანი.

A-დაიჭირეთ ინჰალატორი პირიდან 2.5-5 სმ-ის დაშორებით (2 თითის სიგანე)	B პოზიცია არის სპეისერის ან დამატებითი მონყობილობების გამოყენების მიმანიშნებელი	C-ჩაიდეთ საინჰალაციო მუშტუკი პირში
--	---	------------------------------------



ინჰალატორის განმენდის წესები

თუ ხვრელის ირგვლივ, საიდანაც გამოიყოფა მედიკამენტი, შეინიშნება თეთრი ფხვნილი, ინჰალატორი უნდა გაინმინდოს. მოხსენით საინჰალაციო კონტეინერი L ფორმის მუშტუკს და გარეცხეთ მუშტუკი და თავსახური თბილი წყლის ქვეშ. გაამშრალეთ და გაშრობის შემდგომ თავიდან ააწყვეთ მონყობილობა.

როდის გამოვცვალოთ ინჰალატორი?

ვთქვათ, მედიკამენტის კონტეინერზე მითითებულია, რომ მისი სრული დოზაა 200 შესხურება და თქვენ დღის განმავლობაში უნდა მიიღოთ 8 შესხურება. სრული დოზა გაყავით დღეში დანიშნული შესხურების ჯერადობაზე და მიიღებთ იმ დღეების რაოდენობას რა დროშიც პრეპარატი უნდა გამოყენოთ ($200:8=25$, რაც ნიშნავს რომ მედიკამენტი გეყოფათ 25 დღე). ჩაინიშნეთ მედიკამენტის დაწყების და დასრულების თარიღები კალენდარში და ყოველ გამოყენებაზე დაითვალეთ შესხურების რაოდენობა.

ცხრილი 27.8 მრავალდობიანი ინჰალატორის გამოყენებასთან დაკავშირებული პრობლემები

- შესხურების და შესუნთქვის არაკოორდინირებული ქმედება;
- შესხურების განხორციელება მაშინ, როდესაც პაციენტი სუნთქავს ცხვირით;
- სწრაფი შესუნთქვა;
- სუნთქვის შეჩერება 10 წამზე ნაკლები დროით;
- მრავალდობიანი კონტეინერის არასათანადოდ გაფრქვევა;
- ერთ შესუნთქვაზე მრავლობითი შესხურება;
- მედიკამენტების გამოყენება შენჯღრევის გარეშე;
- შესხურებებს შორის დროის ინტერვალის არასწორი დაცვა;
- საერთო სისუსტე, რომელიც ხელს უშლის პაციენტს განახორციელოს სრულყოფილი შესხურება;
- ინჰალატორის გამოყენების წესების არ ცოდნა.

მშრალი ფხვნილის ინჰალატორი

მშრალი ფხვნილის ინჰალატორის გამოყენება ბევრად უფრო მარტივია

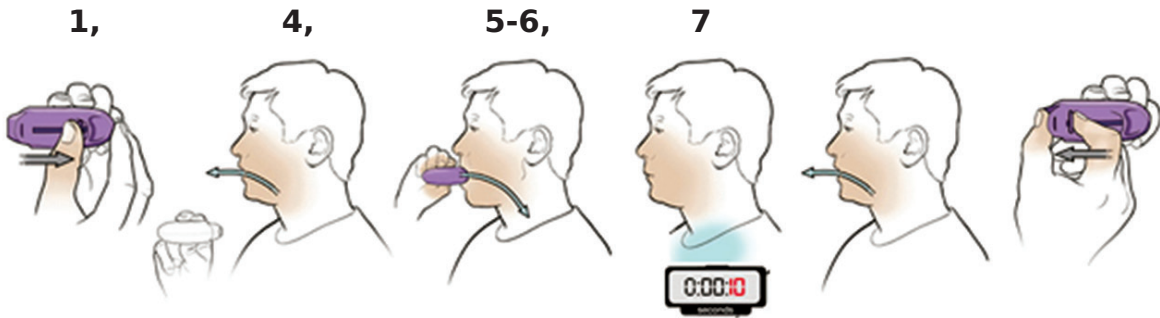
კონტეინერი შეიცავს მედიკამენტს მშრალი ფხვნილის სახით. კონტეინერი მოდის მოქმედებაში მაშინ, როდესაც პაციენტი შეისუნთქავს. ვინაიდან მედიკამენტის შესუნთქვას საჭიროა ჩასუნთქვის ძალა, პაციენტები რომელთაც აღენიშნებათ დაბალი FVE1 (<1 ლიტრზე), ვერ გამოიყენებენ პრეპარატს ადეკვატურად. კონტეინერი არ შეიცავს პროპელანტს. მშრალი ფხვნილის ინჰალატორის დადებით მხარეს წარმოადგენს, რომ მას არ სჭირდება შესხურება-შესუნთქვის კოორდინაცია, მასზე ადვილად შეიძლება დარჩენილი წამლის რაოდენობის განსაზღვრა, არ ესაჭიროება სპეისერი. უარყოფით მხარეს წარმოადგენს, რომ ასთმის დროს უხშირესად დანიშნული მედიკამენტები არ იწარმოება მშრალი ფხვნილის ფორმით. მედიკამენტი შეიძლება დაზიანდეს ნესტიან გარემოში.

ცხრილი 27.9 მშრალი ფხვნილის ინჰალატორების გამოყენების წესები

1. მოხსენით კონტეინერს თავსახური და გახსენით კონტეინერის ჩამკეტი მწარმოებლის ინსტრუქციის თანახმად;
2. არ შეანჯღრიოთ კონტეინერი;
3. კონტეინერის პოზიციონირება დამოკიდებულია კონტეინერის ტიპზე და მწარმოებლის ინსტრუქციაზე;
4. ოდნავ გადაწიეთ თავი უკან და რამდენადაც შეგიძლიათ ამოისუნთქეთ;
5. ჩაიდეთ კონტეინერის მუშტუკი პირში და მოახდინეთ ტუჩებით კარგი ჰერმეტიზაცია;
6. შეისუნთქეთ ღრმად და სწრაფად. ეს მანევრი მნიშვნელოვანია იმისთვის, რომ მედიკამენტი მოხდეს ღრმად ფილტვებში;
7. შეიკავეთ სუნთქვა 10 წამის განმავლობაში ან რამდენადაც შესაძლებელია;

8. თუ კონტეინერს აქვს დოზის ნიშნული, მიაქციეთ ყურადღება რომ დოზას მოაკლდა თქვენს მიერ შესუნთქული მედიკამენტის რაოდენობა;
9. არ დატოვოთ კონტეინერი ნესტიან გარემოში.

სურათი 27.2⁸⁸



ცხრილი 27.10 მრავალდოზიანი და მშრალი ფხვნილის ინჰალატორის შედარება

	მრავალდოზიანი	მშრალი ფხვნილი
გამოყენების წინ შენჯღრევა	დიახ ⁸⁹	არა
ჩასუნთქვა	ნელი	სწრაფი
სპეისერი	დიახ. განსაკუთრებით კორტიკოსტეროიდების ინჰალაციის დროს	არა
დოზის მიმანიშნებელი	ზოგ შემთხვევაში	უმეტეს შემთხვევაში
ინჰალაცია/დოზა	ხშირად 2 დოზა	ხშირად 1 დოზა
წმენდა	მუშტუკის და თავსახურის გასარეცხად გამოიყენეთ წყალი	მოარიდეთ ნესტს

ნებულაიზერი

ნებულაიზერი არის პატარა ზომის აპარატი, რომელიც სითხეს გარდაქმნის აეროზოლად. აეროზოლის შესუნთქვა ხდება ნიღბის ან მუშტუკის მეშვეობით. მათი გამოყენება ხდება იმ პაციენტებთან, რომელთაც აქვთ მწვავე ასთმა ან მრავალდოზიანი ინჰალატორის გამოყენება სირთულესთან არის დაკავშირებული. აპარატის მიერ გამოიყენება კომპრესირებული ჟანგბადი ან ჰაერი. ნებულაიზერის დადებით მხარეს წარმოადგენს მათი გამოყენების სიმარტივე, ხოლო რუტინულად გამოყენებული მედიკამენტების სიაში შედის ალბუტეროლი და იპრატროპრიუმი. პაციენტი არის მკდომარე მდგომარეობაში, რომლის დროსაც სუნთქვა არის ყველაზე ეფექტური. ზუსტად ასეთი პოზიციის დროს ხდება მედიკამენტის ადეკვატურად მიღება. ინჰალაციის დროს პაციენტმა უნდა ისუნთქოს ნელა და ღრმად და შეიკავოს სუნთქვა 2-3 წამი. დამხმარე ფაქტორად ითვლება ღრმა დიაფრაგმული სუნთქვა, რის დროსაც ხდება მედიკამენტის ღრმად შესუნთქვა. მოუწოდეთ პაციენტს, რომ ღრმა ჩასუნთქვას შორის ისუნთქოს ნორმალურად, რათა თავიდან იქნას აცილებული ალვეოლარული ჰიპოვენტილაცია და თავბრუსხვევა. ინჰალაციის შემდეგ ასწავლეთ პაციენტს, რომ მოახდინოს ეფექტური ხველის ტექნიკა.

⁸⁸ <http://tiny.cc/k1dwjz>.

⁸⁹ თუ მრავალდოზიანი ინჰალატორში გამოყენებულია ჰიდროფლოროალკანი, შესაძლოა შენჯღრევა და სპეისერის გამოყენება საჭირო არ გახდეს.

ნებულაიზერის უარყოფით მხარეს წარმოადგენს ის, რომ ნებულაიზერში შეიძლება აღინიშნებოდეს ბაქტერიების ზრდა. სწორედ ამიტომ არის ძალიან მნიშვნელოვანი ნებულაიზერების რუტინული და ადეკვატური წმენდა. სახლის პირობებში წმენდის ყველაზე ხშირ მეთოდს წარმოადგენს ნებულაიზერის ჭიქის განწმენდა ყოველდღიურად საპნით და წყლით და მისი ჩაღობა ხსნარში, რომელიც მზადდება თითო წილი წყლისა და ძმრის შერევით. დაყოვნების დრო 20-30 წუთი, რასაც მოყვება თბილი წყლით გავლება და გამშრალება. თუ გამოყენებულია კომერციულად დამზადებული საწმენდი საშუალებები, მაშინ მნიშვნელოვანია ხსნარის გამოყენებისას პაციენტი მიეყვას მწარმოებლის ინსტრუქციას. ასევე, თუ ნებულაიზერის ჭიქას და სახარჯ მასალას მოვათავსებთ ჭურჭლის სარეცხი მანქანის ზედა თაროზე, რეცხვის რეჟიმისას გამოყენებული ცხელი წყალი ანადგურებს მიკროორგანიზმების უმეტესობას.

პაციენტის სწავლება მედიკამენტოზურ მკურნალობასთან დაკავშირებით

პაციენტს მედიკამენტების შესახებ ინფორმაცია უნდა მიეწოდოს მედიკამენტის სახელის, დანიშნულების, დოზირების, ჯერადობის, გამოყენების წესების შესახებ. მნიშვნელოვანია, ახსნილი იყოს ინფორმაცია გვერდითი ეფექტების, მათი მართვის და საშიში ნიშნების ამოცნობის შესახებ. სწავლება უნდა მოიცავდეს მოწყობილობის გასუფთავების და ჯერადობის ასპექტებს. პაციენტმა უნდა გაიაზროს ის უარყოფითი შედეგები, რაც შეიძლება მოყვას მედიკამენტოზური თერაპიის რეჟიმის დარღვევას. ასთმის მკურნალობის წარმატება დამოკიდებულია სწორ მედიკამენტოზურ თერაპიასა და მათ სწორ ადმინისტრირებაზე.

ბევრი ფაქტორი უშლის ხელს მედიკამენტის ჯეროვნად მიღებას: ასაკი, ფიზიკური სისუსტე (ართრიტი, კოორდინაციის დარღვევა), ფინანსური შესაძლებლობა. აუხსენით პაციენტს: გრძელვადიანი მკურნალობის მნიშვნელობა, მედიკამენტების მიღების გარეშე გაუმჯობესების სიმპტომებმა შესაძლოა გასტანოს მხოლოდ 1 კვირა, მედიკამენტების რეგულარულად გამოყენების გარეშე პროგრესირდება საჭაერო გზების შეშუპება და დროთა განმავლობაში მდგომარეობა დამძიმდება. დარწმუნდით, რომ პაციენტმა გაიგო გამოსაყენებელი ინჰალატორების გამოყენების ინსტრუქცია. კარგ შედეგს იძლევა, თუ პაციენტი თქვენს თვალწინ გამოიყენებს მედიკამენტს იმის დასადასტურებლად, რომ ინსტრუქცია შესაბამისად იყოს აღქმული.

საექთნო მოვლა

ასთმა

შეფასება

იმ შემთხვევაში თუ პაციენტს არ აღენიშნება მწვავე დისტრესი და შეუძლია საუბარი, მოახდინეთ ანამნეზის შეკრება. გამოიკითხეთ ინფორმაცია მაპროვოცირებელი ფაქტორების შესახებ, რომელიც იყო შეტევის წინმსწრები. პაციენტი შესაძლოა ასთმის სამკურნალოდ იღებდეს დამატებითად მცენარეულ პრეპარატებს. მნიშვნელოვანია ამ ინფორმაციის დაზუსტება. შეკრიბეთ სუბიექტური და ობიექტური ინფორმაცია.

ცხრილი 27.11 შეფასება

ასტმა

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

წარსული ანამნეზი: ალერგიული რინიტი, სინუსიტი ან კანზე გამოხატული ალერგიული რეაქცია, ვითარება რომელიც წინ უსწრებდა შეტევას, ჰოსპიტალიზაცია ან ინტუბაცია, გასტროგემოფაგალური რეფლუქსი, ოკუპაციური ექსპოზიცია ქიმიურ გამაღიზიანებელთან (საღებავი, მტვერი).

მედიკამენტები: მედიკამენტების ჩამონათვალი, ინჰალაციის ტიპი; ანტიბიოტიკების გამოყენება; SABA-ს გამოყენების სიხშირე და რაოდენობა კვირის განმავლობაში; მედიკამენტები, რომლებმაც შესაძლოა გამოიწვიოს შეტევა, მაგ., ასპირინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, β ადრენერგული ბლოკერები.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: ასტმასთან და ალერგიებთან დაკავშირებული ოჯახური ანამნეზი; ახლო წარსულში ზედა სასუნთქი გზების ან სინუსების ინფექცია

აქტივობა-ვარჯიში: დაღლა, ვარჯიშის მიმართ დაქვეითებული ტოლერანტობა, დისპნოე, ხველა (განსაკუთრებით ღამით), პროდუქტიული ხველა მოყვითალო, მომწვანო ან წებოვანი ნახველით, გულმკერდის არეში უსიამოვნო შეგრძნება, მოხრჩობის შეგრძნება, შეგრძნება თითქოს პაციენტს არ ჰყოფნის ჰაერი, მოკლე წინადადებებით ან სიტყვებს შორის პაუზებით საუბარი, პაციენტს შეუძლია მხოლოდ მკდომარე პოზიციაში ყოფნა.

ძილი და მოსვენება: ღამით სიფხიზლე ხველის და სუნთქვის უკმარისობის გამო, უძილობა.

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა: ემოციური დისტრესი, სტრესული გარემო სახლში ან სამსახურში.

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: მოუსვენრობა ან გადაქანცვა, კონფუზია, მკდომარე და წინ გადმოხრილი პოზიცია.

საფარი სისტემა: დიაფორები, ციანოზი (ტუჩების ირგვლივ, თითებზე), ეგზემა.

რესპირატორული სისტემა: ცხვირიდან გამონადენი, ნაზალური პოლიპები, ლორწოვანის შეშუპება; მსტვენავი სუნთქვა, ხიხინი, მოყრუებული ან გამქრალი სუნთქვის ხმიანობა, პერკუსიისას ჰიპერრეზონანსულობა; ნახველი (მოთეთრო, მოყვითალო, შესქელებული), სუნთქვის დროს გაზრდილი ენერჯია და დამატებითი კუნთების გამოყენება, ნეკნთაშუა და ლავინზედა რეტრაქციები, ტაქიპნოე ჰიპერვენტილაციით, გახანგრძლივებული ამოსუნთქვა.

გულ-სისხლძარღვთა: ტაქიკარდია, პარადოქსული პულსი, საუღლე ვენების შებერვა, ჰიპერტენზია ან ჰიპოტენზია, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები.

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

შეტევისას არტერიული სისხლის გაზების დარღვეული მაჩვენებელი, შემცირებული სატურაცია, შრატსა და ნახველში განვითარებული ეოზინოფილია, შრატში მომატებული IgE, ალერგენებზე კანის ტესტის დადებითი პასუხი, შეტევის დროს რენტგენოლოგიურად დადასტურებული ფილტვის გადაბერვა, ფილტვის ფუნქციური ტესტების დარღვევა, რაც გამოხატება შემცირებული ჰაერის ნაკადით, FVC, FEV₁, PEFR და FEV₁/FVC შეფარდება უმჯობესდება შეტევებს შორის ან ბრონქოდილატატორების გამოყენებისას.

საექთნო დიაგნოზი

- **საჰაერო გზების არაეფექტური გამავლობა**, რომელიც უკავშირდება ბრონქოსპაზმს, ლორწოს მოჭარბებულ პროდუქციას, შესქელებულ სეკრეტს, გადაღლას (გადაღლა დასტურდება არაეფექტური ხველის დაწყებით) და საყურადღებო სუნთქვის ხშიანობას;
- **შფოთვა**, რომელიც უკავშირდება: სუნთქვის გაძნელებას, საკუთარ თავზე კონტროლის დაკარგვას, მოხრჩობის შიშს, გულისცემის, სუნთქვის სიხშირის მატებას;
- **საკუთარი დაავადების მიმართ არაჯეროვანი ინფორმაციის ქონა**, რომელიც დასტურდება პაციენტის მიერ ისეთი კითხვების დასმით, რომელიც პაციენტმა უნდა იცოდეს მის მიერ ჩატარებული მკურნალობიდან და დაავადების ხანდაზმულობიდან გამომდინარე.

დაგეგმვა

ძირითადი მიზანია, რომ ასთმის მქონე პაციენტს ჰქონდეს:

- (1) დღის და ღამის განმავლობაში სიმპტომების მინიმალური გამოვლენა;
- (2) ყოველდღიური და ფიზიკური აქტივობის მისაღები ნორმა;
- (3) PEFR-სა და FEV₁-ს $\geq 80\%$ ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებელიდან;
- (4) პაციენტს არ აღენიშნება შეტევების რეციდივები;
- (5) მედიკამენტოზური თერაპიის მიმართ არ ან მინიმუმად აღენიშნებოდეს გვერდითი ეფექტების მოვლენები;
- (6) კარგად გააზრებული საკუთარი დაავადება და მისი მართვა.

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

იმისთვის, რომ შემცირდეს ასთმის შეტევები და შემსუბუქდეს ასთმის სიმწვავე, ექთნის ძირითად როლს წარმოადგენს პაციენტისა და მისი მომვლელის ან ოჯახის წევრის განათლება. ასწავლეთ პაციენტს მოახდინოს იდენტიფიცირება და თავიდან აიცილოს მისთვის პერსონალურად მაპროვოცირებელი ფაქტორები (თამბაქო, ცხოველების ბენჯი) და გამაღიზიანებლები (ცივი ჰაერი, ასპირინი, საკვები, კატები, შენობაში ჰაერის დამაბინძურებლები). პაციენტმა შესაძლოა მოიძიოს მატრასებზე და ბალიშზე სპეციალური გადასაფარებლები და შალითები, რომელიც ამცირებს ექსპოზიციას მტვრის ტკიპასთან. სანოლის თეთრეულის გარეცხვა, ცხელ ან გრილ წყალში დეტერგენტთან და მათეთრებელთან ერთად, გარკვეული დროით ამცირებს ალერგენის ოდენობას. მოწოდებულია, რომ პაციენტი უნდა მოერიდოს ცხოველებს, რომელთაც აქვთ დიდი ბენჯი, თუმცა

ცხოველის ალერგენის არიდება თითქმის შეუძლებელია, რადგან ცხოველის ალერგენი შეიძლება იყოს ბევრ საზოგადოებრივ ადგილას ან მათი მოცილებიდან რჩებოდეს თვეების განმავლობაში. ბევრი ადამიანი ალერგიულია ტარაკნების მიმართ, ამიტომ უნდა იყოს მიღებული ზომები მათი განადგურებისთვის.

თუ ცივი ჰაერის არიდება შეუძლებელია, მაშინ ადეკვატურად უნდა იქნას გამოყენებული შარფები ან ნიღბები, რათა შემცირდეს ასთმის შეტევის ეპიზოდები. მნიშვნელოვანი პაციენტმა თავი აარიდოს ისეთ მედიკამენტებს, როგორცაა ასპირინი და ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები. პაციენტმა უნდა წაიკითხოს სხვა მედიკამენტის ანოტაცია, რათა დარწმუნდეს რომ ზემოთ ხსენებული მედიკამენტები არ შედის მათ შემადგენლობაში. პაციენტებს არ ენიშნებათ არასელექციური β ბლოკერები (პროპრანოლოლი), რადგან ისინი თრგუნავს ბრონქების გაფართოებას. სელექციური β ბლოკერები (ატენოლოლი) გამოიყენება სიფრთხილით. დესენსიტიზაცია (იმუნო თერაპია) ნაწილობრივ ამცირებს პაციენტის მგრძობელობას ალერგენის მიმართ.

ზედა რესპირატორული ტრაქტის და სინუსიტების დროული მკურნალობა პრევენციას უკეთებს ასთმის შეტევების განვითარებას. თუ ეტიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს ოკუპაციურ გამაღიზიანებელთან კონტაქტი, მაშინ პაციენტმა უნდა შეიცვალოს სამუშაო. ჭარბწონიანი პაციენტები აღნიშნავენ ასთმის სიმპტომების გაუმჯობესებას წონის კლების შემდგომ. მოუწოდეთ პაციენტს შეინარჩუნოს ჰიდრაციის ადეკვატური დონე 2-3 ლ წყალი დღეში, კარგი ნუტრიციული და მოსვენების ადეკვატური სტატუსი. თუ პაციენტი გეგმავს ვარჯიშს ან ასთმური შეტევა იწყება ვარჯიშისას შესაძლოა მას დაენიშნოს მედიკამენტობური რეჟიმი, რომელიც პაციენტს აარიდებს ბრონქოსპაზმის განვითარებას ვარჯიშისას.

მწვავე ჩარევა

ასთმის მართვის მიზანს წარმოადგენს პაციენტის შესაძლებლობების მაქსიმუმის აღდგენა და ასთმური შეტევების და გამწვაებების მართვა. პაციენტისთვის დგება სამოქმედო გეგმა. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ეს გეგმა იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ საშუალო ან მწვავე პერსისტული ასთმა ან მწვავე შეტევები. სამოქმედო გეგმა კარნახობს პაციენტს თუ რომელი სიმპტომები და ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის მაჩვენებლები საჭიროებს ასთმის მართვის რეჟიმის შეცვლას მდგომარეობის სტაბილურობის შენარჩუნების მიზნით. პაციენტს შეუძლია, მიიღოს SABA-ს 2-4 შესხურება 20 წუთიანი ინტერვალით 3-ჯერ. SABA-ს გამოყენების გაგრძელება ან პერორალური კორტიკოსტეროიდების დანყება შესაძლოა იყოს სახლში განსახორციელებელი გეგმის სიმპტომების მართვის ნაწილი. ყოველივე ზემოთ ხსენებული დამოკიდებული იქნება სიმპტომების და ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის სინქარის გამოსწორებაზე. თუ სიმპტომები გახანგრძლივდება ან პაციენტის ჰაერის მაქსიმალური ნაკადი იქნება $<50\%$ ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებლიდან, პაციენტი უნდა დაუკავშირდეს მკურნალ ექიმს ან მიმართოს საავადმყოფოს.

სტაციონარში ასთმის შეტევის დროს მნიშვნელოვანია მონიტორირებული იყოს პაციენტის სასუნთქი და კარდიოვასკულარული სისტემები. მონიტორინგის კომპონენტებს შეადგენს: ფილტვების ხმიანობის აუსკულტაცია, გულისცემის სინძირის, წნევისა და სუნთქვის სინძირის მონიტორინგი და დოკუმენტირება, არტერიული სისხლის გაზების, პულსოქსიმეტრისა და ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის მონიტორინგი.

მსტვენავი ხმიანობის მატება შესაძლოა იყოს მდგომარეობის გამოსწორების მიმდინარეობის ნიშნები, რაც ნიშნავს რომ საჭაერო გზების პასუხობს ჩატარებულ ინტერვენციას და მათში ჰაერის ნაკადის გამავლობა იზრდება. გაუმჯობესებასთან ერთად იზრდება ჰაერის ნაკადი, სუნთქვის ხმიანობა და იკლებს მსტვენავი სუნთქვა. მნიშვნელოვანია გახსოვდეთ, რომ ბრონქოსპაზმის უმეტესი შემთხვევების დროს და იმ შემთხვევაშიც კი, თუ მოიხსნება ასთმის შეტევის კლინიკური მანიფესტაცია შეშუპება, საჭაერო გზების ლორწოვანი გარსის უჯრედოვანი ინფილტრაცია და ნახველის კოლტები საჭაერო გზებში შესაძლოა დარჩეს რამდენიმე დღე. ამიტომ, მკურნალობა გრძელდება კლინიკური გაუმჯობესებიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში. მნიშვნელოვან მიზანს, ასთმის შეტევის დროს წარმოადგენს, პაციენტთან პანიკის დონის შემცირება. მშვიდი და წყნარი გარემო ხელს უწყობს პაციენტის რელაქსაციას. მოათავსეთ პაციენტი მისთვის კომფორტულ მდგომარეობაში ისე, რომ მოხდეს გულმკერდის მაქსიმალური გაშლა. დარჩით პაციენტთან და ესაუბრეთ მას. დამაყარეთ პაციენტთან თვალის კონტაქტი. მშვიდი, მაგრამ მტკიცე ხმით გაეცით ინსტრუქცია რომ პაციენტმა ამოისუნთქოს ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით. ეს ტექნიკა ხელს უწყობს საჭაერო გზების გახსნას და საჭაერო გზებში დადებითი წნევის შენარჩუნებას. მოუწოდეთ პაციენტს აწარმოოს მუცლით სუნთქვა, რაც ამცირებს სუნთქვის სიხშირეს და აღრმავებს სუნთქვას. თქვენ ან მომვლელი მუდმივად უნდა იმყოფებოდეთ პაციენტის გვერდით, სანამ არ შემცირდება სუნთქვის სიხშირე მისაღებ ზღვრებამდე. მწვავე შეტევის მოხსნის შემდგომ პაციენტს უნდა მიეცეს მოსვენების საშუალება წყნარ გარემოში. როგორც კი პაციენტი აღიდგენს ძალებს, დაიწყეთ ანამნეზის შეგროვება და ფიზიკალური შეფასება. თუ პაციენტს თან ახლავს მომვლელი ან ოჯახის წევრი, მიღეთ ინფორმაცია მათგან. მიღებული ინფორმაცია მნიშვნელოვანია ინდივიდუალური გეგმის შედგენის მიზნებისთვის, რაც პაციენტს სამომავლოდ დაეხმარება საკუთარი დაავადების მართვისას.

ცხრილი 27.12 საექთნო მოვლის გეგმა
ასტმა

<p>საექთნო დიაგნოზი: საჭაერო გზების არაეფექტური გამავლობა, რომელიც უკავშირდება ბრონქოსპაზმს, ლორწოს მოჭარბებულ პროდუქციას, შესქელებულ სეკრეტს, გადაღლას (გადაღლა დასტურდება არაეფექტური ხველის დაწყებით) და საყურადღებო სუნთქვის ხმიანობას,</p> <p>პაციენტის მიზანი:</p> <p>(1) მოჭარბებული სეკრეტის ევაკუაცია საჭაერო გზების შენარჩუნების მიზნით;</p> <p>(2) ნორმალური სუნთქვითი ხმიანობის და სუნთქვის სიხშირის შენარჩუნება.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>რესპირატორული სტატუსი: საჭაერო გზების გამავლობა:</p> <ul style="list-style-type: none"> • სუნთქვის სიხშირე ____ • სუნთქვის რითმი ____ • საჭაერო გზების გასუფთავების შესაძლებლობა ____ 	<p>ასთმის მართვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაადგინეთ პაციენტის რესპირატორული სტატუსის ნორმა, რათა შეძლოთ დევიაციის საზომი ინდიკატორის განსაზღვრა; • მოახდინეთ სუნთქვის სიხშირის, რითმის და სიღრმის მონიტორინგი, რათა განვსაზღვოთ ინტერვენციის საჭიროება და ტიპი. ასევე შეაფასეთ ინტერვენციის ეფექტურობა;

<p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= ნორმიდან მწვავე დევიაცია</p> <p>2= ნორმიდან მნიშვნელოვანი დევიაცია</p> <p>3=ნორმიდან საშუალო ხარისხის დევიაცია</p> <p>4=ნორმიდან მცირე დევიაცია</p> <p>5=ნორმა</p>	<ul style="list-style-type: none"> • დააკვირდით გულმკერდის მოძრაობას, მათ შორის, სიმეტრიას, დამხმარე კუნთების გამოყენებას, ლავინზედა და ნეკნთაშუა კუნთების რეტრაქციას და მოამტებულ რესპირატორულ სტატუსს; • მოახდინეთ ფილტვების აუსკულტაცია. ჩაინიშნეთ შესუსტებული ან ფილტვების ხმიანობის არარსებული შემთხვევები, რათა წარმოადგენა იქონიოთ ვენტილაციის სტატუსის შესახებ; • მოახდინეთ დანიშნული მედიკამენტების ჯეროვანი ადმინისტრირება რესპირატორული ფუნქციის გამოსწორების მიზნით; • მოუწოდეთ პაციენტს სუნთქვითი ვარჯიშებისკენ და ეცადეთ შეუმცროთ შფოთვა რათა გამოსწორდეს სუნთქვის სიხშირე და რითმი; • საჭიროებისას მიანოდეთ პაციენტს თბილი სითხეები, რათა მოხდეს ნახველის გათხიერება. ეს ქმედება ასევე ხელს უწყობს ბრონქოდილატაციას.
<p>საექთნო დიაგნოზი: შფოთვა, რომელიც უკავშირდება: სუნთქვის გაძნელებას, საკუთარ თავზე კონტროლის დაკარგვას, მოხრჩობის შიშს, გულისცემის, სუნთქვის სიხშირის მატებას.</p> <p>პაციენტის მიზანი: პაციენტს შემსუბუქებული აქვს შფოთვის ხარისხი და ადეკვატურად აკონტროლებს რესპირაციას; (1) სასიცოცხლო ფუნქციები ნორმის ფარგლებში.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>შფოთვის დონე</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოუსვენრობა ____ • მომატებული არტერიული წნევა ____ • მომატებული პულსი ____ • მომატებული სუნთქვის სიხშირე ____ • ვერბალურად გამოხატული შფოთვა ____ • სახის დაძაბული მიმიკა <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავე</p> <p>2= მნიშვნელოვნად შეცვლილი</p> <p>3=საშუალო</p> <p>4=მცირე</p> <p>5=ნორმა</p>	<p>შფოთვის შემცირება</p> <ul style="list-style-type: none"> • ეცადეთ დააგინოთ შფოთვის გამომწვევი ფაქტორები; • შეინარჩუნეთ სიმშვიდე, რაც პაციენტზე კარგად აისახება; • დარჩით პაციენტთან, რითაც შეამცირებთ მის შიშს; • მოუწოდეთ პაციენტს გამოხატოს თავის შეგრძნებები, რათა მოახდინოთ შფოთვის მიზეზის იდენტიფიცირება; • მიანოდეთ პაციენტს დაავადებასთან, მკურნალობასა და პროგნოზთან მიმართებით ფაქტობრივი ინფორმაცია
<p>საექთნო დიაგნოზი: საკუთარი დაავადების მიმართ არაჯეროვანი ინფორმაციის ქონა, რომელიც დასტურდება პაციენტის მიერ ისეთი კითხვების დასმით, რომელიც პაციენტმა უნდა იცოდეს მის მიერ ჩატარებული მკურნალობიდან და დაავადების ხანდაზმულობიდან გამომდინარე.</p> <p>პაციენტის მიზანი: (1) აღწერს დაავადების პროცესს და მკურნალობის რეჟიმს; (2) ავლენს ინჰალატორების სწორ ტექნიკას</p>	

შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)
<p>ასთმის დროს საკუთარი თავის მართვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • აღწერს ძირითად ფაქტორებს ____ • იჩენს ინიციატივას, რათა თავი აარიდოს მაპროვოცირებელ და გამაღიზიანებელ ფაქტორებს ____ • დროულად მკურნალობს ინფექციას ____ • რუტინულად ახდენს ჰაერის პიკური ნაკადის მონიტორირებას ____ • მონიტორირებას უკეთებს ჰაერის პიკურ ნაკადს სიმპტომების დროს ____ • ირჩევს სათანადო მედიკამენტებს ____ • სწორად იყენებს ინჰალატორს, სპეისერს ან ნებულაიზერს ____ • მართავს შეტევებს ____ • მუდმივად აწვდის უკუკავშირს მკურნალ ექიმს ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= არასოდეს ავლენს</p> <p>2= იშვიათად ავლენს</p> <p>3=ხანდახან ავლენს</p> <p>4=ხშირად ავლენს</p> <p>5=მუდმივად ავლენს</p>	<p>ასთმის მართვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაადგინეთ რამდენად აქვთ გააზრებული პაციენტს და მის ოჯახის წევრებს დაავადება და მისი მართვა, რათა შეაფასოთ სწავლების საჭიროება; • ასწავლეთ პაციენტს მოახდინოს მაპროვოცირებელი და გამაღიზიანებელი ფაქტორების იდენტიფიცირება და თავიდან აცილება; • მოუწოდეთ პაციენტს მოახდინოს თავისი გრძნობების გამოხატვა, დაავადების, მკურნალობის, ცხოვრების წესის ცვლილების მიმართ, რათა მაქსიმალურად იქნას შერჩეული მასზე მორგებული მკურნალობის რეჟიმი; • ასწავლეთ პაციენტს და მის ოჯახის წევრებს ანთების საწინააღმდეგო და ბროქნოდილატორების რაობა და მათი ჯეროვანი გამოყენება; შეასწავლეთ მედიკამენტების მოქმედების ეფექტი; • ასწავლეთ პაციენტს მედიკამენტოზური რეჟიმისა და საჭირო აღჭურვილობის გამოყენების სწორი ტექნიკა; • დაეხმარეთ პაციენტს მოახდინოს იმ ნიშნებისა და სიმპტომების გარჩევა, რომლის დროსაც პაციენტმა უნდა დაიწყოს გარკვეული ქმედებები; • შეადგინეთ პაციენტის ინდივიდუალური გეგმა ასთმის და შეტევების მართვის მიზნით.

ცხრილი 27.13 პაციენტის გეგმა ასთმის მართვისას

ძირითადი ინფორმაცია:

სახელი და გვარი _____

გადაუდებელი შემთხვევების დროს საკონტაქტო პირი _____

ტელეფონის ნომერი _____

მკურნალი ექიმი _____

ტელეფონის ნომერი _____

მკურნალი ექიმის ხელმოწერა _____

თარიღი _____

ასთმის სიმწვავის კლასიფიკაცია

- o ინტერმისიული
- o მსუბუქად პერსისტული
- o საშუალოდ პერსისტული
- o მძიმე პერსისტული

მაპროვოცირებელი ფაქტორები

- o სიცივე
- o ვარჯიში
- o ცხოველები
- o თამბაქოს მოხმარება
- o მტვერი
- o საკვები
- o ამინდი
- o გამონაბოლქვი და აეროზოლები
- o სხვა

ვარჯიში

1. ვარჯიშის წინ პრევენციის მიზნით მედიკამენტების მიღება (რამდენი და როდის) _____
2. ვარჯიშის მოდიფიცირება _____

მწვანე ზომა: პაციენტი კარგად გრძნობს თავს

სიმპტომები

- სუნთქავს ნორმალურად
- არ ახველებს და არ აღენიშნება მსტვენავი სუნთქვა
- შეუძლია სამუშაოს შესრულება და თამაში
- სძინავს ღამის განმავლობაში

ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური მაჩვენებელი

>80 % ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებლიდან ან _____

ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური მაჩვენებელი = _____

მკურნალობის შემანარჩუნებელი მედიკამენტები:

მედიკამენტი	მისაღები რაოდენობა	მიღების დრო

ყვითელი ზონა: პაციენტი თავს შედარებით ცუდად გრძნობს

სიმპტომები

- o სუნთქვასთან დაკავშირებული მცირე პრობლემები
- o ხველა, მსტვენავი სუნთქვა და გულმკერდში მოჭერითი ხასიათის შეგრძნება
- o სირთულეები სამუშაოს შესრულებისას ან თამაშისას
- o ღამით გაღვიძება

ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური მაჩვენებელი

მერყეობს 50-დან-80%-მდე ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებლიდან ან

დაუკავშირდით მკურნალ ექიმს, თუ სიმპტომების სწრაფად მოხსნის საშუალებებს ღებულობთ >2 კვირაში

მედიკამენტი	მისაღები რაოდენობა	მიღების დრო

მკურნალობის შემანარჩუნებელი და დამატებითი მედიკამენტები:

თუ სიმპტომები და მაქსიმალური ნაკადის მაჩვენებელი გადავიდა მწვანე ზონაში, ჩარევიდან 1 საათის განმავლობაში, მაშინ:

- o გააგრძელეთ სწრაფი მოქმედების მედიკამენტების მიღება ყოველ 4 საათში ერთხელ 1-2 დღის განმავლობაში;
- o შეცვალეთ ხანგრძლივი მოქმედების მედიკამენტები: _____
- o დაუკავშირდით მკურნალ ექიმს შემდგომი მეთვალყურეობის მიზნით.

თუ სიმპტომები და მაქსიმალური ნაკადის მაჩვენებელი არ გადავიდა მწვანე ზონაში, ჩარევიდან 1 საათის განმავლობაში, მაშინ:

- o გააგრძელეთ სწრაფი მოქმედების მედიკამენტების მიღება;
- o შეცვალეთ ხანგრძლივი მოქმედების მედიკამენტები: _____
- o დაუკავშირდით მკურნალ ექიმს მედიკამენტების ცვლილებებიდან 1 საათის განმავლობაში.

წითელი ზონა: გადაუდებელი მდგომარეობა

სიმპტომები:

- სუნთქავსთან დაკავშირებული გამობატული სირთულე
- ვერ ახორციელებს სამუშაოს და ვერ თამაშობს
- მდგომარეობა თანდათანობით უარესდება
- მედიკამენტოზური ინტერვენცია არ იძლევა ეფექტს

ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური მაჩვენებელი

მერყეობს 0-დან-50%-მდე ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებლიდან ან

სასწრაფო დახმარების გამოძახება

მედიკამენტი	მისაღები რაოდენობა	მიღების დრო

მკურნალობის შემანარჩუნებელი და დამატებითი მედიკამენტები:

დაურეკეთ სასწრაფოს ან თავად მიმართეთ სტაციონარს, თუ

- რჩებით წითელ ზონაში 15 წუთის განმავლობაში
- ვერ უკავშირდებით მკურნალ ექიმს
- გიჭირთ სიარული, საუბარი და დაგეწყით ქოშინი
- გაგილურჯდათ თითებისა და ტუჩების ირგვლივ არე.

წყარო: American Lung Association. Retrieved from www.lungusa.org.

გადაფასება

- მოჭარბებული სეკრეტის ევაკუაცია საჰაერო გზების შენარჩუნების მიზნით;
- ნორმალური სუნთქვითი ხნიანობის და სუნთქვის სიხშირის შენარჩუნება;

პაციენტს შემსუბუქებული აქვს შფოთვის ხარისხი და ადეკვატურად აკონტროლებს რესპირაციას;

- სასიცოცხლო ფუნქციები ნორმის ფარგლებში;
- აღწერს დაავადების პროცესს და მკურნალობის რეჟიმს;
- ავლენს ინჰალატორების სწორ ტექნიკას.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

მედიკამენტოზური რეჟიმი უხშირესად ხდება პაციენტის დაბნევის მიზეზი. აქედან გამომდინარე მნიშვნელოვანია პაციენტის სწავლება. ასწავლეთ პაციენტს თუ როგორ უნდა ამოიცნოს სიმპტომების წარმოქმნისას მიღებული მედიკამენტების მიმართ საჰა-

სუხო რეაქცია . ზოგიერთი პაციენტი აწარმოებს დღიურს, რაც აადვილებს სიმპტომების კონტროლს.

მნიშვნელოვანია პაციენტმა შეინარჩუნოს კარგი ნუტრიციული სტატუსი. ფიზიკური აქტივობა (ცურვა, სიარული და სტაციონარული ველოსიპედი) პაციენტის ტოლერანტობის ლიმიტის ფარგლებში კარგი შედეგის მომტანია, თუმცა შესაძლოა ვარჯიშის წინ საჭირო გახდეს SABA-ს გამოყენება. ღამის ძილი ასთმის სიმპტომების გარეშე მნიშვნელოვანია პაციენტისთვის. თუ პაციენტი ღამე იღვიძებს ასთმის სიმპტომების გამო, ე.ი. მკურნალობა არაადეკვატურია და მათი მკურნალობის რეჟიმი უნდა გადაიხედოს.

პაციენტთან და მის ოჯახის წევრთან ერთად შეადგინეთ პაციენტის გეგმა ასთმის მართვისას (იხ.ცხრილი 27.13). ყოველდღიურ რეჟიმში მნიშვნელოვან ასპექტს წარმოადგენს ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის გაზომვა (იხ. ცხრილი 27.15). შესაძლოა პაციენტს არ აღენიშნებოდეს ცვლილებები სუნთქვისას და სიმტომები არ იყოს გამოვლენილი, მაგრამ პიკური ნაკადის გაზომვით მოხდეს პაციენტის მიერ გეგმით გათვალისწინებული ზონების შეცვლა.

თუ პაციენტი რჩება მწვანე ზონაში, პაციენტმა უნდა გააგრძელოს დანიშნული მედიკამენტოზური მკურნალობა. თუ პაციენტი გადაინაცვლებს ყვითელ ზონაში, მან უნდა გაამახვილოს ყურადღება სიმპტომებზე. ყვითელ ზონაში გადასვლა შესაძლოა განპირობებული იყოს ვირუსული ინფექციით. პაციენტმა მკურნალობის ნაბიჯი უნდა აწიოს 1 საფეხურით მაღლა ინფექციის დროს და დაბრუნდეს საწყის ნაბიჯზე როგორც კი ინფექცია კუპირებული იქნება. თუ პაციენტმა წითელ ზონაში გადაინაცვლა, პაციენტმა ეს ზონა უნდა აღიქვას სერიოზული პრობლემის მაჩვენებელად. პაციენტმა უნდა იცოდეს მიზანმიმართული ქმედებები. პიკური ნაკადი უნდა იყოს გაზომილი ყოველდღიურად, რათა ობიექტური მაჩვენებელი მიესადაგოს სიმპტომებს. იშვიათად, მაგრამ შესაძლებელია პაციენტმა მწვანე ზონიდან გადაინაცვლოს წითელ ზონაში. როგორც წესი, პაციენტს აქვს იმის დრო რომ მიიღოს გეგმით განსაზღვრული მედიკამენტები, მოცილდეს მაპროვოცირებელ ფაქტორებს და დაუკავშირდეს მკურნალ ექიმს.

მნიშვნელოვანია ოჯახის წევრების ჩართულობა მკურნალობაში. მათ უნდა იცოდნენ სად დევს პაციენტის ინჰალატორები, ნებულაიზერები და მედიკამენტები. ასწავლეთ ოჯახის წევრს როგორც შეამციროს შფოთვა ასთმის შეტევის დროს. სთხოვეთ ოჯახის წევრს ჰკითხოს პაციენტს ყოველდღიურად რომელ ზონაში იმყოფება ის და რა არის მისი ჰაერის ნაკადის მაჩვენებელი. სულ უფრო და უფრო მეტი ხანდაზმული პაციენტი გვხვდება ასთმის დიაგნოზით. ეს იმიტომ არის მნიშვნელოვანი, რომ მათ აქვთ თანმდევი დაავადებები და შესაბამისად მეტად გამოვლენილი პრობლემები.

რელაქსაციური თერაპია (იოგა, მედიტაცია, სუნთქვითი ტექნიკა, იხ. ცხრილი 27.14) ინვევს სუნთქვაში ჩართული კუნთების რელაქსაციას და ამცირებს სუნთქვის სიხშირეს. ემოციური მდგომარეობის სტაბილურობა პრევენციას უკეთებს ასთმის შეტევას.

ცხრილი 27.14 ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით ვარჯიშის ტექნიკა

1. ეს ტექნიკა უნდა იყოს გამოყენებული ისეთი აქტივობების წინ, განმავლობაში და შემდგომ, რომელიც ინვევს სუნთქვის უკმარისობას;

2. შეისუნთქეთ ჰაერი ნელა და ღრმად ცხვირის მეშვეობით;
3. ამოსუნთქეთ ჰაერი ნელა, ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით, ისე თითქოს ბერავთ ბუშტს ან უსტვენთ;
4. ამოსუნთქვისას არ დაჭიმოთ სახის კუნთები;
5. არ დაბეროთ ლოყები;
6. ამოსუნთქვას მოანდომეთ 3-ჯერ მეტი დრო, ვიდრე ჩასუნთქვას;
7. იმავე ეფექტს შეგიძლიათ მიაღწიოთ შემდეგი აქტივობით:
 - სანრუპი ჩადეთ წყლიან ჭიქაში და ჩაბერეთ ისე, რომ მიიღოთ მცირე ზომის ბუშტუკები;
 - შეუბერეთ ანთებულ სანთელს სული, ისე რომ არ ჩააქროთ;
 - ნელა შეუბერეთ პინგ-პონგის ბურთს, ისე რომ გადააადგილოთ მაგიდის გასწვრივ;
 - შეუბერეთ სული ხელსახოცს, ისე რომ ნაზად აამოძრაოთ
8. ეს ტექნიკა გაიმეორეთ 8-10-ჯერ 3-4-ჯერ დღეში.

ცხრილი 27.15 ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის გაზომვა

რატომ უნდა მოხდეს გაზომვა?

- ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის გაზომვისას იზომება ჰაერის ნაკადი, თუ რამდენად კარგად გამოიღვენება ჰაერი ფილტვებიდან; ეს მაჩვენებელი იმავე მნიშვნელობისაა, როგორც მაგალითად არტერიული წნევის მაჩვენებელი;
- ასთმის ეპიზოდის დროს საჰაერო გზები ნელ-ნელა ვიწროვდება. ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის გაზომვით თქვენ შესაძლებელია მიიღოთ ინფორმაცია შეტევის დაწყებამდე საათებითა და დღეებით ადრე;
- მედიკამენტების ადრეულ ეტაპზე მიღებამ (ვიდრე გამოვლინდება სიმპტომები) შესაძლოა თავიდან აგაცილოთ ასთმის მწვავე შეტევა;
- ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის გაზომვა დაგეხმარებათ დაადგინოთ:
 - ✓ რა ფაქტორები ართულებს თქვენს მდგომარეობას;
 - ✓ ეფექტურია თუ არა შერჩეული მკურნალობის რეჟიმი;
 - ✓ გადანყვეტილება მიიღოთ გააგრძელოთ თუ შეწყვიტოთ მედიკამენტი;
 - ✓ გადანყვეტილება მიიღოთ თუ როდის მომართოდ სასწრაფო გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტს.

როგორ გამოვიყენოთ ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის გაზომვის მონაცემები?

1. მოამზადეთ მონაცემები ინსტრუქციის თანახმად;
2. დადექით ფეხზე;
3. ჩაისუნთქეთ ღრმად ისე რომ იგრძნოთ ფილტვების ჰაერით გავსება;

4. ჩაიდეთ მუშტუკი პირში და მოახდინეთ ტუჩების კარგი ჰერმეტიზაცია;
5. არ მოათავსოთ მუშტუკში ენა;
6. ამოსუნთქეთ შეძლებისდაგვარად ძლიერად და სწრაფად;
7. ჩაინიშნეთ მაჩვენებელი და თუ ამოსუნთქვისას დაუშვით შეცდომა, პროცედურა გაიმეორეთ და მხოლოდ სწორად გაკეთებული პროცედურისას მიღებული მაჩვენებელი დააფიქსირეთ;
8. გაიმეორეთ 1-დან მე-6-მდე ნაბიჯები, ჯამში 3-ჯერ და ჩაინიშნეთ საუკეთესო მაჩვენებელი.

რომელია თქვენი ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებელი?

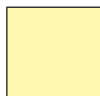
- თქვენი ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებელია უმაღლესი მაჩვენებელი, რომელსაც მიიღებთ 2 კვირის განმავლობაში და იმ შემთხვევაში, თუ ასტმა კარგად არის გაკონტროლებული. კარგად გაკონტროლების ქვეშ იგულისხმება ზოგადად კარგად ყოფნა და ასტმის სიმპტომების არქონა;
- ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის მაჩვენებელი ყველა პაციენტისთვის ინდივიდუალური და დამოკიდებულია წონაზე, ასაკსა და სიმაღლეზე. შესაბამისად, თქვენ უნდა იპოვოთ თქვენზე მორგებული ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებელი, რომელიც გამოყენებული იქნება მკურნალობის გეგმის ფუნდამენტად;
- იმისთვის, რომ იპოვოთ თქვენი ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებელი, უნდა:
 - ✓ მოახდინოთ გაზომვა ორჯერ დღეში 2-3 კვირის განმავლობაში 12:00-დან 14:00 საათამდე. ეს არის პერიოდი, როდესაც მაჩვენებელი აღწევს პიკს;
 - ✓ SABA-ს მიღებიდან 15-20 წუთში;
 - ✓ მკურნალი ექიმის ინსტრუქციის შესაბამისად.

ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური ნაკადის ზონები

ზონები ფერებით კოდირებულია და შეესაბამება შუქნიშნის ფერებს



მწვანე ზონა – ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური მაჩვენებელი >80 % ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებელიდან. პაციენტს არ აღენიშნება ასტმის სიმპტომები. მკურნალობა გრძელდება დანიშნულებისამებრ.



ყვითელი ზონა – საყურადღებო ზონა. ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური მაჩვენებელი მერყეობს 50-დან-80%-მდე ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებელიდან. თუ რამდენიმე გაზომვის შემდეგ, რჩებით ყვითელ ზონაში, მიიღეთ SABA. ინტერვენციის შემდეგ თუ კვლავ გრძელდება ყვითელი ზონის მაჩვენებელი, დაუკავშირდით მკურნალ ექიმს.



წითელი ზონა – გადაუდებელი მდგომარეობა. ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური მაჩვენებელი მერყეობს 0-დან-50%-მდე ინდივიდუალური საუკეთესო მაჩვენებლიდან. მიიღეთ SABA დაუყოვნებლივ. დარეკეთ მკურნალ ექიმთან.

გამოიყენეთ დღიური მაჩვენებლის აღსაღრიცხად:

- მუდმივად მოახდინეთ მაჩვენებლისა და ზონების რეგისტრაცია;
- გაიზომეთ ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური ნაკადი გალვიძებისას და მედიკამენტის მიღებამდე;

ქმედებები, რომელიც უნდა იქნას განუული, იმ შემთხვევაში თუ იცვლება ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური მაჩვენებელი

- თუ მაჩვენებლის მიხედვით მოხვდებით ყვითელ ზონაში.

ქმედება: მოახდინეთ SABA-ს დაუყოვნებლივი ინჰალაცია, როგორც მითითებულია თქვენს მოვლის გეგმაში

- თუ ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმალური მაჩვენებელი შემცირდება 20 %-ით, მანამდე და მას მერე რაც მიიღებთ SABA-ს,

ქმედება: დაუკავშირდით მკურნალ ექიმს და შესაძლოა საჭირო გახდეს ანთების სანინაალმდეგო მედიკამენტის მიღება.

წყარო: Adapted from National Asthma Education and Prevention Program, National Heart, Lung, and Blood Institute: Expert Panel Report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma, NIH pub no 08-4051, Bethesda, Md, 2007, National Institutes of Health. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/guidelines.

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება (ფქოდი)

ფქოდი არის ისეთი ტიპის დაავადება, რომლის დროსაც ხდება დაავადების ნელი პროგრესირება, რაც გამოიხატება ჰაერის ნაკადის პერსისტული ლიმიტირებით. ფქოდი ასოცირდება სასუნთქი გზების ქრონიკულად მზარდ ანთებით რეაქციასთან და თამბაქოს მოხმარებასთან. დაავადებას ამწვავებს ფონურად მიმდინარე დაავადებები და ფქოდის გამწვავებები.

ისტორიულად ფქოდი შემოიფარგლებოდა 2 ტიპის ობსტრუქციული დაავადებით: ქრონიკული ბროქნითი და ემფიზემა. ქრონიკული ბროქნითის დროს აღინიშნება ქრონიკულად მიმდინარე პროდუქტიული ხველა 3 თვის ხანგრძლივობით 2 წლის განმავლობაში. მნიშვნელოვანია გამორიცხული იყოს ხველის სხვა მიზეზი. ემფიზემა არის ტერმინალური ბრონქიოლების პერმანენტული გაფართოვება, რომელსაც თან ახლავს ბრონქიოლების კედლის რღვევა ფიბროზის ჩამოყალიბების გარეშე. ფქოდით დაავადებული პაციენტების მხოლოდ 10 %-ს უკითარდება ქვმარითი ემფიზემა.

ხშირია შემთხვევა, როდესაც ფქოდს თან ახლავს ასთმა. მიუხედავად იმისა, რომ ჯერ არ არსებობს ძლიერი მტკიცებულება, ასთმა შესაძლოა იყოს ფქოდის ჩამოყალიბების რისკ-ფაქტორი.

ეტიოლოგია

მრავალი ფაქტორი ჩართულია ფქოდის ჩამოყალიბებაში.

თამბაქოს მოხმარება

თამბაქოს მოხმარება წარმოადგენს ფქოდის განვითარების უმთავრეს რისკ-ფაქტორს. მწველთა 15 %-ს უვითარდება ფქოდი. სადავო საკითხად რჩება ის ფაქტი, რომ მწველთა ზოგ ჯგუფს არ უვითარდება ფქოდი. ინდივიდებს 40 წლის ზევით, რომელთაც აქვთ 10 წლიანი თამბაქოს მოხმარების ისტორია, სავარაუდო ფქოდის დიაგნოზი არ უნდა ჰქონდეთ უგულვებელყოფილი. თამბაქოს მოხმარების ზემოქმედება საჰაერო გზებზე აღწერილია ცხრილში 27.16.

ცხრილი 27.16

დაზიანების მიდამო	მწვავე ტიპის ზემოქმედება	ზემოქმედება გახანგრძლივებული დროში
სასუნთქი გზების ლორწოვანი:		
ნაზოფარინგიალური მიდამო	ყნოსვის დაქვეითება	კიბო
ენა	გემოს შეგრძნების დაქვეითება	კიბო
სახმო იოგები	ჩახლენილი ხმა	ქრონიკული ხველა, კიბო
ბრონქები და ბრონქიოლები	ბრონქოსპაზმი, ხველა	ქრონიკული ბრონქიტი, ასთმა, კიბო
ნამწამოვანი ეპითელიუმი	პარალიზი, ნახველის დაგროვება	ქრონიკული ბრონქიტი, კიბო
ლორწოს გამომყოფი ჯირკვლები	ჰიპერსეკრეცია, გაძლიერებული ხველა	ჯირკვლების ჰიპერპლაზია და ჰიპერტროფია, ქრონიკული ბრონქიტი
ალვეოლარული მაკროფაგები	ფუნქციის დაქვეითება	ხშირი ინფექციები
ელასტინის და კოლაგენის ბოჭკოები	ფუნქციის დაქვეითება, პროტეაზით გამონვეული დესტრუქცია, ანტიპროტეაზას (α_1 -ანტიტრიფსინი) ფუნქციის დაქვეითება, ელასტინის სითვის და ალდგენის პროცესის შეფერხება	ხშირი ინფექციები, ემფიზემა

თამბაქოს კვამლი იწვევს უჯრედების ჰიპერპლაზიას, მათ შორის, ბიანდება გობლეტის ფიალოვანი უჯრედები, რაც იწვევს ლორწოს ჰიპერპროდუქციას. ჰიპერპლაზია ამცირებს საჰაერო გზების დიამეტრს და ართულებს სეკრეტის გამოდევნას. თამბაქოს

მოხმარება ამცირებს ცილიარულ აქტივობას. თამბაქოს მოხმარებისას ფართოვდება საჰაერო გზების დისტალური ნაწილი და ასევე ხდება ალვეოლარული კედლის რღვევა. უჯრედთა უმრავლესობას უყალიბდება დიდი ატიპური ბირთვი, რომელიც ითვლება, რომ არის კიბოს წინარე მდგომარეობა. თამბაქოს მოხმარება იწვევს ქრონიკულ ანთებით პროცესებს ფილტვის სხვადასხვა უბანზე, რასაც თან მოსდევს ფილტვის სტრუქტურული ცვლილებები და ფილტვის რემოდელირება. ანთებითი პროცესები, რომელიც უკავშირდება თამბაქოს მოხმარებას, ჯერ კიდევ არ არის ძირეულად შესწავლილი. ის ასევე შეიძლება დაკავშირებული იყოს გენეტიკურ ფაქტორთან, რადგან ფქოდი ასევე ვითარდება იმ პაციენტებში, რომლებიც არ მოიხმარენ თამბაქოს.

თამბაქოს მოხმარება იწვევს როგორც ოქსიდაციურ სტრესს, ასევე პროტეაზებისა და პროტეაზული ინჰიბიტორის ბალანსის დარღვევას. პროტეაზები იწვევს შემაერთებული ქსოვილის რღვევას, ხოლო პროტეაზული ინჰიბიტორები იცავს ფილტვის ქსოვილს დაზიანებისგან. ეს პროცესი გრძელდება მაშინაც კი, როდესაც პაციენტი წყვეტს თამბაქოს მოხმარებას.

პასიური მწველობა წარმოადგენს არამწვევლი ადამიანის თამბაქოს ბოლთან ექსპოზიციას. მოზრდილი ადამიანის შემთხვევაში ასეთმა ტიპის ექსპოზიციამ შესაძლოა გამოიწვიოს ფილტვის ფუნქციის დაქვეითება, რესპირატორული სისტემის სიმპტომების სიხშირის ზრდა და ქვედა რესპირატორული ტრაქტის მწვავე ინფექციები, მაგ., პნევმონია. პასიური მწველობა ასევე უკავშირდება ფილტვისა და ნაზალური სინუსების სიმსივნეებს.

ოკუპაციური ექსპოზიცია ქიმიურ ნივთიერებებთან და მტვერთან

ხანგრძლივი დროით ექსპოზიცია სხვადასხვა ტიპის მტვერთან, გამონაბოლქვთან, გამაღიზიანებელთან წარმოადგენს ფქოდის განვითარების რისკს. თუ პაციენტი თამბაქოს მოხმარებასთან ერთად უწევს ზემოთ ხსენებულ ნივთიერებებთან ხშირი შეხება, ფქოდის განვითარების რისკი საგრძნობლად იზრდება.

გამონაბოლქვი

ურბანიზაციასთან ერთად იზრდება ჰაერის დაბინძურების დონე, რაც თავისთავად ფილტვის დაავადების განვითარების რისკია. თუმცა, გამონაბოლქვით გამოწვეული ფქოდის მექანიზმი ჯერჯერობით არაა შესწავლილი. სხვა რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ნახშირის წვით გამოწვეული გამონაბოლქვი, მაგ., ლუმელი (ფეჩი) და ბუხარი.

ინფექციები

ინფექციებს ფქოდის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს. ბავშვობაში ხშირად განვითარებული რეკურენტული რესპირატორული ტრაქტის ინფექციები ასოცირდება მოზრდილ ასაკში ფილტვის შემცირებულ ფუნქციასა და რესპირატორული სიმპტომების სიხშირესთან. ინდივიდებს, რომლებიც მოიხმარენ თამბაქოს და აღენიშნებათ აივ ინფექცია, აქვთ ფქოდის სწრაფი განვითარებისკენ მიდრეკილება. ერთ-ერთ რისკ-ფაქტორად ასევე ითვლება TB.

გენეტიკური რისკ-ფაქტორი

ის ფაქტი, რომ გენეტიკური ფაქტორის ჩართულობა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ფქოდის განვითარებაში, დასტურდება იმით, რომ მწვევლების მხოლოდ გარკვეულ ტიპს უვითარდება დაავადება. გენეტიკური და გარემო პირობების ფაქტორების ურთიერთქმედება მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ფქოდის განვითარების პროცესში. შესაძლებელია პაციენტების ჯგუფს ჰქონდეს ერთი და იგივე თამბაქოს მოხმარების ისტორია, მაგრამ მხოლოდ გარკვეულ ტიპს განუვითარდეს ფქოდი. დღესდღეისობით მხოლოდ ერთი გენეტიკური ფაქტორია სრულად შესწავლილი და გამოვლენილი.

α 1-ანტიტრიფსინის (AAT) დეფიციტი

α ₁-ანტიტრიფსინის (AAT) დეფიციტირეცესიული გენეტიკური დარღვევა, რომელიც აზიანებს ღვიძლსა და ფილტვებს. AAT დეფიციტი წარმოადგენს ფქოდის განვითარების რისკ-ფაქტორს. AAT არის შრატის ცილა, რომელიც გამოიშავდება ღვიძლში და ასევე გვხვდება ფილტვებში. მის ფუნქციას წარმოადგენს ფილტვების დაცვა პროტეაზების ზემოქმედებისგან. AAT-ის დეფიციტი შესაძლებელია გამოვლენილი იყოს სისხლის ანალიზის საშუალებით. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ AAT დეფიციტი, ენიშნებათ ინტრავენური AAT (პროლასტინ C). ინფუზია მიმდინარეობს რამდენიმე კვირის განმავლობაში. მკურნალობის ეფექტურობა დასტურდება დაავადების პროგრესირების შენელებით.

ასაკი

ასაკი ასევე ითვლება ფქოდის განვითარების რისკ-ფაქტორად. იბადება კითხვა: ასაკის მატებასთან ერთად ვითარდება ფქოდი, თუ ფქოდი ვითარდება წლების განმავლობაში დაგროვილი რისკ-ფაქტორების გამო? ასაკის მატებასთან ერთად ფილტვი კარგავს ელასტიურობას, გულმკერდის კედელი ხდება ხისტი, ფერხდება გაბთა ცვლა, მცირდება ფიზიკური აქტივობა. გულმკერდის კედლის ცვლილებები განპირობებულია გულმკერდის კოლოფის ძვლებისა და ხრტილების ოსტეოპოროზული ცვლილებებით და კალციფიკაციით, რაც საბოლოო ჯამში ამცირებს გულმკერდის მოძრაობას. იცვლება გულმკერდის კოლოფის ფორმა, რადგან იზრდება ნარჩენი მოცულობის რაოდენობა ფილტვებში. გულმკერდი ფართოვდება და ხდება შედარებით უფრო მრგვალი. ყოველივე ამის გამო იზრდება სუნთქვაზე განეული ენერჯია.

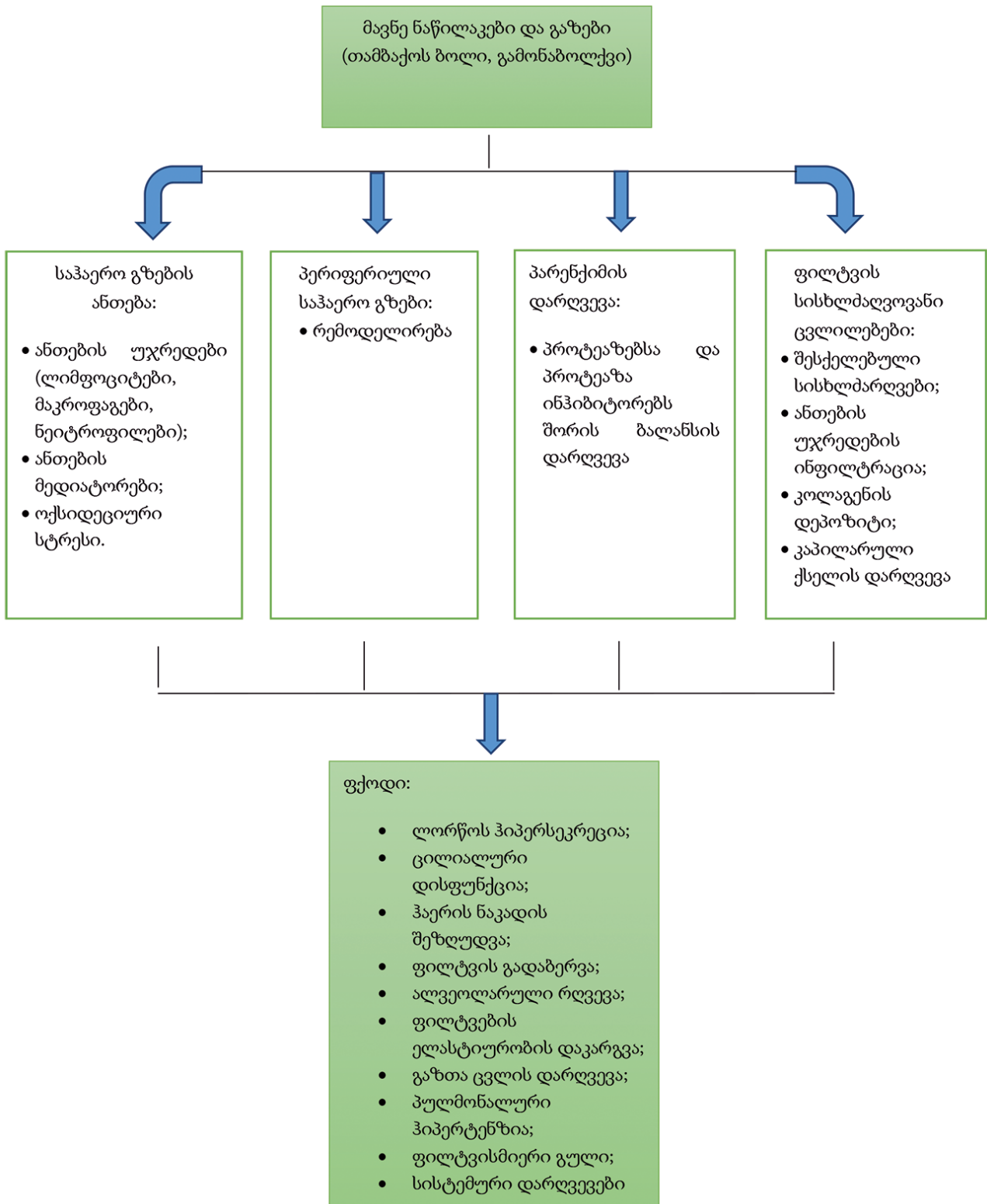
ასაკთან ერთად მცირდება ფილტვის ალვეოლების რაოდენობა, რაც ნიშნავს გაბთა ცვლისთვის განკუთვნილი ფართობის შემცირებას. შეინიშნება PaO_2 -ის შემცირება. ფილტვის ელასტიურობის დაკარგვასთან ერთად, მცირდება სავენტილაციო რეზერვი.

პათოფიზიოლოგია

ფქოდი ხასიათდება საჰაერო გზების ქრონიკული ანთებით. პროცესში ჩართულია ფილტვების პარენქიმა (რესპირატორული ბრონქიოლები და ალვეოლები) და ფილტვის სისხლძარღვები. ფილტვის პათოგენეზი კომპლექსურია და მოიცავს მრავალ მექანიზმს. ნიშანდობლივ გამოვლინებას წარმოადგენს ჰაერის ნაკადის შეუქცევადი შეზღუდვა ფორსირებული ამოსუნთქვის დროს. ეს დარღვევა გამოწვეულია ფილტვის ელასტიურობის დაკარგვით, ლორწოვანის შეშუპებით, ბრონქოსპაზმით და საჰაერო გზების ობსტრუქციით, რომლის მიზეზიც ხდება ლორწოს ჰიპერსეკრეცია. ფქოდის დროს მრავალი პროცესი ვითარდება: ჰაერის დინების შეზღუდვა, ჰაერის ფილტვებში ჩარჩენა, გაბთა

ცვლის შეფერხება და ლორწოს ჰიპერსეკრეცია. დაავადების შორსნასული შემთხვევების დროს სახეზეა პულმონარული ჰიპერტენზია და სისტემური მანიფესტაცია.

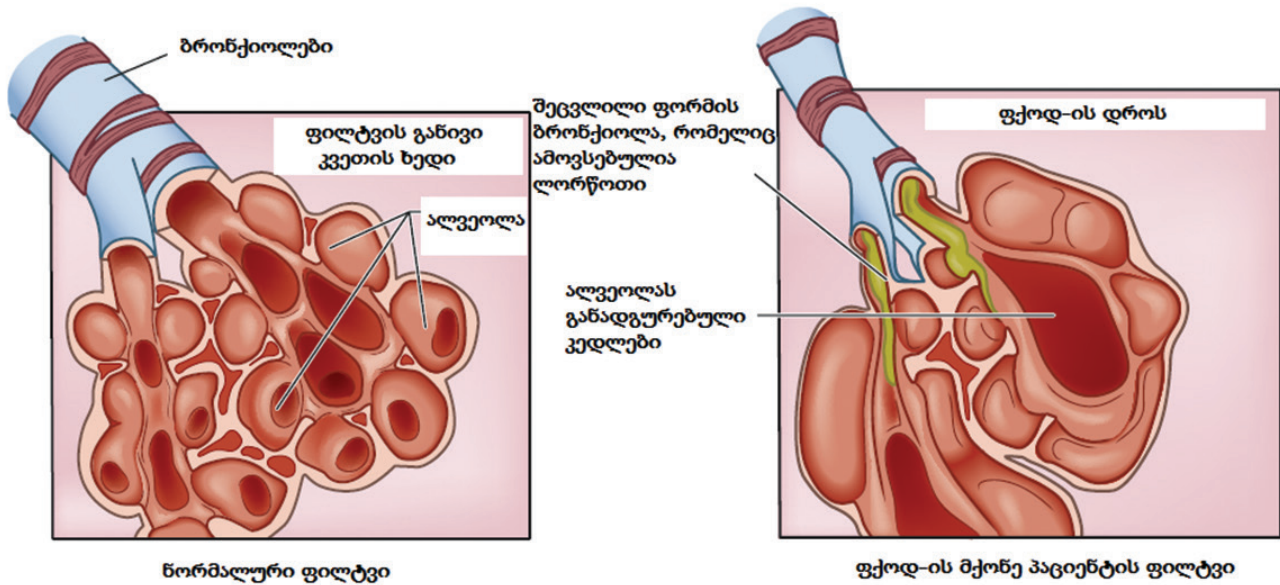
ფქოდის პათოფიზიოლოგია



ანთებითი პროცესი იწყება მას შერე, რაც პაციენტი შეისუნთქავს მომწამვლელ აირებს ან ნივთიერებებს, თუმცა ფქოდის მქონე პაციენტებში პროცესი განსაკუთრებულად მწვავედ მიმდინარეობს. ამ შემთხვევაში ანთებითი პროცესი იწვევს ფილტვის ქსოვილის დაზიანებას. არ არის ჩართული დაცვითი მექანიზმები და რთულდება ფილტვის აღდგენის პროცესი. ფქოდის დროს ანთებით პრედომინანტულ უჯრედებს ნეიტროფილები, მაკროფაგები და ლიმფოციტები წარმოადგენს. ანთების უჯრედების ეს სპექტრი განსხვავდება ასთმის დროს გამოვლენილი უჯრედებისგან (ეოზინოფილები, პოხიერი უჯრედები, ლიმფოციტები, ნეიტროფილები და მაკროფაგები). ანთების უჯრედები იზიდავს ანთების მედიატორებს (ლეიკოტრიენებს) და პროანთებით ციტოკინებს (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი). საბოლოოდ, ანთებითი პროცესის შემდგომ ვილებთ ფილტვის სტრუქტურულ ცვლილებებს. ანთებითი პროცესი შეიძლება დაიწყოს ოქსიდანტებით, რომელიც წარმოიქმნება თამბაქოსა და სხვა სახის გამონაბოლქვის ორგანიზმში მოხვედრით. ოქსიდანტები ინაქტივაციას უკეთებს პროტეაზების ინჰიბიტორებს, იწვევს ლორწოს ჰიპერსეკრეციას და ზრდის სითხის შემცველობას ფილტვებში.

ჰაერის ამოსუნთქვის შეფერხება ფქოდისთვის დამახასიათებელი ნიშანია. ჰაერის ნაკადის შეფერხება ძირითადად ხდება მცირე კალიბრის საჰაერო გზებში. ჰაერის ჩარჩენა ფილტვებში არის პერიფერიული საჰაერო გზების ობსტრუქციის შედეგი. ნარჩენი მოცულობის რაოდენობა იზრდება მწვავედ მიმდინარე დაავადების დროს, რადგან ირღვევა ალვეოლებისა და მცირე საჰაერო გზების შეერთების ადგილი. ნარჩენი ჰაერის არსებობა და ფილტვის ელასტიურობის რღვევა კიდევ უფრო ართულებს ამოსუნთქვის პასიურ პროცესს. ფილტვებში ნარჩენი ჰაერის მატებასთან ერთად ხდება გულმკერდის გადაბერვა და გულმკერდი იღებს კასრის ფორმას. მცირდება სუნთქვაში ჩართული კუნთების ფუნქციის ეფექტურობა. ფუნქციური ნარჩენი მოცულობა იზრდება. ამ ეტაპზე პაციენტი ცდილობს ჩაისუნთქოს ისეთ მდგომარეობაში, როდესაც ფილტვი უკვე გადაბერილია. პაციენტს უვითარდება დისპნოე და ფიზიკური აქტივობის მიმართ ტოლერანტობა მცირდება.

გაზთა ცვლის შეფერხება იწვევს ჰიპოქსემიასა და ჰიპერკაპნიას (მომატებული CO₂). ჰაერის ჩარჩენასთან ერთად ბიანდება ალვეოლა და ყალიბდება ბულები. ბულები არ მონაწილეობს გაზთა ცვლაში, რადგანაც მათ ირგვლივ არაა განვითარებული კაპილარული ქსელი. ზემოთ ხსენებული პროცესების შედეგად, ირღვევა ვენტილაციურ-პერფუზიული ბალანსი (V/Q) და ღრმავდება ჰიპოქსემია. საჰაერო გზების პერიფერიული ნაწილის ობსტრუქცია ასევე იწვევს V/Q-ს დისბალანსს. საჰაერო გზების პერიფერიული ობსტრუქცია, რომელსაც თან ერთვის რესპირატორული კუნთების ფუნქციის მოშლა, იწვევს CO₂-ის შეკავებას, განსაკუთრებით დაავადების შორსნასული შემთხვევების დროს (იხ. სურათი 27.3)



ლორწოს ჰიპერსეკრეცია ვლინდება ქრონიკული პროდუქტიული ხველით, რაც ქრონიკული ბრონქიტის წინა მდგომარეობაა. თუმცა, ფქოდით დაავადებულ ყველა პაციენტს არ აღენიშნება ნახველის პროდუქცია. ლორწოს ჰიპერსეკრეცია იწყება ლორწოს წარმომქნელი გობლეტის ფიალოვანი უჯრედების მატებითა და სუბმუკოზური ჰირკვლები გადიდებით. დამატებით წამნამოვანი ეპითელიუმის ფუნქციის მოშლა უკავშირდება ქრონიკულ ხველას და ნახველის წარმოქმნას. ლორწოს წარმოქმნის სტიმულაციას ასევე ანთების მედიატორები იწვევს.

ფილტვის სისხლძარღვოვანი ცვლილებები, რომელიც იწვევს მცირე ან საშუალო სიმძიმის პულმონარულ ჰიპერტენზიას, ვლინდება დაავადების განვითარების გვიან ეტაპზე. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად იცვლება ფილტვის არტერიების სტრუქტურა, რაც გამოიხატება სისხლძარღვების გლუვი კუნთების შესქელებით. ალვეოლებისა და მის ირგვლივ კაპილარების ქსელის ფუნქციის დაკარგვის გამო იზრდება წნევა ფილტვის ცირკულაციაში.

დაავადების დასაწყისში ჰიპოქსემიის გამო პაციენტებს არ უვითარდებათ დისკომფორტი მოსვენებულ მდგომარეობაში. თუმცა, ჰიპოქსემია მწვავედება და დისკომფორტი შესამჩნევი ხდება ფიზიკური აქტივობის დროს. პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს ჟანგბადის მიწოდება. პულმონარული ჰიპერტენზიის პროგრესირებასთან ერთად, ჰიპერტროფიას განიცდის მარჯვენა პარკუჭი და ვითარდება ფილტვისმიერი გული. მარჯვენა პარკუჭი დილატირდება, რასაც საბოლოოდ მივყავართ გულის მარჯვენამხრივ უკმარისობასთან.

ფქოდი ასევე სისტემური დაავადებაა. როგორც წესი, მას ფონურად მიყვება გულსისხლძარღვთა დაავადებები, კახექსია, ოსტეოპოროზი, დიაბეტი და მეტაბოლური სინდრომი.

⁹⁰ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

კლინიკური გამოვლინება

ფქოდის დროს კლინიკური ნიშნები ნელა ვითარდება. ფქოდ-ზე უნდა ვიქცვით ყველა ინდივიდთან, რომელთა ასაკი არის ≥ 40 და აქვთ თამბაქოს მოხმარების 10 წლიანი ისტორია; ასევე იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ ხველა, ნახველის წარმოქმნა, დისპნოე და აქვთ მავნე აირებთან ექსპოზიციის ეპიზოდები.

პირველ ნიშანს, როგორც წესი, წარმოადგენს ქრონიკული ინტერმისიული ხველა, რომელიც დაავადების პროგრესირებასთან ერთად იღებს ყოველდღიურ ხასიათს. ხველა შესაძლოა იყოს არაპროდუქტიული. ასევე ჰაერის ნაკადის ლიმიტირება შეინიშნება ნახველისა და ხველის წარმოქმნის გარეშე. ტიპურად დისპნოე ატარებს პროგრესირებად ხასიათს და ვლინდება დატვირთვასთან ერთად.

პაციენტები აღნიშნავენ, რომ მათ არ შეუძლიათ ღრმა ჩასუნთქვა, აქვთ სიმძიმის შეგრძნება გულმკერდის არეში და აქვთ ისეთი შეგრძნება თითქოს ჰაერი არ ყოფნით. როგორც წესი, პაციენტები ყურადღებას არ აქცევენ სიმპტომებს და ჩივილებს ამართლებენ შემდეგი ფრაზებით: „ვბერდები“, „ფორმაში არ ვარ“. ამ შემთხვევაში პაციენტები ცვლიან ცხოვრების წესს, რათა შეიმსუბუქონ დისპნოეს ეპიზოდები და თუ მანამდე კიბეზე ადიოდნენ ფეხით, იწყებენ ლიფტით სარგებლობას. ნელ-ნელა დისპნოე აფერხებს მათ ყოველდღიურ საქმიანობას. სიმპტომების გაუარესებასთან ერთად და ფქოდის გამწვავების პირველადად გამოვლინების შემდეგ, პაციენტები მიმართავენ სამედიცინო დაწესებულებას.

ფქოდის გვიან სტადიაზე დისპნოე ვითარდება მოსვენებულ მდგომარეობაში. ამ დროს უფრო მეტი ალვეოლაა გადაბერილი და ფილტვებში ჩარჩენილი ჰაერის ოდენობა გაზრდილია. ზემოთ ხსენებული პროცესი იწვევს დიაფრაგმის გაბრტყელებას, რაც ასევე ხელს უშლის სუნთქვის პროცესს. პაციენტი სუნთქავს გულმკერდის მეშვეობით და მეტი დატვირთვა მოდის ნეკნთაშუა და დამატებით კუნთებზე, თუმცა ამ ტიპის სუნთქვა არაეფექტურია.

მსტვენავი სუნთქვა და გულმკერდში მოჭერთი ხასიათის შეგრძნება ვარირებს პერიოდების მიხედვით. გულმკერდში მოჭერთი ხასიათის შეგრძნება ხშირად მოყვება ფიზიკურ აქტივობას. შეგრძნება თავის ხასიათით ჰგავს კუნთების შეკუმშვის შეგრძნებას. მსტვენავი სუნთქვა შესაძლებელია მოისმინებოდეს ხორხის არედან.

პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ ფქოდი, ხშირად აღენიშნებათ გადაღლა, წონაში კლება და ანორექსია. წონაში კლება შეიძლება გრძელდებოდეს მიუხედავად იმისა, იღებს თუ არა პაციენტი ადეკვატურ კალორიაჟს. დაღლილობა ფართოდ გავრცელებული სიმპტომია და აფერხებს პაციენტის ყოველდღიურ აქტივობებს. ხველის პაროქსიზმები იმდენად მწვავეა, რომ პაციენტს შესაძლოა განუვითარდეს გულის წასვლის ეპიზოდი ან განვითარდეს ნეკნების მოტეხილობა.

ფიზიკალური შეფასების დროს შეინიშნება გახანგრძლივებული ამოსუნთქვის ფაზა, მოისმინება მსტვენავი სუნთქვა და ფილტვების შესუსტებული ხმიანობა მის პერიფერიულ უბნებზე. წინა და უკანა დიამეტრი იზრდება და პაციენტს უვითარდება კასრისებრი გუმკერდი. პაციენტის ჩვეულ პოზას წარმოადგენს მჯდომარე პოზიცია. ის წინ ხელებით ეყრდნობა მუხლებს ან მაგიდას (იხ. სურათი 27.4).

სურათი 27.4⁹¹

პაციენტი თავისდაუნებურად სუნთქავს ქისისებურად მოკუმული ტუნებით ამოსუნთქვის დროს. სუნთქვაში ჩართულია ყველა დამატებითი კუნთი, რათა გაადვილდეს ჩასუნთქვის პროცესი. ტერფების და კოჭის მიდამოს შეშუპება, როგორც წესი, მიუთითებს გულის მარჯვენამხრივ უკმარისობაზე.

დროთა განმავლობაში ჰიპოქსემია ყალიბდება ($PaO_2 < 60$ მმ ვცხ. სვ. ან სატურაცია $< 88\%$) ჰიპერკაპნიასთან ერთად ($PaCO_2 > 45$ მმ ვცხ. სვ.). პაციენტის კანი ხდება მოლურჯო-მონითალო შეფერილობის, რაც პოლიციტემიის და ციანოზის შედეგია. პოლიციტემია ყალიბდება სისხლის წითელი უჯრედების პროდუქციის მატების შედეგად, რადგანაც ორგანიზმი ცდილობს დააკომპენსიროს ქრონიკულად მიმდინარე ჰიპოქსემია. ჰემოგლობინის მაჩვენებელი შესაძლოა გაიზარდოს 20 გ/დლ (200გ/ლ) ან მეტი, თუმცა არ არის გამორიცხული პაციენტს აღენიშნებოდეს ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის დაბალი მაჩვენებელი.

კლინიკურად ხშირია ის ფაქტი, რომ პაციენტს ჰქონდეს ფქოდის შერეული ფორმა, ანუ სახეზე იყოს როგორც ემფიზემა, ასევე ქრონიკული ბრონქიტი. რთულია ფქოდის განსხვავება ასთმისგან, განსაკუთრებით იმ ინდივიდებში, რომელთაც აქვს თამბაქოს მოხმარების ისტორია (იხ. ცხრილი 27.3).

ფქოდის კლასიფიკაცია

ფქოდის დიაგნოზი უნდა იყოს ნავარაუდები ყველა იმ პაციენტთან, რომელთაც აღენიშნებათ ქრონიკული ხველა და დისპნოე, მოიხმარენ თამბაქოს და შეხებაში არიან გამონაბოლქვთან და გამაღიზიანებელთან. დიაგნოზი დასტურდება სპირომეტრიით. ფქოდის კლასიფიკაცია ხდება შემდეგი კრიტერიუმებით: მსუბუქი, საშუალო, მძიმე, ძალიან მძიმე (იხ. ცხრილი 27.17). თუ FEV1-სა (ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა) და FVC-ის (ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობა) შეფარდება $< 70\%$, დასტურდება ფქოდის დიაგნოზი და საჭაერო გზების ობსტრუქციის სიმწვავე განსაზღვრავს ფქოდის სიმძიმეს. ფქოდის მკურნალობა დამოკიდებულია პაციენტის სიმპტომებზე, კლასიფიკაცია და გამწვავებების ისტორიაზე.

ცხრილი 27.17 ფქოდის სიმწვავის განმსაზღვრელი კლასიფიკაცია

ქვემოთ მოყვანილი კლასიფიკაცია დადგენილია ბრონქოდილატატორების მიღების შემდგომ FEV1 მაჩვენებელზე

კლასიფიკაცია	სიმწვავის დონე	FEV1 -ის მაჩვენებელი
GOLD 1	მსუბუქი	FEV1 $\geq 80\%$ მოსალოდნელი მნიშვნელიდან
GOLD 2	საშუალო	FEV1 50%-80% მოსალოდნელი მნიშვნელიდან
GOLD 3	მძიმე	FEV1 30%-50% მოსალოდნელი მნიშვნელიდან
GOLD 4	ძალიან მძიმე	FEV1 $< 30\%$ მოსალოდნელი მნიშვნელიდან

⁹¹ shorturl.at/fiqzM



წყარო: Adapted from Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (updated 2013). Retrieved from www.goldcopd.org.

გართულებები

ფილტვისმიერი გული

ფილტვისმიერი გული არის ფილტვის ჰიპერტენზიის შედეგად განვითარებული მდგომარეობა. ფილტვისმიერი გული არის ფქოდის დაავადების გვიანი მანიფესტაცია, თუმცა ეს მდგომარეობა ყველა პაციენტს არ უვითარდება. ფილტვისმიერი გულის ჩამოყალიბებისას პროგნოზი უარესდება. ფქოდის დროს პულმონარული ჰიპერტენზიის პირველად მიზეზს წარმოადგენს ალვეოლარული ჰიპერტენზიის შედეგად განვითარებული ფილტვის სისხლძარღვების შევიწროვება. განვითარებულ აციდოზთან ერთად იზრდება ვაზოკონსტრიქცია. ქრონიკულად მიმდინარე ალვეოლარული ჰიპოქსია იწვევს სისხლძარღვოვან რემოდელირებას. ქრონიკული ჰიპოქსია ასტიმულირებს ერთთროპოებს, რაც ხდება პოლიციტემიის განვითარების მიზეზი. შედეგად იზრდება სისხლის წებოვნება. ვასკულარული სარეცლის ანატომიური გაქრობა ვლინდება ბულებით მიმდინარე ემფიზემის დროს. პაციენტს აღენიშნება ფილტვის სისხლძარღვებში მომატებული რეზისტენტობა, რაც საბოლოო ჯამში ხელს უწყობს პულმონარული ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბებას.

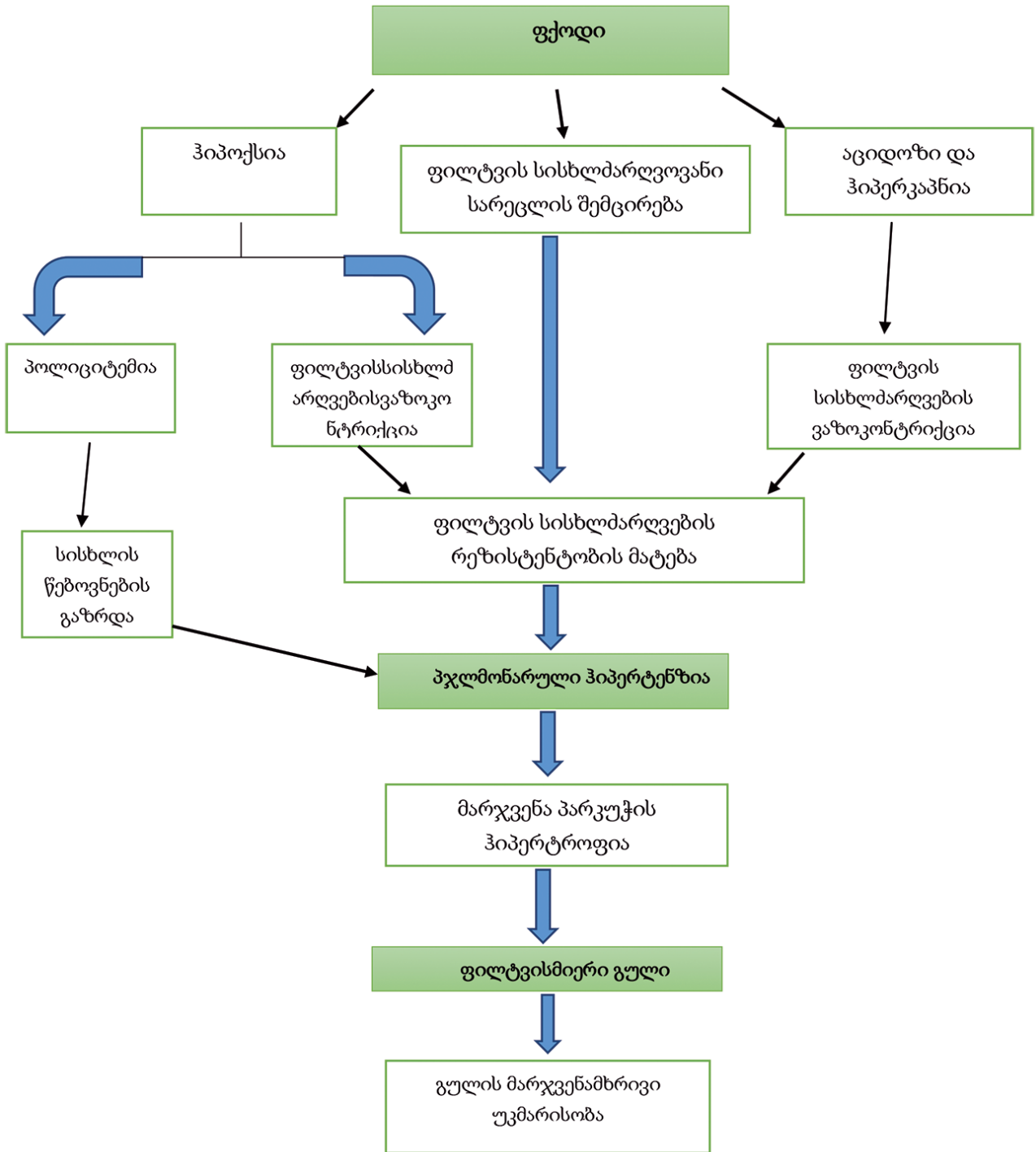
ნორმალური მდგომარეობის დროს მარცხენა პარკუჭში და სისტემურ ცირკულაციაში უფრო მაღალი წნევაა, ვიდრე მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. როდესაც ყალიბდება პულმონარული ჰიპერტენზია, გულის მარჯვენა მხარეს წნევამ უნდა მოიმატოს, რათა მოახდინოს სისხლის გადატყორცვა ფილტვებში. თანდათანობით განვითარდება მარჯვენამხრივი უკმარისობა.

ფილტვისმიერი გულის უხშირეს სიმპტომს დისპნოე წარმოადგენს. აუსკულტაციისას ფილტვის ნორმალური ხმიანობა მოისმინება, თუმცა გამორიცხული არაა მოისმინებოდეს კრეპიტაცია ბილატერალურად ფილტვის ფუძეზე. ცვლილებები არის გულის ხმიანობის მხრივაც, თუმცა ინიღბება ფილტვის დაავადებით. გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობის სხვა გამოვლინებებს შორის არის გადაბერილი საუღლე ვენები, ჰეპატომეგალია მარჯვენა ზედა კვადრატის მგრძნობელობის გაზრდით, პერიფერიული შეშუპება და წონაში მატება.

ექოკარდიოგრამაზე მძიმე შემთხვევების დროს ვლინდება ისეთი ცვლილებები, რომელიც მიუთითებს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას. რენტგენოლოგიურად ვლინდება ფილტვის დილატირებული სისხლძარღვები. კარდიონტერვენციის დროს იზომება მარჯვენა პარკუჭში წნევა და დასტურდება მისი მაღალი მაჩვენებელი. იმის გამო, რომ მარჯვენა პარკუჭის კედელი გადაიჭიმება, სისხლში იზრდება B ტიპის ნატრიურული პეპტიდი (BNP). BNP-ის ანალიზი გამოიყენება გულის უკმარისობის დიაგნოსტიკის მიზნით.

ფილტვისმიერი გულის მკურნალობის ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს ფქოდის მკურნალობა (მაგ., ბრონქოდილატაცია). პაციენტს უტარდება ოქსიგენოთერაპია ჟანგბადის დაბალი ნაკადით, რაც აუმჯობესებს გამოსავალს. მკურნალობაში ერთვება დიურეზული საშუალებები.

ფილტვისმიერი გულის პათოფიზიოლოგია



წყარო: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) guidelines

ფეოდის გამწვავება

ფეოდის გამწვავებად ითვლება ისეთი მდგომარეობა, როდესაც დაავადების მიმდინარეობისას გვაქვს გართულების მწვავე ეპიზოდები. გამწვავებების ძირითად მიზეზს ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციები წარმოადგენს. გამწვავების დროს პაციენტს აღენიშნება მწვავე ტიპის ცვლილებები. ძირითად პაციენტს აღენიშნება: დისპნოე, ხველა ნახველით ან მის გარეშე. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად მატულობს გამწ-

ვაკუბების სიხშირე. გამწვავების შემდგომ პაციენტს, შესაძლოა დასჭირდეს რამდენიმე კვირა სრულ რეაბილიტაციამდე.

მოახდინეთ პაციენტის შეფასება გამწვავებისთვის დამახასიათებელ კლასიკურ ნიშნებზე: სუნთქვის უკმარისობა, ნახველის რაოდენობის ზრდა, ნახველის ხასიათის ცვლილება. პაციენტები ასევე აღნიშნავენ არასპეციფიურ ჩივილებს: უძილობა, გადაღლა, დეპრესია, კონფუზია, ფიზიკური აქტივობის მიმართ ტოლერანტობის შემცირება, მომატებული მსტვენავი სუნთქვის ხმიანობა, დაუდგენელი ცხელება. პაციენტები აღნიშნავენ რომ ზოგადად ცუდად გრძნობენ თავს.

გამწვავების ეპიზოდების მართვის ლოკაცია (ბინაზე და სტაციონარში) დამოკიდებულია მათ სიმწვავეზე. სიმწვავე განისაზღვრება პაციენტის ანამნეზით, კომორბიდული დაავადებებით, სიმპტომების სახეობებითა და სიმწვავით, არტერიული სისხლის გაგებითა და სხვა ლაბორატორიული კვლევებით. ფქოდის შორსნასულ სტადიაზე პაციენტს აღენიშნება pH ნორმა ან ზედა ზღვარი, PaCO_2 ნორმა ან ნორმაზე მაღალი, HCO_3^- ნორმა ან ნორმაზე მაღალი. ზემოთ ხსენებული მაჩვენებლები კომპენსირებულ რესპირატორულ აციდოზზე მიუთითებს. ეს მდგომარეობა განპირობებულია იმით, რომ პაციენტი ქრონიკულად იკავებს CO_2 -ს და ამის ფონზე თირკმელი იკავებს HCO_3^- -ს, რათა შენარჩუნდეს pH ნორმასთან ახლო მაჩვენებელი.

მიადევნეთ თვალი არტერიული სისხლის გაგების ანალიზს, ხომ არ იხრება მდგომარეობა რესპირატორული აციდოზისა და ჰიპოქსიის გაღრმავებისკენ, რაც სუნთქვის უკმარისობის მიმანიშნებელია. მოიძიეთ ინფორმაცია პაციენტის FEV_1 -ის მონაცემის შესახებ. მნიშვნელოვანია დადგინდეს წარსულში განვითარებული გამწვავების ხარისხი და ჯერადობა. მდგომარეობას ართულებს კომორბიდული დაავადებები. დააკვირდით დამატებითი კუნთების გამოყენების ინტენსივობას, ცენტრალური ციანოზის გამოვლინებას, ქვედა კიდურების შეშუპებას, ჰემოდინამიკის არასტაბილურობას, ცნობიერების დონის ცვლილებას და მარჯვენამხრივი გულის უკმარისობის სიმპტომების გამოვლენას.

გამწვავების ტიპური მედიკამენტოზურ თერაპიას წარმოადგენს SABA-ს პრეპარატები, პერორალური სისტემური კორტიკოსტეროიდები და ანტიბიოტიკები. ბრონქოდილატატორები შესაძლებელია მიწოდებული იყოს, როგორც მრავალდოზიანი ინჰალატორის, ასევე ნებულაიზერის მეშვეობით. ანტიბიოტიკის დანიშვნა რიგ შემთხვევაში საკამათო საკითხად რჩება, თუმცა მომწვანო ჩირქნარევი ნახველის შემთხვევაში მათი დანიშვნა მნიშვნელოვანია.

ასწავლეთ პაციენტს და მის ოჯახის წევრებს 3 მნიშვნელოვანი სიმპტომის შესახებ, რომელიც ვლინდება ფქოდის გამწვავების დროს. სიმპტომებია: მომატებული დისპნოე, ნახველის რაოდენობის და ხასიათის ცვლილება. გამწვავების დროული მკურნალობა თავიდან აცილებს პაციენტს ჰოსპიტალიზაციას და სუნთქვის უკმარისობის შესაძლო განვითარებას.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობა

ფქოდის გამწვავების დროს მკვეთრად იზრდება სუნთქვის მწვავე უკმარისობის განვითარების რისკი. პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ ფქოდი და ეწყებათ გამწვავების ეპიზოდი, ხშირად აგვიანებენ მკურნალ ექიმთან დაკავშირებას, რაც ზრდის სუნთქვის უკმარისობის განვითარების რისკს.

კარდიოსელექტიური β ადრენერგული ბლოკერების (ატენოლოლი, მეტოპროლოლი) გამოყენება უსაფრთხოა ფქოდის დროს. β ადრენერგული ბლოკერებით მკურნალობა აუმჯობესებს პროგნოზს და ამცირებს გამწვავებების რისკს.

განსაკუთრებით პრეოპერაციულ და პოსტოპერაციულ პერიოდში, საყურადღებოა სედაციური საშუალებების, ბენზოდიაზეპინების და ოპიოიდების გამოყენება, რადგან მათი გამოყენებისას შეიძლება დაითრგუნოს სუნთქვის ცენტრი და განვითარდეს სუნთქვის უკმარისობა. პაციენტებს ენიშნებათ ოქსიგენოთერაპია დაბალი ნაკადით. ოქსიგენოთერაპიის დროს მნიშვნელოვანია არტერიული სისხლის გაზების მონიტორინგი, რათა არ გამოიპაროს ჰიპერკაპნიის განვითარება. სუნთქვის უკმარისობა შესაძლებელია, გამომწვეული იყოს ასევე პოსტოპერაციული მდგომარეობით იმ ქირურგიული პროცედურების შემდგომ, რომელიც ტარდება გულმკერდის ან მუცლის ღრუს ორგანოებზე. ამ მდგომარეობის თავიდან ასაცილებლად მნიშვნელოვანია პაციენტის პრეოპერაციული მართვა, რაც გულისხმობს ფილტვის ფუნქციური ტესტისა და არტერიული სისხლის გაზების შეფასებას.

დეპრესია და შფოთვა

ფქოდის დროს პაციენტები ხშირად განიცდიან დეპრესიას და შფოთვას, ამიტომ მნიშვნელოვანია პაციენტის შეფასება ამ ორ კრიტერიუმზე. დააკვირდით ხომ არ უვითარდებათ პანიკა და შფოთვა გამწვავების ეპიზოდის დროს, რადგან პაციენტები ვერ აკონტროლებენ სუნთქვასთან დაკავშირებულ პრობლემებს. ხო არ ამფოთებთ ის საკითხი, რომ ველარ ახორციელებენ ან უჭირთ ისეთი ყოველდღიური აქტივობის ჩატარება, როგორცაა პირადი ჰიგიენის ღონისძიებები. აუხსენით პაციენტს, რომ დაავადების მიმდინარეობის და მართვის ცოდნა შეამცირებს მათ შფოთვის დონეს.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

სპირომეტრია უნდა ჩატარდეს ყველა პაციენტთან, რომელთაც შესაძლოა ჰქონდეთ ფქოდი. იგი ადასტურებს საჭაერო გზების ობსტრუქციას და საზღვრავს ფქოდის სიმწვავის დონეს. პაციენტს მიეცემა ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორი, SABA. მედიკამენტის მიღების შემდგომ მონაცემები დარდება ნორმალურ მაჩვენებლებს. ფქოდის დიაგნოზი დასტურდება, თუ FEV_1/FVC შეფარდება არის 70 %-ზე ნაკლები და გამოხატულია შესაბამისი სიმპტომებით. FEV_1 მაჩვენებლით დგინდება ფქოდის სიმწვავე. რაც უფრო დაბალია მაჩვენებელი, მით უფრო მძიმეა პაციენტის მდგომარეობა. რენტგენოლოგიურად ჩანს დიაფრაგმის ფორმის ცვლილება (გაბრტყელება), რომელიც ყალიბდება ფილტვების გადაბერვის ფონზე. კტ კვლევა არ წარმოადგენს რუტინულ დიაგნოსტიკურ კვლევას, თუმცა შესაძლოა ჩატარდეს ემფიზემისა და ფილტვის მწვერვალებზე ცვლილებების დასადგენად. ასევე შესაძლებელია იყოს გამოყენებული კითხვარები, რომელიც როგორც პაციენტს, ასევე მედ. პერსონალს ეხმარება ფქოდის სიმწვავის დადგენაში. ერთ-ერთი კითხვარია წარმოდგენილია ცხრილში 27.17.

ცხრილი 27.17 ფქოდის შეფასების ტესტი – COPD Assessment Test (CAT)

ყოველ კითხვას ენიჭება ქულა და შემდგომ ქულები იკრიბება. ქულების უმაღლესი მაჩვენებელია 40, რაც უფრო მაღალია ქულა, მით უფრო მწვავეა ფქოდი.

მე არასდროს ვახველებ	1	2	3	4	5	მე ვახველებ მუდმივად	
მე არ მაქვს ნახველი	1	2	3	4	5	ჩემი ფილტვები სავსეა ნახველით	
გულმკერდის არეში არ ვგრძნობ მოჭერიტი ხასიათის შეგრძნებას	1	2	3	4	5	მაქვს მოჭერიტი ხასიათის ძლიერი შეგრძნება	
აღმართზე და კიბის ერთ უჯრედზე ასვლისას, არ მენწყება ქოშინი	1	2	3	4	5	აღმართზე და კიბის ერთ უჯრედზე ასვლისას, მენწყება ქოშინი	
არ განვიცდი შეზღუდვას სახლის ყოველდღიური აქტივობებისას	1	2	3	4	5	განვიცდი შეზღუდვას სახლის ყოველდღიური აქტივობებისას	
მიუხედავად ჩემი მდგომარეობისა თავდაჯერებული ვარ სახლიდან გასვლისას	1	2	3	4	5	მიუხედავად ჩემი მდგომარეობისა თავდაჯერებული არ ვარ სახლიდან გასვლისას	
ღამით კარგად მძინავს	1	2	3	4	5	ჩემი მდგომარეობიდან გამომდინარე ღამით კარგად არ მძინავს	
თავს ენერგიულად ვგრძნობ	1	2	3	4	5	თავს ენერგიულად ვგრძნობ	

ჯამი

წყარო: COPD Assessment Test and the CAT logo is a trade mark of the GlaxoSmithKline group of companies. © 2009 GlaxoSmithKline group of companies. All rights reserved. Last Updated: February 24, 2012

პაციენტებს ხშირად უვითარდებათ ვარჯიშით გამონწვეული ჰიპოქსემია, ამიტომ ხშირია დატვირთვის ტესტი, რომელიც ტარდება შემდეგნაირად: პაციენტი დადის 6 წუთის განმავლობაში, რომლის დროსაც ხდება სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგი. სატურაციის მაჩვენებელი დარდება ერთმანეთს მოსვენებისა და დატვირთვისას.

არტერიული სისხლის გაზების ანალიზი კეთდება მწვავე სტადიის დროს, როდესაც $FEV_1 < 50\%$ და იმ შემთხვევაში თუ მოხდა პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია ფქოდის გამწვავების გამო. დაავადების გვიან სტადიაზე ტიპურ მაჩვენებლებად ითვლება დაბალი

PaO_2 , მომატებული PaCO_2 , დაქვეითებული pH და მომატებული HCO_3^- : ელექტროკარდიოგრამაზე შესაძლოა გამოვლინდეს მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა. ნახველის ბაქტერიოლოგიური კვლევა და მგრძობელობის განსაზღვრა ტარდება ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში, თუ პაციენტი არ პასუხობს ანტიბიოტიკების ემპირიულ მკურნალობას.

კოლაბორაციული მოვლა

პაციენტები, რომელთაც აქვთ დასმული ფქოდის დიაგნოზი, ძირითადად მკურნალობას იტარებენ ამბულატორიულ ბაზაზე. მნიშვნელოვანია შეფასდეს და დადგინდეს გარემო პირობებისა და სამუშაო გარემოსთან დაკავშირებული გამაღიზიანებლები და დაიგეგმოს ექსპოზიციის შემცირების ნაბიჯები. მოუწოდეთ პაციენტს, რომ თავი აარიდოს აერობოლიან კოსმეტიკურ საშუალებებს, არ გაჩერდნენ იმ ოთახში სადაც არის თამბაქოს ბოლი. ფქოდის დიაგნოზის მქონე პაციენტები მონყვლადები არიან ფილტვისშიერი ინფექციების მიმართ, ამიტომ გრიპისა და პნევმოკოკური ვაქცინაციის აუცილებლობა დგება დღის წესრიგში.

ფქოდის გამწვავებების ეპიზოდები მყისიერად უნდა იქნას ნამკურნალები, რათა თავიდან იქნას აცილებული პაციენტის მდგომარეობის გართულება.

თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა

თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა მნიშვნელოვანი ნაბიჯია ფქოდის მართვის სქემაში. რაც უფრო დროულად მოხდება თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, მით უფრო ნაკლებად დაირღვევა ფილტვის ფუნქცია

მედიკამენტოზური თერაპია

ფქოდის დროს დანიშნული მედიკამენტები ამცირებს სიმპტომებს, ზრდის ფიზიკური აქტივობის შესაძლებლობას, აუმჯობესებს პაციენტის მდგომარეობას და ამცირებს გამწვავების სიხშირესა და სიმწვავეს. ბრონქოდილატატორები აღუწებს სასუნთქი გზების გლუვ კუნთებს, რითაც უმჯობესდება ფილტვის ვენტილაცია. შესაბამისად მცირდება სუნთქვის უკმარისობა. მედიკამენტები ინიშნება საჭიროებისას ან რუტინულად. აუხსენით პაციენტს ინჰალატორის გამოყენების წესები. მედიკამენტები ინიშნება გარკვეული ნაბიჯებით, ისევე როგორც ასთმის დროს. თუმცა, მკურნალობის ნაბიჯების ქვემოთ ჩამოსვლა, ასთმისგან განსხვავებით, ფქოდის დროს არ ხდება. ბრონქების გასაფართოვებლად გამოიყენება β_2 ადრენერგული აგონისტები, ანტიქოლინერგული აგენტები და იშვიათად მეთილქსანათინები. არჩევანი დამოკიდებულია პაციენტის მდგომარეობის პასუხზე მედიკამენტის მიმართ. როდესაც პაციენტს აქვს საშუალო სიმძიმის ფქოდი მწირე სიმპტომებით, გამოიყენება ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორები. ალბუტეროლი ან იპრატროპიუმი შესაძლოა გამოიყენებოდეს როგორც ცალ-ცალკე, ასევე კომბინაციაში.

საშუალო სიმძიმის ფქოდის დროს ($\text{FEV}_1 < 60\%$) გამოიყენება ხანგრძლი მოქმედების ბრონქოდილატატორები, თუმცა ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორების გამოყენება აქტუალური რჩება საჭიროებისას. LABA-ს ჯგუფის მედიკამენტების ხშირად გამოყენებად პრეპარატებად ითვლება სალმეტეროლი და ფორმოტეროლი. ისინი ინიშნება როგორც მონოთერაპია. ინდაკატეროლი არის უახლესი თაობის LABA, რომლის მოქმედების ხანგრძლივობა წარმოადგენს 24 საათს და გამოიყენება დღეში ერთხელ. თიოტროპიუმი არის გახანგრძლივებული მოქმედების ანტიქოლინერგული საშუალება და გამოიყენება დღეში ერთხელ.

იმ შემთხვევაში თუ $FEV_1 < 60\%$, ინიშნება ინჰალაციური კორტიკოსტეროიდების (ICS) და გახანგრძლივებული მოქმედების ბრონქოდილატატორების კომბინაციური თერაპია (ICS-ის და LABA-ს კომბინაციის მაგალითებია ფლუტიკაზონი/სალმეტეროლი (ადვირი) და ბუდეზონიდი/ფორმოპეროლი (სუბმიკორტი)). საინჰალაციო ხანგრძლივი მოქმედების ანტიქოლინერგული საშუალებები, LABA და ICS პრეპარატები ამცირებს ფქოდის გამწვავების ინციდენტებს. ფქოდის დროს ICS პრეპარატები არ ინიშნება, როგორც მონოთერაპია (ასთმისგან განსხვავებით). ზოგ პაციენტს ენიშნება 3 მედიკამენტის ნაკრები. პერორალური კორტიკოსტეროიდები ინიშნება ხანმოკლე პერიოდით გამწვავების სამკურნალოდ.

როფლუმინასტი (დალირესპი) არის პერორალური მედიკამენტი, რომელიც ამცირებს ფქოდის გამწვავებების სიხშირეს და სიმწვავეს. პრეპარატი წარმოადგენს ფოსფოდინასთერაზის ინჰიბიტორს, არის ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტი, რომელიც ამცირებს ციტოკინებისა და სხვა ანთების მედიატორების გამოყოფას და აფერხებს რეაქტიული ჟანგბადის რადიკალების წარმოქმნას.

ოქსიგენოთერაპია

ფქოდის მკურნალობის პროცესში ოქსიგენოთერაპია ხშირად გამოიყენება. ხანგრძლივი დროით. გახანგრძლივებული ოქსიგენოთერაპია (>15 სთ დღეში) ზრდის კეთილსაიმედო გამოსავალს, ფიზიკური დატვირთვის შესაძლებლობას, აუმჯობესებს მენტალურ სტატუსს ჰიპოქსემიურ პაციენტებში.

ჟანგბადი არის უფერო, უსუნო და გემოს გარეშე აირი, რომელიც შეწონილია ატმოსფერულ ჰაერში და წარმოდგენილია 21 %-ით. ოქსიგენოთერაპიის დროს იზრდება ჟანგბადის პარციალური წნევა შესუნთქულ ჰაერში. საავამდყოფოში გამოყენებისას ჟანგბადი განიხილება როგორც მედიკამენტები.

გამოყენების ჩვენებები

ოქსიგენოთერაპიის მიზანს წარმოადგენს მოსვენების დროს სატურაციის $>90\%$ -ის შენარჩუნება. სამიზნეს წარმოადგენს PaO_2 -ის > 60 მმ ვცხ. სვ.-ს შენარჩუნება. ჟანგბადის მიწოდება იწყება მაშინ, როდესაც სახეზე გვაქვს სხვადასხვა მიზეზით გამონწვეული ჰიპოქსემია:

- (1) რესპირატორული დარღვევები (ფქოდი, პულმონარული ჰიპერტენზია, ფილტვისმიერი გული, პნევმონია, ფილტვის კიბო, ფილტვის არტერიის ემბოლია);
- (2) კარდიოვასკულარული დარღვევები (მიოკარდიუმის ინფარქტი, არითმიები, სტენოკარდია და კარდიოგენული შოკი);
- (3) ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევები (ოპიოიდების გადაჭარბებული დოზით მიზღება, თავის ტრავმა, ძილის დარღვევები (ძილის აპნოე)).

ჟანგბადის მიწოდების მეთოდები

ჟანგბადის მიწოდებისას მნიშვნელოვანია პაციენტს მიეწოდოს ჟანგბადის ადეკვატური რაოდენობა. მიწოდების მეთოდის არჩევა დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე, მათ შორის, მიწოდებული ჟანგბადის ფრაქციაზე (FIO_2), პაციენტის მობილობაზე, ჟანგბადის განოტივების საჭიროებაზე, პაციენტის ცნობიერების დონეზე, კომფორტზე და ხარჯთეფექტურობაზე. სისტემები, რომლითაც ხდება ჟანგბადის მიწოდება, კლასიფიცირდე-

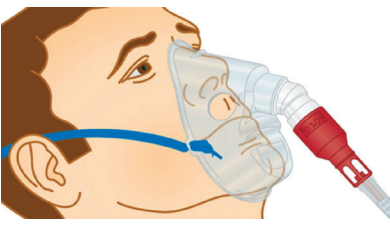
ბა დაბალი და მაღალი ნაკადის სისტემებად. ყველაზე ხშირად გამოიყენება დაბალი ნაკადის სისტემები. მათი მეშვეობით ხდება ჟანგბადის სხვადასხვა კონცენტრაციით მიწოდება (იხ. ცხრილი 27.18).

ცხრილი 27.18 ჟანგბადის მიწოდების მეთოდები


აღწერა	საექთნო ჩარევა	
დაბალი ნაკადის მონყობილობები		
ნაზალური კანულა⁹²		
<ul style="list-style-type: none"> • ყველაზე ხშირად გამოიყენება დაბალი მონყობილობა; • ჟანგბადი მიეწოდება ნესტოების კანულების მეშვეობით; • მარტივია და უსაფრთხო გამოიყენებისთვის. არ ზღუდავს პაციენტის მოძილობას, პაციენტს შეუძლია კვება, საუბარი და ხველა; • გამოიყენება მაშინ, როდესაც მიეწოდება დაბალი კონცენტრაციის ჟანგბადი; • ჟანგბადის კონცენტრაცია: 24% – 1ლ/წთ – 44% – 6ლ/წთ. 	<ul style="list-style-type: none"> • მნიშვნელოვანია ნაზალური კანულის დაფიქსირება, როდესაც მისი გამოყენება ხდება პაციენტთან, რომელსაც აღენიშნება მოუსვენრობა; • შესუნთქული ჟანგბადის რაოდენობა დამოკიდებულია პაციენტის სუნთქვისა და ოთახის ჰაერის ტიპზე; • პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ფეოდი, უმეტეს შემთხვევაში მიეწოდებათ 2ლ/წთ; • მნიშვნელოვანია შემოწმდეს პაციენტის ნესტოები და ყურის არეები ნაწილების პრევენციისთვის. შესაძლებელია საჭირო გახდეს ყურების უკან საფენების ჩაფენა კანის დაზიანების მიზნით; • თუ ჟანგბადის ნაკადი არის >5ლ/წთ, ამ დროს შესაძლებელია გამოშრეს ცხვირის ლორწოვანი გარსი და პაციენტს დაეწყოს შუბლის სინუსების ტკივილი 	<p data-bbox="1059 817 1182 840">Nasal Cannula</p> 
მარტივი ნილაბი⁹³		
<ul style="list-style-type: none"> • ფარავს პაციენტის ცხვირპირს; • გამოიყენება მხოლოდ მოკლე პერიოდით, განსაკუთრებით პაციენტის ტრანსპორტირებისას; 	<ul style="list-style-type: none"> • ნილაბი უნდა გაირეცხოს და გამშრალდეს ყოველ 2 საათში ერთხელ; • ნილაბი კარგად უნდა იყოს მორგებული ცხვირ-პირის მიდამოზე და ქმნიდეს კარგ კონტაქტს კანთან; 	

⁹² <http://tiny.cc/rsewjz>

⁹³ <http://tiny.cc/rsewjz>

<ul style="list-style-type: none"> • პაციენტისთვის შესაძლებელია რთული იყოს ხანგრძლივი პერიოდით გამოყენება, რადგან ნიღბის გამოყენებისას იქმნება გენოლა ცხვირ-პირზე; • 6-12 ლ/წთ სიჩქარით შესაძლებელია 35 %- 50 % ჟანგბადის კონცენტრაციის მიწოდება; ნიღბის მეშვეობით ხდება ჰაერის ადეკვატური განოტივება 	<ul style="list-style-type: none"> • თუ პაციენტს ესაჭიროება ჟანგბადის ხანგრძლივი მიწოდება, კვებისას ნიღბი უნდა შეიცვალოს ნაზალური კანულით; • ყველაზე ხშირად ნაწოლები ვითარდება ყურის უკანა მიდამოზე რეზინის თასმის ხახუნისა და გენოლის გამო. საფენის გამოყენებამ შესაძლებელია უფრო გააუარესოს მდგომარეობა 	
---	---	---

რეზერვუიანი ნიღბი⁹⁴

<ul style="list-style-type: none"> • გამოიყენება ხანმოკლე დროით (24 სთ) იმ პაციენტებთან, ვისაც ესაჭიროება ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაცია. კონცენტრაცია – 60%-90%, ნაკადი – 10-15ლ/წთ; • ჟანგბადის ნაკადი მიემართება ნიღბში, ასევე ჩაედინება რეზერვუარში; • ჩასუნთქვის დროს ატმოსფერული ჰაერის ერთი მესამედი ამოიწურება რეზერვუარიდან და ჩანაცვლდება ჟანგბადით, შესაბამისად პაციენტი ჩაისუნთქავს ჟანგბადის მაღალ კონცენტრაციას; 	<ul style="list-style-type: none"> • ჟანგბადის ნაკადი ისე უნდა იყოს შერჩეული, რომ რეზერვუარი იყოს მუდმივად გაბერილ მდგომარეობაში. თუ რეზერვუარი ჩაიფუშება, მასში დაგროვდება ნახშირორჟანგი; • რეზერვუარის ჩაფუშვის შემთხვევაში, უნდა მოხდეს ჟანგბადის ნაკადის მომატება; • ნიღბი კარგად უნდა იყოს მორგებული ცხვირ-პირის მიდამოზე და ქმნიდეს კარგ კონტაქტს კანთან; • სარქველების შემთხვევაში დარწმუნდით, რომ სარქველი იხსნება ამოსუნთქვისას, ხოლო იხურება ჩასუნთქვისას; • მოახდინეთ პაციენტის მონიტორირება, რადგან შესაძლოა პაციენტს დასჭირდეს საპაერო გზების მართვის უფრო დახვეწილი მეთოდები: CPAP⁹⁵, BiPAP⁹⁶ ან ფილტვების მექანიკური ვენტილაცია. 	
--	--	---

ჟანგბადის შემაყოვნებელი კანულა⁹⁷


<ul style="list-style-type: none"> • ძირითადად გამოიყენება სახლის პირობებში, როდესაც პაციენტს ესაჭიროება ოქსიგენოთერაპიის ხანგრძლივი კურსი; 	<ul style="list-style-type: none"> • მნიშვნელოვანია შემოწმდეს პაციენტის ნესტოები და ყურის არეები ნაწოლების პრევენციისთვის. შესაძლებელია საჭირო გახდეს ყურების უკან საფენების ჩაფენა კანის დაზიანების მიზნით; 	
--	---	--

⁹⁴ <http://tiny.cc/yxewjz>

⁹⁵ CPAP - უწყვეტი დადებითი წნევისასუნთქვაში


⁹⁶ BiPAP - ბიფაზური დადებითი წნევისასუნთქვაში

⁹⁷ shorturl.at/bPVW1


<ul style="list-style-type: none"> • კანულას თან ერთვის რეზერვუარი, რომელიც იძლევა ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაციით მიწოდების საშუალებას (30 %-50%); • ჟანგბადის ნაკადის მაქიმალური სიჩქარე 8 ლ/წთ. 	<ul style="list-style-type: none"> • შეუძლებელია კანულის განმენდა. • მწარმოებლის რეკომენდაციით კანულა შეცვლილი უნდა იყოს ყოველკვირეულად; • სწორი ნაკადის შესარჩევად საჭიროა არტერიული სისხლის გაზების და სატურაციის მონიტორინგი 	
---	--	---

მაღალი ნაკადის მონყობილობები

ტრაქეოსტომის საყელო⁹⁸


<ul style="list-style-type: none"> • საყელო მაგრდება ყელზე რეზინის თასმის მეშვეობით და იძლევა ჟანგბადის მიწოდების საშუალებას ტრაქეოსტომის მეშვეობით; • ჟანგბადის კონცენტრაცია მცირდება, რადგან საყელო ჰერმეტიკულად არ მაგრდება კანზე; • ნიღაბზე შესაძლებელია დამაგრდეს ვენტურის მონყობილობა, რომელიც იძლევა ზუსტი კონცენტრაციის მიწოდების საშუალებას; • შესაძლებელია საყელოზე დამაგრდეს T-ს მაგვარი მუშტუკი, საიდანაც ხორციელდება სანაცია. 	<ul style="list-style-type: none"> • საყელო უნდა გაიწმინოს 4 საათში ერთხელ, რადგან საყელოზე და ტრაქეოსტომის ირგვლივ გროვდება ნახველი. ასევე საყელოს ირგვლივ გროვდება კონდენსატი, რომელიც პერიოდულად მოცილებული უნდა იქნას; • დამატებითმა T-ს მაგვარმა მუშტუკმა შესაძლოა მოახდინოს ტრაქეოსტომული მილის მოქაჩვა და ქსოსვილის დაზიანება. საჭიროა ახლო მეთვალყურეობა. 	
--	---	--

ვენტურის ნიღაბი⁹⁹

<ul style="list-style-type: none"> • ნიღაბი იძლევა ჟანგბადის მაღალი ნაკადითა და ზუსტი კონცენტრაციით მიწოდების საშუალებას; • ნიღბის საშუალებით შესაძლოა მიწოდებული იყოს 24%, 28%, 31%, 35%, 40% და 50% ჟანგბადი; 	<ul style="list-style-type: none"> • ჟანგბადის კონცენტრაციის ცვლილებისთვის საჭიროა მონყობილობის ადაპტირება შესაბამის ნიშნულზე; • ნიღაბი სატარებლად არაკომფორტულია; • ჭამისას უნდა მოიხსნას; 	
---	--	---

⁹⁸ shorturl.at/pvQUV

⁹⁹ shorturl.at/opxLX

<ul style="list-style-type: none"> • ეს მეთოდი განსაკუთრებით კარგად გამოიყენება ფქობით დაავადებულ პაციენტებში, როდესაც გვესაჭიროება ჟანგბადის დაბალი კონცენტრაცია ხანგრძლივი პერიოდით; • ნიღაბს შესაძლებელია მიემაგროს გადამყვანები, რომელიც ჟანგბადის განოტივების შესაძლებლობას იძლევა; 	<ul style="list-style-type: none"> • პაციენტს შეუძლია საუბარი, მაგრამ ხმა მოყრუებულია. 	
--	---	---

ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია წარმოადგენს ჟანგბადის მაღალი ნაკადით მიწოდების კიდევ ერთ მაგალითს. დაბალი ნაკადის მიმწოდებელი მოწყობილობებისგან განსხვავებით მაღალი ნაკადის მიმწოდებელი მოწყობილობებით ხდება ჟანგბადის კონცენტრაციის ზუსტი განსაზღვრა. დაბალი ნაკადის მოწყობილობებში ჟანგბადს ერევა ატმოსფერული ჰაერი და მცირდება ჟანგბადის კონცენტრაცია.

ჟანგბადის განოტივება და ნებულაიზერის გამოყენება

ჟანგბადი, რომელიც მოედინება ჟანგბადის ბალონებიდან ან ცენტრალური სისტემიდან, არის მშრალი. მშრალი ჟანგბადი იწვევს ლორწოვანი გარსის გამოშრობასა და გაღიზიანებას, ამიტომ მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს ჟანგბადის განოტივება, განსაკუთრებით, თუ ის მიეწოდება მაღალი ნაკადით (35%-50%). ჟანგბადის განოტივება ხდება ჰუმიდოფაიერის ან ნებულაიზერის საშუალებით. გამანოტივებლებს შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება ჰუმიდოფაიერი (ჭიქა). ჭიქა ივსება სტერილური დისტილირებული წყლით, რომელიც უერთდება ჟანგბადის წყაროს და ფლოუმეტრს (იხ. სურათი 27.5).

სურათი 27.5¹⁰⁰



ჟანგბადი გაივლის წყლით სავსე ჭიქას და შემდგომ მიეწოდება პაციენტს. თუ პაციენტს მიეწოდება ჟანგბადი 1-4ლ/წთ სიჩქარით, მაშინ ჰუმიდოფაიერის გამოყენება დამოკიდებულია სავაადმყოფოს პოლისსა და პაციენტის კომფორტზე. ჟანგბადის განოტივების ალტერნატიულ მეთოდს წარმოადგენს ნებულაიზერის გამოყენება. ნებულაიზერი ახდენს წყლის გაფრქვევას აეროზოლის სახით, რაც იძლევა ჟანგბადის 100 %-იანი განოტივების საშუალებას. ჟანგბადის სინოტივის გაზრდა შესაძლებელია ნებულაიზერის წყლის გათბობით. როდესაც ჟანგბადის განოტივება ხდება ნებულაიზერის მეშვეობით, მნიშვნელოვანია შეირჩეს სათანადო ზომის მილები. მცირე ზომის მილები გამავლობა ხშირად ფერხდება კონდენსანტის მიერ.

¹⁰⁰ shorturl.at/ajxX0

გართულებები

აალება

ჟანგბადი არის აალებადი აირი და ხელს უწყობს წვას. მნიშვნელოვანია რომ ჟანგბადის მოხმარებისას დაცული იყოს უსაფრთხოების ნორმები. გააფრთხილეთ პაციენტი და ოჯახის წევრები, რომ სახლის პირობებში არ მოხდეს თამბაქოს მოხმარება იმ ოთახში, სადაც მიმდინარეობს ოქსიგენოთერაპია.

ნახშირორჟანგით გამოწვეული ნარკოზი

სუნთქვის ცენტრში განლაგებული ქემორეცეპტორები რეაგირებს ნახშირორჟანგისა და ჟანგბადის კონცენტრაციაზე. როგორც წესი, ნახშირორჟანგის დაგროვება იწვევს სუნთქვის ცენტრის სტიმულაციას. ფქოდით დაავადებული პაციენტები, დროთა განმავლობაში, ტოლერანტულები ხდებიან ნახშირორჟანგის მაღალი კონცენტრაციის მიმართ და სუნთქვის ცენტრი კარგავს თავის მგრძნობელობას ნახშირორჟანგის დონის მატების მიმართ. თეორიულად ასეთ პაციენტებში სუნთქვის ცენტრზე ზემოქმედებს ჰიპოქსემია. შესაბამისად, გამოითქვა აზრი, რომ ჟანგბადის მიწოდება შეიძლება სახიფათო ყოფილიყო ფქოდით დაავადებული პაციენტებისთვის, რადგან ჰიპოქსემიის გამოსწორების შემდგომ დაითრგუნებოდა სუნთქვის ცენტრის მასტიმულირებელი ეფექტი. თუმცა, ჰიპოქსიური გამაღიზიანებელი უფრო კომპლექსურია და მოიცავს სხვა ფაქტორებსაც, მათ შორის, ვენტილაციასა და პერფუზიას. ასევე გათვალისწინებულია, რომ ფქოდით დაავადებული პაციენტებიდან ყველა არ იკავებს ნახშირორჟანგს.

თუმცა, ჟანგბადის არაადეკვატურმა მიწოდებამ შესაძლოა გამოიწვიოს ღრმა ჰიპოქსია. ჰიპოქსიასთან შედარებით ჰიპერკაპნიის მართვა ბევრად უფრო მარტივია. ოქსიგენოთერაპიის დროს, მნიშვნელოვანია მოხდეს ჟანგბადის ტიტრაცია და უმცირესი ეფექტური ნაკადის დადგენა. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ფქოდის უძძიმესი სტადია, შესაძლოა დასჭირდეთ ჟანგბადის მაღალი ნაკადი და მაღალი კონცენტრაცია. პაციენტებს შესაძლოა აღენიშნებოდეთ ნახშირორჟანგის მაღალი შემცველობა სისხლში, თუმცა ეს არ წარმოადგენს დიდ პრობლემას. მნიშვნელოვანია ოქსიგენოთერაპიის დროს მუდმივად მიმდინარეობდეს პაციენტის გადაფასება, რათა შეფასდეს მიწოდებული ჟანგბადის ეფექტურობა, როგორც ფიზიკური, ასევე ცნობიერების დონის განსაზღვრის თვალსაზრისით.

კრიტიკულად მნიშვნელოვანია ოქსიგენოთერაპიის დაბალი ნაკადით დაწყება და არტერიული სისხლის გაზების კონტროლი. არტერიული სისხლის გაზების ანალიზის შემდგომ, ხდება ჟანგბადის კონცენტრაციის განსაზღვრა. ოქსიგენოთერაპიის დაწყებამდე და თერაპიის მსვლელობისას უნდა მოხდეს პაციენტის სასიცოცხლო ფუნქციებისა და მენტალური სტატუსის გადაფასება.

ჟანგბადის ტოქსიური ეფექტი

მიუხედავად იმისა, რომ იშვიათად გვხვდება, მნიშვნელოვანია გათვალისწინებული იყოს ჟანგბადი ტოქსიური ეფექტი. ჟანგბადის ტოქსიურობა ფილტვების მხრივ ვლინდება მაშინ, როდესაც პაციენტს მიეწოდება ხანგრძლივი დროით ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაცია. მაღალი კონცენტრაციის გამო შესაძლებელია განვითარდეს მწვავე ანთებითი პასუხი, რომელიც ვითარდება ჟანგბადის რადიკალებისა და ალვეოლარულ-კაპილარული მემბრანის დაზიანების გამო. მდგომარეობა შესაძლოა გამწვავდეს და გან-

ვითარდეს: ფილტვის მწვავე შეშუპება და ჰიპოქსემია. პაციენტებთან ვითარდება მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი.

ჟანგბადის ადმინისტრირებისას ისე უნდა იქნას შერჩეული ნაკადი და კონცენტრაცია, რომ PaO_2 დარჩეს ნორმის ფარგლებში ან პაციენტის მდგომარეობისთვის მისაღებ ზღვრებში. იმისთვის, რომ შეფასდეს ოქსიგენოთერაპიის ეფექტურობა, მნიშვნელოვანია არტერიული სისხლის გაზების ხშირი ანალიზი. 50 %-ზე მეტი კონცენტრაციით მიწოდებული ჟანგბადი ითვლება პოტენციურ ტოქსიურ დოზად.

აბსორბციული ატელექტაზი

ნორმალურ მდგომარეობაში, ატმოსფერული ჰაერის ჩასუნთქვისას, ჰაერში შენონილი აზოტი (79%) ჟანგბადის კონცენტრაციასთან ერთად ხვდება ფილტვებში. აზოტი არ ხვდება სისხლის ცირკულაციაში. აზოტი აფერხებს ალვეოლების კოლაფსს. როდესაც პაციენტს მიეწოდება ჟანგბადი მაღალი კონცენტრაციით, ის ანაცვლებს აზოტს. საჰაერო გაზების ობსტრუქციისას ჟანგბადი გადაინაცვლებს სისხლის ცირკულაციაში და ალვეოლა კოლაფსირდება. ამ პროცესს ეწოდება აბსორბციული კოლაფსი.

ინფექცია

ოქსიგენოთერაპიისას შესაძლოა განვითარდეს ინფექცია. რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს გამთბარი ნებულაიზერები. ნებულაიზერში იქმნება ბაქტერიის ზრდისთვის კარგი გარემო. ყველაზე ხშირს ბაქტერიას წარმოადგენს *Pseudomonas aeruginosa*.

მნიშვნელოვანია, შეძლებისდაგვარად იყოს გამოყენებული დახურული სისტემები, მაგ., ტრაქეის სანაცხის დახურული სისტემა.

მუდმივი ოქსიგენოთერაპია სახლის პირობებში

იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც გამოიყენება ოქსიგენოთერაპია ხანგრძლივი დროით (>15 სთ დღეში), შეინიშნება დადებითი დინამიკა. ამ ტიპის მიდგომა ხელს უშლის დაავადების პროგრესიას და აფერხებს ფილტვისმიერი გულის ჩამოყალიბებას. გახანგრძლივებული ოქსიგენოთერაპია აუმჯობესებს მენტალურ სტატუსსა და ძილს, ზრდის ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობას, ამცირებს ჰემატოკრიტსა და პულმონარულ ჰიპერტენზიას.

ზოგ პაციენტს აშინებს ჟანგბადდამოკიდებულება და ამიტომ უარს აცხადებს მის გამოყენებაზე. აუხსენით პაციენტს, რომ ეს დამოკიდებულება არ არის და მნიშვნელოვანია ჟანგბადის მოხმარება ფილტვის, გულისა და ტვინის ნორმალური ფუნქციონირებისთვის. გახანგრძლივებული ოქსიგენოთერაპიის მიზანს წარმოადგენს მოსვენების, ძილის და დატვირთვის დროს სატურაციის მაჩვენებლის >90% შენარჩუნება. ოქსიგენოთერაპიის ხანმოკლე კურსი (1-30 დღე) ინიშნება იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც სახლში განერის შემდგომ გრძელდება ჰიპოქსემია, მაგ., თუ ფქოდით დაავადებულ პაციენტს განუვითარდება რესპირატორული ტრაქეის ინფექცია და ესაჭიროება ოქსიგენოთერაპია 4-6 კვირის განმავლობაში.

ჟანგბადის მიწოდება შესაძლებელია საჭირო გახდეს მხოლოდ ვარჯიშისას ან ძილის დროს. თუ პაციენტი იმყოფება ოქსიგენოთერაპიის გახანგრძლივებულ კურსზე, პაციენტის გადაფასება უნდა მოხდეს თერაპიის დაწყებიდან ყოველ 30-90 დღეში 1 წლის განმავლობაში. ხოლო შემდგომ წელიწადში ერთხელ. შემონმების ჯერადობა დამოკი-

დებულება პაციენტის მდგომარეობაზე. მოუწოდეთ პაციენტს დარჩეს აქტიური და არ შეზღუდოს ფიზიკური აქტივობა.

ცხრილი 27.19 პაციენტისა და მომვლელის სახელმძღვანელო

ჟანგბადის გამოყენება სახლის პირობებში

ინფექციის რისკ-ფაქტორების შემცირება

- დღის განმავლობაში რამდენიმეჯერ გამოიხეხეთ კბილები და პირის ღრუში გამოივლეთ სავლები;
- ნაზალური კანულა კვირაში 2-ჯერ საპნიანი წყლით გარეცხეთ და სრულად გააშრეთ;
- 2-4 კვირაში ერთხელ შეცვალეთ ნაზალური კანულა;
- ნაზალური კანულა შეცვალეთ რესპირატორული ტრაქტის ინფექციების შემდგომ;
- გაიარეთ კონსულტაცია ჟანგბადის წყაროს მომწოდებელ კომპანიასთან მონყობილობის წმენდისა და ფილტრების გამოცვლის ჯერადობის შესახებ.
- უსაფრთხოების წესები
- გამოიყენეთ თამბაქოს მოხმარების ამკრძალავი ნიშნები სახლში;
- გახსოვდეთ, რომ ჟანგბადი აალებადია;
- არ მოწიოთ სიგარეტი, როდესაც იტარებთ ოქსიგენოთერაპიას, რადგან ჟანგბადი ადვილად აალებადია და შესაძლოა მიიღოთ დამწვრობა;
- ოქსიგენოთერაპიის დროს არ გამოიყენოთ აალებადი სითხეები, საღებავის გამხსნელები, სანმენდი საშუალებები, ნავთი, ბენზინი, ზეთზე დამზადებული საღებავები, აეროზოლები;
- არ გამოიყენოთ შალისა და სინთეტიკის მატერია, რადგან მათგან წარმოშობილი სტატიკური ნაპერწკალი შეიძლება ხანძრის მიზეზი გახდეს.

სუნთქვითი ვარჯიშები

ფქოდით დაავადებულ პაციენტებს სუნთქვისას აღენიშნებათ დისპნოე და მომატებული სუნთქვის სიხშირე. სუნთქვისას პაციენტი გამოიყენებს დამხმარე კუნთებს (ყელისა და კისრის მიდამო, გულმკერდის მიდამო). ეს კუნთები არაა განკუთვნილი სუნთქვის პროცესისთვის და ამიტომ მალევე ხდება მათი გადაღლა. სუნთქვით ვარჯიშებს წარმოადგენს:

1. ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით სუნთქვა;
2. დიაფრაგმული სუნთქვა.

ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით; სუნთქვის დროს ხანგრძლივდება ამოსუნთქვის ფაზა, რითაც ხდება ბრონქოლების კოლაფსისა და სასუნთქ გზებში ჰაერის ჩარჩენის თავიდან აცილება. ეს ტექნიკა მარტივია და აძლევს პაციენტს სუნთქვაზე კონტროლის საშუალებას, განსაკუთრებით ვარჯიშისა და დისპნოეს ეპიზოდების დროს (იხ. ცხრილი 27.14).

დიაფრაგმული (მუცლით) სუნთქვა. ამ ტექნიკის დროს სუნთქვისას დატვირთვა გადადის დიაფრაგმაზე და არა დამატებით კუნთებზე. ეს ტექნიკა გამოიყენება იმისთვის, რომ მიღწეული იქნას ჩასუნთვის მაქსიმუმი და შენეულდეს სუნთქვის სიხშირე. თუმცა,

დიაფრაგმული სუნთქვის დროს შესაძლოა გაიზარდოს სუნთქვაზე განუვლი ენერგია და პაციენტს განუვითარდეს დიპნოე. პაციენტები, რომელთაც ჩამოყალიბებული აქვთ ფქოდის საშუალო და მწვავე ფორმა და აღენიშნებათ ფილტვების გადაბერვა, არ არიან დიაფრაგმული სუნთქვის კანდიდატები. ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით სუნთქვის ტექნიკა ანელებს სუნთქვის სიხშირეს და შესასრულებლად ბევრად უფრო მარტივია. მწვავე დისპნოეს დროს მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტი ფოკუსირდეს სუნთქვის შენელებაზე და გამოიყენოს ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით სუნთქვის ტექნიკა.

საჰაერო გზების გასუფთავების ტექნიკა

ფქოდით დაავადებულ პაციენტებს და ასევე მათ, ვისაც აღენიშნება საჰაერო გზებში სეკრეტის დაგროვება (მუკოვისციდოზი, ბრონქოექტაზია), ესაჭიროებათ დამატებითი ჩარევა საჰაერო გზების გასუფთავების მიზნით. საჰაერო გზების გასუფთავების ტექნიკა ათხიერებს ნახველს და აადვილებს მის ევაკუაციას. ეს ტექნიკა განსაკუთრებით წარმატებულია ფქოდის გამწვაებების დროს. პაციენტს უკეთდება ბრონქოდილატატორებით ინჰალაცია, რასაც მოყვება ეფექტური ხველის ტექნიკა. საჰაერო გზების გასუფთავების ტექნიკა მოიცავს ეფექტურ ხველას, გულმკერდის ფიზიოთერაპიას, საჰაერო გზების გამწმენდ საშუალებებსა და გულმკერდის კედლის მაღალი სიხშირის ოსცილატორის გამოყენებას (მაღალი სიხშირის რხევა).

ეფექტური ხველა

იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს უყალიბდება არაეფექტური ხველა, საჰაერო გზებში გროვდება ნახველი. ფქოდით დაავადებულ პაციენტებს შესაძლებელია განუვითარდეთ სპასტიური ხველა და დისპნოე. გულმკერდის ფიზიოთერაპევტები და ექთნები იყენებენ სხვადასხვა ტექნიკას იმისთვის, რომ გათხიერდეს ნახველი და პაციენტმა შეძლოს ნახველის ეფექტურად ამოხველება. ხველისას ფორსირებული ამოსუნთქვა ეფექტური ხველის ერთ-ერთ ტექნიკას წარმოადგენს.

ეფექტური ხველის ტექნიკა

- დასვით პაციენტი. სთხოვეთ, რომ მოდუნდეს. პაციენტის ტერფები უნდა იდოს იატაკზე (თუ მდგომარეობა იძლევა საშუალებას), ბურგი კარგად უნდა იყოს ფიქსირებული; ხელები უნდა ეყრდნობოდეს ბალიშს;
- სთხოვეთ პაციენტს ჩაისუნთქოს პირით ნელა და გამოიყენოს დიაფრაგმული ტიპის სუნთქვა;
- შეიკავოს სუნთქვა 2-3 წამის გაბმავლობაში;
- 1 ამოსუნთქვაზე ამოსუნთქოს ჰაერი ფორსირებულად და სწრაფად, ისე, თითქოს უნდა სარკის დაორთქვლა. გამოსცეს „ჰ“ გახანგრძლივებულად;
- პაციენტმა ეს ტექნიკა უნდა გაიმეოროს მინიმუმ 2-ჯერ, სანამ გადავა ჩვეულებრივი ხველის ტექნიკაზე;
- როდესაც პაციენტი იგრძნობს ნახველის ამოსვლას, სთხოვეთ დაახველოს ჩვეულებრივ;
- ეფექტური ხველის ტექნიკა გამეორებული უნდა იყოს 1 ჯერზე 3-5-ჯერ;
- განმეორებით ჩატარებული ხველის ტექნიკას შორის დაასვენეთ პაციენტი 5-10 წამით;

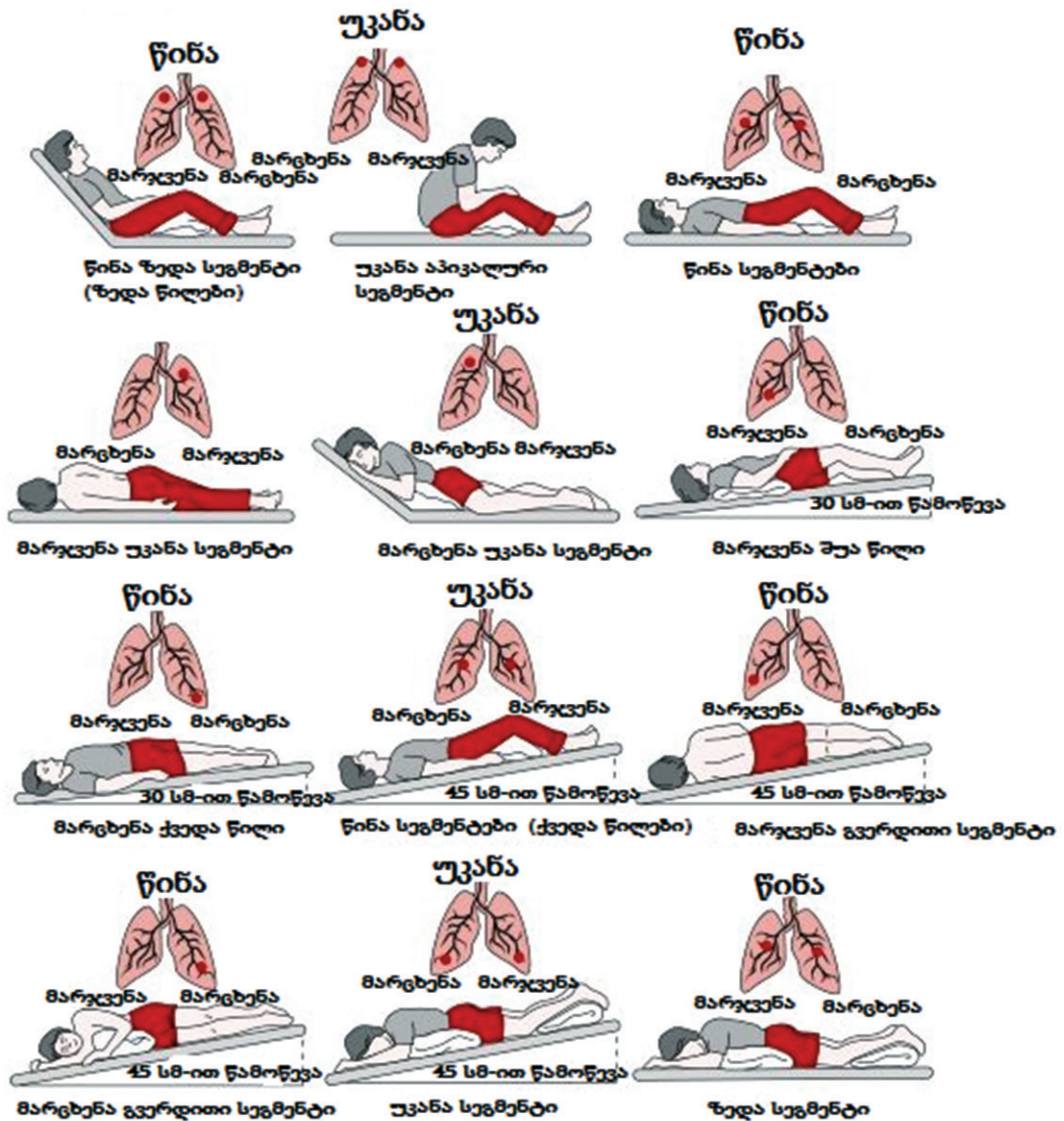
გულმკერდის ფიზიოთერაპია

გულმკერდის ფიზიოთერაპია გამოიყენება იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ დიდი რაოდენობით ნახველი და არ შეუძლიათ საკუთარ გზების ეფექტურად გასუფთავება. გულმკერდის ფიზიოთერაპია მოიცავს პოსტურალურ დრენირებას, პერკუსიას და ვიბრაციას. გულმკერდის ფიზიოთერაპია ტარდება სპეციალურად მომზადებული პირის მიერ.

პერკუსია და ვიბრაცია

პერკუსია და ვიბრაცია არის მანუალური ან მექანიკური ტექნიკა და გამოიყენება პოსტურალური დრენირების გასაძლიერებლად. ეს ტექნიკები გამოიყენება მას მერე, რაც პაციენტი მიიღებს პოსტურალური დრენირებისთვის საჭირო პოზიციას (იხ. სურათი 27.6).

სურათი 27.6¹⁰¹ პოსტურალური დრენირების პოზიციები



წყარო: (Modified from Potter PA, Perry AG: Fundamentals of nursing: concepts, process and practice, ed 4, St Louis, 1997, Mosby. In Wilkins RL. Egan's Fundamentals of Respiratory Care, ed 9. St. Louis, 2009, Mosby).

¹⁰¹ shorturl.at/civxl

პერკუსია, ვიბრაცია და პოსტურალური დრენირება გადაანაცვლებს სეკრეტს დიდი ზომის საჰაერო გზებში, ხოლო ეფექტური ხველის ტექნიკა ხელს უწყობს ნახველის ევაკუაციას.

გულმკერდის ფიზიოთერაპიის გართულებებს წარმოადგენს: ნეკნების მოტეხილობა, ჰემატომა, ჰიპოქსემია და დისკომფორტი. ზოგი პაციენტისთვის გულმკერდის ფიზიოთერაპია შესაძლოა აღმოჩნდეს იმდენად სტრესული, რომ პაციენტთან განვითარდეს ბრონქოსპაზმი და ჰიპოქსემია.

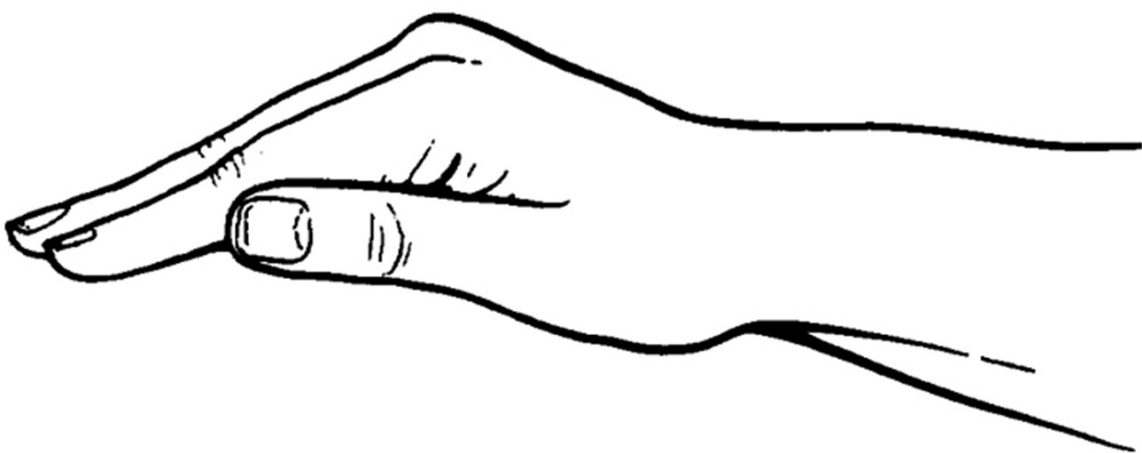
პოსტურალური დრენირება

პოსტურალური დრენირება გამოიყენება როგორც დამხმარე ტექნიკა, რათა ფილტვების სეგმენტებიდან მოხდეს ნახველის დრენირება ბრენქებსა და ტრაქეაში. პაციენტის პოზიცია პოსტურალური დრენირებისას დამოკიდებულია იმაზე, თუ ფილტვის რომელი წილიდან არის ნახველი გამოსადევნი. არის შემთხვევები, როდესაც პაციენტს ესაჭიროება მხოლოდ 1 წილის დრენირება, მაგრამ გვხვდება შემთხვევები, როდესაც გულმკერდის ფიზიოთერაპია ჩასატარებელია ყველა სეგმენტზე. პოსტურალურ დრენირებას წინ უსწრებს საინჰალაციო ბრონქოდილატატორების გამოყენება და პაციენტის ჰიდრაცია ნახველის გათხიერების მიზნით. ხანმოკლე დროით (5 წუთი) პაციენტი თავსდება გარკვეულ პოზიციაში და კეთდება პერკუსიულ და ვიბრაციული მასაჟი. პროცედურა ტარდება 2-4-ჯერ დღეში. თუ მდგომარეობა მწვავეა, პოსტურალური დრენირება შეიძლება დაინიშნოს ყოველ 4 საათში ერთხელ. ასპირაციის პრევენციის მიზნით პოსტურალური დრენირება ინიშნება ჭამამდე 1 საათით ადრე ან ჭამიდან 3 საათის შემდეგ. შესაძლებელია ზოგი პოზიცია უკუნაჩვენები იყოს, მაგ., ტრენდელენბურგის პოზიცია. ეს პოზიცია უკუნაჩვენებია გულმკერდის ტრავმის, ჰემოფტიზის, გულ-სისხლძარღვთა დაავადების, ფილტვის არტერიის ემბოლიის, არასტაბილური ჰემოდინამიკისა და ქალა ტვინის დაზიანების დროს.

პერკუსია

მას შემდეგ, რაც პაციენტი მოთავსდება პოსტურალური დრენირებისთვის განსაზღვრულ პოზიციაში, ტარდება პერკუსია. მანუალურად ჩატარებული პერკუსიისას ხელის პოზიცია იხილეთ სურათში 27.7.

სურათი 27.7¹⁰²



¹⁰² shorturl.at/beCNT

ხელსა და კანს შორის უნდა შეიქმნას ჯიბე, რომელშიც მოექცევა ჰაერი და მოხდეს რიტმული ნაზი დარტყმები. პერკუსიისას უნდა ისმოდეს მოყრუებული ხმიანობა, ისე თითქოს ხელს ურტყამთ ცარიელ კასრს. ჰაერის ტალღა ხელს უწყობს ნახველის გადაადგილებას. ხელსა და კანს შორის უნდა მოთავსდეს თხელი პირსახოცი.

ვიბრაცია

ვიბრაციის დროს ხელი უნდა დაიდოს გულმკერდის არეზე და მოხდეს რიტმული ვიბრაციული მოძრაობა პაციენტის ამოსუნთქვისას მას მერე რაც ჩაისუნქებს ღრმად . ვიბრაციის მიმართ პაციენტები უფრო ტოლერანტულები არიან.

გულმკერდის კედლის მაღალი სიხშირის ოსცილატორი

გულმკერდის კედლის მაღალი სიხშირის ოსცილატორი წარმოადგენს შემოსაცმელ გასაბერ ჟილეტს. ჟილეტი უკავშირდება აპარატს, რომელიც გამოსცემს მაღალი სიხშირის პულსაციას. ამ დროს ხდება გულმკერდის მაღალი სიხშირით რხევა და ნახველი გადაინაცვლებს მსხვილი კალიბრის საჰაერო გზებისკენ (იხ. სურათი 27.8).

სურათი 27.8¹⁰³



ნუტრიციული თერაპია

ფქოდით დაავადებული პაციენტები განსაკუთრებით შორსნასული შემთხვევების დროს განიცდიან კუნთოვანი მასის კარგვასა და კახექსიას. წონის კარგვა უკავშირდება დაავადების ცუდ პროგნოზს და შეტევების სიხშირის მატებას. თუ პაციენტი იმყოფება კორტიკოსტეროიდების მაღალ დოზებზე, მათ შეიძლება განუვითარდეთ კუნთოვანი მასის კლება ცილების კატაბოლიზმის ხარჯზე. ზოგადად, წონის კლების მიზეზი კარგად არ არის შესწავლილი. შესაძლებელია წონაში კლება უკავშირდებოდეს ასაკს. პაციენტს უქვეითდება მადა დისპნოეს გამო, რადგან შესაძლოა ღეჭვაზე დახარჯული ენერჯიაც კი მათთვის დაღლის მიზეზი აღმოჩნდეს. ანთების დროს ორგანიზმში იზრდება მეტაბო-

¹⁰³ shorturl.at/lrstl

ლური პროცესები. რადგან ფქოდი წარმოადგენს სისტემურ ანთებით პროცესს, წონაში კლება შესაძლებელია უკავშირდებოდეს ამ ფაქტორსაც. მადის დაკარგვა შეიძლება განვითარდეს შემდეგი მიზეზების გამო: პირის სიმშრალე, დიდი რაოდენობით ნახველი, გადაღლა, შფოთვა, დეპრესია, ინფექცია, მედიკამენტების გვერდითი ეფექტი.

დისპნოეს შესამცირებლად და ენერჯის შესანარჩუნებლად პაციენტმა უნდა დაისვენოს ჭამის მინიმუმ 30 წუთი და მიიღოს ბრონქოდილატატორები. ჭამის შემდგომ 1 საათის განმავლობაში პაციენტი უნდა მოერიდოს ფიზიკურ აქტივობას და ნებისმიერი სახის ჩარევას, მაგ., პერკუსია, ვიბრაცია და გულმკერდის ფიზიოთერაპია. თუ პაციენტს დანიშნული აქვს ოქსიგენოთერაპიის ხანგრძლივი კურსი, ჭამისას გამოყენებული უნდა იყოს ნაზალური კანულა. დღის განმავლობაში ფიზიკურმა აქტივობამ შესაძლოა მოახდინოს მადის მატება. დანაყრების ადრეული შეგრძნება და შებერვის შეგრძნება ხშირია პაციენტებთა, რადგან ყლაპვისას ხდება ჰაერის ჩაყლაპვა. ასევე, მადის დაკარგვა რიგი მედიკამენტების(კორტიკოსტეროიდები, თეოფილინი) გვერდით ეფექტს წარმოადგენს.

თუ უკუნაჩვენები არ არის პაციენტმა დღეში უნდა მიიღოს 3 ლ წყალი. უმჯობესია, წყალი იქნას მიღებული კვებას შორის და არა კვებისას. კვების დროს მიღებული წყალი მოახდენს კუჭის გადაბერვას და დიაფრაგმის ზემოთ აწევას, რის გამოც პაციენტს მეტად გაუჭირდება სუნთქვა. თუ პაციენტს აღენიშნება გულის უკმარისობა, მნიშვნელოვანია მარილის შეზღუდვა.

კვებისას გასათვალისწინებელი რჩევები

- მიიღეთ მაღალკალორიული საკვები;
- შეზღუდეთ წყლის მიღება კვებისას;
- დაისვენეთ კვებამდე;
- იკვებეთ ხშირად და მცირე რაოდენობით;
- კალორიები გაზარდეთ საკვებში კარაქის, მაიონეზის ან მარგარინის დამატებით;
- მიიღეთ გრილი საკვები, რადგან ცხელი საკვები უფრო მალე მოგვკვრით სისავსის შეგრძნებას;
- მუდმივად გქონდეთ ნახევრად მომზადებული საკვები იმ დღეებისთვის, როდესაც თავს გადაღლილად იგრძნობთ;
- ერიდეთ იმ საკვებს, რომელიც იწვევს მეტეორიზმს (კომბოსტო, ლობიო, ყვავილოვანი კომბოსტო);
- ფაფები დაამზადეთ რძეზე;
- წვნიანს, სალათს დაუმატეთ გახეხილი ყველი;

წყარო: Grodner M, Roth S, Walkingshaw B: Nutritional foundations and clinical applications: a nursing approach, ed 5, St Louis, 2011, Mosby.

თუ პაციენტს აღენიშნება ნორმის მაჩვენებელზე დაბალი წონა, პაციენტს კვებისას ესაჭიროება ცილით დატვირთვა. წონის აღსადგენად შეიძლება დასჭირდეთ 25-45 კკალ/კგ და 1.5 გრ ცილა/კგ. დღის კვება უნდა იყოს გაყოფილი 6 ულუფად.

ქირურგიული ჩარევა

ფქოდით დაავადებული პაციენტებისთვის შესაძლებელია ჩატარებული იყოს 3 ტიპის ქირურგიული ჩარევა. ქირურგიული ჩარევის ერთ-ერთ ტიპს წარმოადგენს ფილტვის მომაში შემცირება, რის დროსაც ხდება დაზიანებული ფილტვის ნაწილის მოცილება. ბულექტომია – ამ პროცედურის დროს ხდება ემფიზემატური პაციენტების შერჩევა, რომელთაც აღენიშნებათ დიდი ზომის ბულები (>1სმ). ბულების მოცილება, როგორც წესი, ხდება თორაკოსკოპიის მეშვეობით. ქირურგიული ჩარევის მესამე ტიპს წარმოადგენს ფილტვის ტრანსპლანტაცია.

საექთნო მართვა

ფქოდი

შეფასება (იხ. ცხრილი 27.20)

ცხრილი 27.20

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი: ხანგრძლივი პერიოდით ექსპოზიცია ქიმიურ ნივთიერებებთან და გამონაბოლქვებთან, საჰაერო გზების გამაღიზიანებელთან და მტვერთან. საჰაერო გზების განმეორებითი ინფექციები. ჰოსპიტალიზაცია.

მედიკამენტები: ოქსიგენოთერაპია, ბრონქოდილატატორები, კორტიკოსტეროიდები, ანტიბიოტიკები, ანტიქოლინერგული საშუალებები, რეცეპტის გარეშე შეძენილი მედიკამენტები, მცენარეული დანამატები.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: თამბაქოს მოხმარება (რაოდენობა, ხანგრძლივობა, პასიური მწვევლობა, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტის მზაობა). გენეტიკური განწყობა (განსაკუთრებით α_1 ანტიტრიფსინის დეფიციტი).

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ანორექსია, წონაში კლება ან მატება.

აქტივობა და ვარჯიში: გადაღლა, ყოველდღიური აქტივობების შეზღუდვა, ქოშინი, ჭარბი ნახველის არსებობა, ფეხების შეშუპება, დატვირთვისას პროგრესირებადი დისპნოე, მსტვენავი სუნთქვა, ნახველის წარმოქმნა განსაკუთრებით დილის საათებში, ორთოპნოე.

ელიმინაცია: ყაბზობა, მეტეორიზმი, მუცლის შებერვა.

ძილი და მოსვენება: უძილობა, ძილისას მკდომარე პოზიცია, პაროქსიზმული-ნოქტურალური დისპნოე.

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: თავის ტკივილი, გულმკერდის და მუცლის არეში მგრძნობელობის გაზრდა.

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა: შფოთვა, დეპრესია.

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: სისუსტე, მოუსვენრობა, მჭდომარე პოზიციაში ყოფნის სურვილი.

საფარი სისტემა: ციანოზი, ფერმკრთალი ან მოწითალო შეფერილობა, კანის ცუდი ტურგორი, თხელი კანი, დოლისჩხირებური თითები, ადვილად გაჩენილი სისხლჩაქცევები, პერიფერიალური შეშუპება.

რესპირატორული სისტემა: სწრაფი ზედაპირული სუნთქვა, საუბრის შეუძლებლობა, გახანგრძლივებული ამოსუნთქვის ფაზა, ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით სუნთქვა, მსტვენავი, ხმაურიანი სუნთქვა, კრეპიტაცია, მოყრუებული ან ბრონქიალური სუნთქვის ხმიანობა, გულმკერდის შემცირებული ექსკურსია, დიაფრაგმის შემცირებული მოძრაობა, დამატებითი კუნთების გამოყენება, გულმკერდის ჰიპერემონანსული ან მოყრუებული ხმიანობა.

კარდიოვასკულარული სისტემა: ტაქიკარდია, არითმია, საუფლო ვენების შებერილობა, გულის მოყრუებული ტონები, მარჯვენამხრივი S_3 ტონი (ფილტვისმიერი გული), შეშუპება განსაკუთრებით ქვედა კიდურების მიდამოში.

გასტროინტესტინალური სისტემა: ასციტი, ჰეპატომეგალია (ფილტვისმიერი გული).

ძვალკუნთოვანი სისტემა: კუნთების ატროფია, გულმკერდის წინა და უკანა დიამეტრის მომატება (კასრისებრი გულმკერდი).

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: დარღვეული არტერიული სისხლის გაბები (კომპენსირებული, რესპირატორული აციდოზი, შემცირებული ჟანგბადის პარციალური წნევა ან სატურაცია, მომატებული ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა), პოლიციტემია, ფილტვის ფუნქციური ტესტებით დგინდება საპაერო გზების ობსტრუქცია ამოსუნთქვისას (მაგ., დაბალი FEV_1 , დაბალი FEV_1/FVC , დიდი RV), რენტგენოლოგიურად ვლინდება ფილტვების გადაბერვა ან ინფილტრაცია და გაბრტყელებული დიაფრაგმა.

ცხრილი 27.21 საექთნო მოვლის გეგმა ფქოდი

საექთნო დიაგნოზი: არაეფექტური სუნთქვა, რომელიც უკავშირდება ალვეოლარულ ჰიპოვენტილაციას, შფოთვას, გულმკერდის კედლის დეფორმაციას და ჰიპერვენტილაციას. პაციენტი აღენიშნება დისპნოე, ირჩევს ნახვერად მჭდომარე ან მჭდომარე პოზიციას, ხელებით ეყრდნობა მუხლებს ან მაგიდას, პაციენტი აქვს კასრისებრი გულმკერდი, სუნთქვისას ამოძრავებს ნესტოებს, აქვს გახანგრძლივებული ამოსუნთქვის ფაზა, ორთოპნოე, სუნთქავს ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით და სუნთქვისას იყენებს დამატებით კუნთებს.

პაციენტის მიზანი:

- (1) პაციენტი უნდა დაუბრუნდეს მისთვის დამახასიათებელ სუნთქვის ნორმალურ ტიპს;
- (2) პაციენტი ავლენს ეფექტური სუნთქვისთვის დამახასიათებელ სიხშირეს, რიტმსა და სიღრმეს.

შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)

ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)

<p>რესპირატორული სტატუსი: ვენტილაცია</p> <ul style="list-style-type: none"> • სუნთქვის სიხშირე ____ • სუნთქვის რითმი ____ • ჩასუნთქვის სიღრმე ____ • ფილტვის ფუნქციური ტესტები ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= ნორმიდან მწვავე დევიაცია</p> <p>2= ნორმიდან მნიშვნელოვანი დევიაცია</p> <p>3=ნორმიდან საშუალო ხარისხის დევიაცია</p> <p>4=ნორმიდან მცირე დევიაცია</p> <p>5=ნორმა</p> <ul style="list-style-type: none"> • დამატებითი კუნთების გამოყენება ____ • ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით სუნთქვა ____ • ორთოპნოე ____ • შეფერხებული ამოსუნთქვა ____ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავე</p> <p>2= მნიშვნელოვანი</p> <p>3= საშუალო</p> <p>4=მცირე</p> <p>5=ნორმა</p>	<p>მხარდაჭერა ვენტილაციისას</p> <ul style="list-style-type: none"> • ინტერვენციის ტიპის და საჭიროების განსაზღვრის მიზნით, რესპირატორული და ოქსიგენაციის სტატუსის მუდმივი მონიტორინგი; • ჩარევამდე და ჩარევის შემდგომ ფილტვების ხმიანობის აუსკულტაცია, რათა შეფასდეს ჩარევის შედეგი; • მოუწოდეთ პაციენტს ისუნთქოს ნელა და ღრმად, იმოძრაოს სანოლში, გამოიყენოს ხველის ეფექტური ტექნიკა და მოახდინოს ნახველის მობილიზაცია და ევაკუაცია; • მედიკამენტოზური თერაპიის დანყება დანიშნულებისამებრ, მაგ., საინჰალაციო ბრონქოდილატატორები, რაც უზრუნველყოფს საჭაერო გზების გამავლობის აღდგენას და გაზთა ცვლის გამოსწორებას; • პაციენტის მოთავსება ისეთ პოზიციაში, რომ მოხდეს სუნთქვაზე მინიმალური ენერჯის დახარჯვა (თავის წამოწევა, ხელებით მაგიდაზე დაყრდნობის შესაძლებლობა); • პაციენტის დაღლის სტატუსის მონიტორინგი, რათა განისაზღვროს ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროება
<p>საექთნო დიაგნოზი: საჭაერო გზების არაეფექტური გასუფთავება, რომელიც უკავშირდება ამოსუნთქვისას საჭაერო გზების ობსტრუქციას, არაეფექტურ ხველას, საჭაერო გზების გამოშრობას, შესქელებულ ნახველს, ფილტვების დარღვეულ ხმიანობას ან ხმიანობის არქონას.</p> <p>პაციენტის მიზანი:</p> <p>(1) საჭაერო გზების შენარჩუნება ეფექტური ხველით;</p> <p>(2) პაციენტს აღენიშნება ფილტვების სუფთა ხმიანობა</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>

<p>რესპირატორული სტატუსი: საჰაერო გზების გამავლობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • სუნთქვის საყურადღებო ხმიანობა ___ • შფოთვა ___ • ჰაერის ხარბად ჩასუნთქვა ___ • მოხიობის შეგრძნება ___ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= მწვავე</p> <p>2= მნიშვნელოვანი</p> <p>3=საშუალო</p> <p>4=მცირე</p> <p>5=ნორმა</p>	<p>ხველის ხარისხის გაუმჯობესება</p> <ul style="list-style-type: none"> • დაეხმარეთ პაციენტს დაჯდეს, თავი ოდნავ დახაროს, მხრები მოადუნოს, მუხლები მოხაროს. ეს პოზიცია დაეხმარება მათ ადეკვატურ სუნთქვაში; • მოუწოდეთ პაციენტს ჩაისუნთქოს ღრმად, ოდნავ წინ გადმოიწიოს და 3-4-ჯერ ჩაახველოს ისე, როგორც არის აღწერილი ეფექტური ხველის ტექნიკაში. ეს ტექნიკა პრევენციას უკეთებს ალვეოლების კოლაფსს ამოსუნთქვისას (იხ. ეფექტური ხველის ტექნიკა); <p>საჰაერო გზების მართვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოუწოდეთ პაციენტს ისუნთქოს ნელა და ღრმად. იბრუნოს საწოლში. ამით პაციენტი მოახდენს ნახველის მობილიზაციას; • მოუწოდეთ პაციენტს მიიღოს სითხეები; • თუ საჭირო გახდა, მოახდინეთ ენდოტრაქეული ან ნაზოტრაქეული სანაცია.
<p>საექთნო დიაგნოზი: შეფერხებული გაზთა ცვლა, რომელიც უკავშირდება ალვეოლარულ ჰიპოვენტილაციას. პაციენტს აღენიშნება თავის ტკივილი გაღვიძებისას. $\text{PaCO}_2 \geq 45$ მმ ვცხ. სვ., $\text{PaO}_2 < 60$ მმ ვცხ. სვ., ან $\text{SaO}_2 < 90\%$ მოსვენებულ მდგომარეობაში.</p> <p>პაციენტის მიზანი:</p> <p>(1) არტერიული სისხლის გაზები უბრუნდება პაციენტის მდგომარეობისთვის მისაღებ ნორმას.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<ul style="list-style-type: none"> • PaCO_2 ___ • PaO_2 ___ • არტერიული pH ___ • გულმკერდის რენტგენოგრაფია ___ <p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= ნორმიდან მწვავე დევიაცია</p> <p>2= ნორმიდან მნიშვნელოვანი დევიაცია</p> <p>3=ნორმიდან საშუალო ხარისხის დევიაცია</p> <p>4=ნორმიდან მცირე დევიაცია</p> <p>5=ნორმა</p>	<p>ოქსიგენოთერაპია</p> <ul style="list-style-type: none"> • მიაწოდეთ ჟანგბადი დანიშნულებისამებრ; • მოახდინეთ ჟანგბადის განოტივება და გათბობა; • პერიოდულად შეამოწმეთ, რომ ჟანგბადი მიეწოდება იმ კონცენტრაციითა და ოდენობით რაც დანიშნულია; • ოქსიგენოთერაპიის ეფექტურობა შეამოწმეთ არტერიული სისხლის გაზებით და პულსოქსიმეტრის მაჩვენებლით; • დააკვირდით ხომ არ ვითარდება ჰიპოვენტილაცია ოქსიგენოთერაპიის გამო; • აუხსენთ პაციენტს ოქსიგენოთერაპიასთან დაკავშირებული სახლში მოქცევის წესები.

დაგეგმვა

ფქოდით დაავადებულ პაციენტებთან ძირითად მისაღწევ მიზანს წარმოადგენს:

1. დაავადების პროგრესირების შეჩერება;
2. ყოველდღიური აქტივობების დაღლის გარეშე შესრულება;
3. სიმპტომების შემსუბუქება;
4. გართულებების თავიდან არიდება;
5. საკუთარი თავის მოვლის ცოდნა და შეტევების სიმპტომების ამოცნობა;
6. სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესება

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

თამბაქოს მოხმარება დიდ ზეგავლენას ახდენს ფქოდის განვითარებაზე. ასევე ფილტვის დაზიანებას მნიშვნელოვნად იწვევს გამონაბოლქვი, ქიმიური და სხვა გამაღიზიანებლები. შესაბამისად, მათთან ექსპოზიციის შემცირება ამცირებს ფქოდის განვითარებასა და მდგომარეობის გაუარესებას. მოუწოდეთ პაციენტს შეწყვიტოს თამბაქოს მოხმარება და მაქსიმალურად მოერიდოს პოტენციურ გამაღიზიანებლებს.

სასუნთქი გზების ინფექციის დროული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ამცირებს ფქოდის გამწვავების ეპიზოდებს და ხელს უშლის დაავადების პროგრესირებას. მოუწოდეთ პაციენტებს ჩაიტარონ გრიპისა და პნევმოკოკური პნევმონიის ვაქცინაცია, მოერიდონ ხალხმრავალ ადგილებს, მიიღონ მედიკამენტები დანიშნულებისამებრ და ზედმინევნიტ ჩაიტარონ ხელის ჰიგიენა.

მწვავე ჩარევა

მწვავე ჩარევა საჭირო ხდება იმ შემთხვევაში, თუ ფქოდით დაავადებული პაციენტის მდგომარეობა გაუარესდება ფქოდის გამწვავებით, პნევმონიით, ფილტვისმიერი გულით ან მწვავე რესპირატორული უკმარისობით.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ფქოდის მქონე პაციენტების სიცოცხლის გაუმჯობესებაში.

პულმონარული რეაბილიტაცია

პულმონარული რეაბილიტაცია წარმოადგენს მტკიცებულებაზე დაფუძნებულ მულტიდისციპლინარულ მიდგომას, რომელს დროს პაციენტისთვის იქმნება ინდივიდუალური გეგმა; რეაბილიტაციის მიზანს წარმოადგენს სიმპტომების გამოსწორება და სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესება. პულმონარული რეაბილიტაციის ძირითად კომპონენტებს წარმოადგენს: ვარჯიში, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტის მხარდაჭერა, დიეტოლოგის კონსულტაცია, პაციენტის განათლება. ვარჯიში ფოკუსირდება პაციენტის კუნთების გაძლიერებაზე. რეაბილიტაციაში არ ერთვებიან ის პაციენტები, რომლებიც არიან აქტიური მწვევლები და არ აპირებენ თავის დანებებას. რეაბილიტაციის მინიმალური ეფექტური პროგრამა გრძელდება 6 კვირა. რაც უფრო ხანგრძლივია პროგრამა, მით უფრო ეფექ-

ტურია. პაციენტების გარკვეული ჯგუფისთვის რეაბილიტაციის პროგრამა შესაძლოა არ იყოს ხელმისაწვდომი ფასის, პაციენტის ქმედითუუნარობისა და გეოგრაფიული ადგილმდებარეობის გამო.

ფიზიკური აქტივობა

ფიზიკური აქტივობა პაციენტს ხელს უწყობს განვიითაროს კუნთოვანი მასა, განსაკუთრებით ტორსსა და ზედა კიდურებზე. ფქოდის მქონე პაციენტებთან დატვირთვა სწორედ ამ კუნთებზე მოდის, შესაბამისად, კუნთოვანი მასის განვითარება დაეხმარება მათ ნორმალურად სუნთქვაში. პაციენტს სახლში უნდა ჰქონდეს ისეთი სკამი, რომელზეც მოახერხებს იდაყვებით დაყრდნობას. თუ პაციენტი იმყოფება ოქსიგენოთერაპიაზე, მან უნდა გამოიყენოს ჟანგბადი ისეთი აქტივობის დროს, რომლის დროსაც ხარჯავს დიდ ენერჯიას. მიეცით პაციენტს რჩევა, შეადგინოს ყოველდღიური აქტივობის გეგმა და მოსვენებას დაუთმოს დიდი დრო. მოუწოდეთ, პაციენტს, რომ ფეხით იაროს ყოველდღიურად და სიარულისას ისუნთქოს ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით. 1 ნაბიჯზე შეისუნთქოს ცხვირის მეშვეობით, ხოლო 2-დან 4 ნაბიჯამდე ამოისუნთქოს. ასწავლეთ პაციენტს, რომ სიარულისას თუ იგრძნო დაღლა, დასვენებისას მიეყრდნოს სკამის საზურგეს ან ხეს. წაახალისეთ პაციენტი ყოველდღიურად იაროს 15-20 წუთის განმავლობაში მინ 3-ჯერ კვირაში და ნელ-ნელა მოამატოს აქტივობა.

შესაძლებელია პაციენტს დაეხმაროს β_2 ადრენერგული აგონისტების გამოყენება ვარჯიშის დაწყებამდე 10 წუთით ადრე.

აუხსენით პაციენტს, რომ ვარჯიშის დროს განვითარებული ქოშინი ჩაითვლება ნორმაში იმ შემთხვევაში, თუ სუნთქვის სიხშირე და ხასიათი დაუბრუნდება ნორმას ვარჯიშის შეწყვეტიდან 5 წუთში. ასწავლეთ პაციენტს, მოიცადოს 5 წუთი ვარჯიშის დასრულებიდან, სანამ მიიღებს β_2 ადრენერგულ აგონისტებს. ამ 5 წუთის განმავლობაში პაციენტმა უნდა ისუნთქოს ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით. თუ სუნთქვის სიხშირე არ უბრუნდება ნორმას 5 წუთის გასვლის შემდეგ, ე.ი პაციენტმა გადააჭარბა თავის შესაძლებლობებს. შესაბამისად, მომდევნო დღის აქტივობის გეგმა უფრო დამზოგველი უნდა გახადოს. პაციენტს დაეხმარება დღიურის წარმოება, სადაც ასახული იქნება ვარჯიშის ინტენსივობა და მის მიმართ ტოლერანტობა. თუ პაციენტს არ შეუძლია გარეთ სიარული, მას შეუძლია გამოიყენოს სტაციონარული ველოსიპედი ან სარბენი ბილიკი.

სქესობრივი აქტივობა

პაციენტის ცხოვრების ხარისხის შესანარჩუნებლად საჭიროა სქესობრივი აქტივობების მოდიფიცირება. პაციენტისთვის უხერხული იქნება ამ თემაზე საუბრის დაწყება, შესაბამისად მნიშვნელოვანია გათვალისწინებული იყოს სწავლების პროცესში. თუ პაციენტს შეუძლია დაღლის გარეშე აიაროს კიბის 2 მონაკვეთი, მაშინ მას საკმარისი ენერჯია აქვს სქესობრივი აქტივობისთვის. სქესობრივი აქტის წინ ბონქოდილატატორების მიღებამ შესაძლებელია კარგი შედეგი გამოიღოს. ურჩიეთ პაციენტს შემდეგი:

- ✓ სქესობრივი აქტი უნდა იყოს დაგეგმილი იმ დროს, როდესაც პაციენტი ყველაზე უკეთ გრძნობს თავს და ნაკლებად გამოხატულია სუნთქვის უკმარისობა (როგორც წესი, შუადღე);
- ✓ აწარმოეთ ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით სუნთქვა;
- ✓ არ დაკავდეთ სქესობრივი აქტით საკვებისა და სასმელის მიღების შემდეგ;

- ✓ სქესობრივი აქტის დროს შეარჩიეთ დამზოგველი პოზიცია (მამაკაცები ყველაზე რთულ პოზიციას წარმოადგენს მისიონერული პოზია);
- ✓ თამბაქოს მოხმარება იწვევს იმპოტენციას.

ძილი

ადეკვატური ძილი სიცოცხლის ხარისხის შენარჩუნებისთვის მნიშვნელოვანია. ფქოდით დაავადებულ პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ ძილის დარღვევა. ძილის დროს შესაძლებელია განვითარდეს ჰიპერვენტილაცია და დრამატულად დაქვეითდეს სატურაცია $\leq 60\%$. ღამით ხშირი გაღვიძება ასევე უკავშირდება ჰიპერკაპნიას. საბოლოო ჯამში უძილობა ხელს უწყობს პაციენტის გადაღლას. უძილობის მიზეზებს ასევე წარმოადგენს თამბაქოს მოხმარება, დეპრესია, შფოთვა. უძილობასა და მოუსვენრობას იწვევს β_2 ადრენერგული აგონისტები. ფქოდით დაავადებულ პაციენტებს აღენიშნებათ ცხვირის ლორწოვანი შეშუპება და პოსტნაზალური დრენირება, რაც იწვევს ხველას და მსტვენავ სუნთქვას ღამით. თუ პაციენტს დანიშნული აქვს ოქსიგენოთერაპიის კურსი, შესაძლოა შემცირდეს ინსომნია.

ფსიქოლოგიური ასპექტები

ფქოდით დაავადებული პაციენტების ცხოვრება იცვლება. ცვლილებები შეიძლება ეხებოდეს, როგორც საკუთარი თავის მოვლის, ასევე სოციალურ აქტივობას. პაციენტის ცხოვრებაში ხდება მომენტი, როდესაც საჭირო ხდება მათი პოსპიტალიზაცია. არ არის გამორიცხული პაციენტმა იგრძნოს მარტობის, სოციალური იზოლაციის, უარყოფისა და შიშის შეგრძნება. შესაძლოა პაციენტმა დაიდანაშაულოს საკუთარი თავი დაავადების დაწყებისა და პროგრესირების გამო (თამბაქოს მოხმარება). პაციენტს ესაჭიროება სტრესთან გამკლავების ტექნიკა, მაგ., მასაჟი, კუნთების რელაქსაცია. ხშირად პაციენტები ფიქრობენ რომ უფრო თბილ და მშრალ კლიმატურ პირობებში გადასვლა სასარგებლო იქნება მათი მდგომარეობისთვის, თუმცა ასეთი ცვლილებები არ იძლევა შესამჩნევ გაუმჯობესებას. აუხსენით პაციენტს, რომ არ იმოგზაუროს ან არ გადავიდეს მაღალმთიან ადგილებში (>1200 მ ზღვის დონიდან), რადგან მთაში ჟანგბადის პარციალური წნევა დაბალია.

პაციენტმა უნდა იცოდეს, თუ როგორ მართოს სიმპტომები, თუმცა ისიც კარგად უნდა ჰქონდეს გააზრებული რომ ფქოდი არ იკურნება.

გადაფასება

- პაციენტი უნდა დაუბრუნდეს მისთვის დამახასიათებელ სუნთქვის ნორმალურ ტიპს;
- პაციენტი ავლენს ეფექტური სუნთვისთვის დამახასიათებელ სიხშირეს, რიტმსა და სიღრმეს;
- საჭირო გზების ნარჩუნება ეფექტური ხველით;
- პაციენტს აღენიშნება ფილტვის ნათელი ხმიანობა;
- არტერიული სისხლის გაზები უბრუნდება პაციენტის მდგომარეობისთვის მისაღებ ნორმას.

ცხრილი 27.22 ასთმისა და ფქოდის დროს გამოსაყენებელი მედიკამენტების მიმოხილვა

მედიკამენტი	შეყვანის გზები	კომენტარი
ანთების სანინაალმდეგო საშუალებები		
კორტიკოსტეროიდები		
ჰიდროკორტიზონი (სოლუკორტეფი)	ინტრავენური	დღეგამოშვებით მკურნალობას მინიმუმამდე დაყავს გვერდითი ეფექტები. პერორალური დოზა მიღებული უნდა იქნას დილის საათებში საკვებთან ან რძესთან ერთად. მედიკამენტის მაღალი დოზის მიღებისას, პაციენტს შესაძლოა ჩამოუყალიბდეს გასტროენტერალური პრობლემები. კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი დროით მიღებისას, ოსტეოპოროზის თავიდან ასაცილებლად პაციენტმა დამატებით უნდა მიიღოს D ვიტამინი და კალციუმი. მედიკამენტის მოხსნა უნდა მოხდეს თანდათანობით, რათა არ განვითარდეს თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა.
მეთილპრედნიზოლონი (მედროლი, სოლუმედროლი)	პერორალური, ინტრავენური	
პრედნიზოლონი	პერორალური	
ფლუტიკაზონი (ფლოვონტი)	მრავალდოზიანი და მშრალი ფხვნილის ინჰალატორი	არ გამოიყენება ასთმის მწვავე შეტევების დროს. სოკოვანი ინფექციის თავიდან აცილების მიზნით, გამოყენების შემდგომ პაციენტმა პირში უნდა გამოივლოს წყალი. ასევე, რეკომენდებულია ინჰალატორთან ერთად გამოყენებული იყოს სპეისერი. მედიკამენტის ეფექტი შესაძლოა დადგეს რეგულარული მკურნალობის დაწყებიდან 2 კვირის შემდეგ.
ბეკლომეტაზონი (ქვარი)	მრავალდოზიანი ინჰალატორი	იგივეა, რაც ფლუტიკაზონის დროს, თუმცა ნაკლებად ახასიათებს პირის ღრუს სოკოვანი ინფექციები.
ბუდეზონიდი (პულმიკორტი)	მშრალი ფხვნილის ინჰალატორი	იგივეა რაც ბეკლომეტაზონის კომენტარი
მომეტაზონი (ასმანექსი)	მშრალი ფხვნილის ინჰალატორი	იგივეა რაც ბეკლომეტაზონის კომენტარი
ციკლეზონიდი (ალვესკო)	მრავალდოზიანი ინჰალატორი	ინვევს ორალურ კანდიდოზებს და სხვა ოროფარინგიალურ ადგილობრივ გვერდით ეფექტებს (ხმის ჩახლეჩა).
ფოსფოდისთერაბას ინჰიბიტორი ტიპი 4 (PDE-4)		
როფლუმინასტი (დალირესპი)	პერორალური	გამოიყენება ფქოდის მძიმე ფორმის დროს. გამწვავების შეტევების შემცირების მიზნით. არ გამოიყენება მწვავე ბრონქოსპაზმის დროს. გასტროენტერალური სიმპტომები იწყება თერაპიის დაწყებიდან 6 თვეში. მედიკამენტის დაწყების შემდეგ პაციენტებს აღენიშნებათ შფოთვა, დეპრესია და სუიციდური ფიქრები. არ გამოიყენება თეოფილინთან ერთად.

ანტიქოლინერგული საშუალებები		
ხანმოკლე მოქმედების		
იპრატროპრიუმი (ანტროვენტი)	ნებულაიზერი, მრავალდოზიანი ინჰალატორი	გამოიყენება ფქოდის დროს. ასთმის მწვავე შეტევის დროს შესაძლებელია გამოყენებული იყოს SABA-სთან კომბინაციაში. ასთმის დროს გამოიყენება, როგორც ალტერნატიული მედიკამენტი იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ SABA-თან დაკავშირებული გვერდითი ეფექტები. აეროზოლის თვალში მოხვედრისას, ხანმოკლე დროით ინვეს დაბინდულ მხედველობას. გამოიყენება სიფრთხილით პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ გლავუკომა ან პროსტატის ჰიპერპლაზია.
აკლიდინიუმ ბრომიდი (ტულორზა, პრესაირი)	მშრალი ფხვნილის ინჰალატორი	გამოიყენება მხოლოდ ფქოდის დროს. არ გამოიყენება სხვა ანტიქოლინერგულ პრეპარატებთან კომბინაციაში. არ გამოიყენება მწვავე ბრონქოსპაზმის მოსახსნელად.
ხანგრძლივი მოქმედების		
ტიოტროპიუმი (სპირივა)	მშრალი ფხვნილის ინჰალატორი	გამოიყენება მხოლოდ ფქოდის დროს. თვალში მოხვედრისას პაციენტს გარკვეული დროით უვითარდება დაბინდული მხედველობა. თუ პაციენტს დაენიშნება ტიოტროპიუმი და ის ღებულობს იპრატროპიუმს, უნდა მოხდეს იპრატროპიუმის გაჩერება. მოქმედების მაქსიმალური ეფექტი შეინიშნება მედიკამენტის დაწყებიდან 1 კვირის შემდეგ.
ანტი IgE		
ომალიზუმაბი (ქსოლაირი)	სუბკუტანური ინექცია	გამოიყენება მხოლოდ ასთმის დროს იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება საშუალო ან მძიმე ფორმის პერსისტიული ალერგიული ასთმა და პაციენტი არ პასუხობს ინჰალაციურ კორტიკოსტეროიდების თერაპიას. არ გამოიყენება მწვავე ბრონქოსპაზმის მოსახსნელად. პრეპარატის შეყვანა უნდა მოხდეს ინტენსიური მეთვალყურეობის ქვეშ და პაციენტის მონიტორინგი უნდა გაგრძელდეს მინიმუმ 2 საათის განმავლობაში, რადგან შესაძლოა განვითარდეს ანაფილაქსიური რეაქცია.
ლეიკოტრინების მამოდიფიცირებელი საშუალებები		
ლეიკოტრინების რეცეპტორების ბლოკერები		
ზაფირლუკასტი (აკოლატი)	პერორალური ტაბლეტები	პაციენტმა პრეპარატი უნდა მიიღოს კვებიდან 1-2 საათის შემდეგ. ხელს უშლის ერითრომიცინისა და თეოფილინის მეტაბოლიზმს. არ გამოიყენება ასთმის მწვავე ეპიზოდების სამკურნალოდ.

მონტელუკასტი (სინგულარი)	პერორალური ტაბლეტები, საღეჭი ტაბლეტები, პერორალური გრანულები	არ გამოიყენება ასთმის მწვავე ეპიზოდების სამკურნალოდ.
ლექოტრიენების ინჰიბიტორი		
ზილუტონი (ზიფლო)	პერორალური ტაბლეტები	მნიშვნელოვანია ღვიძლის ფერმენტების კონ- ტროლი. შესაძლოა ხელი შეუშალოს ვარფა- რინის და თეოფილინის მეტაბოლიზმს. არ გამოიყენება ასთმის მწვავე ეპიზოდების სამ- კურნალოდ.
β₂ ადრენერგული აგონისტები		
საინჰალაციო: ხანმოკლე მოქმედების (SABA)		
ალბუტეროლი (ვენტოლინი, პროვენტილი)	ნებულაიზერი, მრავალდოზიანი ინჰალატორი, პერორალური ტაბლეტები. <i>შენიშვნა!</i> პერორალური ტაბლეტები არ გამოიყენება მწვავე შეტევების დროს	გამოიყენება სიფრთხილით იმ პაციენტებთან, ვისაც აღენიშნება კარდიოგენური დარღვევ- ები. მათ შეუძლია გამოიწვიოს ჰიპერტენზია და ტაქიკარდია, ცნს სტიმულაცია/აღგზნება და იზრდება არითმიების განვითარების რისკი. გააჩნია მოქმედების სწრაფი დაწყების ეფექ- ტი (1-3 წთ). მოქმედების ხანგრძლივობა 4-8 საათი.
ლევალბუტეროლი (ქსოპენექსი)	ნებულაიზერი, მრავალდოზიანი ინჰალატორი	ხშირმა გამოყენებამ შესაძლებელია შეამცი- როს მედიკამენტის ეფექტი. არ გააჩნია უკე- თესი ეფექტი, ვიდრე სხვა ტიპის SABA-ს პრე- პარატებს.
საინჰალაციო: ხანგრძლივი მოქმედების (LABA)		ასთმა: არ ინიშნება როგორც მონოთერაპია და ინიშნება ინჰალაციურ კორტიკოსტერო- იდებთან კომბინაციაში. ფქოდი: შესაძლებელია დანიშნული იყოს რო- გორც მონოთერაპია, არ გამოიყენება დისპ- ნოეს სწრაფი მოხსნის მიზნით.
სალმეტეროლი (სერვეენტ დისკუსი)	მშრალი ფხვნილის ინჰალაცია	დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 2 შესხურებას ყოველ 12 საათში ერთხელ. არ გამოიყენება მწვავე შეტევის დროს.
ფორმოტეროლი (ფორადილი, პერფორომისტი)	მშრალი ფხვნილის ინჰალაცია, ნებულაიზერი	გამოიყენება სიფრთხილით დიაბეტიან პა- ციენტებში, რადგან შესაძლოა ზეგავლენა იქონიოს გლუკოზის დონეზე სისხლში.
არფომოტეროლი (ბროვანა)	ნებულაიზერი	გამოიყენება ფქოდის დროს. იხ. ფორმოტე- როლი
ინდაკატეროლი (არკაპტა, ნეოჰალერი)	მშრალი ფხვნილის ინჰალაცია	გამოიყენება დღეში ერთხელ. ინიშნება ფქო- დის დროს. არ გამოიყენება ასთმის სამკურ- ნალოდ.

მეთილქსანათინები		
ამინოფილინი (მეორე რიგის პრეპარატი)	პერორალური ტაბლეტები, ინტრავენური ფორმა, ელექსირი	მედიკამენტის ნახევრად დაშლის პერიოდი შეიძლება შემცირდეს თამბაქოს მოხმარებისას, ხოლო გაიზარდოს გულის უკმარისობის და ღვიძლის დაავადების დროს. თეოფილინის დონე სისხლში შეიძლება გაიზარდოს შემდეგ მედიკამენტებთან ურთიერთქმედების დროს: ციმეტიდინი, ციპროფლოქსაცინი, ერითრომიცინი. მედიკამენტის საკვებთან ან ანტაციდთან ერთად მიღება ამცირებს მის უარყოფით გავლენას გასტროინტესტინალურ ტრაქტზე. პრეპარატების გამოყენება როგორც წესი ლიმიტირებულია და გამოიყენება მხოლოდ მაშინ, თუ ხელმისაწვდომი არაა სხვა ტიპის ხანგრძლივი მოქმედების ბრონქოდილატატორები.
თეოფილინი	პერორალური	
შერეული პრეპარატები		
იპრატროპრიუმ/ალბუტეროლი (კომბივენტი, რესპიმატი)	ნებულაიზერი	პაციენტებმა სიფრთხილე უნდა გამოიჩინონ, რომ არ მიიღონ მედიკამენტის გადაჭარბებული დოზა. რესპიმატს არ გააჩნია პროპელანტი.
ფლუტიკაზონ/სალმეტეროლი (ადვეარ დისკუსი)	მშრალი ფხვნილის ან მრავალდოზიანი ინჰალატორი	იხ. სალმეტეროლი და ფლუტიკაზონი
ბუდეზონიდი/ფორმოტეროლი (სუბმიკორტი)	მრავალდოზიანი ინჰალატორი	იხ. ბუდეზონიდი და ფორმოტეროლი.
ფლუტიკაზონი/ვილანტეროლი (ბრეოელიფტა)	მშრალი ფხვნილის ინჰალაცია	ვილანტეროლი არის LABA. იხ. ფლუტიკაზონი.
მომეტაზონ ფუროატი/ფორმოტეროლი ფუმარატი (დულერა)	მრავალდოზიანი	

კისტური ფიბროზი – მუკოვისციდოზი

კისტური ფიბროზი ასევე ცნობილია როგორც მუკოვისციდოზი. იგი არის გენეტიკური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს მულტისისტემური დაზიანება. დაავადების დროს ირღვევა ნატრიუმისა და ქლორის იონების მიმოცვლა ეპითელიურ უჯრედებში. ძირითადად ბიანდება ფილტვები, გასტროინტესტინალური ტრაქტი (პანკრეასი, სანაღვლე გზები), რეპროდუქციული სისტემა. პირველად მუკოვისციდოზი აღწერილი იყო 1938 წელს, როდესაც მოხდა ბავშვის აუტოფსია და ნანახი იყო მრავლობითი კისტა პანკრეასში. მას მერე, რაც შესაძლებელი გახდა პანკრეასის ფორმის მუკოვისციდოზის მკურნალობა, დაავადება პროგრესირდა ფილტვში. ფილტვის ფორმა წარმოადგენს ყველაზე რთულ ფორმას.

ექილოგია და პათოფიზიოლოგია გენეტიკური ფაქტორი

მუკოვისციდოზი არის აუტოსომური რეცესიული დაავადება. მუკოვისციდოზის გენი მოთავსებულია მე-7 ქრომოსომაში და აწარმოებს კისტური ფიბროზის ტრანსმემბრანული გამტარობის მარეგულირებელ ცილას (CFTR). CFTR ცილა მოთავსებულია საჰაერო გზების, გასტროინტესტინალური ტრაქტის, ღვიძლის სადინრების, პანკრეასისა და საოფლე ჯირკვლების ეპითელიური მემბრანის ზედაპირზე. კისტური ფიბროზის ტრანსმემბრანული გამტარობის მარეგულირებელი ცილა არეგულირებს ნატრიუმისა და ქლორის არხებს. CFTR გენის მუტაცია იწვევს ცილის მიერ არხების დაბლოკვას. შედეგად, ფილტვებში, პანკრეასში, ნაწლავებსა და სხვა ორგანოებში ხდება ლორწოს წარმოქმნა, რომელიც შეიცავს ნატრიუმის ქლორიდის დაბალ კონცენტრაციას (წყლის შემცველობა მცირდება). ამის შედეგად ლორწო პათოლოგიურად სქელდება და ხდება წებოვანი. ეს ლორწო აკვებს ორგანოებში არსებულ ჯირკვლებს და ბლოკავს მათ, რის შედეგაც ჯირკვლები განიცდის ატროფიას და ვითარდება ორგანოების უკმარისობა.

დაავადების დროს ზიანდება ზედა და ქვედა სასუნთქი გზები. ზედა სასუნთქი გზების დაზიანებისას, პაციენტს აღენიშნება ქრონიკული სინუსიტები და ნაზალური პოლიპები. მუკოვისციდოზი აზიანებს საჰაერო გზებს. დაავადება იწყება მცირე კალიბრის საჰაერო გზების დაზიანებით (ქრონიკული ბრონქიოლიტი) და პროგრესირებს ჯერ მსხვილი კალიბრის საჰაერო გზებში, ხოლო შემდგომში აზიანებს ფილტვებს. მცირდება წამწამოვანი ეპითელიუმის მოძრაობა, რის შედეგადაც ლორწო ენება საჰაერო გზებს. ბრონქიოლები ივსება სქელი ლორწოთი, ხდება ჰაერის გამოდევნის შეფერხება და ვითარდება ფილტვების გადაბერვა.

მუკოვისციდოზის დროს სახეზე გვაქვს საჰაერო გზების ქრონიკული ინფექცია. მიკროორგანიზმები, რომელიც, როგორც წესი, ვლინდება ნახველის ბაქტერიოლოგიური კვლევისას არის: უხშირესად – *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, and *Pseudomonas aeruginosa*, იშვიათად, მაგრამ რთული ფორმით - *Burkholderia cepacia*. მიკროორგანიზმის ყველაზე ხშირ ფორმას წარმოადგენს *Pseudomonas aeruginosa*. ხშირად ყალიბდება ანტიბიოტიკის მიმართ რეზისტენტობა. დაავადების დროს მცირდება ფილტვის ფუნქციური მაჩვენებელი. იმატებს და დაავადებას პროგრესირებას უწევს ანთების მედიატორები (ინტერლეიკინები, ოქსიდანტები და ნეიტროფილებისგან გამოთავისუფლებული პროტეაზები).

ფილტვისმიერი ფორმა ძირითადად იწყება ქრონიკული ბრონქიოლიტით და ბრონქიტით. გარკვეული პერიოდის შემდგომ, პროცესი გადადის ბრონქებში და იწვევს ბრონქოექტაზიას. ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ იწყება ფილტვის სისხლძარღვების რემოდელირება, ადგილობრივად განვითარებული ჰიპოქსიისა და არტერიოლების ვაზოკონსტრიქციის ხარჯზე. დაავადების გვიან ფაზაზე ყალიბდება პულმონური ჰიპერტენზია და ფილტვისმიერი გული. ფილტვის დაზიანების მწვავე მანიფესტაციას წარმოადგენს ბულებისა და დიდი ზომის ცისტების ჩამოყალიბება. პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს პნევმოთორაქსი. სხვა გართულებებს შორის ჰემოფტიზი ვითარდება ფილტვის არტერიების ეროზიისა და გადიდების გამო. ჰემოფტიზი შეიძლება ვარირებდეს და პაციენტს აღენიშნებოდეს სისხლის ლაქები ნახველში ან განვითარდეს სიცოცხლისთვის საშიში სისხლდენა.

მუკოვისციდოზის დროს საოფლე ჯირკვლები გამოყოფს ნორმალური რაოდენობის ოფლს, მაგრამ ოფლიდან ნატრიუმის ქლორის აბსორბცია არ ხდება მას შემდეგ, რაც

გამოიყოფა საოფლე ჯირკვლიდან. ამიტომ, ნორმასთან შედარებით, 4-ჯერ მეტი ნატრიუმი და ქლორი გამოიყოფა ოფლის მეშვეობით. ეს დარღვევა, როგორც წესი, არ ვნებს პაციენტს, თუმცა გამოიყენება როგორც სადიაგნოსტიკო ნიშანი.

პანკრეასის უკმარისობა ვითარდება მას მერე, რაც ლორწო დაბლოკავს პანკრეასის ეგზოკრინულ ჯირკვლებს, ხდება მათი ატროფია და ფიბროზულ ცისტად გარდაქმნა. შესაძლებელია პანკრეასის ეგზოკრინული ფუნქცია სრულად შეჩერდეს. ეგზოკრინული ფუნქციის მოშლის გამო პანკრეასის ფერმენტების (ლიპაზა, ამილაზა, პროტეაზა (ტრიფსინი, ქემოტრიფსინი)) წარმოქმნა იკლებს და მცირდება. შედეგად ყალიბდება ცხიმების, ცილების და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E, K) შენთვის დარღვევა. ცხიმის შენთვის დარღვევისას ვითარდება სტეატორეა (ცხიმში განავალში), ხოლო ცილების შენთვის დარღვევისას ფერხდება ზრდა და წონაში მატება.

მუკოვისციდოზთან დაკავშირებული დიაბეტი ყალიბდება პანკრეასში ლანგერჰანის კუნძულების დაზიანების გამო. მუკოვისციდოზთან დაკავშირებული დიაბეტი წარმოადგენს დიაბეტის განსაკუთრებულ ფორმას, რომელსაც ახასიათებს როგორც პირველი, ასევე მეორე ტიპის დიაბეტის ნიშნები.

მუკოვისციდოზთან დაკავშირებულ სხვა მდგომარეობას წარმოადგენს ოსტეოპენია და ოსტეოპოროზი. დარღვევები უკავშირდება მალნუტრიციას და D ვიტამინის მალაბსორციას, ტესტოსტერონის დარღვეულ მაჩვენებელს, ანთების ციტოკინების ქრონიკულად მომატებულ დონეს. კისტური ფიბროზის ტრანსმემბრანული გამტარობის მარეგულირებელი ცილის (CFTR) დარღვევა პირდაპირ მოქმედებს ძვლის განვითარების შეფერხებაზე.

კისტური ფიბროზის დაავადების დროს პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ გასტროინტესტინალური პრობლემები, მუცლის ტკივილი, რომელიც უკავშირდება კუჭის წყლულოვან დაავადებებს. ლორწოს დაგროვების შედეგად ზიანდება ღვიძლი და ნაღვლის ბუშტი. აღინიშნება ღვიძლის ფერმენტების ზრდა და დროთა განმავლობაში შესაძლოა ჩამოყალიბდეს ციროზი. შესაძლებელია განვითარდეს ნაღვლის ბუშტის კენტოვანი დაავადება, პანკრეატიტი და კარის ვენის ჰიპერტენზია. დისტალური ნაწლავის ობსტრუქციის სინდრომი ვითარდება თეძოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის ინტერმისიული ობსტრუქციის შედეგად. ობსტრუქციის მიზეზს წარმოადგენს შესქელებული დეჰიდრატირებული განავლოვანი მასა და ლორწო. პაციენტს შეიძლება ჩამოყალიბდეს წვრილი ნაწლავის ობსტრუქცია. დისტალური ნაწლავის ობსტრუქციის ჩამოყალიბების მიზეზს წარმოადგენს ეგზოკრინული დისფუნქცია, ფერმენტების არაადეკვატური პროდუქცია, დეჰიდრატაცია და შესქელებული ლორწოვანი გარსი. მიზეზებს შორის განიხილება ოპიოიდების მოხმარება.

კლინიკური გამოვლინებები

მუკოვისციდოზის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია დაავადების სიმწვავეზე. დაავადების დიაგნოსტიკის საშუალო ასაკს 5 თვის ასაკი წარმოადგენს. პაციენტების 20 %-ში შესაძლებელია დიაგნოზი დაისვას ახალშობილების პერიოდში. დაავადების სხვა მიმანიშნებელ სიმპტომებს წარმოადგენს:

- რესპირატორული სისტემა – მსტვენავი სუნთქვა, ხველა, ხშირად განვითარებული პნევმონია;

- გასტროინტესტინალური სისტემა – მალნუტრიცია, სტეატორეა, რომლის დროსაც პაციენტს აღენიშნება კუჭში ხშირი გასვლა და ცხიმოვანი განავალი;
- ოჯახური ანამნეზი.

თუ პაციენტი არ იქნა ნამკურნალები, მას უვითარდება დიდი ზომის მუცელი და თხელი სუსტი კიდურები. ხშირად ბრონქოექტაზია შეიძლება იყოს მუკოვისციდოზის მიმანიშნებელი.

მოზრდილებში ყველაზე ხშირს სიმტომს ხშირი ხველა წარმოადგენს. დროთა განმავლობაში ყალიბდება პერსისტიული პროდუქტიული ხველა და ნახველი არის წებოვანი, მოყვითალო ან მომწვანო შეფერილობის. ბავშვებში ნახველში ხშირია *S. aureus*-ის არსებობა, თუმცა მოზრდილ პაციენტებში *Pseudomonas aeruginosa*-ს პრევალენტობა იზრდება. რესპირატორულ პრობლემებს შორის გვხვდება: საჰაერო გზების განმეორებითი ინფექციები: ბრონქოლიტები, ბრონქიტები და პნევმონია. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად პაციენტს აღენიშნება დაავადების გამწვავებები და შეტევები, რომელიც ახასიათებს მომატებული ხველა, წონაში კლება, დიდი რაოდენობით ნახველი და ფილტვის ფუნქციური მაჩვენებლის შემცირება. საბოლოოდ, შეტევების სიხშირე იზრდება, უარესდება ბრონქოექტაზიის დონე, ფილტვის ვერ ახერხებს ფუნქციის სრულ აღდგენას და ყალიბდება სუნთქვის უკმარისობა.

დისტალური ნაწლავის ობსტრუქციის სინდრომის დროს პაციენტები აღნიშნავენ ტკივილს მუცლის მარჯვენა ქვედა კვადრატში (ილიოცეკალური სარქვლის მიდამოში), მადის დაქვეითებას, გულისრევის შეგრძნებას და პირღებინებას. შესაძლოა პალპაციისას მოისინჯოს გამკვრივება. პაციენტებს აღენიშნებათ სხეულის მასის ინდექსის შემცირება და ხშირი დიდი ზომის მყრალი განავალი.

ორივე სქესის პაციენტებს აღენიშნებათ გვიანი პუბერტული განვითარება. კაცების უმრავლესობას უვითარდება უშვილობა. მიუხედავად იმისა, რომ მათ აღენიშნებათ სპერმის ნორმალური პროდუქცია, რთულდება სპერმის ტრანსპორტირება სათესლე ჯირკვლებიდან. ქალების შემთხვევაში რთულდება სქესობრივი აქტი და მცირდება ორსულობის შესაძლებლობა, რადგან სქელდება საშვილოსნოს ყელში არსებული ლორწო. შეტევების დროს ირღვევა მენსტრუალური ციკლი და ხშირია მეორეული ამინორეას ჩამოყალიბება.

გართულებები

გართულებებს წარმოადგენს მუკოვისციდოზთან ასოცირებული დიაბეტი, ძვლების, სინუსების და ღვიძლის პათოლოგიები. პნევმოთორაქსი იშვიათად ყალიბდება, თუმცა წარმოადგენს სერიოზულ გართულებას. პნევმოთორაქსი ვითარდება ბულების ჩამოყალიბების მიზეზით. ხშირია ნახველში მცირე რაოდენობით სისხლის არსებობა. იშვიათად, მაგრამ შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს მასიური, სისციოცხლისთვის საშიში პემოფტიზი. პაციენტს უყალიბდება დოლის ჩხირისებური თითები. მუკოვისციდოზის გვიანი სტადიის გართულებას პულმონარული ჰიპერტენზია და ფილტვისმიერი გული წარმოადგენს.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

დიაგნოზის დასასმელად მნიშვნელოვანია შეიკრიბოს ანამნეზი, განხორციელდეს პაციენტის ფიზიკალური შეფასება და ჩატარდეს ლაბორატორიული და გენეტიკური ტესტები. ოფლში ქლორის დონის განსაზღვრა წარმოადგენს მუკოვისციდოზის დიაგნოსტი-

რების ოქროს სტანდარტს. ოფლის ტესტირება გულისხმობს მისი პროდუქციის გაძლიერებას პრეპარატით (პოლიკარპინი). პრეპარატი შეიყვანება კანიდან იონოფორებით (1 ელექტროდი თავსდება კანზე, ხოლო მეორე უერთდება აპარატს). სტიმულაციის შედეგად წარმოქმნილი ოფლი გროვდება ფილტრიან ქალაღმზე და ხდება მისი გაანალიზება ქლორის შემცველობაზე. როგორც წესი, ტესტის ჩატარებას სჭირდება 1 საათი. თუ ოფლში ქლორის შემცველობა აღემატება 60 მმოლ/ლ, ტესტი ითვლება დადებითად დაავადების დიაგნოსტიკისთვის. როგორც წესი, დიაგნოზის დადასტურების მიზნით ტარდება ოფლის განმეორებითი შეფასება.

გენეტიკური ტესტის საჭიროება დგება იმ შემთხვევაში, როდესაც ოფლის ტესტით არ ხდება დიაგნოზის დასმა. საანალიზე მასალად გამოიყენება სისხლი ან ლოყის ლორწოვანი გარსის ნაცხი.

კოლაბორაციული მოვლა

მუკოვისციდოზის მკურნალობის პროცესში ჩართულია მულტიდისციპლინური გუნდი. პაციენტები ხშირად მიმართავენ მუკოვისციდოზის ცენტრებს, სადაც პროცესში ერთვებიან ექთნები, ექიმები, რეაბილიტოლოგები, დიეტოლოგები და სოციალური მუშაკები.

მუკოვისციდოზის ფილტვის ფორმის მართვისას მნიშვნელოვანია შემცირდეს საჰაერო გზების ობსტრუქცია და გაკონტროლდეს ინფექცია. ნახველის დრენირების მიზნით პაციენტს უტარდება აეროზოლებით და ნებულაიზერებით ინჰალაცია. ნახველის შესქელება ასევე გამოწვეულია დეოქსირიბონუკლეინის მჟავის მატებით. მჟავის მატება განპირობებულია ანთების დროს ნეიტროფილების მატებით. პაციენტს შესაძლოა დაენიშნოს ისეთი პრეპარატები (დორნაზა ალფა (პულზიმე)), რომელიც შლის დეოქსირიბონუკლეინის მჟავას ნახველში. პრეპარატები უზრუნველყოფს ჰაერის ნაკადის ზრდას საჰაერო გზებში და ამცირებს გამწვავებების რაოდენობას. ნახველის გასუფთავებისა და გამწვავებების სიხშირის შესამცირებლად ეფექტურად გამოიყენება ჰიპერტონული ხსნარის (7%), ინჰალაცია. ჰიპერტონული ხსნარი უსაფრთხოა პაციენტისთვის, მაგრამ ბრონქოსპაზმის თავიდან ასარიდებლად, შესაძლოა საჭირო გახდეს ჰიპერტონული ხსნარის ბრონქოდილატატორთან კომბინაციაში გამოყენება. ბრონქოდილატატორები (β_2 ადრენერგული აგონისტები) გამოიყენება ბრონქოსპაზმის კონტროლის მიზნით, თუმცა მათი ხანგრძლივი გამოყენების სარგებელი არ არის დადასტურებული. საჰაერო გზების გამწმენდი ტექნიკა მნიშვნელოვანია გამოყენებული იყოს მუკოვისციდოზით დაავადებულ პაციენტებთან. კარგ ეფექტს იძლევა პოსტურალური დრენირება პერკუსიული ვიბრაციული მასაჟით და მაღალი სიხშირის ოსცილატორის გამოყენება. მნიშვნელოვანია პაციენტს აეხსნას ეფექტური ხველისა და ქისისებურად მოკუმული ტუჩებით სუნთქვის ტექნიკა.

პაციენტების 95 %-ში ლეტალური გამოსავალი დგება ფილტვის ინფექციის გართულებებით. ინფექციის სტანდარტულ მკურნალობას წარმოადგენს ანტიბიოტიკოთერაპია. ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა დაინიშნოს ნახველის ბაქტერიოლოგიური კვლევის და მგრძობელობის განსაზღვრის შემდეგ. ანტიბიოტიკი შესაძლოა დაინიშნოს ხანგრძლივი პერიოდით. პაციენტების უმეტესობას აღენიშნება *Pseudomonas aeruginosa* პათოგენით განვითარებული ინფექცია, რომლის მკურნალობაც საბოლოო ჯამში რთულდება, რადგან ვითარდება ანტიბიოტიკის მიმართ რეზისტენტული ფორმა. ბაქტერია ასევე იკეთებს ბიომემბრანას, რომელიც ართულებს მის განადგურებას. *Pseudomonas*

aeruginosa ორგანიზმის სანინაალმდეგო ანტიბიოტიკის ყველაზე ხშირ ფორმას წარმოადგენს საინჰალაციო ტობრამიცინი, რომელიც შეიძლება დანიშნული იყოს ყოველთვიურად, ყოველდღიურად ან დღეში 2-ჯერ. ასეთი თერაპიული რეჟიმი ზრდის ფილტვის ფუნქციას და ამცირებს გამწვავებების სიხშირეს. პერორალური ანტიბიოტიკები ინიშნება საშუალო სიმძიმის გამწვავებების დროს, მაგ., როდესაც იმატებს ხველა და ნახველი. ამ დროს ინიშნება ნახვერად სინთეტური პენიცილინი ან ტრიმეთოპრიმ/სულფამეთოქსაზოლი (*S. aureus*) ან პერორალური ქინოლონები განსაკუთრებით ციპროფლოქსაცინი (*Pseudomonas aeruginosa*). ქინოლონების მიმართ სწრაფად ყალიბდება რეზისტენტობა. მწვავე ფორმის გამწვავებების დროს ანტიბიოტიკოთერაპიის ინტრავენური 2-4 კვირიანი კურსი. ხანგრძლივი პერიოდით >ვიდრე 6 თვე ინიშნება ამიტრომიცინი, განსაკუთრებით იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ *Pseudomonas aeruginosa*. პაციენტმა შესაძლებელია ანტიბიოტიკოთერაპიის გაგრძელება ამჟობინოს სახლის პირობებში. მკურნალობის ჩვეულებრივ მიდგომად მიიჩნევა 2 ანტიბიოტიკის დანიშვნა, რომელთაც ახასიათებს მოქმედების სხვადასხვა მექანიზმი, მაგ., ცეფალოსპორინები და ამინიგლიკოზიდები. თუ პაციენტს აღენიშნება ფილტვისმიერი გული ან ჰიპოქსემია, საჭირო ხდება ოქსიგენოთერაპია. დიდი ზომის პნევმოთორაქსის ჩამოყალიბებისას საჭირო ხდება პლევრალურ სივრცეში დრენაჟის ჩაყენება. მასიური ჰემოპტიზის დროს ტარდება ბრონქიალური არტერიის ემბოლიზაცია. ცისტური ფიბროზი წარმოადგენს ფილტვის გადანერგვის საჭიროების ინდიკატორს.

პანკრეასის უკმარისობის მკურნალობა მოიცავს პანკრეასის ფერმენტებით ჩანაცვლების თერაპიას (პანკრეალიპაზა (პანკრეაზა, კრეონი, ულტრეზა, ვიოკაზე, ზენპეპი)). პაციენტმა პრეპარატი უნდა მიიღოს საკვების წინ. მნიშვნელოვანია ნუტრიციული სტატუსის აღდგენა და ცხიმების, კალორიების, ცილებისა და ვიტამინების ადეკვატური მიღება. დამატებით უნდა იქნას მიღებული ცხიმში ხსნადი ვიტამინები (A, D, E, K). ძლიერი ოფლიანობისას პაციენტს შესაძლოა არ შეეზღუდოს მარილის მიღება. ჰიპეგლიკემიის სამკურნალოდ საჭირო ხდება ეგზოგენური ინსულინის დამატება.

თუ პაციენტს განუვითარდა დისტალური ნაწლავის ობსტრუქციის სინდრომი ნაწლავის სრული ობსტრუქციით, საჭირო ხდება გასტრალური დეკომპრესია. შესაძლოა საჭირო გახდეს ქირურგიული ჩარევა, რომ არ განვითარდეს ნაწლავის იშემია. პაციენტს ენიშნება პოლიეთილენის გლიკოლი და ელექტროლიტური ხსნარები, იმისთვის რომ შენარჩუნდეს ნაწლავის ჰიდრაცია.

ივაკაფტორი (კალიდეკო) გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება სპეციფიკური გენის G 551 D გენის მუტაცია. მუკოვისციდოზით დაავადებული პაციენტების 4 %-ს აღენიშნებათ ამ სპეციფიკური გენის მუტაცია.

ფიზიკური აქტივობა და აერობიკა ხელს უწყობს საჰაერო გზების გასუფთავებას. მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვის გეგმა და სახეობა შერჩეული იყოს მკურნალ ექიმთან და რეაბილიტოლოგთან ერთად. ვარჯიშისას ყურადღება უნდა მიექცეს ნუტრიციულ სტატუსს, დეჰიდრატაციის დონეს. მეთვალყურეობა უნდა გაეწიოს იღებს თუ არა პაციენტი საკმარისი რაოდენობის სითხეს და ანაცვლებს თუ არა დაკარგულ ნატრიუმს (მარილს).

დეპრესია ხშირი გამოვლინებაა მუკოვისციდოზით დაავადებულ პაციენტებში.

საექთნო მართვა

მუკოვისციდოზი

შეფასება (იხ. ცხრილი 27.23)

ცხრილი 27.23

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი: განმეორებითი რესპირატორული და სინუსური ინფექციები, პერსისტენტული ხველა, ჭარბი ნახველი.

მედიკამენტები: ბრონქოდილატატორების, ანტიბიოტიკების და მცენარეული დანამატების გამოყენება.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა:ოჯახური ანამნეზი, ბავშვობაში დასმული დიაგნოზი, გენეტიკური ტესტი

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი:მალნუტრიცია, წონაში კლება, გულძმარვა, მადის მომატება

აქტივობა და ვარჯიში:გადაღლა, ფიზიკური აქტივობის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება, დისპნოე, ხველა, მოჭარბებული ნახველის წარმოქმნა, სისხლის ამოხველება, საჭაერო გზების განმენდის ტექნიკა.

ელიმინაცია: ყაბზობა, მეტეორიზმი, კუჭში ხშირად გასვლა.

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი:მუცლის ტკივილი.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: გვიანი მენარხე, არარეგულარული მენსტრუალური ციკლი, უშვილობა.

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა:შფოთვა, დეპრესია, დაავადებასთან ადაპტირების სირთულე

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი:მოუსვენრობა.

საფარი სისტემა: ციანოზი (ტუჩების იგვლივ და თითებზე), დოლისჩხირებური თითები, მარილიანი კანი.

თვალეები: თვალის სკლერების ყვითელი შეფერილობა

რესპირატორული სისტემა: სინუსიტი, ცხვირიდან პერსისტენტული გამონადენი, სუნთქვის შემცირებული ხშიანობა, ნახველი (სქელი, მოთეთრო ან მომწვანო, წებოვანი), ჰემოფტიზი, სუნთქვაზე გაზრდილი ენერგია, დამატებითი კუნთების გამოყენება, კასრისებრი გულმკერდი.

კარდიოვასკულარული სისტემა: ტაქიკარდია.

გასტროინტესტინალური სისტემა: შებერილი მუცელი, მყრალი ცხიმისანი განავალი.

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: დარღვეული არტერიული სისხლის გაზები და ფილტვის ფუნქციური ტესტები, ოფლის ანალიზის დარღვეული მაჩვენებელი, გულმკერდის რენტგენი, განავალში ცხიმის არსებობა.

საექთნო დიაგნოზი

- საჭაერო გზების არაეფექტური გასუფთავება, რომელიც უკავშირდება ბრონქოლექებში შესქელებულ ლორწოს, სისუსტეს და გადაღლას;
- არაეფექტური სუნთქვის ტიპი, რომელიც უკავშირდება ბრონქოკონსტრიქციას, შფოთვას და საჭაერო გზების ობსტრუქციას;
- შეფერხებული გაბთა ცვლა, რომელიც უკავშირდება ფილტვის განმეორებით ინფექციას;
- არაბალანსირებული ნუტრიციული სტატუსი ნაკლები ვიდრე ორგანიზმს ესაჭიროება, რომელიც უკავშირდება საკვების აუტანლობას, მეტეორიზმს და პანკრეასის ფერმენტების დარღვეულ პროდუქციას;
- სტრესთან არაეფექტური გამკლავება, რომელიც უკავშირდება დაავადებასთან ასოცირებულ მრავალ სტრესორს, მკურნალობის ხარჯსა და ცხოვრების ხარისხის ლიმიტირებას.

დაგეგმვა

ძირითადი მიზანია, რომ მუკოვისციდოზის მქონე პაციენტს ჰქონდეს:

- (1) სუფთა საჭაერო გზები;
- (2) ინფექციის გამომწვევი რისკ-ფაქტორებთან ნაკლები ექსპოზიცია;
- (3) ადეკვატური ნუტრიციული სტატუსი და სხეულის მასის ინდექსი;
- (4) ყოველდღიური აქტივობების შესრულების შესაძლებლობა;
- (5) დაავადებასთან ასოცირებული გართულებების ამოცნობისა და მათი მართვის შესაძლებლობა;
- (6) მკურნალობაში აქტიური ჩართვის შესაძლებლობა

იმპლემენტაცია

მნიშვნელოვანია პაციენტი დარჩეს დამოუკიდებელი. ხშირია მენსტრუაციული ციკლის და სასქესო მეორეული ნიშნების გვიანი ჩამოყალიბება, რაც იწვევს ახალგაზრდა პაციენტების იზოლაციას და ურთიერთობების დამყარების თავიდან არიდებას. პაციენტები ფიქრობენ, რომ მათ არ შეუძლიათ ოჯახის შექმნა და შვილების ყოლა, რადგან დაავადების გენეტიკური წარმოშობა აშინებთ. ოჯახთან და შვილებთან დაკავშირებულ შფოთვის სხვა მიზეზს წარმოადგენს სიცოცხლის ხანმოკლე ხანგრძლივობა.

მწვავე ჩარევა მოიცავს ბრონქოკონსტრიქციის, საჭაერო გზების ობსტრუქციისა და ჰაერის ნაკადის ლიმიტაციის სიმპტომების მართვას. ჩარევა მოიცავს საჭაერო გზების განმენდის აგრესიულ ტექნიკას, ანტიბიოტიკოთერაპიას, ოქსიგენოთერაპიას.

ბრონქოექტაზია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ბრონქოექტაზიის დროს ვლინდება საშუალო კალიბრის ბრონქების პერმანენტული და პათოლოგიური დილატაცია. მიზეზს წარმოადგენს ანთების შედეგად განვითარებული ცვლილებები, რომლის დროსაც ხდება ელასტიური და მუკოცილიალური სტრუქტურების რღვევა. ინფექცია ხდება ანთების ციკლის გახანგრძლივების, საჭაერო გზების დაზიანე-

ბისა და რემოდელირების მიზეზი. ბრონქოექტაზია შეიძლება მოყვეს მწვავე პნევმონიის ეპიზოდს. საჰაერო გზებში შესაძლებელია მოხდეს მიკროორგანიზმების, *Pseudomonas aeruginosa*, კოლონიზაცია, რაც იწვევს ბრონქების კედლის დასუსტებასა და ჯიბეების ჩამოყალიბებას (იხ. სურათი 27.9).

სურათი 27.9¹⁰⁴



მას მერე რაც დაზიანდება ბრონქიალური სისტემა, მუკოცილიალური მექანიზმი კარგავს ფუნქციას, საჰაერო გზებში ხდება ბაქტერიების დაგროვება და წარმოქმნილ ჯიბეებში ჩალაგება. საჰაერო გზებში ვითარდება სქელი ლორწოს სტაბი. შედეგად მცირდება ჰაერის ნაკადი ამოსუნთქვისას. ამის გამო ბრონქოექტაზია კლასიფიცირდება როგორც ფილტვების ობსტრუქციული დაავადება. დაავადებისას ხშირია ჰემოფტიზი, რადგან ვითარდება ანასტომოზები სისხლძარღვსა და ფილტვებს შორის.

მრავალი პათოლოგიური პროცესი იწვევს ბრონქოექტაზიას. ყველაზე ხშირად ბრონქოექტაზია ყალიბდება მუკოვისციდოზის დროს. მოზრდილებში დაავადების ჩამოყალიბების მიზეზს წარმოადგენს არაეფექტურად ნამკურნალები ფილტვის ინფექციები. ბრონქოექტაზია შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს სხვა სისტემური დაავადებების დროს, მაგ., ნაწლავის ანთებითი დაავადება, რევმატოიდული ართრიტი, იმუნური დარღვევები.

კლინიკური გამოვლინება

ბრონქოექტაზიის ნიშანდობლივ სიმპტომს ხველა წარმოადგენს, რომელსაც ახასიათებს სქელი, წებოვანი და ჩირქოვანი ნახველი. თუ დაავადებისას დაზიანდა ფილტვების ზედა წილი, შესაძლოა ნახველი მცირე რაოდენობით წარმოიშვას. განმეორებითი ინფექციები აზიანებს სისხლძარღვებს და ვითარდება ჰემოპტიზის ეპიზოდები. ჰემოპტიზი შესაძლოა იყოს სიცოცხლისთვის საშიში გამოვლინებით. ბრონქოექტაზიის დროს ვლინდება შემდეგი სიმპტომები და ჩივილები:

- გულმკერდის პლევრული ტკივილი;

¹⁰⁴ shorturl.at/guHSX

- დისპნოე;
- მსტვენავი სუნთქვა;
- დოლის ჩხირისებრი თითები;
- წონაში კლება;
- ანემია;
- ფილტვის ანომალური ხმიანობა.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

პაციენტები, რომეთაც აღენიშნებათ ქრონიკული პროდუქტიული ხველა (ჭარბი, ჩირქნარევი ან სისხლნარევი ნახველი) უნდა იყვნენ გამოკვლეული ბრონქიექტაზიის კუთხით. გულმკერდის რენტგენოგრაფიამ შეიძლება გამოავლინოს ზოგი არასპეციფიკური დარღვევა. უპირატესობა ენიჭება მაღალი რეზოლუციით კტ კვლევას. ტარდება ნახველის ბაქტერიოლოგიური კვლევა, სადაც ხშირად ვლინდება შემდეგი მიკროორგანიზმები: *H. influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *S. aureus*, or *P. Aeruginosa*. ფილტვის ფუნქციური ტესტები ავლენს ობსტრუქციის სურათს.

კოლაბორაციული მართვა

ბრონქოექტაზიის განკურნება რთულია. თერაპიის მიზანს წარმოადგენს გართულებების მართვა და ფილტვის ფუნქციის დაქვეითების პრევენცია. ინიშნება ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია, სანამ გამოვლინდება ინფექციის გამომწვევი მიკროორგანიზმი. ანტიბიოტიკები მიეწოდება პერორალურად, ინტრავენურად ან ინჰალაციის გზით. საინჰალაციო ტობრამიცინი ეფექტურია *Pseudomonas aeruginosa*-შიმართ. იწყება ბრონქოდილატაციური თერაპია და მკურნალობაში ერთვება LABA, SABA ან ანტიქოლინერგული პრეპარატები, რათა მოხდეს ბრონქოსპაზმის პრევენცია და მუკოცილიალური კლირენსის სტიმულაცია. ნახველის გათხიერებისთვის პაციენტთან იწყება ჰიპერტონული ხსნარით ინჰალაცია. შესაძლოა თერაპიულ რეჟიმს დაემატოს კორტიკოსტეროიდების საინჰალაციო ან პერორალური მედიკამენტები.

მნიშვნელოვანია პაციენტთან შენარჩუნდეს ჰიდრაციის კარგი სტატუსი. პაციენტთან ტარდება საჭირო გზების გასუფთავების ტექნიკა. მნიშვნელოვანია პაციენტმა ჩაიტაროს გრიპის და პნევმოკოკური ვაქცინაცია. მოერიდოს გამაღიზიანებლებს, გამონაბოლქვს და შეწყვიტოს თამბაქოს მოხმარება.

ქირურგიული ჩარევა მოიცავს ფილტვის წილის რეზექციას, თუმცა ეს ტექნიკა ჩაანაცვლა ანტიბიოტიკების ეფექტურმა მხარდამჭერმა თერაპიამ. მასიური ჰემოპტიზის დროს საჭირო ხდება ფილტვის რეზექცია ან ბრონქიალური არტერიის ემბოლიზაცია.

საექთნო მართვა

ბრონქოექტაზია

ბრონქოექტაზიის გართულებებს ამცირებს ქვედა სასუნთქი გზების ანთების დროული დეტექცია და მკურნალობას. საექთნო მიზანს წარმოადგენს ნახველის დრენირება და მისი ევაკუაცია საჭირო გზების გასუფთავების ტექნიკის ყველა ტიპით.

მნიშვნელოვანია პაციენტმა მიიღოს დანიშნული მედიკამენტები და უნდა გაიაზროს მკურნალობის მნიშვნელობა და საჭიროება. პაციენტს უნდა აეხსნას ჰემოპტიზის დროს როდის უნდა მიმართოს სამედიცინო დაწესებულებას. თუ პაციენტს აღენიშნება ძლიერი

ჰემოპტიზმი, იგი უნდა დაუკავშირდეს სასწრაფო დახმარების ბრიგადას, წამოწიოს საწოლის თავი და გადაბრუნდეს გვერდზე ისე რომ, სისხლმდენი უბანი აღმოჩნდეს ქვემოთ. პაციენტებს აღენიშნებათ ანორექსია, ამიტომ ნუტრიციული მხარდაჭერა მნიშვნელოვანი ფაქტორია. პაციენტმა ხშირად უნდა მოახდინოს პირის ღრუს ჰიგიენა, რათა მოხდეს ნახველის გემოს მოცილება, რაც დაეხმარება მადის მომატებაში. თუ ეს არ არის უკუნაჩვენები, პაციენტმა უნდა მიიღოს დღეში 3 ლიტრი წყალი ნახველის გასათხიერებლად. კარგ შედეგს იძლევა ნახველის ჰიდრაცია ნებულაიზერის მეშვეობით, როდესაც პაციენტი იკეთებს ჰიპერტონული ხსნარის ან ფიზიოლოგიური ხსნარის ინჰალაციას. შესაძლოა კარგი ეფექტი გამოიღოს ორთქლიან აბაზანაში გარკვეული დროით დაყოვნებამ. აუხსენით პაციენტს მდგომარეობის გართულების სიმპტომები: ნახველის ჭარბი წარმოქმნა, სისხლიანი ნახველი, დისპნოე, ცხელება, შემცივნება და გულმკერდის ტკივილი.

სიტუაციური შემთხვევა



პაციენტი პ.დ. 68 წლის ქალი, დაოჯახებული, პენსიონერი, მუშაობდა პოლიციის ოფიცრად. იმყოფება საავადმყოფოში 3 დღის განმავლობაში ფქოდის გამწვავების გამო. ბინაზე ეწერება მომდევნო დღეს.

სუბიექტური მონაცემები:

- ჰოსპიტალიზაციამდე 7 დღის განმავლობაში აღენიშნებოდა სუთქვის უკმარისობა, მოჭარბებული ნახველი, რომელმაც მიიღო მომწვანო შეფერილობა;
- დისპნოეს მოსახსნელად მოამატა ვენტოლინის საინჰალაციო დოზა და იღებდა 5-6-ჯერ დღეში;
- აღენიშნებოდა ტაქიკარდია;
- ბოლო წლის განმავლობაში 3-ჯერ განუვითარდა ბრონქიტი, რომელსაც უმკურნალა სახლში;
- აღნიშნავს თამბაქოს მოხმარების (დღეში 1 კოლოფი) 30 წლიან ისტორიას. ამჟამად, ეწევა ნახევარ კოლოფს დღეში;
- იკვებება ნორმალურად, თუმცა მალევე ეუფლება სისავსის შეგრძნება;
- ვერ ახერხებს კიბის 1 უჯრედის ავლას დასვენების გარეშე;
- ღამე იღვიძებს 3-4-ჯერ ხველისა და სუნთქვის უკმარისობის მიზეზით.

ობიექტური მონაცემები:

- წონა 58 კგ, სიმაღლე 1.72მ, სხეულის მასის ინდექსი 20 კგ/მ²;
- არტერიული წნევა 136/76 მმ ვცხ. სვ.
- პულსი 86
- სუნთქვის სიხშირე 28
- გულმკერდის წინა და უკანა გაზრდილი დიამეტრი (კასრისებრი გულმკერდი);
- სუნთქვისას მცირედ მოიხმარს კისრისა და ყელის დამატებით კუნთებს;

- მოყრუებული სუნთქვის ხმიანობა ხანდახან წარმოქმნილი ხიხინით;
- არ აღენიშნება პერიფერიული შეშუპება.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

- ფილტვის ბოლო ფუნქციური ტესტები : შემცირებული FEV₁ (48%) და FEV₁/FVC (62%);
- არტერიული სისხლის გაზები ჰოსპიტალიზაციისას pH 7.34, PaCO₂ 49 mm Hg, HCO₃⁻ 27 mEq/L, PaO₂ 70 mm Hg
- ლეიკოციტები ჰოსპიტალიზაციისას WBC: 14,000/μL
- გულმკერდის რენტგენი: ფილტვის გადაბერვა, გაბრტყელებული დიაფრაგმა, არ აღენიშნება პნევმონიის ნიშნები

კოლაბორაციული მართვა

- GOLD 3 (მწვავე) ფქოდი მწვავე შეტევით
- O₂ 2 ლიტრი ნაბალური კანულით ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში;
- პრედნიზოლონი 30 mg დღიურად პერორალურად 3 დღის განმავლობაში, 20 mg 3 დღის განმავლობაში, 10 mg 10 დღის განმავლობაში;
- ამიტრომიცინი 250 mg პერორალურად: 2 ტაბლეტი პირველ დღეს, შემდეგი 4 დღის განმავლობაში თითო ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში;
- იპრატროპრიუმის HFA მრავალდოზიანი ინჰალატორი 2 შესხურება 4-ჯერ დღეში;
- განერისას ადვირ დისკურსი 250/50 ერთი ინჰალაცია 12 საათში ერთხელ.

სადისკუსიო კითხვები:

1. რომელი კლინიკური ნიშნები მიგანიშნებთ, რომ პაციენტს აქვს ფქოდის გამწვაება?
2. როგორ ფიქრობთ რა ფაქტორებმა გამოიწვია ფქოდი?
3. რომელი სიმპტომები მიგანიშნებთ რომ პაციენტმა ჭარბად გამოიყენა საინჰალაციო საშუალება და რომელი მედიკამენტი გამოიწვევდა ამ ეფექტს?
4. რატომ გრძნობს პაციენტი სწრაფად დანაყრების შეგრძნებას?
5. როგორ შეიძლება ამ ეფექტის შემცირება?
6. გაანალიზეთ არტერიული სისხლის გაზები;
7. **პრიორიტეტის განსაზღვრა:** განერისას რომელია საექთნო პრიორიტეტი პაციენტის სწავლების და ფქოდის მართვის დაგეგმარების მხრივ?
8. **პრიორიტეტის განსაზღვრა:** შეფასებაზე დაყრდნობით გამოიტანეთ პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზი;
9. ფიქრობთ თუ არა, რომ პაციენტს აღენიშნება თერაპიულ რეჟიმში ჩართვის პრობლემა?
10. ამ ქალბატონის შვილი ცდილობს დაარწმუნოს დედამისი რომ თავი დაანებოს თამბაქოს მოხმარებას. ის გთხოვთ, რომ დაარწმუნოთ დედამისი და მაგალითად მოუყვანოთ ფილტვების ფუნქციური მაჩვენებლები?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- American Lung Association: Trends in asthma morbidity and mortality, Epidemiology and Statistics Unit, Research and Health Education Division, Sept. 2012. Retrieved from www.lungusa.org.
- American Lung Association: Trends in COPD (chronic bronchitis and emphysema): morbidity and mortality, Epidemiology and Statistics Unit, Research and Health Education Division, March 2013. Retrieved from www.lungusa.org.
- National Heart, Lung, and Blood Institute and National Asthma Education and Prevention Program: *Expert Panel Report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma*, NIH pub no 08-4051, Bethesda, Md, 2007, National Institutes of Health. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/guidelines.
- Global Initiative for Asthma: Global strategy for asthma management and prevention, 2012. Retrieved from www.ginasthma.org.
- American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology: Tips to remember: occupational asthma. Retrieved from www.aaaai.org/patients/publicedmat/tips/occupationalasthma.stm.
- Barnes P: Asthma. In Longo D, Fauci A, Kasper A, et al, editors: *Harrison's principles of internal medicine*, ed 18, New York, 2012, McGraw-Hill.
- Fanta C, Fletcher S: Diagnosis of asthma in adolescents and adults, 2011. Retrieved from www.uptodate.com.
- Sandrini A, Taylor D, Thomas P, et al: Fractional exhaled nitricoxide in asthma: an update, *Respirology* 13:57, 2010.
- Cox G: Bronchial thermoplasty for severe asthma, *Curr OpinPulm Med* 17:34, 2011.
- Lareau SC, Hodder R: Teaching inhaler use in chronic obstructive pulmonary disease patients, *J Am Acad Nurs Pract* 24:113, 2012.
- US Food and Drug Administration: Epinephrine cfc metereddose inhalers: questions and answers. Retrieved from www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/InformationbyDrugClass/ucm080427.htm.
- Zayas L, Wisniewski A, Cadzow R, et al: Knowledge and use of ethnomedical treatments for asthma among Puerto Ricans in an urban community, *Ann Fam Med* 9: 2011. Retrieved from www.annfammed.org.
- Gtzsche PC, Johansen HK: House dust mite control measures for asthma, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001187, 2008.
- Moerman D: Meaningful placebos—controlling the uncontrollable, *N Engl J Med* 365:171, 2012.
- Qaseem A, Wilt T, Weinberger S, et al: Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society, *Ann Intern Med* 155:179, 2011.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (updated 2013). Retrieved from www.goldcopd.org.

- Murphy S, Xu J, Kochanek M: Deaths: preliminary data for 2010, *Natl Vital Stat Rep* 60(4), 2012. Retrieved from www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr60/nvsr60_04.pdf.
- National Heart, Lung, and Blood Institute: COPD: are you at risk? Retrieved from www.nhlbi.nih.gov/health/public/lung/copd/campaign-materials/html/copd-atrisk.htm.
- National Institute on Drug Abuse: Info facts: cigarettes and other tobacco products. Retrieved from www.drugabuse.gov/publications/infofacts/cigarettes-other-tobacco-products.
- Health 24: How many smokers develop COPD? Retrieved from: www.health24.com/medical/Condition_centres/777-792-805-1535,28674.asp.
- Corbridge S, Wilken L, Kapella M, et al: An evidence-based approach to COPD, *Am J Nurs* 112:46, 2012.
- Alpha-1 Foundation: Healthcare providers: what is alpha-1? Retrieved from www.alphaone.org.
- Stoller J: Clinical manifestations, diagnosis, and natural history of alpha-1 antitrypsin deficiency, 2011, *UpToDate*. Retrieved from www.uptodate.com.
- Brashers V: Structure and function of the pulmonary system. In Huether S, McCance K, editors: *Understanding pathophysiology*, ed 5, St Louis, 2012, Mosby.
- Brashers V: Alterations of pulmonary function. In McCance K, Huether S, Brashers V, et al, editors: *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*, ed 6, St Louis, 2010, Mosby.
- Nussbaumer-Ochsner Y, Rabe K: Systemic manifestations and comorbidities of COPD, *Chest* 139:165, 2011.
- Mann DL, Chakinala M: Heart failure and cor pulmonale. In Longo C, Fauci A, Kasper D, et al, editors: *Harrison's principles of internal medicine*, ed 18, New York, 2012, McGraw-Hill.
- Stoller J, Panos R, Krachman S, et al: Oxygen therapy for patients with COPD: current evidence and the long-term oxygen treatment trial, *Chest* 138:179, 2010.
- Decramer M, Janssens W, Miravitlles M: Chronic obstructive pulmonary disease, *Lancet* 379(9823:7-13):1341-1351, 2012. Retrieved from www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673611609689.
- Anthonisen N, Manfreda F, Warren C, et al: Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease, *Ann Intern Med* 106:196, 1987. (Classic)
- Rutten F, Zuithoff N, Hak E, et al: β -Blockers may reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Arch Intern Med* 170:880, 2010.
- GlaxoSmithKline: CAT: COPD assessment test: healthcare professional user guide. Retrieved from www.catestonline.org/images/UserGuides/CATHCPUser%20guideEn.pdf.
- Centers for Disease Control and Prevention: Recommended adult immunization schedule—quickguide 2012, *MMWR* 61(4), 2012. Retrieved from www.cdc.gov/vaccines/recs/schedules/downloads/adult/mmwr-adult-schedule.pdf.

- Bartlett J, Sethi S: Management of infection in acute exacerbation of COPD, 2012, *UpToDate*. Retrieved from www.uptodate.com.
- US Food and Drug Administration: FDA approves new drug to treat chronic obstructive pulmonary disease (news release), 2011. Retrieved from www.fda.gov/NewsEvents/newsroom/PressAnnouncements/ucm244989.htm.
- Boehringer Ingelheim Pharmaceuticals: FDA approves Combivent Respimat (ipratropium bromide and albuterol) inhalation spray for the treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Retrieved from www.prnewswire.com/news-releases/fda-approves-combivent-respimat-ipratropium-bromide-and-albuterol-inhalation-spray-for-the-treatment-of-patients-with-chronic-obstructive-pulmonary-disease-131368648.html.
- Vapotherm: Clinical resources. Retrieved from www.vtherm.com/forclinicians.
- Facchiano L, Snyder C, Nucez D: A literature review on breathing retraining as a self-management strategy operationalized through Rosswurm and Larrabee's evidence based practice model, *J Am Acad Nurs Pract* 23:421, 2011.
- Canadian Lung Association: COPD breathing techniques. Retrieved from www.lung.ca/diseases-maladies/copd-mpoc/breathing-respiration/index_e.php.
- Celli B, Stoller J: Pulmonary rehabilitation in COPD, 2012, *UpToDate*. Retrieved from www.uptodate.com.
- Main E, Prasad A, van der Schans C: Conventional chest physiotherapy compared to other airway clearance techniques for cystic fibrosis, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD002011, 2009.
- Osadnik CR, McDonald CF, Jones AP, et al: Airway clearance techniques for chronic obstructive pulmonary disease, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD008328, 2012.
- Bellini L: Nutritional support in advanced lung disease, 2012, *UpToDate*. Retrieved from www.uptodate.com.
- Grodner M, Roth S, Walkingshaw B: *Nutritional foundations and clinical applications: a nursing approach*, ed 5, St Louis, 2012, Mosby.
- Burtin C, Decramer M, Gosselink R, et al: Rehabilitation and acute exacerbations, *Eur Respir J* 38:702, 2011.
- Payne C, Wiffen PJ, Martin S: Interventions for fatigue and weight loss in adults with advanced progressive illness, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD008427, 2012
- Shah P, Slebos D, Cardoso P, et al: Design of the exhale airway stents for emphysema (EASE) trial: an endoscopic procedure for reducing hyperinflation, *BMC Pulm Med* 11:1, 2011.
- Pomidori L, Contoli M, Mandolesi G, et al: A simple method for home exercise training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: 1 year study, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 32:53, 2012.
- Harrison S, Greening N, Williams J, et al: Have we underestimated the efficacy of pulmonary rehabilitation in improving mood? *Respir Med* 106:838, 2012
- Halding A, Wahl A, Heggdal K: "Belonging": patients' experiences of social relationships during pulmonary rehabilitation, *Disabil Rehabil* 32:1272, 2010.

- Moy M, Janney A, Nguyen H, et al: Use of pedometer and internet-mediated walking program in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *J Rehabil Res Devel* 47:485, 2010.
- Gellis Z, Kenaley B, McGinty J, et al: Outcomes of a telehealth intervention for homebound older adults with heart or chronic respiratory failure: a randomized controlled trial, *Gerontologist* 52:541, 2012
- Leader D: Sex and COPD, 2010. Retrieved from copd.about.com/od/livingwithcopd/a/sexandcopd.htm.
- Kam K: COPD and sex: nine tips for better sex and intimacy when you have COPD, 2010. Retrieved from www.webmd.com/lung/copd/features/copd-sex.
- Budhiraja R, Parthasarathy S, Budhiraja P, et al: Insomnia in patients with COPD, *Sleep* 35:369, 2012.
- Gott K, Froh D: Alterations of pulmonary function in children. In McCance K, Huether S, Brashers V, et al, editors: *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*, ed 6, St Louis, 2010, Mosby.
- Andersen D: Cystic fibrosis of the pancreas and its relation to celiac disease, *Am J Dis Child* 56:344, 1938. (Classic)
- Cystic Fibrosis Foundation Patient Registry: *2011 annual data report*, Bethesda, Md, 2012, Cystic Fibrosis Foundation. Retrieved from www.cff.org.
- Gott K, Brashers V: Alterations of pulmonary function in children. In Huether S, McCance K, editors: *Understanding pathophysiology*. ed 5, St Louis, 2012, Mosby.
- Boucher R: Cystic fibrosis. In Longo D, Fauci A, Kasper D, et al, editors: *Harrison's principles of internal medicine*, ed 18, New York, 2012, McGraw-Hill.
- Sanders D, Farrell P: Transformative mutation specific pharmacotherapy for cystic fibrosis, *Br Med J* 344:e79, 2012.
- Yousef AA, Jaffe A: The role of azithromycin in patients with cystic fibrosis, *Paediatr Respir Rev* 11:108, 2010.
- Ramsey B, Davies J, McElvaney NG, et al: A CFTR potentiator in patients with cystic fibrosis and the *G551D* mutation, *N Engl J Med* 365:1663, 2011.
- Barker A: Clinical manifestations and diagnosis of bronchiectasis in adults, 2011, *UpToDate*. Retrieved from www.uptodate.com.
- Chesnutt M, Prendergast T: Pulmonary disorders. In McPhee S, Papadakis M, Rabow M, editors: *Current medical diagnosis and treatment*, ed 51, New York, 2012, McGraw-Hill.
- Baron R, Bartlett J: Bronchiectasis and lung abscess. In Longo D, Fauci A, Kasper D, et al, editors: *Harrison's principles of internal medicine*, ed 18, New York, 2012, McGraw-Hill.

პარაგრაფი 6

ოქსიგენაციის პრობლემები: ტრანსპორტი



სალომე ჭინჭარაულის ფოტო, ხევსურეთი, შატილი

თავი 28

საექთნო შეფასება ჰემატოლოგიური სისტემა

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. ჰემატოლოგიური სისტემის სტრუქტურებისა და ფუნქციების აღწერას;
2. სისხლის უჯრედების სხვადასხვა ტიპების და მათი ფუნქციების ერთმანეთისგან განსხვავებას;
3. ჰემოსტაზის პროცესის აღწერას;
4. ჰემატოლოგიური სისტემის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებების ჰემატოლოგიური კვლევების შედეგებთან დაკავშირებას;
5. ჰემატოლოგიური სისტემის შესახებ პაციენტის სუბიექტური და ობიექტური შეფასებით მიღებული მნიშვნელოვანი მონაცემების შერჩევას;
6. ჰემატოლოგიური სისტემის შესაფასებელი ფიზიკალური კვლევის კომპონენტების აღწერას;
7. ნორმალური ნიშნების განსხვავებას გავრცელებული პათოლოგიური ნიშნებისგან ჰემატოლოგიური სისტემის ფიზიკალური შეფასებისას;
8. ჰემატოლოგიური სისტემის დიაგნოსტიკური კვლევების მიზნის, შედეგების მნიშვნელობისა და მათთან დაკავშირებული საექთნო პასუხისმგებლობის აღწერას;

ჰემატოლოგია შეისწავლის სისხლსა და სისხლის წარმოქმნელ, ანუ სისხლმბად ქსოვილებს. მათ რიცხვში შედის ძვლის ტვინი, სისხლი, ელენთა და ლიმფური სისტემა. კლინიკურ პირობებში ჰემატოლოგიის საბაზისო ცოდნა გვეხმარება შევაფასოთ პაციენტის ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ტრანსპორტის, სისხლძარღვშიდა მოცულობის შენარჩუნების, სისხლის შედედების და ინფექციებთან გამკლავების უნარები. ჰემატოლოგიური სისტემის შეფასება ეფუძნება პაციენტის სამედიცინო ისტორიას (ანამნეზს), ფიზიკალურ გასინჯვასა და დიაგნოსტიკური კვლევების შედეგებს.

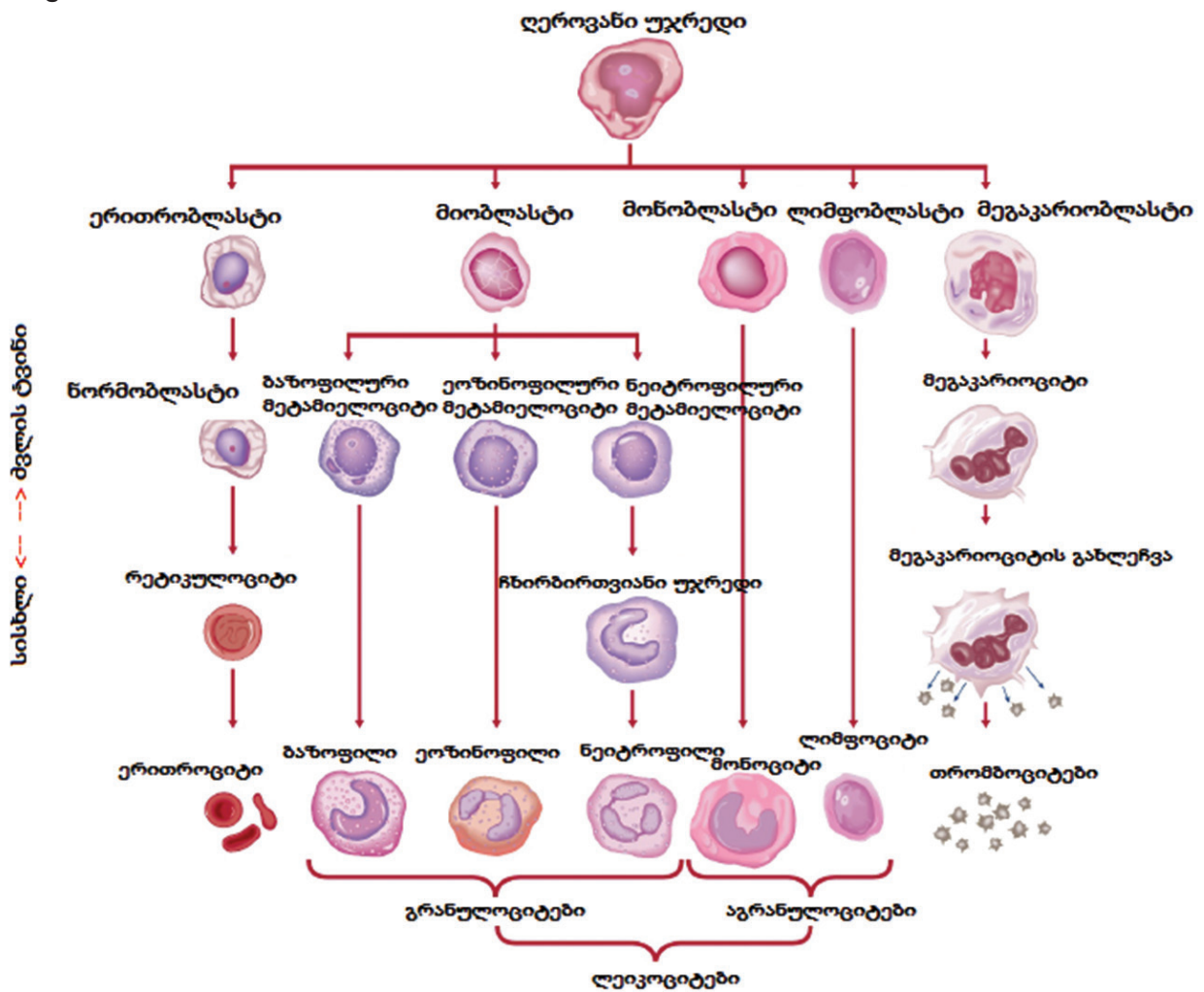
ჰემატოლოგიური სისტემის სტრუქტურა და ფუნქციები

ძვლის ტვინი

სისხლის უჯრედების წარმოქმნა (ჰემოპოეზი) ძვლის ტვინში მიმდინარეობს. ძვლის ტვინი არის რბილი ნივთიერება, რომლითაც ამოვსებულია ძვლების ცენტრალური ღრუები. იმის მიუხედავად, რომ არსებობს ძვლის ტვინის ორი ტიპი (ყვითელი [ცხიმოვანი/ადიპოზური] და წითელი [ჰემოპოეზური]), სისხლის უჯრედებს ძვლის წითელი ტვინი წარმოქმნის. მოზრდილებში ძვლის წითელი ტვინი ძირითადად ბრტყელ და არარეგულარულ ძვლებში გვხვდება, ასეთებია: გრძელი ძვლების დაბოლოებები, ხერხემლის მალეები, მენჯის, გავის, მკერდის, ბეჭისა და ქალას ბრტყელი ძვლები.

სისხლის უჯრედების სამივე ტიპი (სისხლის წითელი უჯრედები [ერიტროციტები], სისხლის თეთრი უჯრედები [ლეიკოციტები], და სისხლის ფირფიტები/თრომბოციტები) ვითარდება ძვლის ტვინში საერთო ჰემოპოეზური ღეროვანი უჯრედიდან. ჰემოპოეზური ღეროვანი უჯრედი მოუმწიფებელი სისხლის უჯრედი, რომელსაც აქვს თვითგანახლების და ჰემოპოეზურ წინამორბედ უჯრედად დიფერენცირების უნარი. უჯრედების მომწიფების და დიფერენციაციის შედეგად, ყალიბდება სისხლის უჯრედების რამდენიმე სხვადასხვა ტიპი (იხ. სურათი 28.1). სისხლის სხვადასხვა უჯრედზე ორგანიზმის გაზრდილ მოთხოვნებს ძვლის ტვინი უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპით მისი წარმოქმნის გაზრდით პასუხობს. ძვლის ტვინი სტიმულირდება სხვადასხვა ფაქტორით ან ციტოკინებით (მაგ., ერიტროპოიტინი, გრანულოციტური კოლონია-მასტიმულირებელი ფაქტორი [G-CSF], ღეროვანი უჯრედული ფაქტორი, თრომბოპოეტინი), რაც იწვევს ღეროვანი უჯრედების დიფერენციაციას რომელიმე ჰემატოპოეზურ უჯრედად (მაგ., ერიტროციტად). მაგალითად, ქსოვილების ჰიპოქსიის დროს, თირკმელი და ღვიძლი ერიტროპოიეტინს გამოყოფს. ცირკულაციით ის ძვლის ტვინში მიიტანება, სადაც პროერიტრობლასტების დიფერენცირებას იწვევს.

სურათი 28.1¹



¹ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

სისხლი

სისხლი შემაერთებული ქსოვილის ნაირსახეობაა, რომელიც სამ უმთავრეს ფუნქციას ასრულებს: სატრანსპორტო, მარეგულირებელ და დამცველობითს (იხ.ცხრილი 28.1). სისხლს ორი მთავარი კომპონენტი აქვს: პლაზმა და სისხლის უჯრედები. 70-80 კგ-მდე წონის მოზრდილებში სისხლის მოცულობა ძირითადად 4.7-5.5 ლიტრამდე მერყეობს.

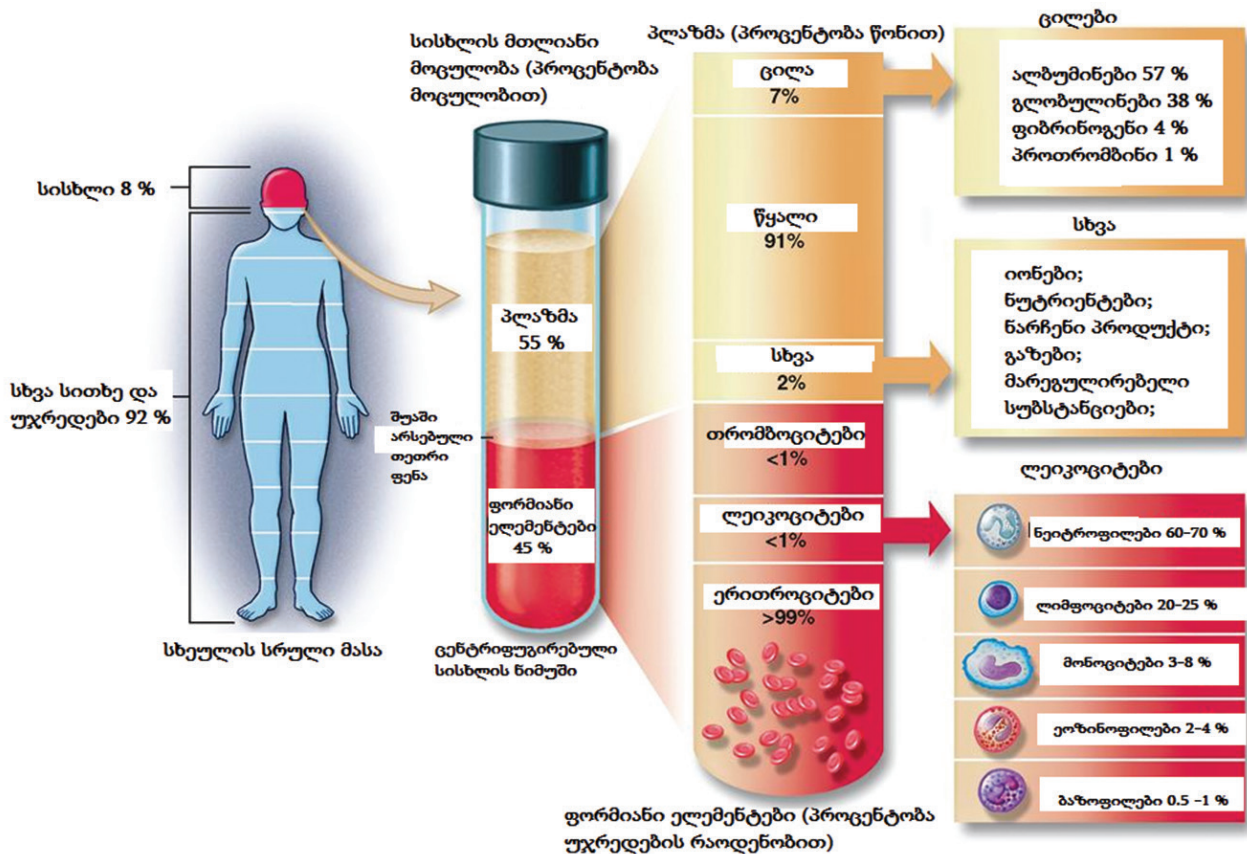
ცხრილი 28.1

სისხლის ფუნქციები	
ფუნქცია	მაგალითი
ტრანსპორტი	<ul style="list-style-type: none">• O₂ ფილტვებიდან უჯრედებამდე;• საკვები ნივთიერებები საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან უჯრედებამდე;• ჰორმონები ენდოკრინული ჯირკვლებიდან ქსოვილებსა და უჯრედებამდე;• მეტაბოლური ნარჩენები (CO₂, NH₃ (ამონიუმი), შარდოვანა) უჯრედებიდან ფილტვებამდე, ღვიძლსა და თირკმელებამდე;
რეგულაცია	<ul style="list-style-type: none">• სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსი;• მჟავა-ტუტოვანი ბალანსი;• სხეულის ტემპერატურა;• სისხლძარღვშიდა ონკოზური წნევის შენარჩუნება;
დაცვა	<ul style="list-style-type: none">• სისხლის შედედების ჰომეოსტაზის შენარჩუნება;• შემოჭრილ პათოგენებთან და სხვა უცხო ნივთიერებებთან გამკლავება;

პლაზმა

სისხლის დაახლოებით 55% პლაზმაა (იხ. სურათი 28.2). პლაზმა ძირითადად წყლისგან შედგება, თუმცა ასევე შეიცავს ცილებს, ელექტროლიტებს, აირებს, საკვებ ნივთიერებებსა (მაგ., გლუკოზა, ამინომჟავები, ლიპიდები) და სხვა ნარჩენ პროდუქტებს. ტერმინი სისხლის შრეტი ნიშნავს პლაზმას სისხლის შედედების ფაქტორების გარეშე. პლაზმის ცილებია: ალბუმინი, გლობულინი და შედედების ფაქტორები (უმეტესნილად ფიბრინოგენი). პლაზმის ცილების უმეტესობა ღვიძლში წარმოიქმნება. გამონაკლისს ანტისხეულები წარმოადგენს, ისინი პლაზმური უჯრედების მიერ წარმოიქმნება. ალბუმინი ის ცილაა, რომელიც პლაზმის ონკოზური წნევის შენარჩუნებას უწყობს ხელს.

სურათი 28.2²



სისხლის უჯრედები

სისხლის დაახლოებით 45% (იხ. სურ. 28.2). სისხლის ფორმიანი ელემენტებით, ანუ სისხლის უჯრედებითაა წარმოდგენილი. სისხლის უჯრედების სამი ტიპია ერითროციტები (სისხლის წითელი უჯრედები), ლეიკოციტები (სისხლის თეთრი უჯრედები) და თრომბოციტები (სისხლის ფირფიტები). ერითროციტების ძირითადი ფუნქცია ჟანგბადის ტრანსპორტი, ლეიკოციტები კი ორგანიზმის ინფექციისგან დაცვაში მონაწილეობს. თრომბოციტები სისხლის შედედებას, კოაგულაციას განაპირობებს.

ერიტროციტები

ერიტროციტების პირველადი ფუნქციები აირების (როგორც ჟანგბადის, ისე ნახშირორჟანგის) ტრანსპორტი და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნების ხელშეწყობაა. წითელი უჯრედები მოქნილი უჯრედებია, რომელსაც უნიკალური ორმხრივ ჩაბნეპილი ფორმა აქვს. მოქნილობა აძლევს უჯრედს საშუალებას, შეიცვალოს ფორმა, რათა მარტივად გაიაროს უმცირესი ზომის კაპილარების სანათურში. უჯრედული მემბრანა თხელია, რაც აირების დიფუზიას უწყობს ხელს.

ერიტროციტები მეტწილად შედგება დიდი ზომის მოლეკულისგან, რომელსაც ჰემოგლობინი ეწოდება. ჰემოგლობინი, ცილისა და რკინის კომპლექსური ნაერთი, რომელიც შედგება ჰემისა (რკინის შემცველი კომპონენტი) და გლობინისგან (მარტივი ცილა), ჟანგბადსა და ნახშირორჟანგს იკავშირებს. როცა ერითროციტი ფილტვის ალვეოლის შემომხვევ კაპილარებში ცირკულირებს, ჟანგბადი ჰემოგლობინში შემავალ რკინას

² <https://bit.ly/2TE3Gcr>

უკავშირდება. ჟანგბადდაკავშირებულ ჰემოგლობინს ოქსიჰემოგლობინი ეწოდება და სწორედ ის აძლევს არტერიულ სისხლს მკვეთრ წითელ შეფერილობას. როდესაც ერთ-როციტი ქსოვილში გაივლის, ჟანგბადი ჩამოშორდება ჰემოგლობინს და დიფუზიით კაპილარიდან ქსოვილის უჯრედებში გადადის. ნახშირორჟანგი, პირიქით, დიფუზიის გზით ქსოვილის უჯრედებიდან კაპილარში გადადის, უკავშირდება ჰემოგლობინის გლობინის კომპონენტს და გამოყოფისთვის ფილტვებში მიიტანება. ჰემოგლობინი ასევე ასრულებს ბუფერის როლს და მონაწილეობს მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებაში.

ერთროპოიეზი (სისხლის წითელი უჯრედების წარმოქმნა) რეგულირდება უჯრედების ჟანგბადზე მოთხოვნითა და ზოგადი მეტაბოლური აქტივობით. ერთროპოიეზი ჰიპოქსიით სტიმულირდება და კონტროლდება ერთროპოიეტივით, გლიკოპროტეინული ზრდის ფაქტორით, რომელიც წარმოიქმნება და გამოთავისუფლდება თირკმლის მიერ. ერთროპოიეტივნი ასტიმულირებს ძვლის ტვინს, რათა გაიზარდოს ერთროციტების წარმოქმნა. ნორმალურ პირობებში ძვლის ტვინიდან ყოველდღიურად სხეულის თითოეულ კილოგრამზე 3×10^9 სისხლის წითელი უჯრედი გამოთავისუფლდება. ერთროციტის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 120 დღეა. ერთროპოიეზზე გავლენას საკვები ნივთიერებებიც ახდენს. ერთროპოიეზისთვის ბევრი სასიცოცხლოდ აუცილებელი ნუტრიენტი საჭიროა, ისეთები როგორებიცაა ცილა, რკინა, ფოლიუმის მჟავა, კობალამინი (ვიტამინი B_{12}), რიბოფლავინი (ვიტამინი B_2), პირიდოქსინი (ვიტამინი B_6), პანტოთენის მჟავა, ნიაცინი, ასკორბინის მჟავა და ვიტამინი E. ერთროციტების წარმოქმნაზე ასევე გავლენას ახდენს ენდოკრინული ჰორმონები, როგორცაა, თიროქსინი, კორტიკოსტეროიდები და ტესტოსტერონი. მაგალითად, ჰიპოთიროიდიზმი ხშირადაა დაკავშირებული ანემიასთან.

ერთროციტების მომწიფებისას რამდენიმე განსხვავებული ტიპის უჯრედი წარმოიქმნება (იხ. სურ. 28.1). რეტიკულოციტი მოუწიფებელი ერთროციტია. რეტიკულოციტების რაოდენობის მეშვეობით იზომება სიჩქარე, რომლითაც სისხლში ახალი წითელი უჯრედები ჩნდება. რეტიკულოციტებს მომწიფებულ ერთროციტებად გარდაქმნა ძვლის ტვინიდან გამოსვლიდან 48 საათის მანძილზე შეუძლიათ. ამრიგად, რეტიკულოციტების რაოდენობის განსაზღვრა ერთროციტების წარმოქმნის სიჩქარისა და ადეკვატურობის შესაფასებლად სასარგებლო მეთოდია.

ჰემოლიზი (სისხლის წითელი უჯრედების დაშლა), რომელსაც მონოციტები და მაკროფაგები ახორციელებს, ცირკულაციიდან არანორმალური, დეფექტური, დაზიანებული და დაბერებული ერთროციტების მოშორებაა. ფიზიოლოგიურ პირობებში ჰემოლიზი მიმდინარეობს ძვლის ტვინში, ღვიძლსა და ელენთაში. რადგანაც წითელი უჯრედების ერთ-ერთი შემადგენელი კომპონენტი ბილირუბინია, ორგანიზმმა ამ უჯრედების ჰემოლიზისას მომატებული ბილირუბინი უნდა გადაამუშაოს. როცა ჰემოლიზი ნორმალური მექანიზმით ხდება, ღვიძლი ახერხებს გამოთავისუფლებული ბილირუბინის მთლიანი რაოდენობის კონიუგირებას (შეერთება) და ექსკრეციას.

ლეიკოციტები

ლეიკოციტები სისხლიდან გამოყოფისას თეთრი შეფერილობისაა. სისხლის წითელი უჯრედების მსგავსად, ლეიკოციტებიც ძვლის ტვინის ღერო უჯრედებისგან წარმოიქმნება (იხ. სურ 28.1). სხვადასხვა ტიპის ლეიკოციტს სხვადასხვა ფუნქცია აქვს. ლეიკოციტებს, რომელთა ციტოპლაზმაშიც გრანულები გვხვდება, გრანულოციტები ეწოდება

(ასევე ცნობილია, როგორც პოლიმორფონუკლეარული უჯრედები). განარჩევენ სამი ტიპის გრანულოციტებს: ნეიტროფილებს, ბაზოფილებსა და ეოზინოფილებს. ლეიკოციტებს, რომელთაც ციტოპლაზმაში გრანულები არ აქვთ, აგრანულოციტები ეწოდება. აგრანულოციტებია ლიმფოციტები და მონოციტები. ლიმფოციტებსა და მონოციტებს მონონუკლეარულ უჯრედებსაც უწოდებენ, რადგან მათ მხოლოდ ერთი ბირთვი აქვთ. ლეიკოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა განსხვავდება ტიპის მიხედვით. გრანულოციტები მხოლოდ საათებს ცოცხლობს, T ლიმფოციტმა კი შესაძლოა წლობით იცოცხლოს.

გრანულოციტები

გრანულოციტების უმთავრესი ფუნქცია ფაგოციტოზია, პროცესი, რომლის მეშვეობითაც სისხლის თეთრი უჯრედები შთანთქმავს ნებისმიერ არასასურველ ორგანიზმს, რათა მოინელოს და მოკლას იგი. გრანულოციტებს შეუძლიათ სისხლძარღვის კედლის გადაკვეთა, ანუ მიგრაცია იმ ადგილებისკენ, სადაც ისინი საჭირონი არიან. ნეიტროფილი გრანულოციტის ყველაზე გავრცელებული ტიპია და სისხლის თეთრი უჯრედების 50-70 %-ს შეადგენს. ნეიტროფილები მწვავე ანთებითი პასუხის დროს მთავარი ფაგოციტური უჯრედებია. ისინი პათოგენის შთანთქმის შემდეგ 1 ან 2 დღეში იღუპება. ნეიტროფილების წარმოქმნა და მომწიფება სტიმულირდება ჰემატოპოიეზური ზრდის ფაქტორებით (მაგ., G-CSF და გრანულოციტ-მაკროფაგის კოლონია-მასტიმულირებელი ფაქტორი [GM-CSF]).

მომწიფებულ ნეიტროფილს სეგმენტური/სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილი ჰქვია, რადგან მისი ბირთვი სეგმენტირებულია/დაყოფილია 2-5 წილად, რომელიც ერთმანეთთანაა დაკავშირებული. მოუმწიფებულ ნეიტროფილს ჩხირი/ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილი ეწოდება (ბირთვის ჩხირის მსგავსი ფორმის გამო). მიუხედავად იმისა, რომ ზოგჯერ ჩხირბირთვიანები ჯანმრთელი ადამიანების პერიფერიულ ცირკულაციაში გვხვდება და მათ ფაგოციტოზის უნარიც აქვთ, მომწიფებული ნეიტროფილი გაცილებით ეფექტურად ახორციელებს ამას. სისხლში ნეიტროფილების მომატება ინფექციისა და ქსოვილის დაზიანების გავრცელებული ინდიკატორია.

ეოზინოფილები სისხლის თეთრი უჯრედების მხოლოდ 2-4 %-ს შეადგენს. მათ მსგავსი, მაგრამ შეზღუდული ფაგოციტოზის უნარი აქვთ. მათი ფუნქციებიდან ერთ-ერთი უმთავრესია ალერგიული პასუხის დროს წარმოქმნილი ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსების შთანთქმა. ეოზინოფილების რაოდენობის მომატება ასევე შესაძლოა მიანიშნებდეს ზოგიერთ ნეოპლაზიურ დაავადებას, მაგალითად, ჰოჯკინის ლიმფომას და კანისა და შემაერთებული ქსოვილის ზოგიერთ დაავადებას. ეოზინოფილებს ასევე აქვთ პარაზიტული ინფექციებისგან თავდაცვის უნარი.

ბაზოფილები ლეიკოციტების 2%-ზე ნაკლებს შეადგენს. ამ უჯრედებს აქვთ ციტოპლაზმური გრანულები, რომელიც შეიცავს ისეთ ქიმიურ მედიატორებს, როგორებიცაა ჰეპარინი და ჰისტამინი. ბაზოფილი სტიმულაციას ანტიგენით ან ქსოვილის დაზიანებით პასუხობს გრანულებში შემაჯავლი ნივთიერებების გამოთავისუფლებით. ასეთი პასუხი დამახასიათებელია ალერგიული და ანთებითი რეაქციებისთვის. პოხიერი უჯრედები გავს ბაზოფილებს, მაგრამ ისინი შემაერთებულ ქსოვილებშია განლაგებული და ცენტრალურ როლს ასრულებს ანთებაში, სისხლძარღვების განვლადობასა და გლუვი კუნთების შეკუმშვაში.

ლიმფოციტები

ლიმფოციტები, აგრანულოციტური ლეიკოციტების ერთ-ერთი ტიპი, სისხლის თეთრი უჯრედების 20-40%-ს შეადგენს. ლიმფოციტები ქმნის უჯრედული და ჰუმორული იმუნური პასუხის საფუძველს. ლიმფოციტების ორი ტიპია T და B ლიმფოციტები. მიუხედავად იმისა, რომ T უჯრედების წინამორბედები ძვლის ტვინში ყალიბდება, შემდეგი დიფერენცირებისთვის ისინი თიმუსში მიგრირებს. ე.წ. ბუნებრივი მკვლეელი/კილერი (NK) უჯრედები ისეთი ლიმფოციტებია, რომელსაც ვირუსით ინფიცირებული უჯრედების მოსაკლავად ანტიგენთან წინასწარი/პირველადი კონტაქტი არ სჭირდება. ისინი ააქტიურებს T უჯრედებსა და ფაგოციტებს. ლიმფოციტების უმეტესობა მხოლოდ პერიოდულად ცირკულირებს სისხლში და ისინი ასევე ლიმფურ ქსოვილებშია განლაგებული.

მონოციტები

მონოციტები, აგრანულოციტების მეორე ნაირსახეობა, სისხლის თეთრი უჯრედების დაახლოებით 4-8%-ს შეადგენს. მონოციტები ფაგოციტოზის ძლიერი უნარის მქონე უჯრედებია, რომელიც შთანთქავს როგორც მცირე, ისე დიდი ზომის ნაწილაკებს, მაგალითად, ბაქტერიებს, მკვდარ უჯრედებს, ქსოვილურ ნარჩენებს და დაბერებულ ან დეფექტურ მქონე ერთროციტებს. ეს უჯრედები სისხლში მხოლოდ იმ მცირე დროს ატარებს, სანამ ქსოვილებში მიგრაციას განიცდის და იქ ქსოვილურ მაკროფაგებად იქცევა. მონოციტებიდან დიფერენცირებულ მაკროფაგებთან ერთად, ქსოვილებში გვხვდება ე.წ. რეზიდენტი მაკროფაგებიც. ამ რეზიდენტულ მაკროფაგებს სპეციფიკური სახელები ჰქვია (მაგ., ღვიძლში – კუბფერის უჯრედები, ძვალში – ოსტეოკლასტები, ფილტვში – ალვეოლური მაკროფაგები). ეს მაკროფაგები ორგანიზმს ამ კონკრეტულ ორგანოებში შემომავალი პათოგენებისგან იცავს და ისინი უფრო ფაგოციტურია, ვიდრე მონოციტები. ასევე, მაკროფაგები ლიმფოციტებთან ერთად უჯრედული და ჰუმორული იმუნური პასუხების განხორციელებას უწყობს ხელს.

თრომბოციტები

თრომბოციტების, იგივე სისხლის ფირფიტების, უმთავრესი ფუნქცია სისხლის შედედების პროცესის წამოწყებაა. ეს პროცესის ადრეულ ფაზებში საწყისი თრომბოციტული საცობის წარმოქმნით ხდება. იმისთვის, რათა სისხლის შედედება მოხდეს, აუცილებელია სისხლში სტრუქტურულად და მეტაბოლურად ჯანსაღი თრომბოციტების განსაზღვრული რაოდენობა. სისხლის ფირფიტები საცობის მსგავსად მუშაობს, რათა ამოავსოს კაპილარის კედელში დაზიანებული ადგილი და შეინარჩუნოს კაპილარების მთლიანობა. კაპილარის დაზიანების ნებისმიერ ადგილას იწყება თრომბოციტების აქტივაცია, რასაც მზარდი რაოდენობის ფირფიტების დაგროვება და პირველადი თრომბოციტული საცობის წარმოქმნა მოსდევს. ის შემდგომ სისხლის შემადედებელი/კოაგულაციის ფაქტორებით სტაბილიზდება. გარდა ამისა, თრომბოციტები მნიშვნელოვანია კოლტის ზომში შემცირებისა და რეტრაქციისთვის.

თრომბოციტები, სისხლის სხვა უჯრედების მსგავსად, ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედებიდან ვითარდება (იხ. სურ. 28.1). ღეროვანი უჯრედი დიფერენცირდება მეგაკარიოციტად, რომელიც ფრაგმენტაციით თრომბოციტებს წარმოქმნის. ორგანიზმში არსებული თრომბოციტების დაახლოებით ერთი მესამედი ელენთაში ბინადრობს.

თრომბოციტების ფუნქცია თრომბოპოიეტივით რეგულირდება. ეს ზრდის ფაქტორია,

რომელიც ძვლის ტვინზე ზემოქმედებით თრომბოციტების წარმოქმნას ასტიმულირებს. მის სინთეზში მონაწილეობას იღებს ღვიძლი, თირკმელი, გლუვი კუნთები და ძვლის ტვინი. სისხლის ფირფიტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა მხოლოდ 8-დან 11 დღემდეა.

რკინის ნორმალური მეტაბოლიზმი

ორგანიზმი რკინას საკვებიდან და საკვები დანამატებიდან იღებს. მიღებული 10-20 მკ რკინიდან თორმეტგოჯასა და ზედა მლივ ნაწლავში დაახლოებით 1 მკ შეიწოვება. მასადაამე, მიღებული რკინის მხოლოდ 5-10% შეიწოვება. ორგანიზმის მთლიანი რკინის დაახლოებით ორი მესამედი ჰემის ჯგუფთან დაკავშირებული სახით გვხვდება ერთროციტებსა (ჰემოგლობინში) და კუნთებში (მიოგლობინში).

რკინის დანარჩენი ერთი მესამედი დამარაგებულია ფერიტინის და ჰემოსიდერინის (მიიღება ფერიტინის დაშლით) სახით ძვლის ტვინში, ელენთაში, ღვიძლსა და მაკროფაგებში. როდესაც სამარაგო რკინის განახლება არ ხდება, ჰემოგლობინის წარმოქმნა იკლებს.

ტრანსფერინი, რომელიც ღვიძლში წარმოიქმნება, პლაზმაში რკინის სატრანსპორტო ცილაა. ტრანსფერინის გაჯერების ხარისხი სანდო ინდიკატორია განვითარების ეტაპზე მყოფი ერთროციტებისთვის არსებული რკინის მარაგებისა.

რკინის ფიზიოლოგიური მეტაბოლიზმის ფარგლებში, მას შემდეგ, რაც ღვიძლისა და ელენთის მაკროფაგები ფაგოციტოზით ძველ და დაზიანებულ ერთროციტებს შთანთქავს და მოინელებს, რკინა გადამუშავდება/რეციკლირდება. იგი პლაზმაში უკავშირდება ტრანსფერინს ან მარაგდება ფერიტინის ან ჰემოსიდერინის სახით. ორგანიზმის რკინის მარაგის მხოლოდ 3% იკარგება ყოველდღიურად შარდით, ოფლით, ნაღველით და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ეპითელიური უჯრედებიდან. ამრიგად, ფიზიოლოგიურ პირობებში რკინის დანაკარგი ძალიან მცირეა, თუ არ გავითვალისწინებთ სისხლდენას.

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

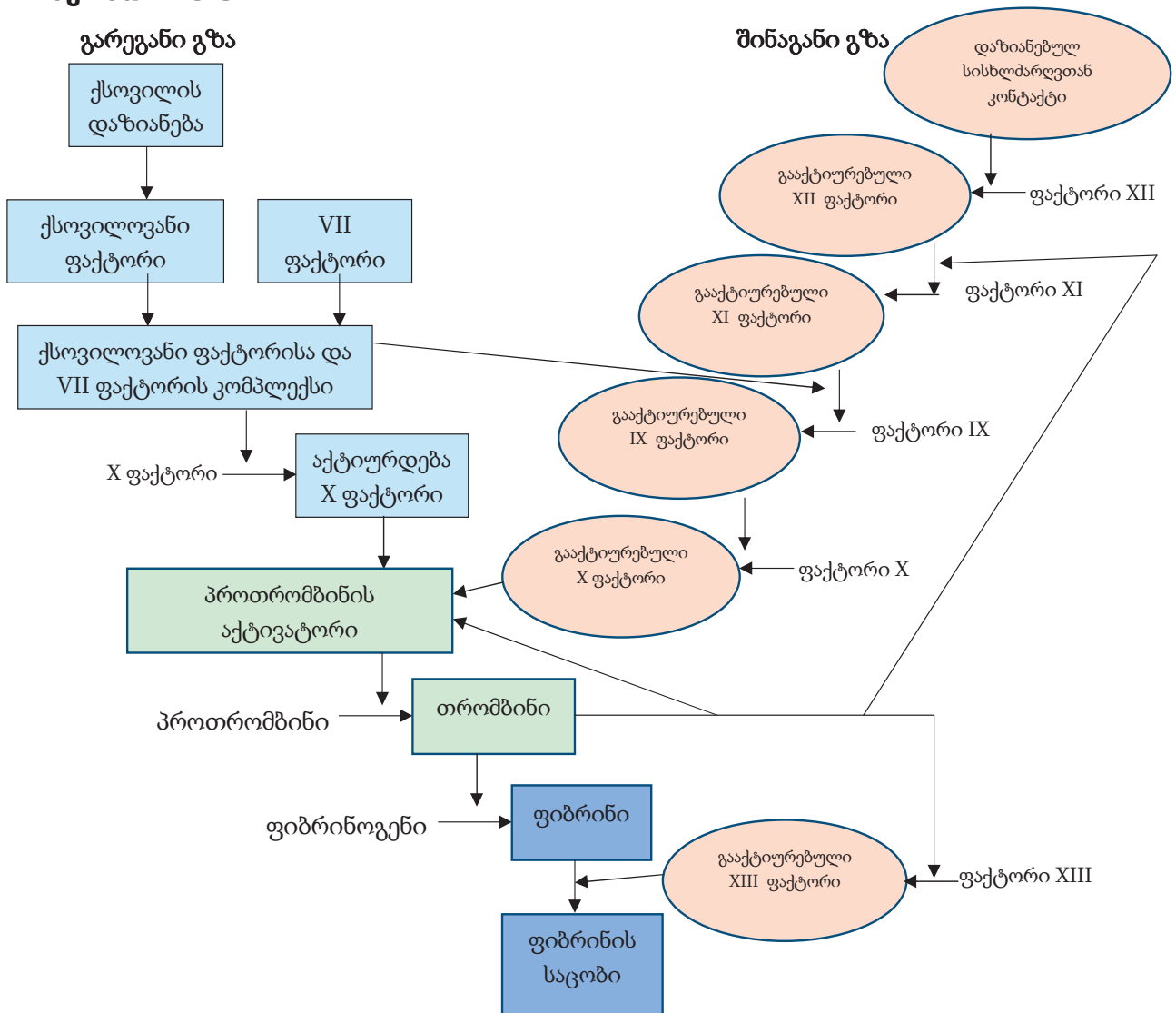
სისხლძარღვის დაზიანებაზე დაუყოვნებელი პასუხი ლოკალური ვაზოკონსტრიქციაა. ვაზოკონსტრიქცია ამცირებს სისხლძარღვიდან სისხლის კარგვას არამხოლოდ სისხლძარღვის ზომის შემცირებით, არამედ ენდოთელიური ზედაპირების ერთმანეთთან დაახლოვებითაც. ეს უკანასკნელი რეაქცია ასქელებს სისხლძარღვის კედელს და ვაზოკონსტრიქციის დასრულების 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 ენებება და გროვებს წარმოქმნის. ამ სპეციფიკურ ნებოვნობას 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 ვილერანდის 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 28.3 სურათზეა ნაჩვენები, ფირფიტების ლიპოპროტეინები ასტიმულირებს შედედების პროცესისთვის აუცილებელ გარდაქმნებს.

სურათი 28.3



პლაზმის შედეგების/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 28.2). პლაზმის ცილები არააქტიური ფორმით ცირკულირებს მანამ, სანამ მოხდება მათი სტიმულაცია შინაგანი ან გარეგანი გზით (იხ. სურ. 28.3). შინაგანი გზა აქტიურდება სისხლძარღვის დაზიანებისას ენდოთელიურ კოლაგენთან კონტაქტით. გარეგანი გზა ჩაერთვება მაშინ, როცა დაზიანებული ქსოვილებიდან სისხლძარღვს გარეთ გამოთავისუფლდება ქსოვილის ფაქტორი ან ქსოვილის თრომბოპლასტინი.

იმის მიუხედავად, სისხლის შედეგება წამოწყებულია სისხლძარღვშიდა თუ გარე ნივთიერებებით, კოაგულაციის კასკადს ერთი საერთო საბოლოო გზა აქვს. თრომბინი, ამ საერთო გზის კომპონენტი, კოაგულაციის პროცესში მოქმედი ყველაზე მძლავრი ფერმენტია (იხ. სურ. 28.3). იგი ფიბრინოგენს გარდაქმნის ფიბრინად, რომელიც სისხლის კოლტის ძირითადი აუცილებელი კომპონენტია.

ცხრილი 28.2 შედეგების ფაქტორები

შედეგების 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 შედეგების 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-პროუერის ფაქტორი, სტიუარტის ფაქტორი	ააქტიურებს II ფაქტორის (პროთრომბინის) თრომბინად გარდაქმნას
XI პლაზმის თრომბოპლასტინის წინამორბედი	ააქტიურებს IX ფაქტორს კალციუმთან ერთად

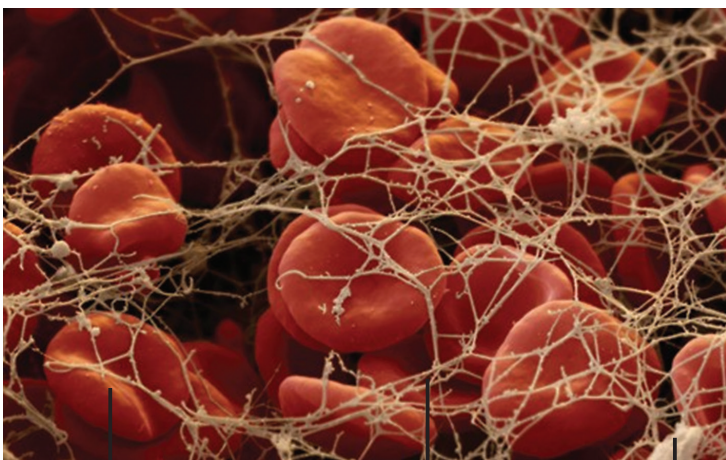
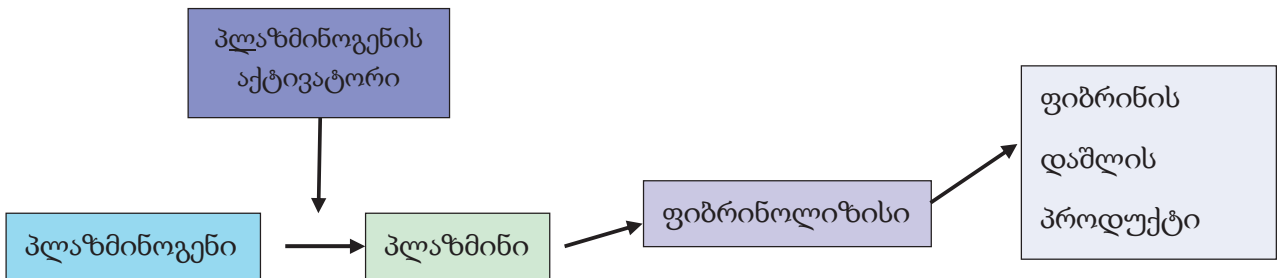
XII	ჰაგემანის ფაქტორი	ააქტიურებს XI ფაქტორს, რომელიც წამოიწყებს კოაგულაციის შინაგან გზას
XIII	ფიბრინის მასტაბილიზებელი ფაქტორი	ფიბრინის მოლეკულებს ჯვარედინად აკავშირებს (cross-linking) და ახდენს ფიბრინის კოლტის სტაბილიზაციას

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 შედეგად ფიბრინის კოლტის დაშლა, განვითარდება. ფიბრინოლიზური სისტემა აქტიურდება მაშინ, როდესაც ხდება პლაზმინოგენის პლაზმინად გააქტიურება (იხ. სურ. 28.4). 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.

სურათი 28.4



ერითროციტი ფიბრინის კოლტი თრომბოციტი

თუ ფიბრინოლიზი ნორმაზე მაღალია, პაციენტი მიდრეკილია სისხლდენისკენ. ასეთ სიტუაციაში სისხლდენის მიზეზი თრომბოციტულ კოაგულაციებში არსებული ფიბრინის დაშლა ან მომატებული ფიბრინის დაშლის პროდუქტების ანტიკოაგულაციური ეფექტია. ფიბრინის დაშლის პროდუქტები ხელს უშლის თრომბოციტების აგრეგაციას, ამცირებს პროთრომბინს და ფიბრინის სტაბილიზაციის უნარს.

ელენთა

ჰემატოლოგიური სისტემის კიდევ ერთი კომპონენტია ელენთა, რომელიც მოთავსებულია მუცლის მარცხენა ზედა კვადრანტში. თირკმელს ოთხი მთავარი ფუნქცია აქვს: ჰემოპოეზის, ფილტრაციის, იმუნოლოგიური და შენახვის. ჰემოპოეზური ფუნქცია გამოიხატება მუცლადყოფნის პერიოდში სისხლის წითელი უჯრედების წარმოქმნის უნარით. ფილტრაციის ფუნქცია გულისხმობს ელენთის უნარს, მონონუკლეარული ფაგოციტური სისტემით მოინელოს ცირკულაციაში არსებული დაბერებული ან დეფექტური ერითროციტები. ფილტრაცია ასევე მოიცავს რკინის ხელახალ გამოყენებას. ელენთას აქვს ჰემოლიზისას გამოთავისუფლებული ჰემოგლობინის კატაბოლიზმის/დაშლის და ჰემოგლობინში შემავალი რკინის კომპონენტის ძვლის ტვინისთვის დაბრუნების უნარი. ელენთა ასევე მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მოციურულირე ბაქტერიების, განსაკუთრებით კაფსულიანი ორგანიზმების, როგორცაა გრამ-დადებითი კოკები, წინააღმდეგ მიმართულ იმუნურ პასუხში. ელენთის იმუნოლოგიური ფუნქცია გამოიხატება მის შემადგენლობაში შემავალი ლიმფოციტების, მონოციტების და სამარაგო იმუნოგლობულინების დიდი რაოდენობით დეპონირებაში. რაც შეეხება სამარაგო ფუნქციას, ელენთა ერითროციტებისა და თრომბოციტების დეპოა. მას შეუძლია 300 მილილიტრამდე სისხლის შეკავება. თრომბოციტების დაახლოებით მესამედი მარაგის სახითაა მოთავსებული ელენთაში. ადამიანებს, რომელთაც ჩაუტარდათ სპლენექტომია, სისხლში თრომბოციტების უფრო მაღალი მაჩვენებელი აქვთ, ვიდრე მათ, ვისაც ელენთა ჯერ კიდევ ადგილზე აქვს.

ლიმფური სისტემა

ლიმფურ ქსოვილს, რომელიც ლიმფის, ლიმფური კაპილარების, სადინრებისა და ლიმფური კვანძებისგან შედგება, სითხე ინტერსტიციალური/უჯრედშორისი სივრციდან სისხლში გადააქვს. სწორედ ლიმფის მეშვეობით აღმოჩნდება სისხლში ცილები და ცხიმი საჭმლის მომწელებელი სისტემიდან, ასევე ზოგიერთი ჰორმონი ქსოვილებიდან. ლიმფური სისტემა ასევე აბრუნებს ზედმეტ ქსოვილურ /უჯრედშორის/ ინტერსტიციურ სითხეს სისხლში, რაც მნიშვნელოვანია შეშუპების პრევენციისთვის.

ლიმფა ღია ყვითელი ფერის უჯრედშორისი სითხეა, რომელიც დიფუზიით ლიმფური კაპილარების კედელში გადადის. იგი სპეციფიკურ ძარღვების სისტემაში ცირკულირებს ისევე, როგორც სისხლი სისხლძარღვებში. უჯრედშორისი სითხის მოცულობის გაზრდისას ლიმფის წარმოქმნა იმატებს, რაც, შესაბამისად, ლიმფურ სისტემაში სითხის რაოდენობას ზრდის. როცა უჯრედშორისი სითხე ზედმეტი რაოდენობით გროვდება ან როცა ლიმფის უკუშენივას რაიმე უშლის ხელს, ლიმფედემა ვითარდება. ლიმფედემა, რომელიც შესაძლოა მოსდევდეს მასტექტომიას ან სეგმენტურ რეზექციას ლიმფური კვანძების დისექციით, ხშირად გამოწვეულია ლიმფური კვანძების ამოკვეთის გამო ლიმფის დინების ობსტრუქციით.

ლიმფური კაპილარები თხელკედლიანი ძარღვებია, რომელსაც არაერთგვაროვანი დიამეტრი აქვს. ისინი ოდნავ მოზრდილია, ვიდრე სისხლის კაპილარები და მათში სარქველები არ გვხვდება.

ლიმფური კვანძები, რომელიც ასევე ლიმფური სისტემის ნაწილს წარმოადგენს, მრგვალი, ოვალური ან ლობიოს მარცვლის ფორმისაა. ისინი ლოკალიზაციის მიხედვით სხვადასხვა ზომის შეიძლება იყოს. სტრუქტურულად კვანძები ლიმფური ქსოვილის გროვებია და სხვადასხვა ლოკალიზაციაზე ლიმფური ძარღვების გზაზე ჯგუფებად გვხვდება. ორგანიზმში 200-ზე მეტი ლიმფური კვანძია. მათი ყველაზე დიდი რაოდენობა მუცელში საჭმლის მომნელებელი სისტემის გარშემო მოთავსებულია. ლიმფური კვანძები განლაგებულია როგორც ზედაპირულად, ისე ღრმად. ზედაპირული ლიმფური კვანძების გასინჯვა პალპაციითაა შესაძლებელი, ღრმა კვანძების გამოკვლევისთვის კი რადიოლოგიური კვლევაა საჭირო. ლიმფური კვანძების ძირითადი ფუნქცია ლიმფით მიტანილი პათოგენების და უცხო ნაწილაკების ფილტრაციაა.

ღვიძლი

ღვიძლი ფუნქციონირებს, როგორც ფილტრი. ის ასევე წარმოქმნის ჰემოსტაზისა და სისხლის შედედებისთვის საჭირო ყველა პროკოაგულანტს. ის ასევე ქსოვილებისთვის მოცემულ მომენტში არასაჭირო რკინას მარაგის სახით ინახავს, ეს შესაძლოა მოხდეს სისხლის ხშირი ტრანსფუზიების ან იმ დაავადებების გამო, რომელიც რკინის სიჭარბეს/რკინით გადატვირთვას იწვევს. ღვიძლის მიერ წარმოქმნილი ჰეპციდინი რკინის ბალანსის საკვანძო მარეგულირებელია. ჰეპციდინის სინთეზს ასტიმულირებს რკინის სიჭარბე ან ანთება. ჰეპციდინი ამცირებს ენტეროციტებისა (ნაწლავებში) და მაკროფაგებიდან დამარაგებული რკინის გამოთავისუფლებას. შესაბამისად, როდესაც ვითარდება რკინადეფიციტი, ჰეპატოციტები გამოყოფს ნაკლებ ჰეპციდინს.

გერონტოლოგიური თავისებურებები

ჰემატოლოგიური სისტემა

ფიზიოლოგიური დაბერება ეტაპობრივი პროცესია, რომელიც უჭრედების კარგვასა და ორგანოთა ატროფიას მოიცავს. დაბერება ძვლის ტვინის მასისა და ფუნქციის დაქვეითებასა და ძვლის ტვინის ცხიმის მომატებას იწვევს. მიუხედავად ამისა, ჯანმრთელი მოხუცების პერიფერიული სისხლის უჭრედების კონცენტრაცია ახალგაზრდა მოზრდილების მსგავსია. მიუხედავად იმისა, რომ ასაკოვან მოზრდილს კვლავ აქვს უნარი შეინარჩუნოს სისხლის უჭრედების ადეკვატური დონე, მოხუცებულები უფრო მონყვლადები არიან შედედების, ჟანგბადის ტრანსპორტის და ინფექციასთან ბრძოლის პრობლემების მიმართ, განსაკუთრებით გაზრდილი საჭიროების პირობებში. ამის გამო ასაკოვან მოზრდილებში მწვავე და ქრონიკული დაავადებისას კომპენსატორული უნარები მცირდება.

საშუალო ასაკის შემდეგ ჰემოგლობინის დონე იკლებს როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში. მოხუცებულების უმეტესობაში ჰემოგლობინის დონე ნორმის ქვედა ზღვარზეა. მოხუცებში იკლებს ორგანიზმში რკინის შემცველობა, შრატის მიერ რკინის შეკავშირების უნარი და ნაწლავებში რკინის შეწოვა. ჰემოგლობინის შემცირება ძირითადად რკინის დეფიციტითაა გამოწვეული. ჯანმრთელ მოხუცებში სისხლდენის ან ჰიპოქსემიის საპასუხოდ რეტიკულოციტების წარმოქმნა ახალგაზრდა მოზრდილებთან შედარებით შემცირებულია.

ასაკოვან ადამიანში ერითროციტების პლაზმური მემბრანები მეტად მყიფეა. ეს შესაძლოა ზოგიერთ მოხუცებულში იწვევდეს ერითროციტების საშუალო მოცულობის (MCV) მცირედ მომატებას და ერითროციტებში ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაციის (MCHC) მცირედ დაქვეითებას. მანამ, სანამ ჰემოგლობინის შემცირების ერთადერთ მიზეზად სიბერე ჩაითვლება, აუცილებელია შეფასდეს ისეთი პროცესების ნიშნები, როგორიცაა მაგალითად გასტროინტესტინალური სისხლდენა. ამრიგად, რკინა-დეფიციტური ანემია ის დიაგნოზია, რომელიც სხვა მიზეზების გამორიცხვის შემდეგ უნდა დაისვას.

სისხლის თეთრი უჯრედების რაოდენობა და შედარებითი განაწილება ძირითადად დაბერებასთან ერთად არ იცვლება. თუმცა, ჰუმორული ანტისხეულების პასუხი და T უჯრედების ფუნქცია შესაძლოა შემცირდეს. ინფექციის დროს მოხუცი ადამიანის ლეიკოციტების რიცხვმა შესაძლებელია მხოლოდ მინიმალურად მოიმატოს. ეს ლაბორატორიული მაჩვენებელი მიუთითებს ასაკოვან ადამიანებში ძვლის ტვინში გრანულოციტების მარაგის შემცირებას და ჰემატოპოიზის სტიმულირების შესაძლო დეფიციტს. დაბერების პროცესი თრომბოციტების რაოდენობაზე არ მოქმედებს, თუმცა ფუნქციის თვალსაზრისით, შესაძლოა მოიმატოს ადჰეზიურობამ. ასაკთან დაკავშირებული სისხლძარღვთა მთლიანობის ცვლილებების გამო, შესაძლებელია სისხლჩაქცევები ადვილად განვითარდეს.

დაბერების გავლენა ჰემატოლოგიურ კვლევებზე მოცემულია 28.3 ცხრილში.

ცხრილი 28.3 განსხვავებები გერონტოლოგიური შეფასებისას დაბერების გავლენა ჰემატოლოგიურ გამოკვლევებზე

გამოკვლევა	ცვლილებები
სისხლის საერთო ანალიზი	
ჰემოგლობინი (Hgb)	ნორმალური. შესაძლო მცირედი კლება მამაკაცებში
MCV (ერითროციტის საშუალო მოცულობა)	შესაძლებელია იყოს მცირედ მომატებული
MCHC (ერითროციტში ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია)	შესაძლებელია იყოს ოდნავ შემცირებული
თეთრი უჯრედების რიცხვი (WBC)	შესუსტებული პასუხი ინფექციაზე
თრომბოციტები	უცვლელი, მაგრამ ადჰეზიურობის შესაძლო მომატება
შედეგების/კოაგულაციის კვლევა	
პარციალური თრომბოპლასტინის დრო (PTT)	შემცირებული
ფიბრინოგენი	შესაძლო მომატება
V, VII, IX ფაქტორები	შესაძლო მომატება
ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) (ESR)	მნიშვნელოვნად მომატებული
D-დაიმერები	მომატებული
რკინის შემცველობა	
რკინა შრატში	შემცირებული
შრატის მიერ რკინის შეკავშირების უნარი	შემცირებული
ფერითინი	მომატებული
ერითროპოიეტინი	შესაძლო შემცირება

კლინიკური შემთხვევა - პაციენტის ნარდგენა

ა.ჯ. 90 წლის თეთრკანიანი ქალია, რომელიც გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში ვაჟმა მოიყვანა. როცა ვაჟი ქალაქიდან გასვლის შემდეგ დედის მოსანახულებლად მივიდა, ქალი სანოლში იწვა და სუსტად იყო. ქალის გადმოცემით, იგი ეტაპობრივად უფრო და უფრო უჩიოდა დაღლასა და სიცივის შეგრძნებას, მაგრამ მისი თქმით, ასე ხდება, როცა მასსავით დიდხანს ცხოვრობ. ვაჟს ის 6 თვის განმავლობაში არ ჰყავდა ნანახი და შემფოთებუღია, რომ იგი ძალიან ფერმკრთალი და სუსტადაა. კაცი შეშინდა, როცა შეატყო, რომ დედამისს სააბაზანომდე მისვლისას გზად სულის მოსათქვამად შეჩერება ჭირდება.

კრიტიკული აზროვნება

ამ შეფასების თავის კითხვისას, იფიქრეთ ა.ჯ.-ზე შემდეგი შეკითხვები:

1. რა შეიძლება იყოს ა.ჯ.-ს სისუსტის, სიფერმკრთალისა და სუნთქვის გაძნელების მიზეზი?
2. რას მიანიჭებდით პრიორიტეტს ა.ჯ.-ს შეფასებისას?
3. რა კითხვებს დაუსვამდით ა.ჯ.-ს?
4. რას უნდა მოიცავდეს ფიზიკალური შეფასება? რას მიაქცევდით ყურადღებას, რას ელოდებით?
5. რომელი დიაგნოსტიკური კვლევების დაუკვეთავდით?

ჰემატოლოგიური სისტემის შეფასება

ჰემატოლოგიური სისტემის შეფასების დიდი ნაწილი დეტალურ ანამნეზს/სამედიცინო ისტორიას ეფუძნება. შესაბამისად, მაქსიმალური ინფორმაციის მისაღებად თქვენ უნდა იცოდეთ რას მოიცავს სამედიცინო ისტორია, რათა კითხვების სწორი ფორმულირება შეძლოთ.

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

მიმდინარე ანამნეზი

მნიშვნელოვანია იმის ცოდნა, ჰქონია თუ არა პაციენტს აქამდე ჰემატოლოგიური პრობლემები. სპეციფიკურად გამოიკითხეთ ანემიის, სისხლდენის გამომწვევი დაავადებებისა და სისხლის ისეთი დაავადებების ისტორია, როგორცაა ლეიკემია. ასევე ჩანინიშნით ამასთან დაკავშირებული ისეთი მდგომარეობები, როგორცაა მალაბსორბცია, ღვიძლის (მაგ., ჰეპატიტი, ციროზი), თირკმლისა და ელენთის დაავადებები. პაციენტს შესაძლოა გადანერგილი ჰქონდეს თირკმელი, არ ჰქონდეს ელენთა ტრავმული დაზიანების გამო ან ანამნეზში აღნიშნავდეს ინტრავენური ნარკოტიკული საშუალებების ან ალკოჰოლის მოხმარებას, – ეს ყველაფერი მოქმედებს ჰემატოლოგიური დაავადებების რისკზე. ასევე საყურადღებოა ბოლოდროინდელი ან განმეორებითი ინფექციებისა და სისხლის შედედების პრობლემების შესახებ ინფორმაციის ჩანიშვნა.

მედიკამენტები

ჰემატოლოგიური შეფასების მნიშვნელოვანი კომპონენტია როგორც დანიშნულებით, ისე დანიშნულების გარეშე მიღებული მედიკამენტების მოხმარების სრული ისტორია. სპეციფიკურად გამოიკითხეთ, იღებს თუ არა პაციენტი ვიტამინებს, მცენარეულ პრეპარა-

ტებსა და საკვებ დანამატებს, რადგან ბევრი პაციენტი მათ წამლებად არ მიიჩნევს. ნორმალურ ჰემატოლოგიურ ფუნქციას ბევრი წამალი შეიძლება აფერხებდეს. მცენარეულმა თერაპიამ შესაძლოა ხელი შეუშალოს სისხლის შედედებას. ავთვისებიანი დაავადებების სამკურნალო ანტინეოპლაზმურმა წამლებმა, ისევე როგორც, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის (აივ) ინფექციის საწინააღმდეგო ანტირეტროვირუსულმა პრეპარატებმა შესაძლოა ძვლის ტვინის დათრგუნვა გამოიწვიოს. პაციენტებში, რომლებიც წარსულში ქიმიოთერაპიული პრეპარატებით, განსაკუთრებით მაალკილირილებელი წამლებით მკურნალობდნენ, იზრდება მეორეული ლეიკემიისა და ლიმფომის განვითარების რისკი. პაციენტი, რომელიც ხანგრძლივად მკურნალობს ანტიკოაგულანტებით, მაგალითად, ვარფარინით (კუმადინი), სისხლდენის რისკის ქვეშაა.

ქირურგიული ან სხვა ტიპის მკურნალობა

გამოკითხეთ პაციენტი წარსულში ჩატარებული ისეთი სპეციფიკური ქირურგიული ინტერვენციების შესახებ, როგორებიცაა სპლენექტომია, სიმსივნის ამოკვეთა, გულის სარქველების პროთეზირება, თორმეტგოჯა ნაწლავის რეზექცია (აქ ხდება რკინის შეწოვა), ნაწილობრივი ან სრული გასტრექტომია (ამით იკარგება კუჭის პარიეტალური უჯრედები, რაც კობალამინის [B₁₂] შეწოვისთვის საჭირო შინაგანი ფაქტორის რაოდენობას ამცირებს), კუჭის შუნტირება (ამ დროს შესაძლებელია თორმეტგოჯას გვერდის ავლა და პარიეტალური უჯრედების ზედაპირის ფართობის შემცირება) და თედოს ნაწლავის რეზექცია (აქ შეიწოვება კობალამინი). ასევე შეაფასეთ, პოსტოპერაციულად ჭრილობისშეხორცების პროგრესი და გამოიკითხეთ, მოხდა თუ არა და როდის სისხლდენა ქირურგიული ჩარევის შემდეგ. გამოიკითხეთ ჭრილობების შეხორცებისა და სისხლდენის შემთხვევები წარსული ტრავმებისა (მათ შორის მსუბუქი დაზიანება) და კბილის ამოღების მიმართებით. ასევე დაადგინეთ წარსულში სისხლის ტრანსფუზიის რაოდენობა და მოხდა თუ არა პროცედურისას რაიმე გართულება, რადგან რაც უფრო მეტჯერ ხდება სისხლის ტრანსფუზია, მით უფრო იმატებს ტრანსფუზიული რეაქციებისა და რკინით გადატვირთვის რისკი.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჰემატოლოგიური პრობლემის მქონე პაციენტისთვის დასასმელი საკვანძო შეკითხვები მოცემულია 28.4 ცხრილში.

ცხრილი 28.4 სამედიცინო ანამნეზი

ჰემატოლოგიური სისტემა

ჯანმრთელობის აღქმა - ჯანმრთელობის მართვა

- გიჭირთ ყოველდღიური საქმიანობის შესრულება ენერჯის არქონის გამო?³*
- ენევით თამბაქოს ან მოიხმართ ალკოჰოლს?*
- იღებთ მედიკამენტებს ექიმის დანიშნულებით და მის გარეშე?*
- იღებთ რამე მცენარეულ პრეპარატებს,* ე.წ. ხალხურ წამლებს?*
- მოიხმარდით წარსულში ან ახლა არალეგალურ ნარკოტიკულ საშუალებებს? რომელ ნივთიერებებს? რა გზით (ორალური, ინტრავენური, სხვა)? რა სიხშირით? ბოლოს როდის მოიხმარეთ?

³ * - დადებითი პასუხის შემთხვევაში აღწერეთ

<ul style="list-style-type: none"> • როდესმე მიგიღიათ სისხლის ტრანსფუზია?* • გაქვთ ანემიის, კიბოს, სისხლდენის ან შედედების პრობლემების ოჯახური ისტორია?* • ჩაგტარებიათ ქირურგიული ჩარევა?*
<p>ნუტრიციულ-მეტაბოლური</p> <ul style="list-style-type: none"> • გიძნელდებათ ჭამა, ღეჭვა ან ყლაპვა?* • გქონიათ პირის ღრუს, ენის, ღრძილების გაღიზიანება? ღრძილების შეშუპება, პირის ღრუდან ჭარბი სისხლდენა?* • რა ტიპის კვების რაციონი გაქვთ? თუ ვეგეტარიანელია, მიირთმევთ კვერცხს, რძის პროდუქტს, თევზს, ქათამს? • როგორი მადა გაქვთ? • შეიცვალა თუ არა თქვენი წონა ბოლო წლის განმავლობაში?* • იღებთ ვიტამინებს, კვებით დანამატებს ან რკინას?* • უჩივით გულისრევას და ღებინებას?* • როდესმე გქონიათ უჩვეულო სისხლდენა ან ადვილად დალურჯება?* • ბოლო დროს კანის ფერსა და სტრუქტურაში ცვლილება შეგიმჩნევიათ?* • ღამის ოფლიანობას ან სიცვიის აუტანლობას უჩივით?* • შეგიმჩნევიათ შეშუპება ილიაში, კისერში ან საბარდულში?*
<p>ელიმინაცია</p> <ul style="list-style-type: none"> • როდესმე შეგიმჩნევიათ შავი განავალი?* გქონიათ ღია, თიხისფერი განავალი?* • შარდში სისხლი ან მუქი, ჩაის მსგავსი შეფერილობა შეგიმჩნევიათ?* • შეგიმჩნევიათ შარდის შემღვრევა ან უსიამოვნო სუნი? • შარდის გამოყოფის შემცირება შეგინიშნავთ?* • გაქვთ ხოლმე ფაღარათი ან ცვლილებები ნაწლავთა მოქმედების მხრივ?*
<p>აქტივობა-ვარჯიში</p> <ul style="list-style-type: none"> • მოსვენებულ მდგომარეობაში სუნთქვა გიძნელდებათ? დატვირთვისას?* • სახსრების მოძრაობაში შეზღუდვა გაქვთ?* გქონიათ რომელიმე სახსარი შეშუპებული?* • სიარულისას წონასწორობის შენარჩუნების პრობლემა გქონიათ? ბოლო დროს დაცემულხართ?* • დატვირთვის, აქტივობის შემდეგ, სისხლდენა ან ჩალურჯება შეგიმჩნევიათ?*
<p>ძილი-მოსვენება</p> <ul style="list-style-type: none"> • ბოლო დროს დაღლილობის მომატებას უჩივით?* • ჩვეულებრივზე უფრო დაღლილი ხართ?* • გაღვიძებისას თავს დასვენებულად გრძნობთ? თუ არა, განმარტეთ
<p>კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი</p> <ul style="list-style-type: none"> • გქონიათ დაბუყების ან ჩხვლეტის შეგრძნება?* • გქონიათ მხედველობის, სმენის ან გემოს აღქმის პრობლემები?* • შეგიმჩნევიათ თქვენს გონებრივ ფუნქციონირებაში რამე ცვლილება?* • განუხებთ ძვლების, სახსრების ან მუცლის ტკივილი ან მუცლის სავსეობის შეგრძნება?* • სახსრები მოძრაობისას გტკივთ?* • ბოლო დროს კუნთების ტკივილი შეგიმჩნევიათ?*
<p>თვითაღქმა, თვითკონცეფცია</p> <ul style="list-style-type: none"> • თქვენი ჯანმრთელობის პრობლემის გამო საკუთარ თავს სხვაგვარად აღიქვამთ?* • განიცდით თუ არა რაიმე ფიზიკურ ცვლილებას, რომელიც დისკომფორტს გიქმნით?*
<p>ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ</p> <p>გინვით თუ არა სამსახურებრივ პირობებში სახიფათო ნივთიერებებთან შეხება?*</p> <ul style="list-style-type: none"> • თქვენმა მიმდინარე დაავადებამ თქვენი როლისა და ურთიერთობების ცვლილება გამოიწვია?*

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

- გქონიათ თქვენი ჰემატოლოგიური პრობლემის გამო სექსუალური პრობლემა, რომელიც განუხებთ?*
- ქალები: როდის გქონდათ ბოლო მენსტრუაცია? თქვენს ციკლს ნორმალურად მიიჩნევთ? რამდენ ხანს გრძელდება ხოლმე სისხლდენა? მენსტრუალური ტკივილის ან კოლტების მომატებას უჩივით?* მენსტრუაციის რაოდენობა შეიცვალა?*
- კაცები: იმპოტენციას უჩივით?*
- ბოლო 6 თვის მანძილზე დაუცველი სქესობრივი კავშირი გქონიათ?* იყო ეს ახალი პარტნიორი თუ ადამიანი, რომელთანაც სქესობრივი კონტაქტი დიდი ხანია გაქვთ?

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

- სტრესის შემთხვევაში თუ მიმართავთ დამატებით დამხმარე მკურნალობას?
- გამკლავების რა სტრატეგიას მიმართავთ სიმპტომების გამწვავებისას?
- სტრესის დროს რამე სპეციფიკურ სიმპტომებს უჩივით?*

ღირებულებები და რწმენა

- სისხლის ან სისხლის პროდუქტების გადასხმის მიმართ პიროვნული ან რელიგიური წინააღმდეგობა გაქვთ?*
- არსებობს რამე სახის კონფლიქტი თქვენთვის დაგეგმილ მკურნალობას და თქვენი ფასეულობათა სისტემასა და მრწამსს შორის?*

ჯანმრთელობის აღქმა - ჯანმრთელობის მართვა

სთხოვეთ პაციენტს, აღწეროს თავისი ჯანმრთელობის ჩვეულებრივი/ფონური და ამჟამინდელი მდგომარეობა. სრულად შეაგროვეთ დემოგრაფიული მონაცემები, მათ შორის, ასაკი, სქესი, რასა და ეთნიკური ფონი. გამოიკითხეთ ჰემატოლოგიური პრობლემების ოჯახური ისტორია.

გაფრთხილება გენეტიკური კავშირის შესახებ

- გენეტიკასთან მჭიდროდ შეჭიდული ჰემატოლოგიური დაავადებებია: ნამგლისებური ჯანმრთელობის ანემია, ჰემოფილია, თალასემია და ჰემოქრომატოზი;
- ადამიანებს, რომელთა ოჯახშიც არსებობს ჩამოთვლილი დაავადებების ისტორია, ამ დაავადებების განვითარების გაზრდილი რისკი აქვთ;
- ისეთ ჰემატოლოგიურ პრობლემებს, როგორიცაა ლეიკემია, პერნიციოზული ანემია და სისხლის შედედების დაავადებები შესაძლოა ჰქონდეთ გენეტიკური წინასწარგანწყობა;

ოჯახური ანამნეზის შეკრებისას ყურადღება გაამახვილეთ შემდეგ პრობლემებზე: სიყვითლე, ანემია, ავთვისებიანი დაავადებები, ერთროციტების ისეთი დაავადებები, როგორიცაა ნამგლისებური ანემია, სისხლდენით მიმდინარე დაავადებები, მაგალითად, ჰემოფილია და სისხლის შედედების დარღვევები.

შეაფასეთ ისეთი რისკ-ფაქტორები, როგორიცაა ალკოჰოლისა და თამბაქოს მოხმარება. ისინი შესაძლოა არღვევდეს ჰემატოლოგიური სისტემის მუშაობას. იყავით ტაქტიანი ალკოჰოლის მოხმარების შესახებ ინფორმაციის შეგროვებისას. საჭმლის მომწელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსებისთვის ალკოჰოლი კაუსტიკურია და შესაძლებელია იწვევდეს ისეთ დაზიანებებს, რომელიც გასტროინტესტინალური სისხლდენით, საყლაპავის ვარიკოზებითა და კობალამინისა და სხვა საკვები ნივთიერებების შეწოვის

შემცირებით ვლინდებოდეს. ალკოჰოლის ქრონიკულ მომხმარებლებს ხშირად აქვთ ვიტამინების დეფიციტი. ალკოჰოლი ასევე ხელს უშლის თრომბოციტების ფუნქციონირებას და აზიანებს ღვიძლს, სადაც წარმოიქმნება სისხლის შედედების ფაქტორები. ამრიგად, ალკოჰოლის მომხმარებლებში სისხლდენით გართულებებს უნდა ველოდოთ. ასევე მნიშვნელოვანია ნარკომომხმარებლის ისტორიის შეგროვება, რადგან ამ ნივთიერებათაგან ბევრი ჰემატოპოიეზზე მოქმედებს.

თამბაქოს მოხმარება ზრდის დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის (LDL) ქოლესტეროლისა და CO₂-ის რაოდენობას, რაც ჰიპოქსიასა და ენდოთელიუმის ანტიკოაგულაციური თვისებების დათრგუნვას იწვევს. თამბაქოს მოხმარება ზრდის თრომბოციტების რეაქტიულობას, პლაზმის ფიბრინოგენის კონცენტრაციას, ჰემატოკრიტსა და სისხლის სიბლანტეს.

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი

აწონეთ პაციენტი და გაარკვიეთ, ჰქონია თუ არა პაციენტს უმადობის, გულისრევის, ღებინების ან პირის ღრუს დისკომფორტის ჩივილები. კვებითი ანამნეზით შესაძლოა ანემიის სავარაუდო გამომწვევებზე ეჭვის მიტანა. ერთროციტების განვითარებისთვის აუცილებელია რკინა, კობალამინი და ფოლიუმის მჟავა. რკინისა და ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი უკავშირდება არასაკმარისი რაოდენობით ღვიძლის, ხორცის, კვერცხის, ცხვილი და გამდიდრებული პურის, მარცვლეულის, კარტოფილის, მწვანე ფოთლოვანი ბოსტნეულის, ხილის ჩირის, პარკოსნებისა და ციტრუსების მიღებას. ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი შესაძლოა იმ საკვებით შეივსოს, რომელიც ასევე დიდი რაოდენობით რკინას შეიცავს.

ჰემატემები (ღია წითელი, ყავისფერი ან შავი ნალღებინები მასა) დაავადებას მიანიშნებს და ყოველთვის გამოკვლეული უნდა იქნას. პეპტიური წყლული/კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება ჰემატემების ხშირი გამომწვევია.

შეაფასეთ კანის ტექსტურისა და ფერის ცვლილებები. გამოიკითხეთ ღრძილებიდან სისხლდენის შესახებ. დააკვირდით კანზე წერტილოვან სისხლჩაქცევებს (პეტეჩიები) ან სისხლნაჟღენთებს (ეკქიმოზი). მათი არსებობის შემთხვევაში ჩაინიშნეთ მათი რაოდენობა, განაწილება, ზომა და მიზეზები. პეტეჩიების ლოკალიზაცია შესაძლოა მიანიშნებდეს კანში ან ლორწოვან მემბრანებში სისხლის დაგროვებას. პატარა ზომის სისხლძარღვებიდან წნევით სისხლი იღვრება, თრომბოციტები კი სისხლდენის შესაჩერებლად საკმარისი რაოდენობით არაა წარმოდგენილი. პეტეჩიები უფრო ხშირად იმ ადგილებში ვითარდება, სადაც ტანსაცმელი ცირკულაციას აფერხებს.

გამოიკითხეთ ასევე კისერში, იღლიებსა და საზარდულში მასების ან შესიების შესახებ. სპეციფიკურად გამოიკითხეთ ასეთი მასების მახასიათებლები (რბილი ან გამაგრებული, მტკივნეული ან უმტკივნეულო) და მობილურია ისინი თუ ფიქსირებული. პირველადი ლიმფური სიმსივნეები ძირითადად უმტკივნეულოა. უმტკივნეულო, მუდმივად გადიდებული ლიმფური კვანძი შესაძლოა ავთვისებიანი პროცესის, მაგალითად, ჰოჯკინის ან არაჰოჯკინის ლიმფომის მანიშნებელი იყოს. გადიდებული და მტკივნეული ლიმფური კვანძები ძირითადად მწვავე ინფექციის დროს გვხვდება. გამოიკითხეთ ინფორმაცია ცხელების შესახებ. დაადგინეთ, აქვს თუ არა ამჟამად პაციენტს ცხელება, რეკურენტული ცხელება, შემცივნება ან ღამის ოფლიანობა.

გამოიკითხეთ პაციენტის კარდიოლოგიური და პულმონოლოგიური დაავადებების

ანამნეზი. გულსისხლძარღვთა ისეთმა დაავადებებმა, როგორცაა სარქველოვანი პათოლოგიები და არტერიული ჰიპერტენზია, შესაძლოა, ჰემოლიზი გამოიწვიოს. გულსისხლძარღვთა დაავადებების სამკურნალო ბევრ პრეპარატს შეუძლია ჰემატოპოიეზური უჯრედების წარმოქმნისა და კოაგულაციის დარღვევების გამოწვევა. ჰიპოქსემიით მიმდინარე ფილტვის დაავადებები შესაძლოა ერთროპოიეტივის ქრონიკულ სტიმულაციას და პოლიციტემიას (ჭარბი ერთროციტები) იწვევდეს.

ელიმინაცია

იკითხეთ, თუ შეუმჩნევია პაციენტს სისხლი შარდში ან განავალში და თუ ჰქონია შავი განავალი. გამოიკითხეთ, ჩაუტარებია თუ არა პაციენტს ბოლო დროს განავლის ჰემოკულტის (სისხლის) ტესტიფარულ სისხლდენაზე ან კოლონოსკოპია. ჩაინიშნეთ შარდვის შემცირება ან დიარეა, მათი არსებობის შემთხვევაში.

აქტივობა-ვარჯიში

რადგანაც დაღლილობა ბევრი ჰემატოლოგიური დაავადების ნამყვანი სიმპტომია, ჰკითხეთ პაციენტს ამ შეგრძნების შესახებ. ასევე გამოიკითხეთ სისუსტის ან დატვირთვის ჩივილები. შეაფასეთ აპათიის, ქოშინისა და გულის ფრიალის გახშირების შეგრძნებები. მიაქციეთ ყურადღება, შეიცვალა თუ არა ყოველდღიური საქმიანობების შესრულების უნარები, განსაკუთრებით თუ ეს უკავშირდება პაციენტის უსაფრთხოებას და დაცემის ისტორიას.

ძილი-მოსვენება

გამოიკითხეთ, გრძნობს თუ არა პაციენტი თავს დასვენებულად ღამის ძილის შემდეგ. ჰემატოლოგიური პრობლემისგან გამოწვეული დაღლილობა ძილის შემდეგაც არ უმჯობესდება.

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი

ართრალგია (სახსრების ტკივილი) შესაძლოა ჰემატოლოგიური პრობლემით იყოს გამოწვეული და უნდა შეფასდეს. სახსრების ტკივილი შესაძლოა მიანიშნებდეს ისეთ აუტოიმუნურ დაავადებას, როგორცაა რევმატოიდული ართრიტი ან შეიძლება გამოწვეული იყოს ჰემატოლოგიური ნეოპლაზიის ან ჰემოლიზური ანემიის გამო შარდმჟავის წარმოქმნის გაზრდის მეორეულად განვითარებული პოდაგრით. ძვლების ტკივილი შესაძლოა ძვლის ტვინის პროლიფერაციით (გამრავლებით) იყოს გამოწვეული, რაც თავის მხრივ, მაგალითად, ლეიკემიას ახასიათებს. ჰემართროზი (სისხლი სახსარში) ხდება სისხლდენისადმი მიდრეკილების მქონე პაციენტებში. მას შესაძლოა ახლდეს ტკივილი.

პარესთეზია, დაბუჟების და ჩხვლეტის შეგრძნებები შესაძლოა ჰემატოლოგიურ დაავადებას უკავშირდებოდეს და ჯეროვნად უნდა შეფასდეს. ასევე შეაფასეთ მხედველობის, სმენის, გემოსა და ცნობიერების ცვლილებები.

თვითაღქმა, თვითკონცეფცია

განსაზღვრეთ ჯანმრთელობის პრობლემის ზეგავლენა პაციენტის თვითაღქმასა და პიროვნულ უნარებზე. ასევე შეაფასეთ ზოგიერთი პრობლემის, მაგალითად, სისხლჩაქცევების, პეტეჩიების, ლიმფური კვანძების გადიდების ზეგავლენა პაციენტის გარეგნულ იერსახეზე.

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ

გამოკითხეთ პაციენტი რადიაციასა და როგორც სამუშაო, ისე საშინაო პირობებში ქიმიურ ნაერთებთან კონტაქტის შესახებ წარსულში და ბოლო პერიოდშიც. თუ ასეთი კონტაქტი მომხდარა, განსაზღვრეთ მისი ტიპი, რაოდენობა და ხანგრძლივობა.

ადამიანს, რომელსაც მიუღია დასხივება, როგორც თერაპიულად, ისე უნებლიედ, ზოგიერთი ჰემატოლოგიური პრობლემის გაზრდილი რისკი აქვს. რისკი იმატებს მათშიც, ვისაც ზოგიერთ ქიმიურ ნაერთთან ჰქონია შეხება (მაგ., ბენზენი, ტყვია, ნაფთალენი, ფენილბუტაზონი). ამ ნაერთებს ხშირად გამოიყენებენ მეთუნეობაში, მშრალ ქიმიკატში და იმ საქმიანობებში, რომლებიც ადჰიზივებთან შეხებას მოიცავს. გამოკითხეთ პაციენტს მისი სამხედრო ისტორია. ასევე შეაფასეთ პაციენტის მიმდინარე დაავადების გეგავლენა მის ყოველდღიურ, ძირითად საქმიანობასა და მოვალეობებზე.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

შეაგროვეთ მენსტრუაციის დეტალური ისტორია: ასაკი, როცა მოხდა მენარქე და მენოპაუზა, სისხლდენის ხანგრძლივობა და რაოდენობა, მოვლითი მენსტრუალური ტკივილის და კოლტების სიხშირე და ნებისმიერი დამატებითი პრობლემები. გამოკითხეთ მამაკაცები იმპოტენციის, ერექციული დისფუნქციის შესახებ, რადგან ეს პრობლემა ხშირია ჰემატოლოგიური დარღვევების დროს. ასევე გამოკითხეთ პაციენტს სქესობრივი ცხოვრების შესახებ, რადგან აივ-ინფექცია ყოველთვის გასათვალისწინებელია, განსაკუთრებით, მაღალი რისკის ჯგუფებში.

ფსიქოლოგიურ დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

ჰემატოლოგიური პრობლემის მქონე პაციენტებს ხშირად ესაჭიროებათ დახმარება ყოველდღიურ აქტივობებში. გაარკვიეთ, აქვს თუ არა პაციენტს საკმარისი მხარდაჭერა ყოველდღიური საჭიროებების დასაკმაყოფილებლად. განსაზღვრეთ პაციენტის სტრესთან გამკლავების ჩვეული მეთოდები. თრომბოციტების დაავადებების და ჰემოფილიების მქონე პაციენტებში სისხლდენის განვითარების ალბათობა შესაძლებელია იმდენად აშინებდეს მათ, რომ ყოველდღიური აქტივობა დრამატულად შემცირდეს, რაც მნიშვნელოვნად ზემოქმედებს სიცოცხლის ხარისხზე. დაადგინეთ, რამდენად ესმის პაციენტს საკუთარი პრობლემა და დაეხმარეთ მის შესწავლაში.

რწმენა და ღირებულება

ზოგიერთი ჰემატოლოგიური დაავადების მკურნალობა სისხლის ტრანსფუზიასა და ძვლის ტვინის გადანერგვას მოიცავს. გაარკვიეთ, ეწინააღმდეგება თუ არა ამ ტიპის მკურნალობა პაციენტის კულტურულ და რელიგიურ მიდგომებს სისხლისა და მისი ტრანსფუზიის მიმართ. თუ ასეთი წინააღმდეგობა/კონფლიქტი იდენტიფიცირდება, შეატყობინეთ პაციენტის მკურნალ ექიმს

კლინიკური შემთხვევა - სუბიექტური მონაცემები

ა.ჯ.-ს ფოკუსირებული სუბიექტური შეფასებით მიღებულ იქნა შემდეგი ინფორმაცია:

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი: ანამნეზში ოსტეოართრიტი. ქირურგიულ ჩარევებს არ აღნიშნავს. პაციენტი ამჟობინებს თავის „ბუნებრივი თერაპიით“ მოვლას და ექიმთან 10 წელია არ ყოფილა;

მედიკამენტები: მეტამუცილი 1 ტაბ ერთხელ დღეში, მიღება – ორალური გზა; C, E და D ვიტამინი კალციუმთან ერთად;

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: ა.ჯ. უარყოფს ანემიის, კიბოს ან სისხლდენისადმი მიდრეკილებით მიმდინარე დაავადებების ოჯახურ ისტორიას. ის მიიჩნევს, რომ მას ოჯახისგან ხანგრძლივი სიცოცხლის მძლავრი გენები აქვს, რადგან მისი ოჯახის წევრები ყველა ხანდაზმული გარდაიცვალა. ის აღნიშნავს, რომ ყოველდღე ვახშამზე ერთ ჭიქა წითელ ღვინოს მიირთმევს, რადგან „ეს გულისთვის კარგია“. ის არამწვევლია და ვერ იგებს, რატომ მოიმატა ეტაპობრივად დატვირთვისას სუნთქვის გაძნელებამ. ის აღნიშნავს, რომ აღარაფრის გაკეთება არ შეუძლია შესვენების და 'სულის მოთქმის' გარეშე. ამბობს, რომ „სიბერე რთულია“.

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ა.ჯ. ფიქსირებული შემოსავლით ცხოვრობს და ამრიგად დიდი რაოდენობით პასტას მიირთმევს, „რადგან ის იაფი ჯდება“. დიდი რაოდენობით ნიორს იყენებს საკვებში და მას „ჯანმრთელობისთვის სასარგებლოდ“ მიიჩნევს. ვეგეტარიანელი არ არის, თუმცა ხორცს მცირე რაოდენობით მიირთმევს.

ელიმინაცია: უარყოფს შავ განავალს. პერიოდულად უჩივის ყაბზობას. შარდვის პრობლემებს არ აღნიშნავს. შარდი უსიამოვნო სუნის გარეშე.

აქტივობა-ვარჯიში: როგორც ბემოთაა მოცემული, ა.ჯ. ყოველდღიური ცხოვრების აქტივობებს შეჩერების და 'სულის მოთქმის' გარეშე ვერ ასრულებს. მოსვენებულ მდგომარეობაში ქოშინს უარყოფს. ამბობს, რომ სახსრებში მოძრაობა შეზღუდულია დილაობით და ჯდომის შემდეგ, მაგრამ ეს მოძრაობაში დიდად ხელს არ უშლის. გადმოცემს, რომ სიარულისას წონასწორობას ინარჩუნებს, მაგრამ სუსტად დადის. დაცემის ისტორიას არ აღნიშნავს.

ძილი და მოსვენება: ჩვეულებრივ ღამეში 8-9 საათი ძინავს და ჩაძინება არ უჭირს. თუმცა, დილაობით დაღლას გრძნობს და დღის განმავლობაში რამდენჯერმე იძინებს.

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: უარყოფს დაბუჟებას და ჩხვლეტის შეგრძნებას. აღნიშნავს, რომ ცოტათი გაუუარესდა სმენა, მაგრამ საკმაოდ კარგად ხედავს.

ღირებულება და რწმენა: ტრადიციულ მედიკამენტებს ნატურალური თერაპია ურჩევნია.

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

ყველა იმ სისტემის შესაფასებლად, რომელიც ჰემატოლოგიურ სისტემაზე მოქმედებს ან რომელზეც ჰემატოლოგიური სისტემა მოქმედებს, აუცილებელია სრული ფიზიკალური გასინჯვა. გახსოვდეთ, რომ ჰემატოლოგიური სისტემის დაავადებები სხვადასხვაგვარად შეიძლება ვლინდებოდეს. აქედან გამომდინარე, პაციენტის ძირითადმა ჩივილმა შესაძლოა თავდაპირველად ჰემატოლოგიურ პრობლემაზე არ მიგანიშნოთ (ცხრილი 28.5). მაგალითად, ქვედა კიდურების პარესთეზია იმნუთასვე ჰემატოლოგიური პრობლემის გამოხატულებად არ ჩაითვლება, მაგრამ სხვა კლინიკურ ნიშნებსა და რისკ-ფაქტორებთან ერთად, შესაძლოა, კობალამინის დეფიციტს და პერნიციოზულ ანემიას მიაჩნებოდეს. მიუხედავად იმისა, რომ როცა ჰემატოლოგიურ პრობლემაზეა ეჭვი, პაციენტი სრულად უნდა გაისინჯოს, ფიზიკალური გასინჯვის გარკვეული ასპექტები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია. ისინი მოიცავს კანს, ლიმფურ კვანძებს, ღვიძლსა და ელენთას.

ცხრილი 28.5 გასინჯვისას აღმოჩენილი პათოლოგიური ნიშნები

ნიშანი	აღწერა	სავარაუდო ეტიოლოგია და მნიშვნელობა
კანი		
კანის ან ფრჩხილის ბუდეების სიფერმკრთალე	ფერის სიმკრთალე. კანის შეფერილობის შემცირება ან გაქრობა.	ჰემოგლობინის დაბალი დონე (ანემია).
წამოწითლება, შეწითლება	კანის გარდამავალი, ეპიზოდური სინითლე (ძირითადად სახის და კისრის მიდამოებში).	ჰემოგლობინის დონის მომატება (პოლიციტემია), კაპილარების შეკუმშვა. ხელებისა და ფეხის ტერფების შეწითლება ანემიის შესაძლო ნიშანია
სიყვითლე	კანისა და ლორწოვანი გარსების ყვითელი შესახედაობა	სწრაფი ან ზედმეტი ჰემოლიზის ან ღვიძლის დაზიანების გამო ნაღვლის პიგმენტის დაგროვება
ციანოზი	კანისა და ლორწოვანი გარსების მოლურჯო შეფერვა	ჰემოგლობინის შემცირება, სისხლში დეოქსიჰემოგლობინის ნორმაზე მაღალი კონცენტრაცია
ექსკორიაცია	კანის ნაკანრი ან ნაფხეკი	ძლიერი ქავილის გამო დაკანრვა
ფეხის წყლულები	გამოკვეთილია კოჭის გოჯებზე	ნამგლისებური ანემია
ანგიომა	სისხლძარღვებისა ან ლიმფური ძარღვებისგან შემდგარი კეთილთვისებიანი სიმსივნე	უმეტესობა თანდაყოლილია. ზოგიერთი შეიძლება სპონტანურად გაქრეს
ტელანგიექტაზია	სისხლდენისადმი მიდრეკილი მცირე ზომის ანგიომა. ფოკალური წითელი დაზიანებებია, წვრილი ან სქელი წითელი ხაზებით	მცირე ზომის სისხლძარღვების გაფართოება
ობობას/ვარსკვლავისებური ხალი/ნევეუსი	ტელანგიექტაზიის ტიპია, რომლისთვისაც დამახასიათებელი მრგვალი წითელი ცენტრალური ნაწილი და მისგან გამომავალი განტოვნილი ხაზები, რაც ობობას წააგავს. ძირითადად სახეზე, კისერსა და გულმკერდზე ვითარდება	ესტროგენის მომატება ორსულობის ან ღვიძლის დაავადების გამო
პურპურა	კანისა და ლორწოვანი გარსების ეკქიმოზებით (სისხლჩაქცევებით) და სხვა მცირე ზომის სისხლჩაქცევებით გამოხატული მდგომარეობებიდან რომელიმე	თრომბოციტებისა ან სისხლის შედედების ფაქტორების შემცირება, რაც კანში სისხლჩაქცევას იწვევს. სისხლძარღვოვანი პათოლოგიები. სისხლძარღვის კედლის ტრავმული დაზიანება
პეტეჩია	ნერტილოვანი, ბრტყელი, მრგვალი, >2მმ დიამეტრის. მენამული, მუქი წითელი ან ყავისფერი	იგივე, რაც ზემოთ
ეკქიმოზი (სისხლნაჟღენთი)	მცირე ზომის ჰემორაგიული ადგილი, რომელიც პეტეჩიაზე დიდი ზომისაა. ბრტყელი. მრგვალი ან არაერთგვაროვანი ფორმის.	იგივე, რაც ზემოთ

ჰემატომა	სისხლის, ძირითადად შედედებულის, ლოკალიზებული დაგროვება	იგივე, რაც ზემოთ
ქლორომა	მიელოიდური ქსოვილისგან წარმომდგარი სიმსივნე, რომელიც მწვანე პიგმენტს შეიცავს	კანში ინფილტრირებული მწვანე მიელოციტური ლეიკემია
პლაზმაციტომა	პათოლოგიური პლაზმური უჯრედებისგან წარმომდგარი სიმსივნე	ქსოვილში ჩაზრდილი მრავლობითი მიელომა

თვალები

სკლერის სიყვითლე	თვალის სკლერის ყვითელი ელფერი	სწრაფი ან ზედმეტი ჰემოლიზის ან ღვიძლის დაზიანების გამო ნალფლის პიგმენტის დაგროვება
კონიუნქტივის სიფერმკრთალე	სიფერმკრთალე. კონიუნქტივის შეფერილობის შესუსტება/შემცირება ან გაქრობა	ჰემოგლობინის დაბალი დონე (ანემია)
მხედველობის დაბინდვა, გაორება, მხედველობის ველების „ამოვარდნა“	მხედველობის სიმახვილის დარღვევა ან ბრმა ველები	ანემია, ძალიან მაღალი ლეიკოციტოზი, პოლიციტემია შეიძლება ინვევდეს მხედველობის დარღვევებს. თრომბოციტოპენიამ შეიძლება გამოიწვიოს თვალშიდა სისხლდენა და შესაბამისად მხედველობის დარღვევა; სისხლის შედედების დარღვევებმა შესაძლოა გამოიწვიოს თავის ტვინის სისხლძარღვების თრომბოზი და შესაბამისად მხედველობის ველების „ამოვარდნა“

ცხვირი

ეპისტაქსისი	ნესტოებიდან სპონტანური სისხლდენა	შესაძლოა გამოიწვიოს თრომბოციტოპენიამ, განსაკუთრებით მაშინ, როცა პაციენტი დიდი ხნის განმავლობაში ქვემოთაა დახრილი, ცდილობს მძიმე ნივთის აწევას ან ასრულებს ინტენსიურ ვალსალვას მანევრს
-------------	----------------------------------	---

პირი

ღრძილების და ლორწოვანი გარსების ცვლილება	სიფერმკრთალე ლორწოვანის ან ღრძილების დაწყლულება, შეშუპება ან სისხლდენა	ჰემოგლობინის დაბალი დონე (ანემია) ნეიტროპენია. დაავადებული ლეიკოციტების პირის ღრუს ინფექციებთან ბრძოლისუნარიანობის დაქვეითება. თრომბოციტოპენია. ღრძილების ჰიპერპლაზია შესაძლოა ზოგიერთი ლეიკემიის დროს გვხვდებოდეს.
გლუვი ენა	გლუვი და პრიალა ენის ზედაპირი. პაპილების შემცირების გამო გათხელებული და წითელი ლორწოვანი	პერნიციოზული ანემია, რკინა-დეფიციტური ანემია.

ძვალ-კუნთოვანი სისტემა		
ძვლის ტკივილი	მენჯის, ნეკნების, ხერხემლის ან მკერდის ძვლის ტკივილი	მრავლობითი მიელომის დროს სიმსივნის ზრდის გამო პერიოსტეუმის (ძვლისსაზრდელა) დაჭიმვა; ლეიკემიური უჯრედების მიერ ძვლის ინვაზია. სხვადასხვა ავთვისებიანი პროცესით გამონვეული ძვლის დემინერალიზაცია. ნამგლისებური ანემია
სახსრის შეშუპება	სახსრის გარშემო სივრცეების სითხით ამოვსება	გვხვდება ჰემოფილიის და ნამგლისებური ანემიის დროს, როცა სახსარში სისხლჩაქცევა (ჰემართრია) ანთებას იწვევს.
ართრალგია	სახსრების ტკივილი	ნამგლისებური ანემიისგან გამონვეული ჰემართროზი.
ლიმფური კვანძები		
ლიმფადენოპათია	გადიდებული ლიმფური კვანძები (>1 სმ). შეიძლება იყოს შეხებისას მტკივნეული	ინფექცია; უცხო სხეული. სისტემური დაავადებები, როგორცაა ლეიკემია, ლიმფომა, ჰოჯკინის ლიმფომა და მეტასტაზირებული კიბო
გული და გულმკერდი		
ტაქიკარდია	გულისცემის სიხშირე >100/წუთში	კომპენსატორული მექანიზმით წუთმოცულობის გაზრდა ანემიის დროს
გულის ფრიალი	გულისცემის შეგრძნება, გულის შეკრთომის, ფრიალის შეგრძნება	ანემია, სითხით გადატვირთვა, ჰიპოტენზია და სინკოპე, ჰიპერტენზია, რიტმის დარღვევები
სისხლის წნევის ცვლილება	ორთოსტაზი: მწოლიარე მდგომარეობიდან წამოდგომისას ან წამოჯდომისას გულისცემის სიხშირის წუთში 20 ერთეულზე მეტით მომატება ან არტერიული წნევის წუთში 20 ერთეულზე მეტით შემცირება ჰიპოტენზია: სისტოლური წნევა <90 მმ ვცხ.სვ; ან მისი 40 მმ ვცხ. სვ-ზე მეტით დაცემა ჩვეული ნიშნულიდან ჰიპერტენზია: >140/90 მმ ვცხ.სვ;	ორთოსტაზი ანემიის ხშირი გამოვლინებაა, განსაკუთრებით თუ ანემიას სისხლის მოცულობის შემცირება ახლავს. ჰიპოტენზია შეიძლება მიანიშნებდეს ინფექციურ პროცესს, სისხლდენას ან გულსისხლძარღვთა კომპენსატორული მექანიზმების მოშლას. ანემიის დროს ჰიპერტენზია შესაძლოა ადრეული კომპენსაციისას განვითარდეს
შეხებისას მკერდის ძვლის მტკივნეულობა	მკერდის ძვალზე შეხებისას ან დაწოლისას პათოლოგიური მგრძობელობა	ლეიკემიის დროს ძვლის ტვინის უჯრედოვანების მომატება, რაც ადგილობრივად ზრდის დაწოლის წნევას და იწვევს ძვლის ეროზიას. მრავლობითი მიელომის მიერ პერიოსტეუმის (ძვლისსაზრდელას) დაჭიმვა.

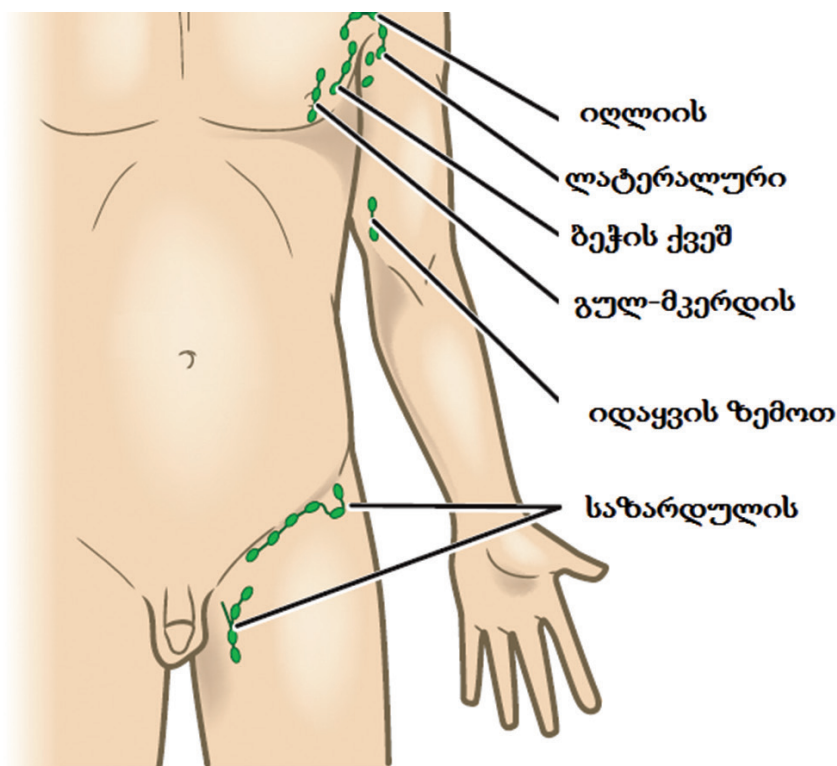
O ₂ -ით სატურაციის/გაჯერების შემცირება	ჟანგბადის შეკავშირების უნარი, რომელიც გამოიხატება ჟანგბადით გაჯერებით და იზომება პულსოქსიმეტრით	ანემიის დროს ჟანგბადით გაჯერება/სატურაცია შესაძლოა შემცირდეს
მუცელი		
ჰეპატომეგალია	ღვიძლი ისინჯება პალპაციით	ლეიკემია, ციროზი ან ნამგლისებური ანემიის ან თალასემიის გამორკინით გადატვირთვის შედეგად მეორეული ფიბროზი
სპლენომეგალია	ელენთა ისინჯება პალპაციით	ანემია, თრომბოციტოპენია, ლეიკემია, ლიმფომები, ლეიკოპენია, მონონუკლეოზი, მალარია, ციროზი, ტრავმა, პორტალური ჰიპერტენზია
შებერილი მუცელი	მუცლის გარშემოწერილობის გაზრდა. შესაძლოა იყოს რბილი ან გამაგრებული, მტკივნეული ან უმტკივნეულო. შეიძლება ახლდეს ისეთი სიმპტომები, როგორებიცაა გულისრევა, ღებინება ან ბლუმბერგის ნიშანი (მტკივნეულობა მეტად ხელის ალებისას).	ლიმფომა შეიძლება გამოვლინდეს მუცლის ადენოპათიით, მასებით ან ნაწლავის ობსტრუქციით
ნერვული სისტემა		
ხელებისა და ტერფების პარესთეზია; ატაქსია	დაბუჟების შეგრძნება, ცენტრალური ან პერიფერიული ნერვების დისტრიბუციაზე პათოლოგიურად გაზრდილი მგრძნობელობა. კუნთების მოძრაობის შეზღუდვა.	კობალამინის (ვიტამინი B ₁₂ -ის) ან ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი.
სისუსტე	ფიზიკური ძალის ან ენერჯის არქონა	ჰემოგლობინის დაბალი დონე (ანემია)
თავის ტკივილი, კეფის რიგიდულობა		გენერალიზებული თავის ტკივილი მსუბუქი და საშუალო ხარისხის ანემიის ხშირი სიმპტომია. თავის ძლიერი ტკივილი მხედველობის დარღვევებით ან მათ გარეშე, შესაძლოა მიანიშნებდეს თრომბოციტოპენიისგან გამონვულ ქალასშიდა სისხლჩაქცევას.

ლიმფური კვანძების შეფასება

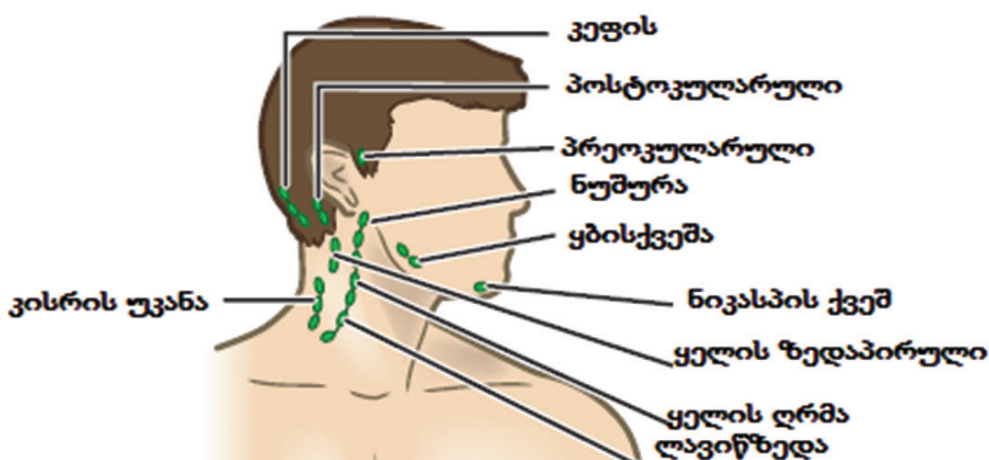
ლიმფური კვანძები მთელ სხეულზეა განთავსებული. ზედაპირული ლიმფური კვანძების შეფასება ზედაპირული პალპაციითაა შესაძლებელი (იხ. სურათი 28.5, 28.6). ღრმა ლიმფური კვანძების პალპაცია შეუძლებელია და მათი გამოკვლევა რადიოლოგიურად ხდება. შეაფასეთ ლიმფური კვანძები სიმეტრიულად და ჩაინიშნეთ მათი ლოკალიზაცია, ზომა (სანტიმეტრებში), ფიქსაციის დონე (მაგ., მოძრავი, ფიქსირებული), მტკივნეულობა და სტრუქტურა. ზედაპირული ლიმფური კვანძების შესაფასებლად, კვანძები თითის ბალიშებით მსუბუქად გასინჯეთ. შემდეგ ნაზად გაამოძრავეთ კანის ზედაპირი და ლიმ-

ფური კვანძის გადიდების შეგრძნებაზე კონცენტრირდით. ჩვეულებრივ, მოზრდილებში ლიმფური კვანძების პალპაცია ვერ ხდება. თუ კვანძი შეხებით იგრძნობა, იმისთვის, რათა ეს ნორმალურ ნიშნად ჩაითვალოს, კვანძი მცირე ზომის (0.5-1სმ), მობილური, მტკიცე და უმტკივნეულო უნდა იყოს. მტკივნეული, მაგარი, ფიქსირებული ან გადიდებული (მტკივნეულობის მიუხედავად) კვანძი პათოლოგიური ნიშანია და შემდგომ გამოკვლევას საჭიროებს. მტკივნეული კვანძები, ძირითადად, ინფექციის ნიშანია, გამაგრებული ან ფიქსირებული კვანძები კი ავთვისებიან პროცესს მიანიშნებს.

სურათი 28.5⁴



სურათი 28.6⁵



⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ლიმფური კვანძების გასინჯვისას მისდით თანმიმდევრობას. მოსახერხებელია გასინჯვის თავისა და კისრის კვანძებით დაწყება. თავდაპირველად, მოსინჯეთ ყურის უკანა, კეფის, ტონზილარული, ყბისქვეშა, ნიკაპისქვეშა, კისრის ზედაპირული, კისრის უკანა ჯაჭვის, კისრის ღრმა ჯაჭვის და ლავინზედა ლიმფური კვანძები. შემდგომ, გასინჯეთ ილლიის ჯირკვლები და პექტორალური, ბეჭქვეშა და ლატერალური ჯგუფის კვანძები. შემდგომ გასინჯეთ ეპიტროხლეარული კვანძები, რომელიც მოთავსებულია ორთავა და სამთავა კუნთებს შორის იდაყვის წინა ფოსოში. ბოლოს გასინჯეთ საზარდულის ლიმფური კვანძები.

ღვიძლისა და ელენთის პალპაცია

მუცლის პალპაციისას ნორმის პირობებში ღვიძლისა და ელენთის პალპაცია არ უნდა ხერხდებოდეს. გადიდების შემთხვევაში, ისინი შეიძლება პერკუსიით ან პალპაციით ისინჯებოდეს. გაზომეთ ღვიძლის გადიდების ხარისხი იმის მიხედვით, თუ რამდენი თითის ზომით სცდება ის ნეკნთა რკალს. ელენთის გასინჯვა უფრო რთული შეიძლება აღმოჩნდეს, რადგან ის მუცლის ღრუს მარცხენა მხარეს სიღრმეშია მოთავსებული.

კანის შეფასება

ჰემატოლოგიური დაავადებებისას კანის შეფასებით შესაძლოა მნიშვნელოვანი ინფორმაციის მიღება ჰემატოლოგიური სისტემის შესახებ. გასინჯეთ კანი მთელ სხეულზე სისტემატიზირებული მიდგომით (მაგ., დაიწყეთ სახითა და პირის ღრუთი და გააგრძელეთ ქვევით). ერთროციტების დარღვევების დროს კანი შეიძლება ფერმკრთალი და წებოვანი იყოს. მძიმე ანემიის დროს კანი შეიძლება მცირედ ციანოზური იყოს. ერთროციტოზი ხშირად მცირე ზომის სისხლძარღვების დაცობას იწვევს და სახის, ცხვირის, ხელისა და ფეხის თითების კანის მენამული, „აჭრელებული“ შეფერვით გამოიხატება. დოლისჩხირისებრი თითები შესაძლოა ვნახოთ ქრონიკული ანემიის, მაგალითად ნამგლისებური ანემიის დროს. ლეიკოციტების დაავადებები შესაძლოა კანის ანთებით ან ავთვისებიან კვანძოვან დაზიანებებს იწვევდეს. ისინი შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერ ადგილას და სხვადასხვაგვარად იყოს განაწილებული. კანის გასინჯვისას განსაკუთრებით ყურადღებით მოძებნეთ პეტეჩიები (მცირე ზომის მენამული წითელი წერტილოვანი სისხლჩაქცევები), ეკჰიმოზები (დალურჯებები, სისხლნაჟღენტები) და ობობას ფორმის სისხლძარღვები (ტელანგიექტაზიის ფორმა), რადგან ეს დაზიანებები შესაძლოა სისხლდენისადმი მიდრეკილების მქონე დაავადებას მიანიშნებდეს. ზოგადად, კანისა და ლორწოვანი გარსებიდან სისხლდება თრომბოციტულ პათოლოგიას, სახსრებსა და კუნთებში სპონტანური სისხლჩაქცევა კი კოაგულაციის ფაქტორების პრობლემას მიანიშნებს. ტრავმის შედეგად ჭარბი სისხლდენა შესაძლოა ამ ორიდან რომელიმე ან ორივე მიზეზით ერთად იყოს გამოწვეული.

ფოკუსირებული შეფასების მიზანი უკვე იდენტიფიცირებული ჰემატოლოგიური დარღვევების ამჟამინდელი მდგომარეობის დადგენა და ახალი პრობლემების ნიშნების მონიტორინგია.

⁶ პროტრომბინის დრო.

⁷ საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობა.

⁸ აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო.

ფოკუსირებული შეფასება

ჰემატოლოგიური სისტემა

გამოიყენეთ ეს კითხვარი, რათა დარწმუნდეთ რომ გასინჯვის საკვანძო ასპექტები შესრულებულია.

სუბიექტური გამოკითხეთ პაციენტი შემდეგ ნიშნებზე და ჩაინიშნეთ პასუხები		
უჩვეულო სისხლდენა ან სისხლჩაქცევა	დიახ	არა
შავი განავალი	დიახ	არა
სისხლი ნალებინებ მასაში	დიახ	არა
მასები კისერში, ილიასა და საზარდულში	დიახ	არა
მუქი შეფერილობის შარდი	დიახ	არა
დაღლილობა	დიახ	არა
გულისცემის აჩქარების შეგრძნება (გულის ფრიალი)	დიახ	არა
ობიექტური: დიაგნოსტიკური		
შეამოწმეთ შემდეგი მნიშვნელოვანი ლაბორატორიული მონაცემები		
სისხლის საერთო ანალიზი		✓
ლეიკოციტების რიცხვი დიფერენციული დათვლით		✓
შედეგება: PT ⁶ , INR ⁷ , aPTT ⁸ , თრომბოციტები		✓
ჰემოგლობინი, ჰემატოკრიტი		✓
ობიექტური: ფიზიკალური გასინჯვა		
ინსპექცია		✓
კანის დაზიანებები და ფერის შეცვლა		
აუსკულტაცია		✓
არტერიული წნევის ცვლილება ან ორთოსტაზი		
პალპაცია		
პულსის დათვლა ტაქიკარდიის შესაფასებლად		✓
ღვიძლისა და ელენთის გადიდება		✓
ლიმფური კვანძების გასინჯვით ლიმფადენოპათიის შეფასება		✓

კლინიკური შემთხვევა
ობიექტური მონაცემები: ფიზიკალური გასინჯვა
<p>ა.ჯ.-ს ფიზიკალური კვლევის შედეგები შემდეგია: BP 100/70 (მწოლიარე), 86/60 (ფეხზე დგომისას); აპიკალური პულსი 110 (მწოლიარე), 124 (ფეხზე დგომისას), რიტმი რეგულარული. სუნთქვის სიხშირე – 26, ტემპერატურა 36° C, O₂ სატურაცია ატმოსფერულ ჰაერზე 90%. კისრის/საუღლე ვენების გაფართოება არ აღინიშნება. წონა 48კგ. სიმაღლე 154 სმ. ფერმკრთალი. სიყვითლე არ აღინიშნება. კონიუნქტივა ფერმკრთალი. ენა გლუვი და პრიალა. ფილტვები დამატებითი ხმიანობის გარეშე, მაგრამ სუნთქვა შესუსტებულია ორმხრივ ქვედა ველებში. ხილული სისხლდენა/სისხლჩაქცევები არ აღინიშნება. ლიმფური კვანძები, ელენთა და ღვიძლი გადიდებული არ არის. ზოგადი სისუსტე დატვირთვისას სუნთქვის გაძნელებით. დაბუხების ან ჩხვლეტის შეგრძნება და პერიფერიული ედემა არ აღინიშნება. ამ თავის კითხვისას იფიქრეთ, რა დიაგნოსტიკური კვლევები ჩატარდებოდა ა.ჯ.-ს.</p>

ჰემატოლოგიური სისტემის დიაგნოსტიკური კვლევა

ჰემატოლოგიური სისტემის შეფასების ყველაზე პირდაპირი მეთოდი ლაბორატორიული გამოკვლევებისა და სხვა სადიაგნოსტიკო კვლევების ჩატარებაა.

ლაბორატორიული კვლევები

სისხლის საერთო ანალიზი

სისხლის საერთო ანალიზი რამდენიმე ლაბორატორიულ კვლევას მოიცავს (ცხრილი 28.6). სისხლის საერთო ანალიზთან ერთად შესაძლებელია პერიფერიული სისხლის ნაცხის კვლევის შეკვეთა. ნაცხი სისხლის უჯრედების მორფოლოგიის (ფორმა და შესახედაობა) შეფასების საშუალებას იძლევა და შესაძლოა სწორ დიაგნოსტიკას უწყობდეს ხელს. მაგალითად, თეთრი უჯრედების მოუმწიფებელი ბლასტების დიდი რაოდენობა პერიფერიულ ნაცხში, შესაძლოა, მწვავე ლეიკემიას მიანიშნებდეს.

მიუხედავად იმისა, რომ თითოეული უჯრედის ტიპის მდგომარეობა თავისთავად მნიშვნელოვანია, ზოგიერთი დაავადება ან დაავადების მკურნალობა შესაძლოა მთელ სისტემას ერთიანად აზიანებდეს. მდგომარეობას, როდესაც სისხლის საერთო ანალიზის ყველა მაჩვენებელი შემცირებულია, პანციტოპენია (სისხლის წითელი და თეთრი უჯრედების და თრომბოციტების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება) ეწოდება.

სისხლის წითელი უჯრედები

ქალებისა და მამაკაცების სისხლის წითელი უჯრედების ტესტებიდან ზოგიერთის ნორმის მაჩვენებლები განსხვავებულია, რადგან ნორმის მაჩვენებლები დამოკიდებულია სხეულის წონაზე. კაცების წონა კი ძირითადად აღემატება ქალებისას.

ჰემოგლობინის (Hgb) მაჩვენებელი იკლებს ანემიის, სისხლდენის და სისხლის განზავების, ანუ ჰემოდილუციის, შემთხვევაში, რაც ხდება მაგალითად სითხით გადატვირთვისას. ჰემოგლობინის მაჩვენებლების მომატება დამახასიათებელია პოლიციტემიისა და სისხლის კონცენტრირებისთვის, ანუ ჰემოკონცენტრაციისთვის, რაც სითხის კარგვისას (დეჰიდრატაციისას) შეიძლება განვითარდეს.

ჰემატოკრიტის (Hct) მაჩვენებელი განისაზღვრება სისხლის ცენტრიფუგირებით, რაც პლაზმას და სისხლის უჯრედებს ერთმანეთისგან განაცალკევებს. ერთროციტები, რომელიც უფრო მძიმეა, სინჯარის ფსკერზე ხვდება. ჰემატოკრიტი განსაზღვრავს სისხლის მთელ მასაში ერთროციტების პროცენტულ მაჩვენებელს. ჰემატოკრიტის მატებას და შემცირებას იწვევს იგივე მდგომარეობებები, რომლებიც, შესაბამისად, ასწვევს ან დასწვევს ჰემოგლობინის მაჩვენებელს. ძირითადად, ჰემატოკრიტის რიცხობრივი მაჩვენებელი სამჯერ აღემატება ჰემოგლობინის მაჩვენებელს.

სისხლის წითელი უჯრედების საერთო რაოდენობა გამოისახება როგორც ერთროციტები $\times 10^6$ /მიკროლიტრი (მკლ). თუმცა, ერთროციტების ფუნქციის განსაზღვრისთვის, მათი საერთო რაოდენობის მაჩვენებელი ყოველთვის არ არის სანდო. შესაბამისად, მნიშვნელოვანია სხვა მონაცემების, მაგალითად, ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტის და ერთროციტების ინდექსების დადგენა. ერთროციტების რაოდენობაზე მოქმედებს იგივე ფაქტორები, რომელიც ჰემოგლობინის და ჰემატოკრიტის მაჩვენებლებს ზრდის და ამცირებს.

სისხლის წითელი უჯრედების ინდექსები სპეციფიკური ინდიკატორებია, რომლებიც ერთროციტების მოცულობას, ფერს და ჰემოგლობინით გაჯერებას აფასებს (იხ. ცხრილი 28.6). ამ პარამეტრებით შესაძლებელია ანემიის სავარაუდო მიზეზის დადგენა.

**ცხრილი 28.6 დიაგნოსტიკური კვლევები
სისხლის საერთო ანალიზი**

კვლევა	აღწერა და მიზანი	ნორმის ფარგლები
ჰემოგლობინი (Hgb)	ერიტროციტების მიერ აირების შეკავშირება-ტრანსპორტის უნარი	ქალები: 11.7-16.0 g/dL (117-160 g/L) კაცები: 13.2-17.3 g/dL (132-173 g/L)
ჰემატოკრიტი (Hct)	სისხლის საერთო მასაში ერიტროციტების მოცულობის პროცენტული მაჩვენებელი	ქალები: 35%-47% (0.35-0.47) კაცები: 39%-50% (0.39-0.50)
ერიტროციტების საერთო რაოდენობა	მოცირკულირე ერიტროციტების რიცხვი	ქალები: $3.8-5.1 \times 10^6$ /მკლ ($3.8-5.1 \times 10^{12}$ /L) კაცები: $4.5-5.7 \times 10^6$ /მკლ ($4.5-5.7 \times 10^{12}$ /L)
ერიტროციტების ინდექსები		
$MCV = \frac{Hct \times 10}{RBC \times 10^6}$ (ერიტროციტების საშუალო მოცულობა)	ერიტროციტების შეფარდებითი ზომის დადგენა. დაბალი MCV ასახავს მიკროციტოზს; მაღალი – მაკროციტოზს.	80-100 fL (ფემტოლიტრი)
$MCH = \frac{Hgb \times 10}{RBC \times 10^6}$ (ჰემოგლობინის საშუალო მოცულობა/შემცველობა ერიტროციტში)	ერიტროციტში ჰემოგლობინის საშუალო წონის საზომი. დაბალი MCH მიუთითებს მიკროციტოზს ან ჰიპოქრომიას; მაღალი კი მაკროციტოზს.	27-34 pg (პიკოგრამი)
$MCHC = \frac{Hgb \times 100}{Hct}$ (ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია ერიტროციტში)	ერიტროციტების ჰემოგლობინით გაჯერების შეფასება. დაბალი MCHC მიუთითებს ჰიპოქრომიას, მაღალი MCHC კი გვხვდება სფეროციტოზის დროს.	32%-37% (0.32-0.37)
ერიტროციტების მორფოლოგია	წითელი უჯრედების ზომისა და ფორმის შეფასება	ერთგვაროვანი, არავარიანტული მორფოლოგია
ლეიკოციტების რაოდენობა	ლეიკოციტების საერთო რაოდენობის განსაზღვრა	4000-11,000/მკლ ($4-11 \times 10^9$ /L)
ლეიკოციტების პროპორციულობა	იმის დადგენა, ყველა ტიპის ლეიკოციტი ადეკვატური პროპორციითაა წარმოდგენილი თუ არა. თითოეული ლეიკოციტის ქვეტიპის აბსოლუტური მაჩვენებლის გამოანგარიშება შესაძლებელია უჯრედის ტიპის პროცენტული მაჩვენებლის გამრავლებით ლეიკოციტების სრულ რაოდენობაზე და მიღებული შედეგის 100-ზე გაყოფით	ნეიტროფილები: 50-70% (0.50-0.70) ეოზინოფილები: 0%-4% (0-0.04) ბაზოფილები: 0%-2% (0-0.02) ლიმფოციტები: 20%-40% (0.20-0.40) მონოციტები: 4%-8% (0.04-0.08)

თრომბოციტები	სისხლის შედედებისთვის საკმარისი თრომბოციტების რაოდენობა (არ ზომავს თრომბოციტების ფუნქციონირების ხარისხს)	150,000-400,000/მკლ (150-400 x 10 ⁹ /L)
---------------------	--	---

MCH – ჰემოგლობინის საშუალო მოცულობა/შემცველობა ერითროციტში;

MCHC – ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია ერითროციტში;

MCV – ერითროციტების საშუალო მოცულობა

სისხლის თეთრი უჯრედები

ლეიკოციტების რაოდენობის განსაზღვრა ორ მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა. პირველი მათგანით ვიგებთ პერიფერიული სისხლის 1 მიკროლიტრში ლეიკოციტების საერთო რაოდენობას. თეთრი უჯრედების რაოდენობის 11,000/მკლ-ზე მაღალი მაჩვენებელი ინფექციის, ქსოვილების დაზიანების ან მათი კვდომის და ავთვისებიანი დაავადებების (მაგ., ლეიკემია, ლიმფომა) მანიშნებელია. მიუხედავად იმისა, რომ ლეიკოციტოზის ხარისხი დაავადების სიმძიმის პრედიქტორი არ არის, ის შეიძლება სავარაუდო ეტიოლოგიას მიანიშნებდეს. ლეიკემიის ბოგიერთი ტიპი უფრო დიდი ალბათობით იძლევა დრამატულ ზრდას (მაგ., 25,000/მკლ-ზე მეტს). ლეიკოციტების რიცხვი, რომელიც 4000/მკლ-ზე დაბალია (ლეიკოპენია) ძვლის ტვინის დათრგუნვას/დეპრესიას, მძიმე ან ქრონიკულ დაავადებებს და ბოგიერთ ლეიკემიას ახასიათებს.

ლეიკოციტების ანალიზის მეორე ასპექტი ლეიკოციტების დიფერენციალური რიცხვია, რაც თითოეული ტიპის ლეიკოციტის რაოდენობას გვიჩვენებს. ეს დიფერენციალური ანალიზი დაავადების მიზეზის დადგენისთვის მნიშვნელოვან მინიშნებებს იძლევა. მძიმე ინფექციების დროს, კომპენსატორულად, ძვლის ტვინიდან მეტი გრანულოციტი გამოიყოფა. გაზრდილი საჭიროების დასაკმაყოფილებლად, ცირკულაციაში ბევრი ახალგაზრდა, მოუმწიფებელი პოლიმორფონუკლეარული ნეიტროფილი (ჩხირები) გამოთავისუფლდება. ჩვეულებრივ, ლაბორატორიაში ლეიკოციტების რაოდენობის რეპორტირება მომწიფების ხარისხის მიხედვით ხდება, ნაკლებად მომწიფებული ფორმები ანგარიშის მარცხენა მხარეს იწერება. ამიტომ, ბევრი მოუმწიფებელი უჯრედების არსებობას მარცხნივ გადახრა ეწოდება.

ლეიკოციტების დიფერენციალური დათვლა ძალზედ მნიშვნელოვანია, რადგან შესაძლებელია რომელიმე უჯრედის ტიპის მკვეთრი მატებისასაც კი ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა ნორმის ფარგლებში იყოს. მაგალითად, პაციენტის ლეიკოციტების საერთო რიცხვი შესაძლოა იყოს 8800/მკლ, მაგრამ ლიმფოციტების წილი შემცირებული იყოს 10%-მდე. ეს პათოლოგიური ცვლილებაა და შემდგომ გამოკვლევას საჭიროებს.

ლიმფოციტების რაოდენობის დაქვეითებისას შესაძლებელია ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის დადგენა. თუ ლიმფოციტების აბსოლუტური რაოდენობა შემცირებულია, გამომწვევის დასადგენად საჭიროა სხვა დიაგნოსტიკური კვლევების წარმოება.

როცა ძვლის ტვინი საკმარისი რაოდენობის ნეიტროფილებს არ წარმოქმნის, ნეიტროპენია ვითარდება. ნეიტროპენია არის მდგომარეობა, როცა ნეიტროფილების აბსოლუტური რიცხვი ერთ მიკროლიტრზე 1000 უჯრედზე ნაკლებია; მძიმე ნეიტროპენიისთვის დამახასიათებელია მიკროლიტრზე 500 უჯრედზე ნაკლები აბსოლუტური რიცხვი. ნეიტროფილების აბსოლუტური რიცხვის დადგენა შესაძლებელია ლეიკოციტების საერთო რიცხვის ნეიტროფილების პროცენტულ მაჩვენებელზე გამრავლებით. ნეიტროპე-

ნიას სხვადასხვა მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს, მაგალითად, ლეიკემია ან ძვლის ტვინის დათრგუნვა. ნეიტროპენია ზრდის ინფექციების და სეფსისით სიკვდილით რისკს.

თრომბოციტების რიცხვი

თრომბოციტების რიცხვი გამოსახავს ერთ მიკროლიტრ სისხლში თრომბოციტების რაოდენობას. თრომბოციტების ნორმალური რაოდენობა მიკროლიტრზე 150,000-400,000-მდე მერყეობს. 100,000 მკლ-ზე დაბალი რიცხვი თრომბოციტოპენიას მიანიშნებს. თრომბოციტოპენიის დროს შესაძლოა განვითარდეს სისხლდენა. როცა თრომბოციტების რიცხვი მიკროლიტრში 10,000-მდე იკლებს, ხდება სპონტანური სისხლდენა. სისხლის შედედების კვლევები დეტალურადაა წარმოდგენილი 28-7 ცხრილში.

თრომბოციტოზი, ანუ თრომბოციტების ჭარბი რაოდენობა, გვხვდება ანთების ან სიმსივნური დაავადებების დროს. თრომბოციტოზის ყველაზე ხშირი გართულება სისხლის ჭარბი შედედებაა.

ცხრილი 28-7 დიაგნოსტიკური კვლევები სისხლის შედედების გამოკვლევები

გამოკვლევა	აღწერა და მიზანი	ნორმის ფარგლები
აქტივირებული შედედების დრო (ACT)	კოაგულაციის შინაგანი გზის შეფასება. უფრო ზუსტია, ვიდრე aPTT. გამოიყენება დიალიზის, კორონარული არტერიების შუნტირების და არტერიოგრამების დროს	70-120 წმ
აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო (aPTT)	კოაგულაციის შინაგანი გზის შეფასება I, II, V, VIII, IX, X, XI, XII ფაქტორების რაოდენობის განსაზღვრით. გახანგრძლივებულია პაციენტებში, რომლებიც იყენებენ ჰეპარინს	25-35 წმ
ანტითრომბინი	ცილა, რომელსაც წარმოქმნის ღვიძლი და რომელიც თრგუნავს სისხლის შედედებას თრომბინის და სხვა ფაქტორების ინაქტივაციის გზით. ამოიწურება დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების დროს.	21-30 მგ/დლ (210-300 მგ/ლ) ან სტანდარტის 80%-120%
სისხლდენის დრო	კანის მცირე ზომისჭრილობებიდან სისხლდენის დროის განსაზღვრა. მცირე სისხლძარღვების შეკუმშვის უნარს გამოსახავს.	2-7 წთ
კაპილარების სიმეფის ტესტი (ტურნიკეტის ტესტი, რამპელ-ლიდის ტესტი)	ასახავს კაპილარების მთლიანობას სხეულის სხვადასხვა ნაწილზე დადებითი ან უარყოფითი წნევის ზემოქმედებით. დადებითი შედეგი მიანიშნებს თრომბოციტოპენიას და ტოქსიკურ სისხლძარღვოვან რეაქციას	უარყოფითი, ანუ პეტეჩიების გარეშე
კოლტის რეტრაქცია	კოლტის შეკუმშვის ანუ სატესტო სინჯარის გვერდებიდან რეტრაქციის ხარისხი სინჯის აღებიდან 24 საათის შემდეგ. გამოიყენება თრომბოციტული პრობლემის დადასტურებისთვის	იწყება 1 საათში. მაქსიმუმ 24 საათში

D-დაიმერი	ფიბრინის დეგრადაციის და კოლტის ლიზისის შედეგად წარმოქმნილი ფიბრინის ფრაგმენტის გასაზომი ტესტი	<250 ნგ/მლ (<250 მკგ/ლ)
ფიბრინის გახლეჩის პროდუქტები (FSPs) ან ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები (FDPs)	ფიბრინოლიზის ხარისხის და სისხლდენისადმი მიდრეკილების (თუ ასეთი არსებობს) ასახვა. დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების სკრინინგის ტესტი. რაოდენობის მატება დაკავშირებულია დისემინირებულ სისხლძარღვშიდა შედეგებასთან, შორსწასულ ავთვისებიან სიმსივნეებთან, მძიმე ანთებასთან	<10 მკგ/მლ (<10 მგ/ლ)
ფიბრინოგენი	ფიბრინოგენის რაოდენობის განსაზღვრა. ფიბრინოგენის მომატება შესაძლოა მიანიშნებდეს ფიბრინის წარმოქმნის გაძლიერებას, რაც პაციენტში ჰიპერკოაგულაციას იწვევს. ფიბრინოგენის შემცირება მიუთითებს, რომ პაციენტი მიდრეკილია სისხლდენისკენ.	200-400 მგ/დლ (2-4 გ/ლ)
საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობა (INR)	პროთრომბინის დროის რეპორტირების სტანდარტიზებული სისტემა. გამოითვლება პაციენტის პროთრომბინის დროის საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით	2-3 ⁹
თრომბოციტების რიცხვი	მოციროკულირე თრომბოციტების რაოდენობა	150,000-400,000/მკლ
პროთრომბინის დრო (PT)	კოაგულაციის გარეგანი გზის შეფასება I, II, V, VII, X ფაქტორების რაოდენობის განსაზღვრის გზით	11-16 წმ
თრომბინის დრო	თრომბინის ფუნქციის ადეკვატურობას ასახავს. გახანგრძლივებული თრომბინის დრო მიუთითებს კოაგულაციის შეფერხებას თრომბინის მოქმედების შემცირების გამო	17-23 წმ

სისხლის ტიპირება და რეზუს ფაქტორი

სისხლის ჯგუფის ანტიგენები (A და B) გვხვდება მხოლოდ ერითროციტების მემბრანებში და სისხლის ABO ჯგუფებად ტიპირების საფუძველს წარმოადგენს. ამ ორი ანტიგენიდან ერთ-ერთის ან ორივეს არსებობა-არარსებობა განაპირობებს სისხლის ოთხ ჯგუფს: A(II), B(III), AB(IV) და O(I). A ჯგუფის სისხლს A ანტიგენები აქვს, B ტიპის – B ანტიგენი, AB-ს ორივე, ხოლო O-ს არც A და არც B ანტიგენები არ გააჩნია. თითოეულ ადამიანს შრატში აქვს ანტი-A და ანტი-B ანტისხეულები, რომელიც ურთიერთქმედებს, შესაბამისად, A ან B ანტიგენებთან. ეს ანტისხეულები გვხვდება მაშინ, როცა ერითროციტების ზედაპირზე მათი შესაბამისი ანტიგენი არ არის. მაგალითად, A სისხლის ჯგუფის მქონე ადამიანების შრატში გვხვდება B ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები (ცხრილი 28.8).

⁹ სასურველი თერაპიული დონე ვარფარინის (კუმადინის) გამოყენებისას

სისხლის ჯგუფების შეუთავსებლობით განპირობებული რეაქციები გამოწვეულია ერთროციტების სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზით. ერთროციტები აგლუტინირდება (ანუ შეწებდება), როცა შრატში მათ ზედაპირზე არსებული ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები არსებობს. მაგალითად, A სისხლის ჯგუფის მქონე ადამიანში აგლუტინაცია მოხდება მაშინ, თუ მას B ანტიგენების მქონე ადამიანის სისხლს გადავსხამთ (B; AB სისხლის ჯგუფი). A სისხლის ჯგუფის მქონე სისხლში არსებული ანტი-B ანტისხეულები ამ შემთხვევაში ურთიერთქმედებს B ანტიგენებთან, რაც ხართავს ერთროციტების ჰემოლიზის პროცესს.

რეზუს სისტემა ეფუძნება მესამე, D ანტიგენს, რომელიც ასევე ერთროციტის ზედაპირზე გვხვდება. რეზუს-დადებით ადამიანებს აქვთ D ანტიგენი, რეზუს-უარყოფითებს – არა. რეზუს დადებითი სისხლი აღინიშნება „+“-ით ABO სისხლის ჯგუფების ჩანაწერის შემდეგ (მაგ., AB+). ადამიანის რეზუს სტატუსის დადგენა კუმბსის ტესტითაა შესაძლებელი (ცხრილი 28-9).

ტრანსფუზიური თერაპიის ან მშობიარობის შედეგად, რეზუს-უარყოფით ადამიანს შესაძლოა ჰქონდეს კონტაქტი რეზუს-დადებით სისხლთან. მშობიარობისას ასეთი კონტაქტისას რეზუს-უარყოფითი დედა წარმოქმნის ანტი-D ანტისხეულს, რომელიც რეზუს ანტიგენების წინააღმდეგაა მიმართული (რეზუს-დადებით ადამიანებს ანტი-D ანტისხეულები არ აქვთ). შემდგომი ორსულობისას დედის ანტი-D ანტისხეულებს შეუძლიათ პლაცენტის გადაკვეთა და რეზუს-დადებითი ნაყოფის ერთროციტებზე შეტევა, რაც ერთროციტების ჰემოლიზს გამოიწვევს. ორსულ რეზუს-უარყოფით ქალს უნდა ჩაუტარდეს რეზუს (D) იმუნოგლობულინის (RhOGAM) ინექცია, რათა მოხდეს ანტი-D ანტისხეულების წარმოქმნის პრევენცია.

ცხრილი 28.8 სისხლის ABO ჯგუფები და შეთავსებადობა¹⁰

რეციპიენტის სისხლის ჯგუფი	A	B	AB (უნივერსალური რეციპიენტი)	O (უნივერსალური დონორი)
ერთროციტული ანტიგენი	A	B	A და B	არცერთი
პლაზმის/შრატის ანტისხეული	ანტი-B	ანტი-A	არც ანტი-A, არც ანტი-B	ანტი-A და ანტი-B
სისხლის გადასხმისთვის შეთავსებადი დონორი	A და O	B და O	A, B, AB და O	O
პლაზმის გადასხმისთვის შეთავსებადი დონორი	A და AB	B და AB	AB	A, B, AB და O
პოპულაციის პროცენტულობა	42%	10%	6%	42%

რკინის მეტაბოლიზმი

რკინის მეტაბოლიზმის შესაფასებელი ლაბორატორიული ტესტები მოიცავს შრატში რკინის რაოდენობის, საერთო რკინის შეკავშირების უნარის (TIBC), შრატის ფერიტინის და ტრანსფერინის გაჯერების/სატურაციის განსაზღვრას. შესაძლებელია ერთროციტების წარმოქმნის დარღვევის გამომწვევი ნუტრიციული დეფიციტების გამოკვლევაც.

¹⁰ სისხლის ჯგუფებს სახელები ერთროციტების ზედაპირზე არსებული ანტიგენების მიხედვით აქვთ მინიჭებული. შეთავსებადობას განსაზღვრავს შრატში არსებული ანტისხეულები.

შრატის რკინის პარამეტრით იზომება შრატში მოცირკულირე, ცილასთან შეკავშირებული რკინის რაოდენობა. საერთო რკინის შეკავშირების უნარით იზომება ყველა იმ ცილის მაჩვენებელი, რომელიც იკავშირებს რკინას ან ქსოვილებსა და ძვლის ტვინს შორის მის ტრანსპორტს უზრუნველყოფს. მიუხედავად იმისა, რომ ეს პარამეტრი დიდწილად ცირკულაციაში არსებული ტრანსფერინის რაოდენობას გამოხატავს, ის ტრანსფერინის დონეს 16%-დან 20%-მდე გადაჭარბებით აფასებს, რადგან ის რკინასთან შემაკავშირებელი სხვა ცილების რაოდენობასაც ზომავს. ეს სხვა ცილები მაშინ უკავშირდება რკინას, როცა ტრანსფერინის ნახევარზე მეტია გაჯერებული. ამასთან, საერთო რკინის შეკავშირების უნარი ქსოვილების რკინის მარაგების რაოდენობის უკუპროპორციულია. ანუ, ეს პარამეტრი უფრო მაღალია მაშინ, როცა მარაგები მწირია და მცირდება დიდი მარაგის არსებობისას.

ტრანსფერინის გაჯერების მაჩვენებელი ერთროპოიემისთვის საჭირო რკინის ხელმისაწვდომობის უკეთესი ინდიკატორია, ვიდრე შრატის რკინის მაჩვენებელი. მიზეზი ისაა, რომ ტრანსფერინთან შეკავშირებული რკინის გამოყენება ორგანიზმს ნებისმიერ მომენტში შეუძლია, შრატის საერთო რკინისა კი არა. ტრანსფერინის გაჯერება/სატურაციის გამოთვლა შეიძლება შრატის საერთო რკინის მაჩვენებლის გაყოფით რკინის საერთო შეკავშირების უნარის მაჩვენებელზე და მიღებული შედეგის 100-ზე გამრავლებით. მაგალითად, თუ პაციენტის შრატის რკინის მაჩვენებელი 100 მკგ/დლ-ია, რკინის საერთო შეკავშირების უნარისა კი 300 მკგ/დლ, მაშინ ტრანსფერინის გაჯერების მაჩვენებელი დაახლოებით 33%-ია.

ნორმალურ პირობებში, ფერიტინის კონცენტრაცია შრატში მჭიდრო პროპორციულ კავშირშია ორგანიზმის რკინის მარაგებთან. ჯანმრთელ პაციენტებში, 1 ნგ/მლ ფერიტინი შეესაბამება 8-10 მგ სამარაგო რკინის რაოდენობას.

რადიოლოგიური კვლევები

ჰემატოლოგიური სისტემის რადიოლოგიური კვლევა ძირითადად მოიცავს ელენტის, ღვიძლის და ლიმფური კვანძების გამოკვლევას კომპიუტერული ტომოგრაფიის (კტ/CT) ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის (მრტ/MRI) მეშვეობით. ამ კვლევებთან დაკავშირებული საექთნო მოვალეობები მოცემულია 28.10 ცხრილში.

ბიოფსია

ჰემატოლოგიური შეფასებისთვის სპეციფიკური ბიოფსიის პროცედურებია ძვლის ტვინის გამოკვლევა და ლიმფური კვანძების ბიოფსია. ზოგადად, ეს პროცედურები ტარდება იმიტომ, რომ პერიფერიული სისხლის ნაცხი არასპეციფიკურია და ხშირად არ იძლევა სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას. ამასთან ერთად, ბიოფსიით შესაძლებელია ჰემატოლოგიურ პრობლემაზე დამატებითი ინფორმაციის მიღება, რაც დიაგნოსტიკისა და სწორი მკურნალობის შერჩევისთვის აუცილებელია.

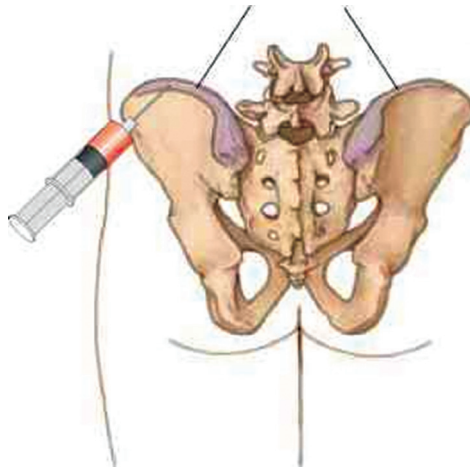
ძვლის ტვინის გამოკვლევა

ძვლის ტვინის გამოკვლევა ბევრი ჰემატოლოგიური დაავადების შეფასებისთვისაა მნიშვნელოვანი. ძვლის ტვინის გამოკვლევა შეიძლება მოიცავდეს მხოლოდ ასპირაციას/პუნქციას ან ასპირაციას/პუნქციას ბიოფსიასთან ერთად. ძვლის ტვინის გამოკვლევას შემდეგი უპირატესობები აქვს: 1) ჰემატოპოიემის სრული შეფასება და 2) ციტოპა-

თოლოგიური და ქრომოსომული დარღვევებისთვის საჭირო ნიმუშების აღების შესაძლებლობა. პუნქცია/ასპირაცია და ბიოფსიის აღება უმჯობესია თედოს ძვლის უკანა ქედიდან. ალტერნატიული ადგილებია თედოს წინა ქედი და მკერდის ძვალი. თუმცა, მკერდის ძვალი ძირითადად მხოლოდ პუნქციისთვის გამოიყენება. ძვლის ტვინის პუნქცია/ასპირაცია და ბიოფსია ტარდება ექიმის მიერ. პაციენტის შესაძლო შფოთვისა და ტკივილის შესამცირებლად შესაძლებელია ადგილობრივი/ლოკალური ანესთეზიის ან სედაციის გამოყენება.

ძვლის ტვინის პუნქციისთვის/ასპირაციისთვის საჩხვლეთი არის ზემოდან არსებული კანი უნდა დამუშავდეს ბაქტერიოციდული საშუალებით. ხდება კანის, კანქვეშა ქსოვილის და პერიოსტეუმის/ძვლის საზრდელას ინფილტრაცია ლოკალური საანესთეზიო საშუალებით. პერიოსტეუმის/ძვლის საზრდელას პენეტრაციისას პაციენტმა შეიძლება დისკომფორტი იგრძნოს. ადგილობრივი ანესთეზიის დადგომის შემდეგ, ძვლის ტვინის ნემსი ძვლის ქერქში უნდა შეიყვანოთ. ამის შემდეგ, ნემსის გამტარი მანდრენის გამოღება, ნემსის სამაგრი უმაგრდება 10 მლ-იან შპრიცს და ხდება 0.2-0.5 მლ ძვლის ტვინის სითხის აღება (იხ. სურათი 28.7). ასპირაციისას/პუნქციისას პაციენტი ტკივილს განიცდის. მიუხედავად იმისა, რომ ტკივილი რამდენიმე წამს გრძელდება, ის შესაძლოა ძალიან შემანუხებელი იყოს. ასპირაციის/პუნქციის შემდეგ ნემსი უნდა გამოვიღოთ. ჰემოსტაზისთვის კი საჭიროა პუნქციის ადგილას წნევით დანოლა.

სურათი 28.7¹¹



მიუხედავად იმისა, რომ ძვლის ტვინის პუნქციის/ასპირაციისას გართულებები მინიმალურია, არსებობს ქსოვილების დაზიანების ალბათობა. ეს რისკი ყველაზე მაღალია მკერდის ძვლის პუნქციის/ასპირაციის პროცედურისას. სხვა გართულებებია სისხლდენა/ჰემორაგია (განსაკუთრებით თუ პაციენტს აქვს თრომბოციტოპენია) და ინფექცია (განსაკუთრებით თუ პაციენტს აქვს ლეიკოპენია).

პუნქციის/ასპირაციის ან/და ბიოფსიის ადგილი იფარება სტერილური სახვევით. აკონტროლეთ პაციენტის სასიცოცხლო მაჩვენებლები მანამ, სანამ ისინი სტაბილური არ გახდება და შეაფასეთ პუნქციის/ბიოფსიის ადგილი ჭარბ გამონადენსა და სისხლდენაზე. თუ სისხლდენას შეამჩნევთ, ურჩიეთ პაციენტს, 30-60 წუთის განმავლობაში გვერდზე დაწვეს, რათა პუნქციის/ბიოფსიის ადგილზე წნევით დანოლა შენარჩუნდეს. თუ საწოლი

¹¹ <https://bit.ly/2vBAGdz>

ძალიან რბილია, დამატებითი წნევისთვის დაანვინეთ იგი დახვეულ პირსახოცზე. პროცედურის შემდგომი ტკივილის შესამცირებლად შესაძლებელია ტკივილგამაყუჩებლების გამოყენება. ბიოფსიის/პუნქციის ადგილზე დისკომფორტის, ტკივილის შეგრძნება პროცედურიდან 3-4 დღის მანძილზე ნორმად ითვლება.

ლიმფური კვანძების ბიოფსია

ლიმფური კვანძების ბიოფსია მოიცავს ლიმფური ქსოვილის ნიმუშის აღებას ჰისტოლოგიური კვლევისთვის, რათა განისაზღვროს დიაგნოზი და მკურნალობის გეგმა. ეს შეიძლება გაკეთდეს ღია წესით ბიოფსიით ან დახურული (ნემსით) ბიოფსიით.

თუ ნემსით ბიოფსიის შედეგი უარყოფითია, ეს, შესაძლოა, მხოლოდ იმას მიუთითებდეს, რომ ბიოპტატში (ბიოფსიის ნიმუშში) არ მოხვდა არსებული სიმსივნური უჯრედები. თუმცა, დადებითი პასუხი დიაგნოზის დასადასტურებლად საკმარისი მტკიცებულებაა. ეს ტექნიკა საწყისი/წინასწარი დიაგნოზის დადასტურებისთვის იშვიათად გამოიყენება, რადგან ციტოპათოლოგიური ტესტების ჩატარებისთვის ძირითადად უფრო დიდი ზომის ნიმუშებია საჭირო, მაგრამ ის შეიძლება გამოყენებულ იქნას დაავადების რეციდივის ან დაავადების ახალ ადგილას აღმოცენების დადასტურებისთვის.

მოლეკულური ციტოგენეტიკა და გენური ანალიზი

ჰემატოლოგიური დაავადებებისას სპეციფიკური გენეტიკური ან ქრომოსომული ვარიაციების გამოკვლევა ხშირად გვეხმარება დიაგნოსტიკასა და დაავადების სტადიის დადგენაში. ეს პასუხები/შედეგები ასევე ხელს უწყობს მკურნალობის გზებისა და პროგნოზის განსაზღვრას. თუ პათოლოგიური/არანორმალური უჯრედები სისხლში დიდი რაოდენობითაა, მაგალითად, მწვავე ლეიკემიის დროს, ეს ტესტები შეიძლება პერიფერიული სისხლის აღებითაც გაკეთდეს. თუმცა, ძირითადად, ასეთი გამოკვლევები ძვლის ტვინისა და ლიმფური კვანძების ბიოფსიის ნიმუშებზე კეთდება. მაგალითად, ფლუორესცენტული ინ სიტუ ჰიბრიდიზაციით (FISH) შესაძლებელია სპეციფიკური ადგილების იდენტიფიცირება დეოქსირიბონუკლეინის მჟავის (დნმ) სამიზნე რეგიონთან ელექტროდისდაკავშირების შედეგად. ის შეიძლება გამოყენებულ იქნას დამატებითი მე-8 ქრომოსომის 'გასანათებლად', რომელიც ბოგიერთი ლეიკემიისთვისაა დამახასიათებელი. სპექტრული კარიოტიპირება (SKY) თითოეული ქრომოსომული წყვილის სხვადასხვა ფერად შეღების საშუალებას იძლევა. მისი გამოყენებით შესაძლებელია 22-ე ქრომოსომის ნაწილის მე-9 ქრომოსომამზე ტრანსლოკაციის იდენტიფიცირება, რაც ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემიისთვის დამახასიათებელ ფილადელფია ქრომოსომას ქმნის.

ცხრილი 28.9 დიაგნოსტიკური კვლევები

სისხლის სხვადასხვა გამოკვლევა

კვლევა	აღწერა და მიზანი	ნორმალური მაჩვენებლები
ბილირუბინი	ერთროციტების ჰემოლიზის ხარისხის ან ღვიძლის მიერ ბილირუბინის ნორმალური რაოდენობის ექსკრეციის უნარის დაქვეითების საზომი. ჰემოლიზის დროს იმატებს არაპირდაპირი ბილირუბინი	საერთო: 0.2-1.2 მგ/დლ (3.0-21.0 მკმოლ/ლ) პირდაპირი: 0.1-0.3 მგ/დლ (1.7-5.1 მკმოლ/ლ) არაპირდაპირი: 0.1-1.0 მგ/დლ (1.7-17.0 მკმოლ/ლ)

კუმბსის (Coombs) ტესტი	ჰემოლიზური ანემიის სხვადასხვა ტიპებს შორის სადიფერენციაციო კვლევა. ან-ტისხეულების და რეზუს-ფაქტორის განსაზღვრა	უარყოფითი
• პირდაპირი	ერიტროციტებთან დაკავშირებული ან-ტისხეულების აღმოჩენა	უარყოფითი
• არაპირდაპირი	შრატში არსებული ანტისხეულების აღმოჩენა	უარყოფითი
კობალამინი (ვიტამინი B12)	ახალი ერიტროციტების წარმოსაქმნელად არსებული კობალამინის დონე	200-835 პგ/მლ (148-616 პმოლ/ლ)
ერიტროპოიეტინი	ძვლის ტვინის მიერ ერიტროციტების გამოთავისუფლებისთვის [საჭირო] ჰორმონული სტიმულაციის ხარისხის საზომი	5-30მუ/მლ (5-30 უ/ლ)
ერიტროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს)	1 საათის განმავლობაში ერიტროციტების დალექვის საზომი. ანთებითი პროცესი იწვევს პლაზმის ცილების ცვლილებას, რაც ერიტროციტების აგრეგაციას და მათ დამძიმებას იწვევს. რაც უფრო დიდია დალექვის სიჩქარე, მით უფრო მაღალია ედს	<30 მმ/სთ (არსებობს სქესის მიხედვით განსხვავებები)
ფერიტინი	რკინის სამარაგო ძირითადი ცილა. სისხლის კონცენტრაცია დაკავშირებულია სამარაგო რკინის რაოდენობასთან	10-250 ნგ/მლ (10-250 მკგ/ლ)
ფოლიუმის მჟავა	ერიტროციტების წარმოქმნისთვის არსებული ფოლიუმის მჟავის რაოდენობის გაზომვა	3-16 ნგ/მლ (7-36 ნმოლ/ლ)
ჰემოგლობინის ელექტროფორეზი	ჰემოგლობინის მოლეკულის ჩამოყალიბებაში მონაწილე ცილებს ელექტროფორეზის დროს განცალკევების სპეციფიკური სპექტრი ახასიათებთ. ეს სპექტრი იცვლება არანორმალური ჰემოგლობინის სინთეზის/ჰემოგლობინოპათიების (მაგ., თალასემია) ან ნამკლისებური ანემიის დროს (როცა მომატებულია S ჰემოგლობინი)	ნორმალური A1-ჰემოგლობინი: >95% A2 ჰემოგლობინი: 1.5%-3.7% F ჰემოგლობინი: <2% S ჰემოგლობინი: 0% C ჰემოგლობინი: 0%
ჰომოცისტეინი	მეთიონინისგან წარმოქმნილი ამინომჟავა. ძალიან სწრაფად მეტაბოლიზდება იმ ბიოქიმიური პროცესების მეშვეობით, რომლებსაც კობალამინი (ვიტამინი B ₁₂) და ფოლის მჟავა ესაჭიროება. იმატებს კობალამინის ან ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის დროს	კაცებში: 5.2-12.9 მკმოლ/ლ ქალებში: 3.7-10.4 მკმოლ/ლ
რკინა		
• შრატის რკინა	შრატის ცილებთან შეკავშირებული საერთო რკინის რაოდენობის გამომხატველია. რკინის მარაგის და გამოყენების სტატუსის სანდო ინდიკატორი.	50-175 მკგ/დლ (9-31.3 მკმოლ/ლ)

• რკინის საერთო შეკავშირების უნარი (TIBC)	იზომება რკინის შეკავშირებისთვის ხელმისაწვდომი ყველა ცილის დონე ერთად. რკინის შემკავშირებელი ცილებიდან ყველაზე დიდია ტრანსფერინის რაოდენობა. ამრიგად,	250-425 მკგ/დლ (45-76 მკმოლ/ლ)
	რკინის შეკავშირების საერთო უნარის მაჩვენებელი ტრანსფერინის ირიბი მაჩვენებელია და აფასებს დამატებითი რკინის რაოდენობას, რომლის შეკავშირების და გადატანის შესაძლებლობაც აქვს ორგანიზმს	
მეთილმალონის მჟავა (MMA)	კობალამინის განსაზღვრის ირიბი ტესტი. მეთილმალონის მჟავის მეტაბოლიზმისთვის აუცილებელია კობალამინი. გვეხმარება კობალამინის და ფოლის მჟავის დეფიციტის დიფერენცირებაში	<0.2 მკმოლ/ლ (<2.4 მკგ/დლ)
რეტიკულოციტების რიცხვი	მოუწნიფებელი ერითროციტების რაოდენობის განსაზღვრა. ასახავს ძვლის ტვინის მიერ წითელი უჯრედების წარმოქმნის აქტიურობას	ერითროციტების რიცხვის 0.5%-1.5% (0.005-0.015)
შრატის ცილების ელექტროფორეზი (SPEP)	განაცალკევებს სისხლში არსებულ ცილებს ელექტრული მუხტის მიხედვით. გვეხმარება ისეთი ჰიპერგლობულინემიური მდგომარეობების აღმოჩენაში, როგორცაა მრავლობითი მიელომა და ზოგიერთი ლიმფომა	ალბუმინის და გლობულინების განაწილების ნორმალური ასპექტი. ნებისმიერი ცილის მატება („ცილის პიკი“) პათოლოგიურად ითვლება
ტრანსფერინი	რკინის შემკავშირებელი ცილებიდან უმთავრესი, ყველაზე დიდი რაოდენობით წარმოდგენილი. იმატებს რკინა-დეფიციტური ანემიის მქონე ადამიანებში	190-380 მგ/დლ (1.9-3.8 გ/ლ)
ტრანსფერინის გაჭურება/სატურაცია (%)	იკვებს რკინა-დეფიციტური ანემიის დროს და იმატებს ჰემოლიზური და მეგალობლასტური ანემიების შემთხვევაში	15%-50%

**ცხრილი 28.10 დიაგნოსტიკური კვლევები
ჰემატოლოგიური სისტემა**

კვლევა	აღწერა და მიზანი	საექთნო მოვალეობები/პასუხისმგებლობა
სისხლის კვლევები	იხ. ცხრილები 28-6, 28-7 და 28-9	
შარდის კვლევები		
ბენს-ჯონსის ცილა	ელექტროფორეზის მეშვეობით დგინდება ბენს-ჯონსის ცილის არსებობა, რომელიც გვხვდება მრავლობითი მიელომის უმეტეს შემთხვევაში. ნორმად მიჩნეულია უარყოფითი შედეგი	აიღეთ შარდის ნიმუში შემთხვევითობის პრინციპით

რადიოიზოტოპური კვლევები		
ღვიძლისა და ელენ-თის რადიოიზოტოპური გამოკვლევა	ხდება რადიოაქტიური იზოტოპის ინტრავენურად შეყვანა. რადიოაქტიური გამოსხივების შედეგად მიღებული გამოსახულება გამოიყენება ელენთისა და ღვიძლის სტრუქტურის დასადგენად. პაციენტი ამ დროს რადიაციის წყარო არ არის	სპეციფიკური საექთნო მოვალეობები/პასუხისმგებლობა არ არის
ძვლის რადიოიზოტოპური გამოკვლევა	პროცედურა იგივეა, მხოლოდ ამ დროს ფასდება ძვლების სტრუქტურა	პაციენტი უძრავად უნდა იწვეს გამოკვლევის დროს. პროცედურამდე შეიძლება პაციენტს ვთხოვოთ 4-6 ჭიქა წყლის დალევა და შემდეგ მოშარდვა (მენჯის ძვლების ვიზუალიზაციისთვის)
რადიოლოგიური კვლევები		
ძვლების რენტგენოგრაფია	რენტგენოგრაფიული დათვალიერებით შესაძლებელია მრავლობით მიელომასთან დაკავშირებული ძვლის ლიზისური დაზიანებების აღმოჩენა. რადიოიზოტოპური კვლევით ეს არ ხერხდება, რადგან სისხლმომარაგების არარსებობის გამო, ლიზისური დაზიანება რადიოაქტიურ იზოტოპს არ ჩაერთავს/დაიკავშირებს	სპეციფიკური საექთნო მოვალეობები/პასუხისმგებლობა არ არის
ღვიძლის, ელენთის და მუცლის ულტრაბუნებრივი კვლევა (ექოსკოპია)	ხდება არაინვაზიური გადამცემის ლუბრიკაცია და მუცელზე სრიალით მოძრაობა, რათა შეფასდეს მუცლის ღრუს ორგანოების სიმკვრივე და საზღვრები. შესაძლოა დაადგინოს არაერთგვაროვანი საზღვრები, მასები, სისხლძარღვოვანი სტრუქტურა და სანალვლე გზები	პაციენტი სწორ ზედაპირზე წოლისას და გადამცემით მუცელზე დაწოლისას თავს კომფორტულად უნდა გრძნობდეს
პოზიტრონ ემისიური ტომოგრაფია (პეტ/PET)	ხდება ბირთვული ნივთიერების ინექცია, რომელსაც მეტაბოლურად აქტიური უჯრედები "შთანთქავენ". შემდგომ გამოსახულებაზე ვნახულობთ მეტაბოლური აქტივობის სიჩქარის მიხედვით, სხვადასხვა ფერად შეფერილ ქსოვილებს. „ცხელი წერტილები“ ასახავს გლუკოზის გაზრდილ მოხმარებას, რაც სიმსივნურ უჯრედებს ახასიათებს. PET აქტიური სიმსივნური პროცესების აღმოსაჩენად ფასეული დიაგნოსტიკური ინსტრუმენტია, რადგან ის გამოკვეთს გაზრდილი მეტაბოლიზმის უბნებს. შესაძლებელია PET-CT გამოკვლევის ჩატარებაც.	ნივთიერების ინექციისთვის საჭიროა ინტრავენური წვდომა. პაციენტმა პროცედურამდე მინიმუმ 4 საათით ადრე პერორალურად არაფერი არ უნდა მიიღოს, წყლის და მედიკამენტების გარდა. გლუკოზის შემცველი ინტრავენური ხსნარების ინექცია უშუალოდ დაეყოფნება. გლუკოზის მიმართ არატოლერანტულ ან დიაბეტის მქონე პაციენტებს შესაძლოა დაჭირდეთ თავიანთი მედიკამენტების კორექტირება. საკვლევი უბნის მიხედვით, შესაძლოა, საჭირო გახდეს ნაწლავების მომზადება

<p>კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ/CT)</p>	<p>არაინვაზიური რადიოლოგიური კვლევა, რომელიც იყენებს კომპიუტერიზებულ რენტგენის სხივებს, ლიმფური კვანძების შეფასებისთვის. ელენთის და ღვიძლის კვლევისთვის ხშირად გამოიყენება კონტრასტი. ლიმფური კვანძების ვიზუალიზაციისთვის გამოიყენება სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფია</p>	<p>თუ იყენებთ კონტრასტულ ნივთიერებას, შეაფასეთ იოდის მიმართ მგრძობელობა</p>
<p>მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ/MRI)</p>	<p>არაინვაზიური პროცედურაა, რომლითაც შესაძლებელია რბილი ქსოვილების მაღალმგრძობიარე გამოსახულების მიღება. არ საჭიროებს კონტრასტს და არ აქვს მაიონიზირებელი გამოსხივება. გამოიყენება ღვიძლის, ელენთის და ლიმფური კვანძების შეფასებისთვის</p>	<p>სთხოვეთ პაციენტს, მოიხსნას მეტალის/ფოლადის ყველა ნივთი. გამოკითხეთ ქირურგიული ჩარევის შედეგად სხეულში თუ აქვს მეტალის სტეპლერები, ფირფიტები ან სხვა მეტალი. აუხსენით პაციენტს, რომ პატარა კამერაში უძრავად უნდა იწვეს.</p>
<p>ბიოფსია</p>		
<p>ძვლის ტვინი</p>	<p>პროცედურა მოიცავს ლოკალურად ანესთეზირებული უბნიდან ძვლის ტვინის ნიმუშის აღებას, სისხლმბადი ქსოვილის მდგომარეობის შეფასებისთვის. ის გამოიყენება მრავლობითი მიელომის, ყველა ტიპის ლეიკემიისა და ზოგიერთი ლიმფომის დიაგნოსტიკისთვის და ზოგიერთი სოლიდური სიმსივნის სტადიის დასადგენად (მაგ., ძუძუს კიბო). ასევე ის გამოიყენება ლეიკემიის თერაპიის ეფექტურობის შესაფასებლად</p>	<p>განუმარტეთ პროცედურა პაციენტს. მოიპოვეთ წერილობითი თანხმობა. დარწმუნდით, რომ პროცედურამდე მოხდეს ტაიმ-აუტი/შესვენება¹². პაციენტის კომფორტისა და პროცედურაში 'თანამონაწილეობისთვის' შესაძლებელია პროცედურის წინა ტკივილგამაყუჩებლის ადმინისტრირება. პროცედურის შემდეგ დაამაგრეთ საფენი და ლიკოპლასტიკი. შეაფასეთ სისხლდენის არსებობა ბიოფსიის უბნიდან.</p>
<p>ლიმფური კვანძების ბიოფსია</p>	<p>მიზნად ისახავს ჰისტოლოგიური კვლევისთვის ლიმფური ქსოვილის ნიმუშის აღებას დიაგნოზისა და მკურნალობის განსაზღვრისთვის</p>	<p>აუხსენით პროცედურა პაციენტს. მოიპოვეთ წერილობითი თანხმობა პროცედურაზე. პროცედურის შემდგომ ნახვევის გამოცვლისას დაიცავით სტერილურობა. ჰემოსტაზისთვის წნევით დააწეეთ ბიოფსიის უბანს. შეამოწმეთ, არის თუ არა უბნიდან სისხლდენა და აკონტროლეთ სასიცოცხლო მაჩვენებლები, განსაკუთრებით მაშინ, თუ პაციენტის თრომბოციტების რიცხვი დაბალია. სტერილური ნახვევი წესისამებრ უნდა გამოიცვალოს და უნდა შეფასდეს ჭრილობის შეხორცება ან ინფექცია</p>
<p>• ღია</p>	<p>ტარდება საოპერაციოში ან საპროცედუროში ადგილობრივი ან ზოგადი ანესთეზიით. კეთდება განაკვეთი და შეძლებისდაგვარად ხდება ლიმფური კვანძის გარშემომდებარე ქსოვილიდან განცალკევება (ამოკვეთა)</p>	

¹² ტაიმ-აუტი/შესვენება უშუალოდ პროცედურის დაწყებამდე, რათა მოხდეს პაციენტის იდენტიფიცირება, გადამოწმდეს ქირურგიული ჩარევის ტიპი და უბანი

<ul style="list-style-type: none"> დახურული (ნემსით) ანუ ნვრილი ნემსით 	<p>კეთდება ექიმის მიერ სტაციონარში სანოლთან ან ამბულატორიულად. გამოიყენება ძალიან პატარა დიამეტრის ნემსი, რათა შემცირდეს ავთვისებიანი უჯრედებისთვის ჯანმრთელ კანქვეშა ქსოვილში გავრცელების რისკის მინიმუმამდე დაყვანა.</p>	
--	--	--

მოლეკულური, ციტოგენეტიკური და გენური კვლევები

<p>ფლორესცენტული ინ სიტუ ჰიბრიდიზაცია (FISH) კომპარატიული გენომური ჰიბრიდიზაცია (CGH)</p>	<p>ტესტი კეთდება პერიფერიული სისხლის (მაგ., ლეიკემია) ან ბიოფსიის ნიმუშში (ძვლის ტვინი, ლიმფური კვანძები) არსებულ ავთვისებიან უჯრედებზე, რათა შემოწმდეს კიბოს უჯრედებში გენეტიკური და ქრომოსომული დარღვევები. შესაძლებელია ხელი შეუწყოს დიაგნოზის დადასტურებას, მკურნალობის შერჩევას და პროგნოზის განსაზღვრას</p>	<p>სპეციფიკური საექთნო მოვალეობები/პასუხისმგებლობა არ არის. აუხსენით პაციენტს ტესტირების მიზანი</p>
--	---	---

კლინიკური შემთხვევა

ობიექტური მონაცემები: დიაგნოსტიკური კვლევები

სამედიცინო პერსონალმა ა.ჯ.-ს დიაგნოსტიკისთვის შემდეგი კვლევები შეუკვეთა:

- სისხლის საერთო, ბაზისური მეტაბოლური პანელი (ელექტროლიტები, სისხლის შარდოვანას აზოტი (BUN), კრეატინინი);
- არტერიული სისხლის აირები;
- გულ-მკერდის რენტგენოლოგიური კვლევა;

ა.ჯ.-ს სისხლის საერთო გამოკვლევამ აჩვენა მძიმე ანემია: ჰემოგლობინი – 5.9 გ/დლ; ჰემატოკრიტი – 18.2%. ექიმმა შეუკვეთა სისხლის დამატებითი გამოკვლევები, მათ შორის, ერითროციტების ინდექსები და შემდგომი გამოკვლევისთვის მოათავსა ა.ჯ. ჰოსპიტალის სტაციონარში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- McCance KL, Huether SE: *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*, ed 6, St Louis, 2010, Mosby.
- Porter RS, Kaplan JL: *The Merck manual*, Whitehouse Station, NJ, 2011, Merck.
- Kumar V, Abbas AK: *Pathologic basis of disease*, ed 8, Philadelphia, 2010, Saunders.
- Monahan FD: *Mosby's expert physician exam handbook*, ed 3, St Louis, 2009, Mosby.
- Ganz T, Nemeth E: Heparin and disorders of iron metabolism, *Ann Rev Med* 62:347, 2011.
- Beerman I, Maloney WJ, Weissman IL, et al: Stem cells and the aging hematopoietic system, *Curr Opin Immunol* 22:500, 2010.
- Hurria A, Muss HB, Cohen HG: Cancer and aging. In Hong WK, Bast RC, Hait WN, and Kufe DW, editors: *Holland-Frei cancer medicine*, ed 8, Shelton, Conn, 2010, People's Medical Publishing House.
- Malaguarnera L, Cristald E, Malaguarnera M: The role of immunity in elderly cancer, *Crit Rev Oncol Hematol* 74:40, 2010.
- Taffet GE: Normal aging. Retrieved from www.uptodate.com/contents/normal_aging.
- Balducci L: Anemia, fatigue, and aging, *Transf Clin Biol* 17:375, 2010.
- Tita-Nwa F, Bos A, Adjei A, et al: Correlates of D-dimer in older people, *Aging Clin Exper Res* 22(1):20, 2010.
- Sivilotti MLA: Hematologic principles. In Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, et al, editors: *Goldfrank's toxicologic emergencies*, ed 9, New York, 2009, McGraw-Hill.
- Lopez JA, Lockhart E: Acquired disorders of platelet dysfunction. In Hoffman R, Benz R, Shattil S, et al, editors: *Hematology: basic principles and practice*, ed 5, Philadelphia, 2009, Saunders.
- Hodgson BB, Kizior RJ: *Saunders nursing drug handbook*, St Louis, 2012, Saunders.
- American Dietetic Association: Health benefits of folate. Retrieved from www.eatright.org.
- Jarvis C: *Physical examination and health assessment*, ed 6, St Louis, 2012, Saunders.
- Collar BS, Schneiderman PI: Clinical evaluation of hemorrhagic disorders: the bleeding history and differential diagnosis of purpura. In Hoffman R, Benz R, Shattil S, et al, editors: *Hematology: basic principles and practice*, ed 5, Philadelphia, 2009, Saunders.
- Babic A, Kaufman RM: Principles of platelet transfusion therapy. In Hoffman R, Benz R, Shattil S, et al, editors: *Hematology: basic principles and practice*, ed 5, Philadelphia, 2009, Saunders.
- Venes D: *Taber's cyclopedic medical dictionary*, ed 21, Philadelphia, 2009, FA Davis.
- Fischbach FT, Dunning MB: *A manual of laboratory and diagnostic tests*, ed 8, Philadelphia, 2009, Lippincott Williams & Wilkins.

თავი 29

საექთნო მართვა ჰემატოლოგიური პრობლემები/დარღვევები

ამ თავში თქვენ შეისწავლით:

1. ანემიის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებებისა და გართულებების აღწერას;
2. რკინადეფიციტური, მეგალობლასტური, აპლასტიური და ქრონიკულ დაავადებასთან დაკავშირებული ანემიების ეტიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების, დიაგნოსტიკური ნიშნებისა და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის დიფერენცირებაა/ერთმანეთისგან განსხვავებას;
3. სისხლის დაკარგვისგან გამონვეული ანემიის საექთნო მართვის აღწერას;
4. ერითროციტების მომატებული/ჭარბი დაშლით გამონვეული ანემიის, მათ შორის ნამგლისებური და შეძენილი ჰემოლიზური ანემიების, პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
5. პოლიციტემიის პათოფიზიოლოგიის და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
6. თრომბოციტოპენიის სხვადასხვა ტიპის პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
7. ჰემოფილიის და ვონ ვილებრანდის დაავადების ქვეტიპების, კლინიკური გამოვლინებების, დიაგნოსტიკური ნიშნებისა და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
8. დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების პათოფიზიოლოგიის, დიაგნოსტიკური ნიშნებისა და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
9. ნეიტროპენიის ეტიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
10. მიელოდისპლაზიური სინდრომის პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას.
11. ლეიკემიის ძირითადი ტიპების ერთმანეთთან შედარებას დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებისა და ლაბორატორიული მაჩვენებლების მიხედვით;
12. მწვავე და ქრონიკული ლეიკემიის საექთნო და კოლაბორაციული მართვის ახსნას;
13. ჰოჯკინის და არაჰოჯკინის ლიმფომების შედარებას კლინიკური გამოვლინებების, სტადიების და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის მიხედვით;
14. მრავლობითი მიელომის პათოფიზიოლოგიის, კლინიკური გამოვლინებების და საექთნო და კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
15. ელენთის დაავადებების და მათთან დაკავშირებული კოლაბორაციული მართვის აღწერას;
16. სისხლის ან სისხლის პროდუქტების მიმღები/რეციპიენტი პაციენტების საექთნო მართვის აღწერას;

ანემია

განმარტება და კლასიფიკაცია

ანემია არის ერითროციტების (სისხლის წითელი უჯრედების) რაოდენობის, ჰემოგლობინის რაოდენობის ან ხარისხის და/ან სისხლის უჯრედების პროპორციული მოცულობის (ჰემატოკრიტის) შემცირება. ანემია გავრცელებული მდგომარეობაა, რომელსაც ბევრი სხვადასხვა მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს. ასეთებია სისხლის დაკარგვა, ერითროციტების წარმოქმნის შემცირება და ერითროციტების დაჩქარებული, ჭარბი დაშლა. იმის გამო, რომ მათ ჟანგბადი გადააქვთ, ერითროციტების დაავადებები ქსოვილების ჰიპოქსიას იწვევს. ანემიის სიმპტომების და ნიშნების დიდი ნაწილი სწორედ ჰიპოქსიისგანაა გამომწვეული. ანემია არ არის სპეციფიკური, კონკრეტული დაავადება. ის პათოლოგიური პროცესის გამოვლინებაა.

ანემიის კლასიფიცირება სისხლის საერთო გამოკვლევის, რეტიკულოციტების რიცხვის და სისხლის პერიფერიული ნაცხის მიხედვით ხდება. ანემიის იდენტიფიცირების შემდეგ, მისი გამომწვევი კონკრეტული მიზეზის დასადგენად შემდგომი გამოკვლევა ტარდება.

ანემია შესაძლოა გამომწვეული იყოს პირველადი ჰემატოლოგიური დარღვევებისგან ან მეორეულად, ორგანოთა სხვა სისტემების დაავადებების შედეგად. ანემიის სხვადასხვა ტიპების კლასიფიცირება შესაძლებელია მორფოლოგიის (უჯრედული მახასიათებლები) ან ეტიოლოგიის (გამომწვევი მიზეზის) მიხედვით. მორფოლოგიური კლასიფიკაცია ეფუძნება ერითროციტების ზომასა და ფერს (ცხრილი 29.1). ეტიოლოგიის მიხედვით კლასიფიკაცია უკავშირდება ანემიის გამომწვევ კლინიკურ მდგომარეობებს (ცხრილი 29.2). მიუხედავად იმისა, რომ ანემიის კლასიფიკაციის მორფოლოგიური სისტემა ყველაზე ზუსტი და მართებულია, პაციენტის მოვლის განხილვა ანემიის ეტიოლოგიაზე ფოკუსირებით უფრო მარტივია.

ცხრილი 29.1 ანემიის მორფოლოგია და ეტიოლოგია

მორფოლოგია	ეტიოლოგია/გამომწვევი მიზეზი
ნორმოციტული, ნორმოქრომული (ნორმალური ზომისა და ფერის) ერითროციტების საშუალო მოცულობა (MCV) 80-100 ფლ, ერითროციტში ჰემოგლობინის საშუალო შემცველობა (MCH) 27-34 პგ	სისხლის მწვავე დანაკარგი, ჰემოლიზი, თირკმლის ქრონიკული დაავადება, ქრონიკული დაავადებები, კიბო, სიდერობლასტური ანემია, ენდოკრინული დაავადებები, შიმშილი, აპლაზიური ანემია, ნამგლისებური ანემია, ორსულობა
მიკროციტული, ჰიპოქრომული (მცირე ზომის, მკრთალი ფერის) ერითროციტების საშუალო მოცულობა (MCV) <80 ფლ, ერითროციტში ჰემოგლობინის საშუალო შემცველობა (MCH) <27 პგ	რკინადეფიციტური ანემია, ვიტამინ B ₆ -ის დეფიციტი, სპილენძის დეფიციტი, თალასემია, ტყვიით მოწამვლა
მაკროციტული (მეგალობლასტური), ნორმოქრომული (დიდი ზომის, ნორმალური ფერის) ერითროციტების საშუალო მოცულობა (MCV) >100 ფლ, ერითროციტში ჰემოგლობინის საშუალო შემცველობა >34 პგ	კობალამინის (ვიტამინი B ₁₂ -ის დეფიციტი, ფოლის მჟავის დეფიციტი, ღვიძლის დაავადება (მათ შორის ალკოჰოლიზმის შედეგები), სპლენექტომიის შემდგომ

MCH – ჰემოგლობინის საშუალო შემცველობა ერითროციტში;

MCV – ერითროციტების საშუალო მოცულობა.

ცხრილი 29.2 ანემიის კლასიფიკაცია

<p>ერთროციტების ნარმოქმნის შემცირება</p>
<p>ჰემოგლობინის სინთეზის შემცირება</p> <ul style="list-style-type: none"> • რკინის დეფიციტი; • თალასემიები (გლობინის შემცირებული სინთეზი); • სიდერობლასტური ანემია (შემცირებული პორფირინი);
<p>დნმ-ის სინთეზის დარღვევა/ნაკლოვანება</p> <ul style="list-style-type: none"> • კობალამინის (ვიტამინი B12) დეფიციტი; • ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი;
<p>ერთროციტების წინამორბედების რაოდენობის შემცირება</p> <ul style="list-style-type: none"> • აპლაზიური ანემია და მემკვიდრეობითი დაავადებები (მაგ., ფანკონის სინდრომი); • მიელოპროლიფერაციულ დაავადებებთან (მაგ., ლეიკემია) და მიელოდისპლაზიასთან დაკავშირებული ანემია; • ქრონიკული დაავადებები ან დარღვევები; • მედიკამენტები და ქიმიური ნაერთები (მაგ., ქიმიოთერაპია, ტყვია); • რადიაცია;
<p>სისხლის დაკარგვა</p>
<p>მწვავე</p> <ul style="list-style-type: none"> • ტრავმა; • სისხლძარღვის გასკდომა; • ელენთის სეკვესტრაციის კრიზი;
<p>ქრონიკული</p> <ul style="list-style-type: none"> • გასტრიტი; • მენსტრუაციული სისხლდენა; • ჰემოროიდული დაავადება;
<p>ერთროციტების გაძლიერებული ჰემოლიზი (ჰემოლიზური ანემიები)</p>
<p>მემკვიდრეობითი (შინაგანი)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჰემოგლობინის პათოლოგიური/დარღვეული სტრუქტურა (ნამგლისებური ანემია); • ფერმენტის დეფექტი (G6PD); • მემბრანის დეფექტი (ღამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია, მემკვიდრეობითი სფეროციტოზი);
<p>შეძენილი (გარეგანი)</p> <ul style="list-style-type: none"> • მაკროანგიოპათიური: ფიზიკური ტრავმა (პროთეზირებული გულის სარქველები, ექსტრაკორპორალური ცირკულაცია); • მიკროანგიოპათიური: დისემინირებული სისხლძარღვშიდა კოაგულოპათია (DIC), თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა (TTP); • ანტისხეულები (იზოიმუნური და აუტოიმუნური); • ინფექციები (მაგ., მალარია) და ტოქსინები;

G6PD/ = გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზა.

კლინიკური გამოვლინება

ანემიის კლინიკური გამოვლინება გამონვეულია ქსოვილების ჰიპოქსიაზე ორგანიზმის პასუხით. სპეციფიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია ანემიის განვითარების სისწრაფეზე, მის სიმძიმესა და თანდართულ დაავადებებზე. ანემიის სიმძიმის განსაზღვრისთვის ხშირად ჰემოგლობინის მაჩვენებელი გამოიყენება.

ანემიის მსუბუქი შემთხვევები (ჰემოგლობინი 10-12 გ/დლ [100-120 გ/ლ]) შესაძლოა სიმპტომებს არ იწვევდეს. თუ სიმპტომები ვითარდება, ეს იმას მიანიშნებს, რომ პაციენტს აქვს ანემიის გამომწვევი ძირითადი/ფონური დაავადება ან მისი სიმპტომები მაღალი დატვირთვის ვარჯიშზე კომპენსატორული პასუხია. სიმპტომები მოიცავს გულის ფრიალს, ქოშინს და მცირედ დაღლილობას.

საშუალო სიმძიმის ანემიის დროს (ჰემოგლობინი 6-10 გ/დლ [60-100 გ/ლ]) კარდიოპულმონარული სიმპტომები იმატებს. ისინი შეიძლება გამოვლინდეს როგორც დატვირთვისას, აქტიურობისას, ისე მოსვენებულ მდგომარეობაში.

მძიმე ანემიის დროს (ჰემოგლობინი <6 გ/დლ [60 გ/ლ]) პაციენტს ბევრი კლინიკური გამოვლინება აქვს, რომელიც რამდენიმე ორგანოთა სისტემას მოიცავს (იხ. ცხრილი 29.3).

ცხრილი 29.3 ანემიის გამოვლინებები

ორგანოთა სისტემა	მსუბუქი (Hgb 10-12 გ/დლ [100-120 გ/ლ])	საშუალო (Hgb 6-10 გ/დლ [60-100 გ/ლ])	მძიმე (Hgb <6 გ/დლ [<60 გ/ლ])
კანი	არ აღინიშნება	არ აღინიშნება	სიფერმკრთალე, სიყვითლე*, ქავილი*
თვალები	არ აღინიშნება	არ აღინიშნება	იქტერული/ყვითელი კონიუნქტივა და სკლერა*, ბადურას სისხლჩაქცევა, დაბინდული მხედველობა
პირის ღრუ	არ აღინიშნება	არ აღინიშნება	გლოსიტი, გლუვი ენა
გულსისხლძარღვთა	გულის ფრიალი	გულის ფრიალის მატება, „თრთოლვა“	ტაქიკარდია, მომატებული პულსური წნევა, სისტოლური შუილები, ხანგამოშვებითი კოჭლობა, სტენოკარდია, გულის უკმარისობა, მიოკარდიუმის ინფარქტი
ფილტვი	სუნთქვის გაძნელება დატვირთვისას	სუნთქვის გაძნელება	ტაქიპნოე, ორთოპნოე, სუნთქვის გაძნელება მოსვენებულ მდგომარეობაში
ნევროლოგიური	არ აღინიშნება	„შუილი ყურებში“	თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გაღიზიანებულობა, დეპრესია, აზროვნების პროცესების დათრგუნვა

გასტროინტესტინალური	არ აღინიშნება	არ აღინიშნება	უმადობა, ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია, ყლაპვის გაძნელება, პირის ღრუს მტკივნეულობა
საყრდენ-მამოძრავებელი	არ აღინიშნება	არ აღინიშნება	ძვლების ტკივილი
ზოგადი	არ აღინიშნება ან მცირედი დაღლილობა	დაღლილობა	სიცვივის მიმართ მაღალი მგრძნობელობა, წონის დაკარგვა, ძილიანობა

* გამოწვეულია ჰემოლიზით

დერმატოლოგიური/კანისა და ასოცირებული ქსოვილების ცვლილებები

კანის ცვლილებები მოიცავს სიფერმკრთალეს, სიყვითლესა და ქავილს (პრურიტუსი). სიფერმკრთალე გამოწვეულია ჰემოგლობინის დონისა და კანის სისხლმომარაგების შემცირებით. სიყვითლე ვითარდება მაშინ, როცა ერითროციტების ჰემოლიზის გამო შრატში იმატებს ბილირუბინის კონცენტრაცია. ქავილი გამოწვეულია შრატსა და კანში ნაღვლის მარილების კონცენტრაციის გაზრდით. კანთან ერთად უნდა შეფასდეს სკლერისა და ლორწოვანი გარსების სიყვითლეც, რადგან ხშირად ასეთი ცვლილებები ამ ადგილებში უფრო ბუსტადაა გამოხატული, განსაკუთრებით მუქი კანის ფერის მქონე ადამიანში.

კარდიოპულმონალური გამოვლინებები

ანემიის კარდიოპულმონალური გამოვლინებები გამოწვეულია გულისა და ფილტვის მცდელობით, მოამარაგონ ქსოვილები საჭირო რაოდენობის ჟანგბადით. წუთმოცულობა შენარჩუნდება გულისცემათა სიხშირის და დარტყმითი მოცულობის გაზრდით. სისხლის დაბალი სიბლანტე იწვევს სისტოლურ შუილებს. უკიდურეს შემთხვევაში ან მაშინ, როცა არსებობს თანმხლები გულის დაავადება, თუ მიოკარდიუმის ჟანგბადზე მოთხოვნა ვერ კმაყოფილდება, შესაძლებელია განვითარდეს სტენოკარდია და მიოკარდიუმის ინფარქტი. თუ გული ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მუშაობს ზედმეტი დატვირთვით, შესაძლებელია განვითარდეს გულის უკმარისობა, კარდიომეგალია, ფილტვის ან სისტემური შეგუბება, ასციტები და პერიფერიული შეშუპება

საექთნო მართვა

ანემია

თავის ამ ნაწილში განხილულია ანემიის ზოგადი საექთნო მართვა. სხვადასხვა ტიპის ანემიებისთვის სპეციფიკური მოვლა განხილულია მოგვიანებით ამავე თავში.

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელთა მიღებაც პაციენტისგანაა შესაძლებელი, მოცემულია 29.4 ცხრილში.

ცხრილი 29.4 საექთნო შეფასება

ანემია

სუბიექტური მონაცემები

მნიშვნელოვანი სამედიცინო ინფორმაცია

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი: ბოლო პერიოდში სისხლის დაკარგვა ან ტრავმა; ღვიძლის, ენდოკრინული და თირკმლის ქრონიკული დაავადებები (მოიცავს დიალიზსაც); კუჭნაწლავის დაავადება (მალაბსორბციის სინდრომი, წყლულუბი, გასტრიტი ან ბუასილი); ანთებითი დაავადებები (განსაკუთრებით კრონის დაავადება); თამბაქოს მოხმარება, რადიაციასა და ქიმიურ ტოქსინებთან ექსპოზიცია (დარიშხანი, ტყვია, ბენზენები, სპილენძი); ინფექციური დაავადებები (აივ) ან ბოლოდროინდელი მოგზაურობისას ინფექციასთან შესაძლო კონტაქტი; გულის ანგინა, მიოკარდიუმის ინფარქტი; ძირს დაცემის ისტორია.

მედიკამენტები: ვიტამინებისა და რკინის დანამატები; ასპირინი, ანტიკოაგულანტები, ორალური კონტრაცეპტივები, ფენობარბიტალი, პენიცილინები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები, ომეპრაზოლი, ფენაცეტინი, ფენიტონი (დილანტინი), სულფონამიდები, მცენარეული საშუალებები

ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა: ბოლოდროინდელი ქირურგიული ჩარევა, წვრილი ნაწლავის რემექცია, გასტრექტომია, გულის პროთეზული სარქველები, ქიმიოთერაპია, სხივური თერაპია

დიეტა: ზოგადი კვებითი ჩვეულებები, სპექტრი, ალკოჰოლის მოხმარება

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: ანემიის ოჯახური ისტორია; ზოგადი სისუსტე

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: გულისრევა, ღებინება, უმადობა, წონაში კლება; ყლაპვის გაძნელება (დისფაგია), დისპეპსია, გულძმარვა; ღამის ოფლიანობა, სიცივის აუტანლობა

ელიმინაცია: ჰემატურია, შარდის შემცირებული გამოყოფა; ფაღარათი, ყაბზობა (შეკრულობა), შებერილობა, შავი განავალი, სისხლიანი განავალი

აქტივობა-ვარჯიში: დაღლილობა, კუნთების სისუსტე და ძალის დაქვეითება; სუნთქვის გაძნელება, ორთოპნოე, ხველა, ჰემოპტიზი (სისხლიანი ხველა); გულის ფრიალი; დატვირთვისას ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: თავის ტკივილი; მუცლის, გულმკერდის და ძვლების ტკივილი; მტკივნეული ენა; ხელებისა და ტერფების პარესთეზია; ქავილი; მხედველობის, გემოვნების, სმენის დარღვევები; თავბრუსხვევა; სიცივისადმი მომატებული გრძობა

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: მენორაგია, მეტრორაგია; უახლოესი ან ამჟამინდელი ორსულობა; მამაკაცის იმპოტენცია

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ძილიანობა, აპათია, გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, ცხელება

საფარი სისტემა: ფერმკრთალი კანი და ლორწოვანი გარსები; ლურჯი, მკრთალი თეთრი ან ყვითელი (იქტერული) სკლერა; ქეილიტი (ტუჩის კუთხეების ანთება); კანის დაქვეითებული ტურგორი; მტვრევადი, კოვზის ფორმის ფრჩხილები; სიყვითლე; ნერთილოვანი სისხლჩაქცევები (პეტეჩიები); სისხლჩაქცევები (ეკჟიმოზები); ცხვირიდან ან ღრძილებიდან სისხლდენა; შეხორცების დაქვეითებული უნარი; მშრალი, მტვრევადი, გათხელებული თმა;

სასუნთქი: ტაქიპნოე;

გულსისხლძარღვთა: ტაქიკარდია, სისტოლური შუილი, რიტმის დარღვევები; პოსტურალური ჰიპოტენზია, პულსური წნევის მატება, სისხლძარღვების (განსაკუთრებით საძილე არტერიის) შუილი; ხანგამოშვებითი კოჭლობა, კოჭების შემუპება

გასტროინტესტინალური: ჰეპატოსპლენომეგალია; გლოსიტი; წითელი ენა; სტომატიტი; მუცლის გარშემოწერილობის მატება; უმადობა

ნევროლოგიური: თავის ტკივილი, შუილი ყურებში, ცნობიერების დაბინდვა, განსჯის უნარის დაქვეითება, გაღიზიანებადობა, კოორდინაციის დარღვევა (ატაქსია), არამყარი სიარული, პარალიზება, ვიბრაციის შეგრძნების დაქვეითება

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: შემცირებული ერითროციტები, შემცირებული ჰემოგლობინი (Hgb); შემცირებული ჰემატოკრიტი (Hct); მომატებულნი შემცირებული რეტიკულოციტები, MCV, შრატის რკინა, ფერიტინი, ფოლიუმის მჟავა ან კობალამინი (ვიტამინი B12); ჰემ-დადებითი განავალი; ერითროპოიეტინის დონე შრატში;

ან LDH (ლაქტატ დეჰიდროგენაზა), ბილირუბინი, ტრანსფერინი

LDH – ლაქტატ-დეჰიდროგენაზა;

MCV – ერითროციტების საშუალო მოცულობა;

საექთნო დიაგნოზი

ჩამოთვლილი არ მოიცავს ყველა შესაძლებელ საექთნო დიაგნოზს:

- **დადლილობა**, რომელიც დაკავშირებულია სისხლის არასაკმარის ოქსიგენაციასთან და მტკიცდება დატვირთვის საპასუხოდ გულისცემათა სიხშირისა და არტერიული წნევის მატებით, უმადობით, კონცენტრაციის უნარის დაქვეითებით ან/და პაციენტის გადმოსვით ენერჯის დრამატული უქონლობით;
- **დაუბალანსებელი კვება: ორგანიზმის საჭიროებებზე ნაკლები**, რაც უკავშირდება არასაკმარის მიღებას და უმადობას და მტკიცდება წონაში კლებით, შრატში ალბუმინის დაბალი დონითა, რკინის შემცირებული დონითა და ვიტამინების დეფიციტით;
- **ჯანმრთელობის არაეფექტური თვითმენეჯმენტი**, რაც უკავშირდება კვებისა და მედიკამენტების ადეკვატური რეჟიმის შესახებ ინფორმაციის არქონას და მტკიცდება ცხოვრების სტილის მოდიფიცირებით, კვების რაციონით, რეჟიმითა და მედიკამენტების შესახებ დასმული კითხვებით.

დაგეგმვა

ძირითადი მიზნებია, რომ ანემიის მქონე პაციენტს

- (1) შეეძლოს ჩვეული ყოველდღიური აქტივობა
- (2) შეუნარჩუნდეს ადეკვატური ნუტრიცია/კვება;
- (3) არ განუვითარდეს ანემიასთან დაკავშირებული გართულებები;

იმპლემენტაცია

ანემიის ბევრი სხვადასხვა მიზეზის არსებობა აუცილებელს ხდის კონკრეტული პაციენტის საჭიროებებისთვის სპეციფიკურ საექტონო ჩარევას. საექტონო მოვლის გეგმაში (ცხრილი 29.5) წარმოდგენილია ანემიის მქონე ყველა პაციენტის მოვლის ზოგადი კომპონენტი.

ცხრილი 29.5. საექტონო მოვლის გეგმა ანემიის მქონე პაციენტი

<p>საექტონო დიაგნოზი: დადლილობა, რომელიც დაკავშირებულია სისხლის არასაკმარის ოქსიგენაციასთან და მტკიცდება დატვირთვის საპასუხოდ გულისცემათა სიხშირისა და არტერიული წნევის მატებით, უმადობით, კონცენტრაციის უნარის დაქვეითებით ან/და პაციენტის გადმოცემით ენერჯის დრამატული უქონლობით;</p> <p>პაციენტის მიზანი: 1. მონაწილეობას იღებს ყოველდღიური ცხოვრების ჩვეულ აქტივობებში გულისცემათა სიხშირის და არტერიული წნევის ცვლილებების გარეშე; 2. სუბიექტური შეფასებით უკეთ უძლებს დატვირთვას, აქტიურობას.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) - საექტონო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) - საექტონო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>დადლილობის ხარისხი/დონე</p> <ul style="list-style-type: none"> • გამოფიტვა ____ • მადის დაქვეითება ____ • დაქვეითებული მოტივაცია ____ • გადაღლა, სისუსტე ____ <p>საზომი ინდიკატორი 1= მძიმე 2= მნიშვნელოვანი, არსებითი 3= საშუალო 4= მსუბუქი 5= საერთოდ არა</p> <p>ენერჯის დაზოგვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ამოიცნობს ენერჯის შეზღუდვის ნიშნებს _____ • აბალანსებს აქტივობას და დასვენებას _____ • მიმართავს ენერჯის დაზოგვის მეთოდებს 	<p>ენერჯის მართვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • პრიორიტეტად დაისახეთ ფიზიოლოგიური მდგომარეობის დეფიციტების (მაგ., ქიმიოთერაპიით გამოწვეული ანემია) შესწორება/კორექცია; • წაახალისეთ მოსვენების და აქტიურობის პერიოდების მონაცვლეობა, რათა პაციენტი იყოს აქტიური და ღლის გარეშე; • აქტიურობის აუტანლობის შეფასებისთვის, აკონტროლეთ აქტივობაზე კარდიორესპირატორული პასუხი (მაგ., ტაქიკარდია, რიტმის დარღვევა, სუნთქვის გაძნელება, დიაფორეზი (ოფლიანობა), სიფერმკრთალე, სუნთქვის სიხშირე); • შეზღუდეთ მნახველების ვიზიტი, რათა პაციენტმა ადეკვატურად მოისვენოს; • დაეხმარეთ პაციენტს აქტივობების პრიორიტეტის მიხედვით დალაგებაში ენერჯის დონის გათვალისწინებით, რათა უზრუნველყოფილი იყოს მნიშვნელოვანი აქტივობების შესრულება;

<ul style="list-style-type: none"> ენერჯის დაზოგვისთვის აორგანიზებს აქტივობებს _____ ინარჩუნებს ადეკვატურ ნუტრიციას _____ <p>საზომი ინდიკატორი 1= არასდროს ავლენს 2= იშვიათად ავლენს 3= ხანდახან ავლენს 4= ხშირად ავლენს 5= მუდმივად ავლენს</p>	<ul style="list-style-type: none"> ისე დაგეგმეთ ფიზიკური აქტივობა, რომარ შემცირდეს ჟანგბადის მიღინება ორგანობამდე, რომელიც ასრულებს იმ ნუთისთვის მნიშვნელოვან ფუნქციას (მაგ.,არ დაგეგმეთ აქტივობა ჭამის შემდგომ); დაეხმარეთ პაციენტს რეგულარული ფიზიკური აქტივობების (მაგ., წამოდგომა, სიარული, გადაადგილება, პირადი მოვლა) შესრულებაში, რათა მინიმუმამდე იყოს დაყვანილი გადაღლა და დაცემისგან დაზიანების რისკი; ასწავლეთ პაციენტსა და მის მომვლელს დაღლილობის იმ სიმპტომებისა და ნიშნების ამოცნობა, რომლებიც აქტივობის შემცირებას საჭიროებს, რათა უზრუნველყოთ და ხელი შეუწყოთ პაციენტის მიერ თავის მოვლას; დაარიგეთ პაციენტი და მისი მომვლელი, რომ შეატყობინონ მედ. პერსონალს, თუ დაღლილობის სიმპტომები და ნიშნები რჩება, რათა გადაიხედოს მკურნალობის გეგმა.
<p>საექთნო დიაგნოზი: დაუბალანსებელი კვება: ორგანიზმის საჭიროებებზე ნაკლები, რაც უკავშირდება არასაკმარის მიღებას და უმადობას და მტკიცდება წონაში კლებით, შრატში ალბუმინის დაბალი დონითა, რკინის შემცირებული დონითა და ვიტამინების დეფიციტით;</p> <p>პაციენტის მიზანი: 1. ინარჩუნებს ისეთ კვებას, რომელიც საკვებ ნივთიერებებზე მინიმალურყოველდღიურ საჭიროებებს აკმაყოფილებს; 2. ინარჩუნებს ადეკვატურ ნუტრიციულ სტატუსს, რათა თავიდან იქნას აცილებული ანემია;</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) - საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) - საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>კვებითი/ნუტრიციული სტატუსი</p> <ul style="list-style-type: none"> საკვები ნივთიერებების მიღება ____ წონის სიმალღესთან თანაფარდობა ____ <p>კვებითი/ნუტრიციული სტატუსი: ბიოქიმიური საზომები/მაჩვენებლები</p> <ul style="list-style-type: none"> ალბუმინი შრატში ____ ტრანსფერინი შრატში ____ ჰემოგლობინი ____ ჰემატოკრიტი ____ რკინის საერთო შეკავშირების უნარი ____ 	<p>ნუტრიციის/კვების მართვა</p> <ul style="list-style-type: none"> ნუტრიციოლოგთან ერთად განსაზღვრეთ კვებითი საჭიროებების დაკმაყოფილებისთვის აუცილებელი კალორიების რაოდენობა და საკვები ნივთიერებების ტიპები, რათა დაგეგმეთ ინტერვენციები; ასწავლეთ პაციენტს საკვების დღიურის წარმოება, რათა უზრუნველყოთ ნუტრიციული მიღების შეფასება; განახორციელეთ საკვების მიღების ჩანაწერებში საკვების შემცველობის და კალორიების მონიტორინგი, რათა შეაფასოთ კვებითი/ნუტრიციული სტატუსი; მიანოდეთ კვებითი საჭიროებების და მათი დაკმაყოფილების გზების შესახებ ინფორმაცია, რათა გაიზარდოს საჭირო აუცილებელი საკვები ნივთიერებების მიღება; წაახალისეთ დიდი რაოდენობით ცილის, რკინისა და C ვიტამინის მიღება, რათა უზრუნველყოფილი იყოს რკინის მაქსიმალური შეწოვისა და ჰემოგლობინის მაქსიმალურიწარმოქმნისთვის საჭირო საკვები ნივთიერებების არსებობა;

<p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1 = მძიმე გადახრა ნორმის ფარგლებიდან;</p> <p>2 = მნიშვნელოვანი გადახრა ნორმის ფარგლებიდან;</p> <p>3 = საშუალო გადახრა ნორმის ფარგლებიდან;</p> <p>4 = მსუბუქი გადახრა ნორმის ფარგლებიდან;</p> <p>5 = არ აღინიშნება გადახრა ნორმის ფარგლებიდან;</p>	<ul style="list-style-type: none"> • წაახალისეთ რკინით მდიდარი საკვების მიღება, რათა ჰემოგლობინის წარმოქმნისთვის ადეკვატური ნუტრიციული სტატუსი შეინარჩუნოთ;
<p>საექთნო დიაგნოზი: ჯანმრთელობის არაეფექტური თვითმენეჯმენტი, რაც უკავშირდება კვებისა და მედიკამენტების ადეკვატური რეჟიმის შესახებ ინფორმაციის არქონას და მტკიცდება ცხოვრების სტილის მოდიფიცირებით, კვების რაციონით, რეჟიმითა და მედიკამენტების შესახებ დასმული კითხვებით.</p> <p>პაციენტის მიზანი: ვერბალურად გადმოსცემს ადეკვატური კვებითი სტატუსისა და მედიკამენტების მიღების რეჟიმის მართვის შენარჩუნებისთვის აუცილებელ ინფორმაციას.</p>	
<p>შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) - საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)</p>	<p>ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) - საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)</p>
<p>ცოდნა, ინფორმირებულობა: კვება</p> <ul style="list-style-type: none"> • რეკომენდირებული კვება ___ • კვებითი მიზნები ___ • ჯანსაღი კვების ჩვევები ___ • საკვებისა და წამლების პოტენციური ურთიერთქმედება ___ 	<p>ნუტრიციული/კვებითი კონსულტაცია</p> <ul style="list-style-type: none"> • კვებითი შესაცვლელი ქცევების იდენტიფიცირების ხელშეწყობა; • პაციენტს მიერ ადეკვატური კვების მიღების შეფასების ხელშეწყობისთვის გამოიყენეთ მიღებული ნუტრიციული სტანდარტები, რათა შეაფასოთ კვებითი ადეკვატურობა; • განიხილეთ კვებითი საჭიროებები და როგორ აღიქვამს პაციენტი დანიშნულ ან რეკომენდირებულ კვებით რეჟიმს;
<p>ცოდნა/ინფორმირებულობა: მედიკამენტები</p> <ul style="list-style-type: none"> • წამლ(ებ)ის სწორი დასახელებების იდენტიფიცირება ___ • წამლის თერაპიული ეფექტები ___ • წამლის გვერდითი ეფექტები ___ • დანიშნული წამლის სწორი გამოყენება ___ • მედიკამენტების მონიტორინგისთვის საჭირო ლაბორატორიული კვლევები ___ 	<ul style="list-style-type: none"> • გადაამისამართეთ პაციენტი ან გაიარეთ კონსულტაცია მედ. პეროსნალთან, რათა დაეხმაროთ პაციენტს გამოჯანმრთელების შემდეგ სარგებლისა და მოდიფიკაციების შენარჩუნებაში; • განიხილეთ პაციენტთან ერთად ჰემოგლობინის მაჩვენებლები, რათა შეაფასოთ თერაპიაზე პასუხი; • სწავლება: დანიშნული მედიკამენტები • აუხსენით პაციენტს თითოეული წამლის გამოყენების მიზანი და მოქმედება; • ასწავლეთ პაციენტს თითოეული წამლის დოზა, მიღების გზა და ხანგრძლივობა, რათა გააუმჯობესოთ მკურნალობის რეჟიმის შესრულება;

<p>საზომი ინდიკატორი</p> <p>1= ინფორმაცია არ აქვს</p> <p>2= შეზღუდული რაოდენობის ინფორმაცია</p> <p>3= საშუალოდ ინფორმირებული</p> <p>4= კარგად ინფორმირებული</p> <p>5= სრულყოფილად ინფორმირებული</p>	<ul style="list-style-type: none"> • აუხსენით პაციენტს თითოეული წამლის გვერდითი ეფექტები, რათა უზრუნველყოთ მედიკამენტების ირიბი ეფექტების დროული ამოცნობა;
--	---

მკურნალობის საბოლოო მიზანი ანემიის გამომწვევი მიზეზის კორექტირებაა. მწვავე ინტერვენციები პაციენტის სტაბილიზაციისთვის მოიცავს, მაგალითად, სისხლის ან სისხლის პროდუქტების გადასხმას, მედიკამენტურ მკურნალობას (მაგ., ერითროპოიეტინი, ვიტამინების დანამატები), სითხის შევსებას და ჟანგბადით მკურნალობას. კვებითი და ცხოვრების სტილის ცვლილებებით შესაძლებელია ზოგიერთი ანემია შექცევადი იყოს და პაციენტი დაუბრუნდეს ჯანმრთელობის ჩვეულ მდგომარეობას. შეაფასეთ პაციენტის ინფორმირებულობა ადეკვატური კვების, დაცემისა და დაზიანების პრევენციისთვის საჭირო უსაფრთხოების ნორმების დაცვის შესახებ.

გასათვალისწინებელი გერონტოლოგიური საკითხები

ანემია

ხანდაზმულ პაციენტებში ერითროციტული მასა მცირედ იცვლება. ჯანმრთელ 70-დან 88 წლამდე ხანდაზმულ მამაკაცებში ჰემოგლობინი დაახლოებით 1გ/დლ-ით იკლებს, რაც ნაწილობრივ ტესტოსტერონის წარმოქმნის შემცირებითაა განპირობებული. ამავე ასაკის ჯანმრთელ ქალებში ჰემოგლობინის დონე მინიმალურად (დაახლოებით 0.2 გ/დლ) იკლებს.

ანემიის მქონე ხანდაზმულების ერთ მესამედს ნუტრიციული ტიპის (მაგ., რკინა, ფოლიუმის მჟავა, კობალამინი) ანემია აქვს; ერთ მესამედს – თირკმლის უკმარისობით ან ქრონიკული ანთებით გამოწვეული. დარჩენილ ერთ მესამედს აუხსნელი ანემია აქვს.

კობალამინის (ვიტამინი B₁₂) და ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი ხანდაზმულების დაახლოებით 14%-ში გვხვდება პერნიციოზული ანემიის, კვებითი დეფიციტის ან კუჭის მჟავიანობის შემცირების გამო. მრავლობითი თანმხლები დაავადებები ზრდის ხანდაზმულებში სხვადასხვა ტიპის ანემიის განვითარების რისკს.

ხანდაზმულებში შეიძლება შეგვხვდეს ანემიის შემდეგი კლინიკური გამოვლინებები: სიფერმკრთალე, ცნობიერების დაბინდვა/კონფუზია, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა/ატაქსია, დაღლილობა, გულის ანგინის გაუარესება და გულის უკმარისობა. სამწუხაროდ, შესაძლებელია, ხანდაზმულებში ანემიის ამოცნობა ვერ მოხერხდეს, რადგან ჩამოთვლილი ნიშნები შეიძლება შეცდომით მიენეროს ნორმალური დაბერების პროცესს ან დარჩეს ყურადღების მიღმა ჯანმრთელობის სხვა პრობლემების გამო. ანემიის ნიშნების ამოცნობის ცოდნის მეშვეობით, თქვენ შეგიძლიათ გადამწყვეტი როლი ითამაშოთ ხანდაზმული პაციენტების ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასებასა და შესაბამისი ინტერვენციების ჩატარებაში.

ერთროციტების წარმოქმნის შემცირებით გამოწვეული ანემია

ნორმალურ პირობებში ერთროციტების წარმოქმნა (ერთროპოიეზი) და მათი დაშლა და კარგვა წონასწორობაშია. ამ ბალანსის წყალობით ნარჩუნდება ერთროციტების ადეკვატური რიცხვი ნებისმიერი მომენტისთვის. ერთროციტების სიცოცხლის ნორმალური ხანგრძლივობა 120 დღეა. ერთროპოიეზის პროცესის შემდეგი სამი ცვლილება ამცირებს ერთროციტების წარმოქმნას:(1) ჰემოგლობინის შემცირებული სინთეზითაა გამოწვეული რკინადეფიციტური ანემია, თალასემია და სიდერობლასტური ანემია; (2) ერთროციტებში დნმ-ის სინთეზის მოშლა (მაგ., კობალამინის, ფოლიუმის მჟავის დეფიციტისას) იწვევს მეგალობლასტურ ანემიას; და (3) ერთროციტების წინამორბედების შემცირებითაა გამოწვეული აპლაზიური ანემია და ქრონიკული დაავადების თანმხლები ანემია.

რკინადეფიციტური ანემია

რკინადეფიციტური ანემია ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ქრონიკული ჰემატოლოგიური დაავადებაა, რომელიც განვითარებულ ქვეყნებში ზრდასრული კაცების და პოსტმენოპაუზური ქალების 2-5%-შია. რკინადეფიციტური ანემიისადმი ყველაზე მოწყვლად ჯგუფში შედიან მცირე ასაკის ბავშვები, ცუდი კვებითი რაციონის მქონეები და რეპროდუქციული ასაკის ქალები. ნორმალურ პირობებში განავლით, ოფლითა და შარდით ყოველდღიურად 1 მგ რკინა იკარგება.

ეტიოლოგია

რკინადეფიციტური ანემია შეიძლება განვითარდეს რკინისშემცველი საკვების არასაკმარისი მიღების, მალაბსორბციის, სისხლის დაკარგვის ან ჰემოლიზის შედეგად. რკინის შემცველი საკვების ადეკვატური მიღება ძირითადად საკმარისია კაცების ან ასაკოვანი ქალების ორგანიზმის მოთხოვნის დასაკმაყოფილებლად, მაგრამ შესაძლოა არ იყოს საკმარისი იმ ადამიანებისთვის, ვისაც რკინაზე გაზრდილი მოთხოვნილება აქვთ (მაგ., მენსტრუალური ციკლის დროს ან ორსული ქალები). 29.6 ცხრილში ჩამოთვლილია ერთროპოიეზისთვის საჭირო საკვები ნივთიერებები/ნუტრიენტები.

ცხრილი 29.6 კვებითი/ნუტრიციული თერაპია

ერთროპოიეზისთვის საჭირო საკვები ნივთიერებები/ნუტრიენტები

როლი ერთროპოიეზში	საკვები წყაროები
კობალამინი (ვიტამინი B12) ერთროციტების მომწიფება	წითელი ხორცი, განსაკუთრებით, ღვიძლი; კვერცხი, გამდიდრებული მარცვლეულის შემცველი პროდუქტები, რძე და რძის ნაწარმი, თევზი
სპილენძი ქსოვილებიდან რკინის მობილიზაცია პლაზმაში ¹³	მიდიები, ჩენჩოგაუცვლელი მარცვლეული, ლობიო, კარტოფილი, გულ-ღვიძლი, მუქი მწვანე ფოთლოვანი ბოსტნეული, შავი ქლიავის ჩირი

¹³ კვებითი სუპლემენტაცია იშვიათადაა საჭირო. სპილენძის დიდი რაოდენობა მომწამლავია.

ფოლიუმის მჟავა ერითროციტების მომწიფება	მწვანე ფოთლოვანი ბოსტნეული, ღვიძლი, ხორცი, თევზი, პარკოსნები, ჩენჩოგაუცლელი მარცვლეული, ფორთოხლის წვენი, მიწის თხილი
რკინა ჰემოგლობინის სინთეზი	ღვიძლი და ხორცი, კვერცხი, ხილის ჩირი, პარკოსნები, მუქი მწვანე ფოთლოვანი ბოსტნეული, ხორბლეული, კარტოფილი
ნიაცინი საჭიროა ერითროციტების მომწიფებისთვის	ცილით მდიდარი საკვები, მაგალითად, არაქისის კარაქი, ლობიო, ხორცი, ავოკადო, გამდიდრებული მარცვლეული
პანტოთენის მჟავა (ვიტამინი B5) ჰემის სინთეზი	ხორცი, ბოსტნეული, მარცვლეულიკულტურები, პარკოსნები, კვერცხი, რძე
პირიდოქსინი (ვიტამინი B6) ჰემოგლობინის სინთეზი	ხორცი, გამდიდრებული მარცვლეული, ჩენჩოგაუცლელი მარცვლეული, პარკოსნები, კარტოფილი, სიმინდის ფაფა, ბანანი, თხილი
რიბოფლავინი (ვიტამინი B2) ჟანგვითი რეაქციები	რძე და რძის პროდუქტები, გამდიდრებული პური და სხვა მარცვლეული პროდუქტები, ორაგული, ქათამი, კვერცხი, ფოთლოვანი მწვანე ბოსტნეული
ვიტამინი E შესაძლო როლი ჰემისსინთეზში. ერითროციტების ჟანგვითი დაზიანებისგან დაცვა	მცენარეული ზეთები, სალათის სოუსი/საწებელა, მარგარინი, გაღვივებული ხორბალი, მთლიან-მარცვლიანი პროდუქტები, თესლები, თხილეული, არაქისის კარაქი
ამინომჟავები ნუკლეოპროტეინების სინთეზი	კვერცხი, ხორცი, რძე და რძის პროდუქტები (ყველი, ნაყინი), შინაური ფრინველის ხორცი, თევზი, პარკოსნები, თხილი
ასკორბინის მჟავა (ვიტამინი C) ფოლიუმის მჟავის გარდაქმნა აქტიურ ფორმებად, ეხმარება რკინის შეწოვას	ციტრუსები, ფოთლოვანი მწვანე ბოსტნეული, მარწყვი, ნესვი

რკინის მალაბსორბციის მიზეზი შეიძლება იყოს კუჭნაწლავზე ჩატარებული ზოგიერთი ქირურგიული ჩარევა და მალაბსორბციის სინდრომები. ქირურგიული პროცედურები შესაძლოა მოიცავდეს თორმეტგოჯა ნაწლავის ამოკვეთას ან მისთვის გვერდის ავლას. რადგანაც რკინის შეწოვა თორმეტგოჯაში ხდება, მალაბსორბციის სინდრომები შეიძლება მოიცავდეს თორმეტგოჯას ისეთ დაავადებას, როცა შემწოვი ზედაპირი შეცვლილი ან განადგურებულია.

ზრდასრულებში რკინის დეფიციტის უმთავრესი მიზეზი სისხლის დაკარგვაა. სისხლის 2 მილილიტრი შეიცავს 1 მგ რკინას. ქრონიკული სისხლდენა უმთავრესად კუჭნაწლავისა და შარდ-სასქესო სისტემიდან ხდება. გასტროინტესტინალური სისხლდენა ხშირად შეუმჩნეველია და შესაძლოა იდენტიფიცირებამდე დიდი ხნის მანძილზე არსებობდეს. იმისთვის, რათა განავალი შავად შეიფეროს (მელენა) ზედა კუჭნაწლავის ტრაქტიდან 50-75 მლ სითხე უნდა დაიკარგოს. შავი ფერი გამოწვეულია ერითროციტებში რკინის არსებობისგან. კუჭნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის გავრცელებული მიზეზებია: პეპ-

ტიური (კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის) წყლული, გასტრიტი, ეზოფაგიტი, დივერტიკულები, ბუასილი და სიმსივნური დაავადებები. შარდ-სასქესო სისტემიდან სისხლდენა ძირითადად მენსტრუაციას მოიცავს. მენსტრუაციისას ყოველთვიურად საშუალოდ 45 მლ სისხლი იკარგება, რაც დაახლოებით 22 მგ რკინის დანაკარგს იწვევს. მენოპაუზის შემდგომში სისხლდენამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ანემიის განვითარებას მონყვლად/რისკის ჯგუფში მყოფ შედარებით ასაკოვან ქალებში. თირკმლის ქრონიკულ დაავადებასთან დაკავშირებულ ანემიასთან ერთად, დიალიზმა შეიძლება გამოიწვიოს რკინადეფიციტური ანემია, რაც გამოწვეულია დიალიზის დანადგარში სისხლის დაკარგვით და სისხლის ნიმუშების ხშირი აღებით.

კლინიკური გამოვლინებები

რკინადეფიციტური ანემიის ადრეულ ეტაპზე პაციენტს შესაძლოა საერთოდ არ ჰქონდეს სიმპტომები. როცა დაავადება უკვე ქრონიკული ხდება, შესაძლოა გამოვლინდეს ზოგადად ანემიის ნებისმიერი სიმპტომი. ამასთან ერთად, შესაძლოა გამოვლინდეს რკინადეფიციტური ანემიისთვის სპეციფიკური სიმპტომები და ნიშნები. ყველაზე ხშირი ნიშანი სიფერმკრთალეა, სიხშირით მეორე – გლოსიტი (ენის ანთება). კიდევ ერთი ნიშანია ქელიტი (ტუჩის კუთხეების ანთება). გარდა ამისა, პაციენტი შეიძლება უჩიოდეს თავის ტკივილს, პარესთეზიას და ენის წვის შეგრძნებას. ყველა მათგანი ქსოვილებში რკინის ნაკლებობითაა გამოწვეული.

დიაგნოსტიკური კვლევები

სხვა დიაგნოსტიკური გამოკვლევები (მაგ., განავალში ფარული სისხლდენის ტესტი) ტარდება რკინის დეფიციტის მიზეზის დასადგენად. კუჭნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის დასადგენად შესაძლებელია ენდოსკოპიისა და კოლონოსკოპიის ჩატარება. თუ სხვა ტესტების შედეგები დიაგნოსტიკის საშუალებას არ იძლევა, შესაძლებელია ძვლის ტვინის ბიოფსიის წარმოება.

კოლაბორაციული მართვა

მთავარ მიზანს რკინის არასაკმარისი რაოდენობით მიღების (მაგ., მალნუტრიცია, ალკოჰოლიზმი) ან შენთვის დაქვეითების გამომწვევი დაავადების მკურნალობა წარმოადგენს. ამასთან ერთად, უნდა მოხდეს რკინის ჩანაცვლება (ცხრილი 29.7). ასწავლეთ პაციენტს, რომელი საკვებია რკინის კარგი წყარო. თუ კვებითი მიღება/ნუტრიცია ისედაც ადეკვატურია, საკვებით რკინის მიღების გაზრდა შეიძლება არაპრაქტიკული იყოს. შესაბამისად, გამოიყენება ორალური და პარენტერალური რკინის დანამატები. თუ რკინის დეფიციტის მიზეზი სისხლის მწვავე დაკარგვაა, პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს ერთროციტული მასის გადასხმა.

ცხრილი 29.7 კოლაბორაციული მართვა

რკინადეფიციტური ანემია

დიაგნოსტიკა	კოლაბორაციული თერაპია
<ul style="list-style-type: none"> • სამედიცინო ისტორია და ფიზიკალური გასინჯვა; • ჰემატოკრიტის (Hct) და ჰემოგლობინის (Hgb) დონე; • ერითროციტების რაოდენობა, მორფოლოგია; • რეტიკულოციტების რაოდენობა; • შრატის რკინა; • შრატის ფერიტინი; • შრატის ტრანსფერინი; • რკინის საერთო შეკავშირების უნარი (TIBC); • განავლის გამოკვლევა ფარულ სისხლდენაზე; 	<ul style="list-style-type: none"> • გამომწვევი მიზეზის იდენტიფიცირება და მკურნალობა; • რკინის (II) სულფატი ან რკინის გლუკონატი; • რკინის დექსტრანი, ნატრიუმ-რკინის გლუკონატი, რკინის საქაროზა კუნთში (IM) ან ინტრავენურად (IV); • ნუტრიციული და კვებითი თერაპია; • ერითროციტული მასის ტრანსფუზია/ გადასხმა (მხოლოდ სიმპტომური პაციენტებისთვის)

მედიკამენტოზური მკურნალობა

შეძლებისდაგვარად გამოყენებული უნდა იქნას ორალური რკინა, რადგან ეს იაფი-ცაა და მოსახერხებელიც. არსებობს რკინის სხვადასხვა პრეპარატები. რკინის ადმინისტრირებისას, გაითვალისწინეთ შემდეგი ხუთი ფაქტორი:

1. რკინა ყველაზე ინტენსიურად თორმეტგოჯა ნაწლავსა და პროქსიმალურ მღვივ ნაწლავში შეიწოვება. შესაბამისად, ენტერული გარსით დაფარული და შენელებული-გამოთავისუფლების ფორმის კაფსულების გამოყენება, რომელიც რკინას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის უფრო დისტალურ ნაწილებში გამოათავისუფლებს, ძვირი და კონტრპროდუქტიულია;
2. დღიური დოზა უნდა შეიცავდეს 150-200 მგ ელემენტარულ რკინას. ამ დოზის მიღება შესაძლებელია დღეში სამ ან ოთხ დოზად ისე, რომ რკინის პრეპარატის თითოეული ტაბლეტი ან კაფსულა შეიცავდეს 50-დან 100-მდე მგ რკინას (მაგ., რკინის სულფატის 300 მგ-იანი ტაბლეტი შეიცავს 60 მგ ელემენტარულ რკინას);
3. რკინა ყველაზე კარგად შეიწოვება რკინის (II) სულფატის სახით მჟავე არეში. ამის გამო და რკინის საკვებთან შეკავშირების თავიდან ასაცილებლად, რკინის პრეპარატების მიღება უნდა მოხდეს საკვების მიღებამდე დაახლოებით ერთი საათით ადრე. ამ დროს თორმეტგოჯას ლორწოვანში ყველაზე მაღალი მჟავიანობაა. რკინის C ვიტამინთან (ასკორბინის მჟავა) ან ფორთოხლის წვეთთან ერთად მიღების შემთხვევაში, რკინის შეწოვა იზრდება. მიუხედავად ამისა, კუჭთან დაკავშირებული გვერდითი მოვლენების გამო, შესაძლოა რკინის საკვებთან ერთად მიღება გახდეს აუცილებელი;

4. გაუზავებელმა თხევადმა რკინამ შესაძლოა პაციენტის კბილების შეფერვა გამოიწვიოს. ამიტომ, საჭიროა მისი განზავება და სანრუპი მილით მიღება;
5. რკინის მიღების გამო, შესაძლებელია განვითარდეს კუჭნაწლავის სისტემასთან დაკავშირებული გვერდითი მოვლენები, მათ შორის გულძმარვა, ყაბზობა და ფალარათი. გვერდითი ეფექტების გამოვლენის შემთხვევაში, შესაძლებელია რკინის პრეპარატის დოზისა და ტიპის შეცვლა. მაგალითად, ბევრ ადამიანს, რომელთაც რკინის პრეპარატები ესაჭიროებათ, აქვთ რკინის სულფატის აუტანლობა, რაც გამონვეულია სულფატის ფუძით. თუმცა, მისი ჩანაცვლება შესაძლებელია რკინის გლუკონატით. გააფრთხილეთ პაციენტები, რომ რკინის პრეპარატების გამოყენება გამოიწვევს განავლის შავად შეფერვას, რადგან კუჭნაწლავის ტრაქტით დიდი რაოდენობით რკინა გამოიყოფა. ხშირია ყაბზობა, ამიტომ, საჭიროების შემთხვევაში რკინის პრეპარატთან ერთად პაციენტმა უნდა დაიწყოს განავლის დამარბილებლების და ლაქსატივების მიღება.

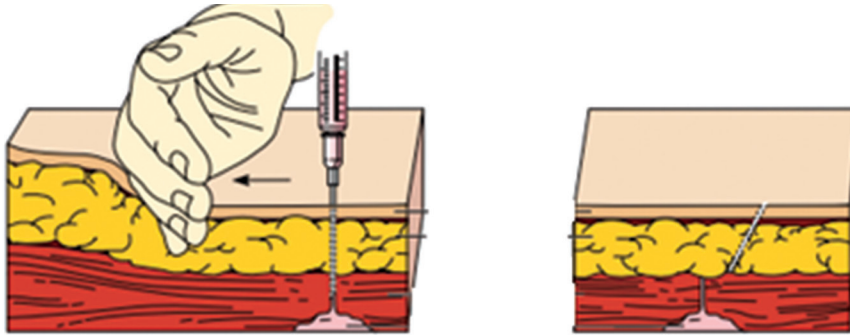
მედიკამენტოზური შენიშვნა!

რკინა

- ინტრავენური რკინის ზოგიერთ პრეპარატზე ალერგიული რეაქციის რისკი მაღალია და უნდა მოხდეს პაციენტის შესაბამისი მონიტორინგი;
- რკინის ორალური პრეპარატები მიღებული უნდა იქნას საკვების მიღებამდე 1 საათით ადრე;
- ვიტამინი C აძლიერებს რკინის შეწოვას;

ზოგიერთ სიტუაციაში აუცილებელი ხდება რკინის პარენტერალურიადმინისტრირება. პარენტერალური რკინის პრეპარატების გამოყენების ჩვენებებია მალაბსორბცია, ორალური რკინის აუტანლობა, რკინაზე მოთხოვნილების გაზრდა, რომლის დაკმაყოფილებაც ორალური შევსებით ვერ ხერხდება, პაციენტის მიერ რკინის ორალური პრეპარატების მიღებაზე ცუდი დამყოლობა. რკინის პარენტერალური შეყვანა შესაძლებელია ინტრამუსკულურად (კუნთში/IM) და ინტრავენურად (IV). რკინა-დექსტრანის კომპლექსი (INFeD) შეიცავს 50 მგ/მლ ელემენტარულ რკინას და მოწოდებულია 2-მლ ერთდოზიანი ფლაკონების სახით. მისი ალტერნატივებია ნატრიუმი-რკინის გლუკონატი და რკინის საქაროზა, რომელთა გამოყენებისას სიცოცხლისთვის საშიში ანაფილაქსიური რეაქციის რისკი შესაძლოა ნაკლები იყოს.

რადგან რკინის ინტრამუსკულურმა ხსნარებმა შეიძლება გამოიწვიოს კანის შეფერვა, ხსნარის ამოღებისთვის და მისი ინექციისთვის გამოყენებული უნდა იყოს სხვადასხვა ნემსი. გამოიყენეთ Z ტექნიკა.



საექთნო მართვა

რკინადეფიციტური ანემია

ადამიანების გარკვეულ ჯგუფებს რკინადეფიციტური ანემიის განვითარების გაზრდილი რისკი აქვთ. ეს ჯგუფებია პრემენოპაუზური და ორსული ქალები, დაბალი სოციოეკონომიკური ფონი, ხანდაზმულები და სისხლდენის მქონე ადამიანები. მნიშვნელოვანია ამ ჯგუფებისთვის კვების რაციონისა და რეჟიმის შესახებ სწავლება. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს რკინით მდიდარ საკვებსა და შენთვის გაუმჯობესების გზებს.

შესაბამისი მიზანშეწონილი ზომები, რომლიც საექთნო მოვლის ფარგლებში უნდა იქნას მიღებული წარმოდგენილია 29.5 საექთნო მოვლის გეგმაში. განიხილეთ პაციენტთან გამომწვევი მიზეზის დასადგენად დიაგნოსტიკური კვლევების ჩატარების საჭიროება. ხელმეორედ შეამოწმეთ ჰემოგლობინის და ერითროციტების დონე, რათა შეაფასოთ მკურნალობაზე პასუხი. ხაზი გაუსვით კვებითი და მედიკამენტოზური თერაპიის ზედმინვნით შესრულების მნიშვნელობას. იმისთვის, რათა შეივსოს ორგანიზმის რკინის მარაგები, ჰემოგლობინის დონის ნორმალიზების შემდეგ პაციენტმა კიდევ 2-3 თვის მანძილზე უნდა გააგრძელოს რკინით მკურნალობა. პაციენტებს, რომელთაც რკინის დამატება მთელი ცხოვრების განმავლობაში დაჭირდებათ, პერიოდულად უნდა ჩაუტარდეთ რკინის სამარაგო ფუნქციასთან დაკავშირებული ღვიძლის პრობლემების მონიტორინგი.

თალასემია

ეტიოლოგია

თალასემია დაავადებათა ჯგუფია, რომელიც მოიცავს ნორმალური ჰემოგლობინის არასაკმარის წარმოქმნას და, შესაბამისად, ერითროციტების წარმოქმნის დაქვეითებას. თალასემია გამოწვეულია გლობინისცილის შემცირებით ან არარსებობით. α -თალასემიის დროს შემცირებულია ან საერთოდ არ არის გლობინის α -ჯაჭვები; β -თალასემიას კი გლობინის β -ჯაჭვების შემცირება ან არარსებობა იწვევს. თალასემიის დროს ჰემოლიზიც გვხვდება, თუმცა წამყვან პრობლემას ნორმალური, ჯანმრთელი ჰემოგლობინის არასაკმარისი სინთეზი წარმოადგენს. თალასემია ძირითადად ხმელთაშუაზღვისპირა და ეკვატორული და ეკვატორთან ახლო აზიური, ახლო აღმოსავლური და აფრიკული წარმოშობის ეთნიკურ ჯგუფებში გვხვდება.

¹⁴ საექთნო საქმის საფუძვლები, 2020

კლინიკური გამოვლინებები

მცირე თალასემიის მქონე პაციენტს ხშირად სიმპტომები არ აქვს. პაციენტს აქვს მსუბუქი ან საშუალო ხარისხის მიკროციტული (მცირე ზომის უჯრედები), ჰიპოქრომული (ფერმკრთალი უჯრედები) ანემია.

დიდი თალასემია სიცოცხლისთვის საშიში დაავადებაა, რომლის დროსაც ხშირად შეფერხებული როგორც ფიზიკური, ისე გონებრივი ზრდა-განვითარება. დიდი თალასემიის მქონე ადამიანი ფერმკრთალია. მას აქვს ანემიის სხვა ზოგადი სიმპტომებიც. ბავშვობაში, დაახლოებით 2 წლის ასაკში გამოვლინდება სიმპტომები, რომელიც ზრდა-განვითარების დეფიციტებს იწვევს. მკაფიოდაა გამოხატული სიყვითლე, რომელიც ჰემოლიზითაა განპირობებული. ამასთან ერთად, პაციენტს აქვს მკაფიოდ გამოხატული სპლენომეგალია, რადგან ელენთა მუდმივად ცდილობს დაზიანებული წითელი უჯრედების დაშლას. რკინის დაგროვებამ შეიძლება კარდიომიოპათია და ჰეპატომეგალია გამოიწვიოს. რადგანაც ძვლის ტვინი რეაგირებს სისხლის მიერ ჟანგბადის შეკავშირება-გადატანის დაქვეითებაზე, სტიმულირდება ერითროციტების წარმოქმნა და ძვლის ტვინი ამოივსება მოუმწიფებელი ერითროიდული წინამორბედებით, რომელიც ილუპება. ეს ერითროპოიზის შემდგომ სტიმულაციას იწვევს, რასაც ძვლის ტვინის ქრონიკული ჰიპერპლაზია და ძვლის ტვინის სივრცის გაფართოება მოსდევს. ამან შეიძლება გამოიწვიოს ქალას ძვლების და ზედაყბის ღრუს გასქელება. ელენთის ფუნქციის მოშლის ან/და ამოკვეთის გამო, შესაძლოა, განვითარდეს თრომბოციტოპენია.

თალასემიის მქონე პაციენტს, შესაძლოა, ჰქონდეს C ჰეპატიტი, თუ მისთვის სისხლი გადაუსხამთ დონორული სისხლის C ვირუსზე რუტინული სკრინინგის დანერგვამდე (სკრინინგი დაიწყო 1992 წლიდან). C ჰეპატიტმა შეიძლება გამოიწვიოს ციროზი ან ღვიძლის კარცინომა. ნაადრევ სიკვდილს ხელს უწყობს რკინის გადატვირთვისგან გამონვეული კარდიალური გართულებები, ფილტვის დაავადება და არტერიული ჰიპერტენზია. დაავადების სხვა გართულებებია ენდოკრინოპათიები (ჰიპოგონადოტროფული ჰიპოგონადიზმი) და თრომბოზი.

კოლაბორაციული მართვა

თალასემიის სამკურნალო ეფექტური მედიკამენტური ან კვებითი თერაპია არ არსებობს. მცირე თალასემია მკურნალობას არ საჭიროებს, რადგან ორგანიზმი თვითონ ადაპტირდება ჰემოგლობინის სინთეზის შემცირებასთან.

დიდი თალასემიის მართვა ხორციელდება სისხლის გადასხმებით ან ჩანაცვლებითი ტრანსფუზიით ორალურ დეფერასიროქსთან, დეფერიპრონთან ან დეფეროქსამინთან (რკინასთან ქელატური ნაერთების წარმომქმნელი საშუალებები). ტრანსფუზია ხდება ინტრავენურად ან კანქვეშ, რათა შემცირდეს ქრონიკულ ტრანსფუზიულ თერაპიასთან დაკავშირებული რკინით გადატვირთვის (ჰემოქრომატოზი) რისკი. ტრანსფუზიის მიზანია ჰემოგლობინის დაახლოებით 10 გ/დლ (100 გ/ლ) მაჩვენებლის შენარჩუნება, რათა პაციენტმა შეინარჩუნოს ჰემატოპოიზი ელენთის გადიდების გარეშე. შესაძლოა, საჭირო გახდეს თუთიის ჩანაცვლება, რადგან ქელატური თერაპია ამცირებს თუთიის დონეს. ქელატური ნაერთების წარმომქმნელების გამოყენებისას, შესაძლოა, საჭირო გახდეს ასკორბინის მჟავის დამატება, რადგან ის ზრდისშარდში რკინის გამოყოფას ქელატური თერაპიის გარდა, სხვა შემთხვევაში ასკორბინის მჟავა არ უნდა იქნას გამოყენებული, რადგან ის აძლიერებს საკვებიდან რკინის შეწოვას. ასევე, არ უნდა გამოიყენოთ რკინის პრეპარატები.

რადგან ერთროციტები დაილექება გადიდებულ ელენთაში, დიდი თალასემიის მკურნალობა შესაძლებელია სპლენექტომიით. საჭიროა ღვიძლის, გულისა და სასუნთქი სისტემების ფუნქციონირების მონიტორინგი და შესაბამისი მართვა.

მიუხედავად იმისა, რომ ჰემატოპოიეზური ღერო უჯრედების გადანერგვა თალასემიის განკურნების ერთადერთი გზაა, ამ პროცედურის რისკები შეიძლება მის სარგებელს აჭარბებდეს. ადეკვატური რკინის ქელატური თერაპიით პაციენტები უფრო დიდხანს ცხოვრობენ.

მეგალობლასტური ანემიები

მეგალობლასტური ანემიები დაავადებათა ჯგუფია, რომელსაც დნმ-ის სინთეზის დარღვევა იწვევს. დამახასიათებელია დიდი ზომის ერთროციტები. დნმ-ის სინთეზის დარღვევა ერთროციტების მომნიფების პროცესის დარღვევასაც იწვევს. ასეთ არაჯანსაღ და დიდი ზომის (მაკროციტულ) ერთროციტებს მეგალობლასტები ეწოდება. მაკროციტული ერთროციტები ადვილად იშლება, რადგან მათი მემბრანები მყიფე და სუსტია. იმის მიუხედავად, რომ მეგალობლასტური ანემიების უმეტესობა კობალამინის (ვიტამინი B₁₂) ან ფოლიუმის მჟავის ნაკლებობით, დეფიციტითაა განპირობებული, ერთროციტების დეფორმაციის ეს სახე, შეიძლება გამოწვეული იყოს წამლების მიერ დნმ-ის სინთეზის დათრგუნვით, კობალამინისა და ფოლიუმის მჟავის მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევებითა და ერთროლეიკემიით (სისხლის ავთვისებიანი დაავადება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ძვლის ტვინში ერთროპოიეტური უჯრედების პროლიფერაცია) (იხ. ცხრილი 29.8).

ცხრილი 29.8. მეგალობლასტური ანემიის კლასიფიკაცია

<p>კობალამინის (ვიტამინი B₁₂) დეფიციტი/ნაკლებობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • კვებითი დეფიციტი; • კუჭის შინაგანი ფაქტორის ნაკლებობა: <ul style="list-style-type: none"> ○ პერნიციოზული ანემია; ○ გასტრექტომია; • ნაწლავების მალაბსორბცია; • გაზრდილი მოთხოვნილება; • ქრონიკული ალკოჰოლიზმი;
<p>ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი/ნაკლებობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • კვებითი დეფიციტი (მაგ., მწვანე ფოთლოვანი ბოსტნეული, ციტრუსები); • მალაბსორბციის სინდრომები; • ფოლიუმის მჟავის შეწოვის და მოხმარების შემაფერხებელი წამლები: <ul style="list-style-type: none"> ○ მეთოტრექსატი ○ ანტიეპილეფსიური წამლები (მაგ., ფენობარბიტალი, ფენიტონი [დილანტინი]); • გაზრდილი მოთხოვნილება; • ალკოჰოლიზმი; • ანორექსია; • ჰემოდიალიზი (დიალიზის დროს იკარგება ფოლიუმის მჟავა);

<p>წამლით გამოწვეული დნმ-ის სინთეზის დათრგუნვა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფოლიუმის მჟავის ანტაგონისტები; • მეტაბოლიზმის ინჰიბიტორები; • მაალკილირებელი საშუალებები;
<p>თანდაყოლილი დარღვევები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფოლიუმის მეტაბოლიზმის დარღვევა; • კობალამინის ტრანსპორტის დარღვევა;
<p>ერიტროლეიკემია</p>

კობალამინის (B₁₂ ვიტამინის) დეფიციტი

ნორმალურ პირობებში, კუჭის ლორწოვანის პარიეტული უჯრედები გამოყოფენ ცილას, რომელსაც შინაგანი ფაქტორი ეწოდება. შინაგანი ფაქტორი აუცილებელია კობალამინის (გარეგანი ფაქტორის) შეწოვისთვის. კობალამინი თეძოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილში შეიწოვება. ამრიგად, თუ შინაგანი ფაქტორის სეკრეცია არ ხდება, კობალამინი ვერ შეიწოვება

ეტიოლოგია

პერნიციოზული ანემია

კობალამინის ნაკლებობის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზი პერნიციოზული ანემიაა, რომელიც შინაგანი ფაქტორის არარსებობითაა გამოწვეული. პერნიციოზული ანემიის დროს, კუჭის ლორწოვანის მიერ შინაგანი ფაქტორის სეკრეცია არ ხდება. ამის მიზეზი კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფია ან პარიეტალური უჯრედების აუტოიმუნური დესტრუქციაა. აუტოიმუნური პროცესის დროს ანტისხეულები მიმართულია კუჭის პარიეტალური უჯრედების ან/და თვითონ შინაგანი ფაქტორის მიმართ. რადგან პარიეტალური უჯრედები გამოყოფს მარილმჟავასაც (HCl), პერნიციოზული ანემიის დროს კუჭში მარილმჟავას რაოდენობაც შემცირებულია. კუჭის მიერ შინაგანი ფაქტორის სეკრეციისთვის კი მჟავე არეა საჭირო.

პერნიციოზული ანემია შუახნის ასაკში ან უფრო გვიან (ძირითადად 40 წლის ასაკის შემდეგ) იწყება და თავდაპირველად ნელა და ფარულად მიმდინარეობს. ყველაზე ხშირი ასაკი დიაგნოზისას 60 წელია. პერნიციოზული ანემია ხშირად გვხვდება ჩრდილოეთ ევროპული (განსაკუთრებით, სკანდინავიელებში) წარმოშობის და აფროამერიკელ ადამიანებში.

კობალამინის დეფიციტის გამომწვევი სხვა მიზეზი

კობალამინის ნაკლებობა ასევე შესაძლოა განვითარდეს პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ კუჭ-ნაწლავის ქირურგიული ოპერაცია (მაგ., გასტრექტომია, კუჭის შუნტირება) ან წვრილი ნაწლავის რეზექცია, რომელიც მოიცავდა თეძოს ნაწილს; ასევე კრონის დაავადების, ილეიტის, ცელიაკიის, წვრილი ნაწლავის დივერტიკულების ან ქრონიკური ატროფიული გასტრიტის მქონე პაციენტებში. ამ შემთხვევებში, კობალამინის დეფიციტი გამოწვეულია კუჭის ლორწოვანის უჯრედების დაკარგვით, რომლებიც შინაგან ფაქტორს გამოყოფს ან თეძოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილში კობალამინის შეწოვის

შეფერხებით ხდება. კობალამინის დეფიციტი ასევე გვხვდება ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარების, ჰისტამინის H₂-რეცეპტორის ბლოკერების და პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების ხანგრძლივი გამოყენების და მკაცრი ვეგეტარიანული კვების დროს.

კლინიკური გამოვლინებები

გასტროინტესტინალური გამოვლინებები მოიცავს მტკივნეულ, წითელ, პრიალა ენას; უმადობას, გულისრევასა და ღებინებას; ტკივილს მუცლის არეში. ტიპური ნერვკუნთოვანი გამოვლინებებია: სისუსტე, ხელებისა და ფეხის ტერფების პარესთეზია, ვიბრაციის და პოზიციის შეგრძნებების შემცირება, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა (ატაქსია), კუნთების სისუსტე და აზროვნების პროცესების შეფერხება, გონების დაბინდვიდან დემენციამდე. რადგან კობალამინის დეფიციტთან დაკავშირებული ანემია ფარულად იწყება, ამ სიმპტომების და ნიშნების გამოვლენას შესაძლოა რამდენიმე თვე დასჭირდეს.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ერთროციტები დიდი ზომის (მაკროციტული) და შეცვლილი ფორმისაა. ასეთი სტრუქტურა განაპირობებს ერთროციტების დესტრუქციას, რადგან უჯრედის მემბრანა მყიფეა. შრატში შემცირებულია კობალამინის დონე.

ასევე გამოკვლეული უნდა იქნას შრატში ფოლიუმის მჟავას დონე. თუ ის ნორმის ფარგლებშია და კობალამინის დონე დაბალია, ეს გვაფიქრებინებს, რომ მეგალობლასტური ანემიის მიზეზი კობალამინის ნაკლებობაა. ამასთან, შესაძლებელია განისაზღვროს პლაზმაში შინაგანი ფაქტორის საწინააღმდეგო ანტისხეულების კვლევა, რომელიც სპეციფიურია პერნიციოზული ანემიისთვის. რადგან პერნიციოზული ანემიის მქონე პაციენტებში იზრდება კუჭის კიბოს განვითარების რისკი, ასევე შესაძლებელია ჩატარდეს ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია (კუჭნაწლავის ზედა ენდოსკოპია) და კუჭის ლორწოვანის ბიოფსია.

მეგალობლასტური ანემიის ტიპის დადგენაში გვხვმარება შრატში მეთილმალონის მჟავის (MMA) (იმატებს ძირითადად კობალამინის დეფიციტის დროს) და ჰომოცისტეინის (იმატებს როგორც კობალამინის, ისე ფოლიუმის მჟავის დეფიციტისას) დონის განსაზღვრა.

კოლაბორაციული მართვა

თუ პაციენტს არ აქვს შინაგანი ფაქტორი ან თეძოს ნაწლავში მისი შეწოვა შეფერხებულია, რამდენი კობალამინიც არ უნდა მიიღოს პაციენტმა პერორალურად, კობალამინის შეწოვა ვერ მოხერხდება. ამის გამო, საკვებში კობალამინის დამატება ამ ანემიას ვერ გამოასწორებს. მიუხედავად ამისა, მიაწოდეთ პაციენტს ინფორმაცია ადეკვატური კვების რაციონისა და რეჟიმის შესახებ, რათა მას ჰქონდეს სრულყოფილი ბალანსირებული კვების რაციონი.

მკურნალობის ძირითადი/მონოდებული მეთოდებია პარენტერალური B₁₂ (ციანოკობალამინი ან ჰიდროქსიკობალამინი) ან ინტრანაზალური ციანოკობალამინი. კობალამინის მინოდების გარეშე, ეს ადამიანები 1-3 წლამდე პერიოდში ილუპებიან. ტიპური მკურნალობის სქემა მოიცავს 1000 მკგ კობალამინის ყოველდღიურ ინტრამუსკულარულ ინექციას ორი კვირის განმავლობაში და შემდეგ ყოველკვირეულად მანამ, სანამ ჰემოგლობინის მაჩვენებლები ნორმაში ჩადგება და ამის შემდეგ ყოველთვიურად მთელი ცხოვრების მანძილზე. იმ ადამიანებში, რომელთაც კობალამინის შეწოვის ფუნქცია დარღვეული არ აქვთ, შესაძლებელია კობალამინის მაღალი დოზებით პერორალური

და სუბლინგუალური გამოყენება. ანემია შექცევადია, თუ ხდება კობალამინის შევსება. თუმცა, თუ პაციენტს დიდი ხნის განმავლობაში ჰქონდა ნერვკუნთოვანი გართულებები, შესაძლებელია, ისინი შეუქცევადი იყოს.

ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი/ნაკლებობა

ფოლიუმის მჟავის (ფოლატის) დეფიციტი ასევე მეგალობლასტურ ანემიას იწვევს. ფოლიუმის მჟავა საჭიროა დნმ-ის სინთეზისთვის, რაც თავისმხრივ აუცილებელია ერითროციტების წარმოქმნისა და მომწიფებისთვის.

ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის კლინიკური გამოვლინებები კობალამინის დეფიციტის მსგავსია. დაავადება ვითარდება ფარულად და პაციენტის სიმპტომები, შესაძლოა, მიენეროს სხვა თანაარსებულ დაავადებას (მაგ., ციროზს, საყლაპავის ვარიკოზებს). გასტროინტესტინალური სიმპტომები მოიცავს დისპეპსიას და გლუვ, წითელ ენას. ნევროლოგიური ჩივილები არ გვხვდება, რაც მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ნიშანია, რომლის საშუალებითაც გავარჩევთ ფოლიუმის მჟავის დეფიციტს კობალამინის დეფიციტისგან.

გარდა ამისა, შრატში შემცირებულია ფოლიუმის მჟავის დონე (ნორმა – 3-25 მკ/მლ [7-57 მოლ/ლ]), კობალამინის მაჩვენებელი კი ნორმის ფარგლებშია.

ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის მკურნალობა ჩანაცვლებითი თერაპიით ხდება. ჩვეული დოზირება დღიურად 1 მგ-ის პერორალური მიღებაა. მალაბსორბციის ან ქრონიკული ალკოჰოლიზმის დროს, შესაძლოა 5 მგ-მდე დოზის გამოყენება გახდეს საჭირო. მკურნალობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დეფიციტის მიზეზზე. ნაახალისეთ პაციენტი, რომ მიიღოს ფოლიუმის მჟავის დიდი რაოდენობის შემცველი საკვები.

საექთნო მართვა

მეგალობლასტური ანემია

კობალამინის დეფიციტის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზის, პერნიციოზული ანემიისადმი არსებობს გარკვეული გენეტიკური წინასწარგანწყობა. ამიტომ, უნდა შეფასდეს იმ პაციენტების სიმპტომები, რომელთაც ოჯახურ ისტორიაში აღენიშნებათ პერნიციოზული ანემია. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადების პრევენცია შეუძლებელია, ადრეული დიაგნოსტიკითა და მკურნალობით შესაძლებელია სიმპტომების ალაგება. ასევე გაითვალისწინეთ სხვა შესაძლო მეგალობლასტური ანემიების სიმპტომები და ნიშნები და გაამახვილეთ მათზე სამედიცინო პერსონალის ყურადღება.

29.5 საექთნო მოვლის გეგმაში წარმოდგენილი ზომები, რომლებიც ექთანმა უნდა მიიღოს ანემიის მქონე პაციენტთან, ვრცელდება კობალამინის ან ფოლიუმის მჟავის დეფიციტით გამოწვეული ანემიის მქონე პაციენტზეც. გარდა ამ ზომებისა, დარწმუნდით, რომ ნევროლოგიური დარღვევებისგან გამოწვეული ტემპერატურისა და ტკივილის მიმართ მგრძობელობის შემცირების გამო არ ვითარდება ტრავმული დაზიანება. დაიცავით პაციენტი დაცემის, დამწვრობისა და ტრავმებისგან. თუ საჭიროა თერმოთერაპიის ჩატარება, ხშირად ამონქმეთ პაციენტის კანი სინითლეზე.

განგრძობითი მოვლისას აქცენტი კეთდება, კარგად მისდევს თუ არა პაციენტი მკურნალობას. ფრთხილად შეაფასეთ ნევროლოგიური პრობლემები, რომელიც ადეკვატური ჩანაცვლებითი თერაპიის ფონზე ბოლომდე არ დაემორჩილა მკურნალობას. რადგან ატროფიულ გასტრიტთან დაკავშირებული პერნიციოზული ანემიის დროს იზრდება კუჭის კიბოს განვითარების რისკი, პაციენტი ხშირად უნდა იტარებდეს შესაბამის სკრინინგს.

ანემია ქრონიკული დაავადებების დროს

ქრონიკული დაავადების თანხმლები ანემია (ასევე უწოდებენ ანთების ანემიას) შესაძლოა გამოწვეული იყოს ქრონიკული ანთებით, აუტოიმუნური და ინფექციური დაავადებებით (ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი [აივ], ჰეპატიტი, მალარია), გულის უკმარისობით ან ავთვისებიანი სიმსივნური დაავადებებით. სისხლდენის ეპიზოდები ასევე ხელს უწყობს ქრონიკული დაავადების თანხმლები ანემიის განვითარებას.

ქრონიკული დაავადების დროს განვითარებული ანემია უკავშირდება ერთროციტების არასაკმარის წარმოქმნას და მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობის მცირედ შემცირებას. ერთროციტები ძირითადად ნორმოციტული, ნორმოქრომული და ჰიპოპროლიფერაციულია. ანემია ძირითადად მსუბუქი ფორმისაა, მაგრამ შეიძლება დამძიმდეს, თუ არ მოხდება მისი გამომწვევი ქრონიკული დაავადების მკურნალობა.

ანემიის ამ ტიპს, რომელიც ძირითადად გამომწვევი დაავადების დაწყებიდან 1-2 თვეში ვითარდება, იმუნური საფუძველი აქვს. ფონური დაავადების დროს გამოთავისუფლებული ციტოკინები, კონკრეტულად კი ინტერლეიკინ 6 (IL-6) იწვევს მაკროფაგებში რკინის შთანთქმის გაძლიერებას და რკინის მაკროფაგებში შეკავებას. ეს იწვევს რკინის გადანაცვლებას ცირკულაციიდან მარაგებში, რის გამოც ერთროპოიებისთვის ხელმისაწვდომი რკინის რაოდენობა მცირდება. ასევე მცირდება ერთროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა, ითრგუნება ერთროპოიეტინის წარმოქმნა და ძვლის ტვინის ერთროპოიეტინით სტიმულაციამდე პასუხი.

ნებისმიერი ქრონიკული დაავადების დროს, ანემიის განვითარებას სხვა ფაქტორებიც შეიძლება უწყობდეს ხელს. მაგალითად, თირკმლის დაავადების დროს, ანემიის გამომწვევი წამყვანი მიზეზი ერთროპოიეტინის შემცირებაა. ერთროპოიეტინი თირკმლის მიერ წარმოქმნილი ჰორმონია, რომელიც ერთროპოიებს ასტიმულირებს. თირკმლის ფუნქციის დარღვევისას, ერთროპოიეტინის წარმოქმნა მცირდება.

ქრონიკული დაავადების თანხმლები ანემიის დადგენის შემდეგ უნდა მოხდეს მისი დიფერენცირება სხვა ეტიოლოგიით გამოწვეული ანემიებისგან. შრატში ფერიტინის დონის და რკინის მარაგების მომატება, განასხვავებს მას რკინადეფიციტური ანემიისგან. სისხლში კობალამინის და ფოლიუმის მჟავის ნორმალური მაჩვენებელი გამორიცხავს მათგან გამოწვეულ ანემიებს. ქრონიკული დაავადების თანხმლები ანემიის საუკეთესო მკურნალობა საკუთრივ ქრონიკული დაავადების კორექტირებაა. თუ სახეზეა მძიმე ანემია, შესაძლოა ნაჩვენები იყოს სისხლის გადასხმა, თუმცა, ხანგრძლივი თერაპიისთვის ტრანსფუზიები რეკომენდირებული არ არის. თუ ანემია თირკმლის დაავადებისგან ან კიბოს და მისი მკურნალობითაა გამოწვეული, შესაძლებელია ერთროპოიეტინის (ეპოეტინ ალფა [ეპოგენი], დარბეპოეტინი) გამოყენება. თუმცა, აუცილებელია ერთროპოიეტინის თერაპიის ფრთხილად გამოყენება, რადგან ზოგიერთ პაციენტში ის ზრდის თრომბოემბოლიზმის და სიკვდილის რისკს. საჭიროების შემთხვევაში, შესაძლებელია გაკეთდეს რკინის ინტრავენური ინექცია, რათა ერთროპოიეტინზე მკურნალობის პასუხი გაუმჯობესდეს.

აპლაზიური ანემია

აპლაზიური ანემია დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს პანციტოპენია (სისხლის ყველა ტიპის უზრედის – ერთროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების – რაოდენობის შემცირება) და ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია. ანემიის სპექტრი ფართოა – დაწყებული

ქრონიკული მდგომარეობით, რომელიც ერთროპოიეტინით იმართება, დამთავრებული კრიტიკული მიმდინარეობით, რომელიც მოიცავს სისხლდენას და სეფსისს. აპლაზიური ანემიის ინციდენტობა დაბალია – 1 მილიონ მოსახლეზე 2 შემთხვევა.

ეთიოლოგია

აპლაზიურ ანემიას ეთიოლოგიის მიხედვით რამდენიმე ტიპის კლასიფიკაცია აქვს, მაგრამ ის ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა: თანდაყოლილი და შეძენილი (ცხრილი 29.9). შეძენილი აპლაზიური ანემიების დაახლოებით 75% იდიოპათიურია. მიიჩნევა, რომ მათ აუტოიმუნური საფუძველი აქვთ.

ცხრილი 29.9 აპლაზიური ანემიის მიზეზები

თანდაყოლილი (ქრომოსომული ცვლილებები)	შეძენილი
<ul style="list-style-type: none"> • ფანკონის სინდრომი; • თანდაყოლილი დისკერატოზი; • ამეგაკარიოციტული თრომბოციტოპენია; • შვაჰმან-დაიმონდის სინდრომი; 	<ul style="list-style-type: none"> • იდიოპათური/აუტოიმუნური; • ქიმიური საშუალებები და ტოქსინები (მაგ., ბენზენი, ინსექტიციდები, დარიშხანი, ალკოჰოლი); • წამლები (მაგ., მაალკილირებელი საშუალებები, ანტიეპილეფსიური წამლები, ანტიმეტაბოლიტები, ანტიმიკრობულები, ოქროს პრეპარატები); • რადიაცია; • ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციები (მაგ., ჰეპატიტი, პარვოვირუსი);

კლინიკური გამოვლინებები

აპლაზიური ანემია ვლინდება მყისიერად (დღეების განმავლობაში) ან ფარულად კვირების ან თვეების მანძილზე. შეიძლება გამოვლინდეს მსუბუქად ან მძიმედ. კლინიკურად პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს ძვლის ტვინის ერთი ან რომელიმე ელემენტის დათრგუნვით გამოწვეული ნებისმიერი სიმპტომი. შესაძლოა გამოვლინდეს ანემიის ზოგადი სიმპტომები, როგორცაა დაღლილობა, სუნთქვის გაძნელება, გულსისხლძარღვთა და ცერებრული რეაქციები. ნეიტროპენიის (ნეიტროფილების რიცხვის შემცირება) მქონე პაციენტი მოწყვლადია ინფექციის მიმართ და, შესაბამისად, სეპტიური შოკის და სიკვდილის რისკის მატარებელია. ტემპერატურა (38° C-ზეც კი) შეიძლება ჩაითვალოს გადაუდებელ მდგომარეობად. თრომბოციტოპენია გამოვლინდება სისხლდენისადმი მიდრეკილებით (მაგ., პეტეჩიები (ნერტილოვანი სისხლჩაქცევა), ეკჟიმოზი (კანქვეშა სისხლჩაქცევა), ეპისტაქსისი/ცხვირიდან სისხლდენა)

დიაგნოსტიკური გამოკვლევები

დიაგნოზის დადასტურება ლაბორატორიული კვლევით ხდება. რადგანაც ის ძვლის ტვინის ყველა ელემენტს მოიცავს. აპლაზიური ანემიის დროს მცირდება ჰემოგლობინის, ლეიკოციტების და თრომბოციტების მაჩვენებლები. ერთროციტების ინდექსები ძირითადად ნორმის ფარგლებშია. შესაბამისად, კლასიფიკაციის მიხედვით, ეს ნორმოციტუ-

ლი, ნორმოქრომული ანემიაა. რეტიკულოციტების რაოდენობა დაბალია. სისხლდენის დროგახანგრძლივებულია.

აპლაზიური ანემიის შემდგომი კვლევა შესაძლებელია რკინის სხვადასხვა გამოკვლევის შეფასებით. შრატის რკინის და რკინის საერთო შეკავშირების უნარისმაჩვენებლები იმატებს, რაც ერთროპოიემის სუპრესიის საწყისი ნიშანია. ძვლის ტვინის ბიოფსია, ასპირაცია და პათოლოგიური გამოკვლევა ყველა ანემიის დროს შეიძლება ჩატარდეს. თუმცა, აპლაზიური ანემიის დროს ეს გამოკვლევები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რადგან ძვლის ტვინის უჯრედულობა შემცირებულია (ჰიპოცელულარობა), ყვითელი ტვინის (ცხიმის შემცველობა) რაოდენობა კი იზრდება.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

აპლაზიური ანემია

აპლაზიური ანემიის მართვა ეფუძნება გამომწვევის (თუ ეს შესაძლებელია) იდენტიფიცირებასა და აღკვეთას და სიმპტომურ მკურნალობას პანციტოპენიის გამოსწორებაში. აპლაზიურ ანემიასთან დაკავშირებული პანციტოპენიის მქონე პაციენტის ანემიის მართვისას საექთნო ინტერვენციები წარმოდგენილია 29.5 საექთნო მოვლის გეგმაში. საექთნო ქმედებები მიმართულია ინფექციური და ჰემორაგიული გართულებების პრევენციისკენ.

არანამკურნალები მძიმე აპლაზიური ანემიის პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. გადარჩენის საშუალო ხანგრძლივობა არანამკურნალები მძიმე ფორმებისას 3-დან 6 თვემდეა (ერთ წელზე დიდხანს გადარჩება 20%). მიუხედავად ამისა, სამედიცინო მართვის პროგრესის, კერძოდ, ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვის და ანტითიმოციტური გლობულინით, ციკლოსპორინით და მაღალი დოზით ციკლოფოსფამიდით, იმუნოსუპრესიული თერაპიისწყალობით, გამოსავალი მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა. ანტითიმოციტური გლობულინი ცხენის შრატია, რომელიც ადამიანის T უჯრედების საწინააღმდეგო პოლიკლონურ ანტისხეულებს შეიცავს. მას შეუძლია ანაფილაქსიის და შრატისმიერი დაავადების გამოწვევა. ამ თერაპიის გამოყენების საფუძველი შემდეგია: აპლაზიური ანემია აუტოიმუნურ დაავადებად მიიჩნევა, რომელიც გამოწვეულია გააქტიურებული ციტოტოქსიკური T უჯრედების მიერ პაციენტის საკუთარი ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების განადგურებით.

55 წელზე ახალგაზრდა ასაკის ადამიანებში, რომლებიც არ პასუხობენ იმუნოსუპრესიულ თერაპიას და ჰყავთ ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენის (HLA) მიხედვით-თავსებადი დონორი, არჩევის თერაპია ჰემატოპოეზური ძვლის ტვინის გადანერგვაა. საუკეთესო შედეგი მიიღება უფრო ახალგაზრდა პაციენტებში, რომელთაც წარსულში არ გადასხმიათ სისხლი. წარსული ტრანსფუზიები ზრდის ტრანსპლანტის მოცილების რისკს.

უფრო ასაკოვან მოზრდილებში, რომელთაც არ ყავთ HLA-თავსებადი დონორი, არჩევის მკურნალობა ანტითიმოციტური გლობულინით, ციკლოსპორინით ან მაღალი დოზით ციკლოფოსფამიდით იმუნოსუპრესიაა. შეიძლება ასევე გამოყენებულ იქნას კორტიკოსტეროიდები მაღალი დოზით. თუმცა, ეს თერაპია მხოლოდ ნაწილობრივ სარგებელიანია. პაციენტებმა, რომლებსაც მუდმივად სისხლის ტრანსფუზია სჭირდებათ, რკინით გადატვირთვის პრევენციისთვის რკინასთან შემკავშირებელი პრეპარატები უნდა მიიღონ.

სისხლის დაკარგვით/სისხლდენით გამოწვეული ანემია

სისხლდენით გამოწვეული ანემიის მიზეზი შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული პრობლემები.

მწვავე სისხლდენა

სისხლის მწვავე დანაკარგი უეცარი სისხლდენის შედეგია. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ტრავმა, ქირურგიული ჩარევის გართულება და ის მდგომარეობები ან დაავადებები, რომლებიც სისხლძარღვთა მთლიანობას არღვევს. ასეთ ვითარებაში ორი კლინიკური პრობლემა ჩნდება: პირველი – სისხლის საერთო მოცულობის უეცარმა შემცირებამ შესაძლოა გამოიწვიოს ჰიპოვოლემიური შოკი. მეორე მხრივ, თუ მწვავე სისხლდენა ეტაპობრივად მიმდინარეობს, ორგანიზმი სისხლის მოცულობას პლაზმის მოცულობის ნელ-ნელა გაზრდით ინარჩუნებს. მიუხედავად იმისა, რომ ამ დროს მოციროვლირე სითხის მოცულობა ნარჩუნდება, ჟანგბადის მატარებელი ერითროციტების რიცხვი მნიშვნელოვნად იკლებს.

კლინიკური გამოვლინებები

მწვავე სისხლდენით განპირობებული ანემიის კლინიკური გამოვლინებები ორგანიზმის მიერ სისხლის მოცულობის შენარჩუნების და ჟანგბადზე მოთხოვნილების დაკმაყოფილების მცდელობითაა გამოწვეული. 29.10 ცხრილში შეჯამებულია სხვადასხვა მოცულობის სისხლდენის შესაბამისი გამოვლინებები. აუცილებელია იმის გააზრება, რომ პაციენტის კლინიკური ნიშნები და სიმპტომები უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე ლაბორატორიული მონაცემები. მაგალითად, პეპტიური წყლულიდან სისხლდენის მქონე ზრდასრულს, 750 მლ (სისხლის საერთო მოცულობის 15%) ჰემატემებით ბოლო ნახევარი საათის მანძილზე შესაძლებელია ჰქონდეს პოსტურალური ჰიპოტენზია, მაგრამ ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის ნორმალური მაჩვენებლები. მომდევნო 36-48 საათის მანძილზე, სისხლის მოცულობის დეფიციტი დიდწილად შეივსება სისხლძარღვის გართუთა სივრციდან სითხის სისხლძარღვში და სივრცეში გადანაცვლებით. მხოლოდ მაშინ აისახება სისხლის დაკარგვა ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის მაჩვენებლებზე.

ცხრილი 29.10 მწვავე სისხლდენის გამოვლინებები

დაკარგული მოცულობა ¹⁵		
%	მლ	გამოვლინებები
10	500	არანაირი ან იშვიათად, ვაზოვასგალური სინკოპე.
20	1000	მოსვენებულ მდგომარეობაში სიმპტომები და ნიშნები არ ვლინდება. დატვირთვისას – ტაქიკარდია. მცირედ გამოხატული პოსტურალური ჰიპოტენზია.
30	1500	მოსვენებულ და ნოლიარე მდგომარეობაში ნორმალური წნევა და პულსი. პოსტურალური ჰიპოტენზია და ტაქიკარდია დატვირთვისას.

¹⁵ დაფუძნებულია მოზრდილზე 5 ლ სისხლის მოცულობით

40	2000	ნორმაზე დაბალი არტერიული წნევა, ცენტრალური ვენური წნევა და წუთმოცულობა მოსვენებულ მდგომარეობაში; ჰაერის შიმშილი/უკმარისობა; სწრაფი, ძაფისებრი პულსი და ცივი, ნებოვანი კანი.
50	2500	შოკი, ლაქტატ-აციდოზი და პოტენციურად, სიკვდილი

შეაფასეთ პაციენტის ტკივილი. შინაგანი სისხლდენა ტკივილს იწვევს ქსოვილების გადავსებით (ზომაში გადიდება), ორგანოების გადანაცვლებით ან ნერვზე დაწოლით. ტკივილი ლოკალიზებული ან გადაცემითია. რეტროპერიტონეალური სისხლდენის შემთხვევაში, მუცლის ტკივილი შესაძლოა არ აღინიშნებოდეს. სამაგიეროდ, პაციენტი შეიძლება უჩიოდეს ქვედა კიდურების დაბუჟებას და ტკივილს, რაც პირველ და მესამე წელის მალეებს შორის მოთავსებული ლატერალური კანის ნერვის კომპრესიითაა გამოწვეული. მწვავე სისხლდენის უმთავრესი გართულება შოკია.

დიაგნოსტიკური კვლევები

როცა სისხლის მოცულობის კლება მყისიერად ხდება, პლაზმის მოცულობის გაზრდა ვერ ესწრება და ერითროციტების დანაკარგი ლაბორატორიულ მონაცემებზე არ აისახება. მაჩვენებლები 2-3 დღის მანძილზე ნორმალური ან მომატებული შეიძლება იყოს. თუმცა, როცა პლაზმის მოცულობა ჩანაცვლდება, ერითროციტების მასა ნაკლებად კონცენტრირებულია. ამ დროისთვის ერითროციტების, ჰემოგლობინის და ჰემატოკრიტის დონე დაბალია და ასახავს სისხლის დანაკარგს.

კოლაბორაციული მოვლა

კოლაბორაციული მოვლა თავდაპირველად მიმართულია (1) შოკის პრევენციის მიზნით სისხლის მოცულობის ჩანაცვლების და (2) სისხლდენის წყაროს დადგენისა და სისხლდენის შეწყვეტისკენ. ასეთ გადაუდებელ ვითარებაში. ინფუზიის მოცულობა დამოკიდებულია გამოყენებულ ხსნარზე.

მას შემდეგ, როცა მოცულობა ჩანაცვლდება, ყურადღება ერითროციტების დანაკარგის შევსებისკენაა მიმართული. ორგანიზმს მომატებული ერითროპოეტინის საპასუხოდ ერითროციტების გაძლიერებული წარმოქმნისთვის 2-5 დღე ესაჭიროება. შესაბამისად, თუ სისხლის დანაკარგი დიდია, შესაძლოა საჭირო გახდეს სისხლის (ერითროციტარული მასის) გადასხმა. ამასთან ერთად, თუ სისხლდენა თრომბოციტების ან შედედების პრობლემითაა გამოწვეული, საჭიროა ამ დეფიციტის შევსებაც.

პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს რკინის დამატებაც, რადგან რკინის ხელმისაწვდომობა მოქმედებს ძვლის ტვინის მიერ ერითროციტების წარმოქმნაზე. სისხლდენის შედეგად განვითარებული ანემიის დროს, კვებით მიღებული რკინა ხშირად საკმარისი არაა რკინის მარაგების შენარჩუნებისთვის. შესაბამისად, საჭიროა რკინის ორალური ან პარენტერალური ადმინისტრირება.

საექთნო მართვა

მწვავე სისხლდენა

ტრავმის შემთხვევაში სისხლდენის პრევენცია შეიძლება შეუძლებელი იყოს. პოსტოპერაციულ პაციენტებში, ყურადღებით აკონტროლეთ სადრენაჟო მილებიდან და ნახვევებიდან სისხლდენა და მიიღეთ შესაბამისი ზომები. მწვავე სისხლდენით გამოწვეული

ანემიის მქონე პაციენტის საექთნო მოვლა ხშირად გულისხმობს სისხლის პროდუქტების გადასხმას.

ანემიის გაუმჯობესება უნდა დაიწყოს მას შემდეგ, რაც იდენტიფიცირდება სისხლდენის წყარო, სისხლდენა გაკონტროლდება და სითხისა და სისხლის რაოდენობა ჩანაცვლდება. ამ ტიპის ანემიისთვის ხანგრძლივი მკურნალობა ძირითადად საჭირო არ ხდება.

ქრონიკული სისხლდენა

ქრონიკული სისხლდენის მიზეზები/წყაროები რკინადეფიციტური ანემიის მსგავსია (მაგ., სისხლდენი წყლული, ბუასილი, მენსტრუალური და მენოპაუზის შემდგომი სისხლდენა). ქრონიკული სისხლის დანაკარგის შედეგები ძირითადად რკინის მარაგების გამოლევისგანაა გამომწვეული, ამიტომ ეს მდგომარეობა რკინადეფიციტურ ანემიად მიიჩნევა. ქრონიკული სისხლდენით გამომწვეული ანემიის მართვა მოიცავს წყაროს იდენტიფიცირებას და სისხლდენის შეჩერებას. შესაძლოა, საჭირო გახდეს რკინის ჩანაცვლება.

ერთროციტების გაძლიერებული დაშლით გამომწვეული ანემია

ანემიის მესამე უმთავრესი მიზეზი ჰემოლიზური ანემიაა – გამომწვეული ერთროციტების ისეთი სიჩქარით დაშლით ანუ ჰემოლიზით, რომელიც აჭარბებს მათი წარმოქმნის სიჩქარეს. ჰემოლიზი შესაძლოა გამომწვეული იყოს შინაგანი ან გარეგანი დარღვევებით. შინაგანი ჰემოლიზური ანემიები, რომელიც ძირითადად მემკვიდრეობითია, განპირობებულია საკუთრივ ერთროციტების დეფექტებით.

შეძენილი ჰემოლიზური ანემია უფრო გავრცელებულია. ამ ტიპის ანემიის დროს, ერთროციტები ნორმალურია, მაგრამ დაზიანებას გარეგანი ფაქტორები იწვევს. დაბერებული, დეფექტური ან საშუალოდ დაზიანებული ერთროციტების დაშლის უმთავრესი ადგილი ელენთაა.

ჰემოლიზური ანემიის მქონე პაციენტს ანემიის ზოგად გამოვლინებებთან ერთად აქვს ამ ტიპის ანემიისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური გამოვლინებები. ხშირია სიყვითლე, რადგან ერთროციტების დაშლის გაძლიერება ბილირუბინის დონის მატებას იწვევს. ჰიპერაქტიური მუშაობის გამო, რაც დაზიანებული ერთროციტების მაკროფაგების მიერ ფაგოციტოზს უკავშირდება, შესაძლოა, გადიდდეს ღვიძლი და ელენთა.

ჰემოლიზის ყველა შემთხვევაში, მკურნალობის მთავარი მიზანი თირკმლის ფუნქციის შენარჩუნებაა. ერთროციტების ჰემოლიზისას, გამოთავისუფლებული ჰემოგლობინის მოლეკულა თირკმლის მიერ იფილტრება. ჰემოგლობინის მოლეკულების აკუმულირებამ/დაგროვებამ შესაძლოა გამოიწვიოს თირკმლის მილაკების ობსტრუქცია და მწვავე ტუბულარული ნეკროზი.

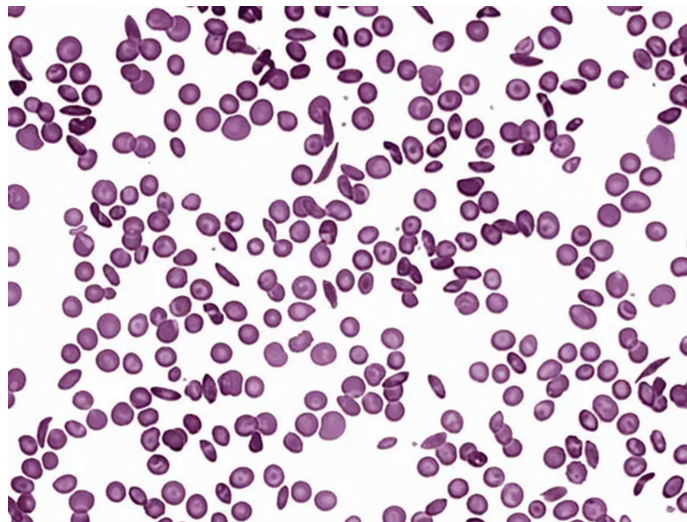
ნამგლისებრუჯრედოვანიდაავადება

ნამგლისებრუჯრედოვანიდაავადება მემკვიდრული, აუტოსომურ რეცესიული დაავადებების ჯგუფია, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ერთროციტებში 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

ნამგლისებურუჯრედოვანი დაავადების მთავარი პათოფიზიოლოგიური მოვლენა ერითროციტების მიერ ნამგლისებური ფორმის მიღების ეპიზოდებია (იხ. სურ. 29.1). 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 მოვლენებია, რომელსაც ფორმის ცვლილების ეპიზოდების პროვოცირება ან შენარჩუნება შეუძლიათ: დეჰიდრატაცია, წყალბად-იონების კონცენტრაციის მომატება (აციდოზი), პლაზმის ოსმოლალობის მატება, პლაზმის მოცულობის შემცირება და სხეულის დაბალი ტემპერატურა. ზოგჯერ 'ნამგლისებური' ეპიზოდის განვითარების მიზეზი თვალსაჩინო შეიძლება არ იყოს.

სურათი 29.1¹⁶



ნამგლისებურად შეცვლილი ერითროციტები რიგიდული და გრძელი, ნახევარმთვარისებრი ფორმისაა (იხ. სურ. 29.1). ასეთი უჯრედები კაპილარებსა და მცირე კალიბრის სისხლძარღვებში ადვილად ვერ გადადის და სისხლძარღვის ოკლუზიას, დახშობას იწვევს, რასაც ქსოვილის მწვავე ან ქრონიკული დაზიანება მოსდევს. ეს ჰემოსტაზი ადგილობრივიჰიპოქსიის, დამატებითი ერითროციტების დეოქსიგენაციის და ნამგლისებურ უჯრედებად გარდაქმნის თვით-გამაძლიერებელ ციკლს ქმნის. მოცირკულირე ნამგლისებური უჯრედების ჰემოლიზი ელენთაში ხდება. ამას ანემია მოსდევს. თავდაპირველად, რეოქსიგენაციით შესაძლებელია ნამგლისებური ფორმა შექცევადი იყოს, მაგრამ განმეორებითი ეპიზოდების შემდეგ, უჯრედის მემბრანების დაზიანების გამო, პროცესი შეუქცევადი ხდება. მაშასადამე, ვაზო-ოკლუზიური მოვლენები და ჰემოლიზი ნამგლისებურუჯრედული დაავადების დამახასიათებელი ნიშნებია.

ნამგლისებურუჯრედული კრიზი ერითროციტების ნამგლისებურ ფორმად ქცევის მძიმე, მტკივნეული გამწვავებაა, რომელიც ვაზო-ოკლუზიურ კრიზს იწვევს. როცა ნამგლისებური უჯრედების გამო სისხლის მიმოქცევა ირღვევა, ხდება ვაზოსპაზმი, რაც სისხლის მიმოქცევას კიდევ უფრო ბლუდავს. მძიმე კაპილარული ჰიპოქსია მემბრანების განვლადობის

¹⁶ <https://nyti.ms/2TEezuP>

ცვლილებას იწვევს, რასაც პლაზმის დაკარგვა, ჰემოკონცენტრაცია, თრომბების განვითარება და შემდგომი ცირკულატორული დაღმასვლა მოსდევს. საბოლოოდ, ჟანგბადის ნაკლებობის გამო, ვითარდება ქსოვილების იშემია, ინფარქტი და ნეკროზი. ქსოვილებში ჟანგბადის მძიმე დეფიციტის და მოცირკულირე სითხის მოცულობის შემცირების გამო, ნამგლისებრუჯრედული 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 პროცენტულ მაჩვენებელზე. ნამგლისებური ანემიის მქონე ადამიანებს განსაკუთრებით მძიმე ფორმები აღენიშნებათ, რადგან მათ ერთროციტებში S ჰემოგლობინის მაღალი პროცენტული შემცველობაა.

კლინიკური გამოვლინებები

ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების ეფექტები თითოეულ ადამიანში სხვადასხვაგვარად 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).

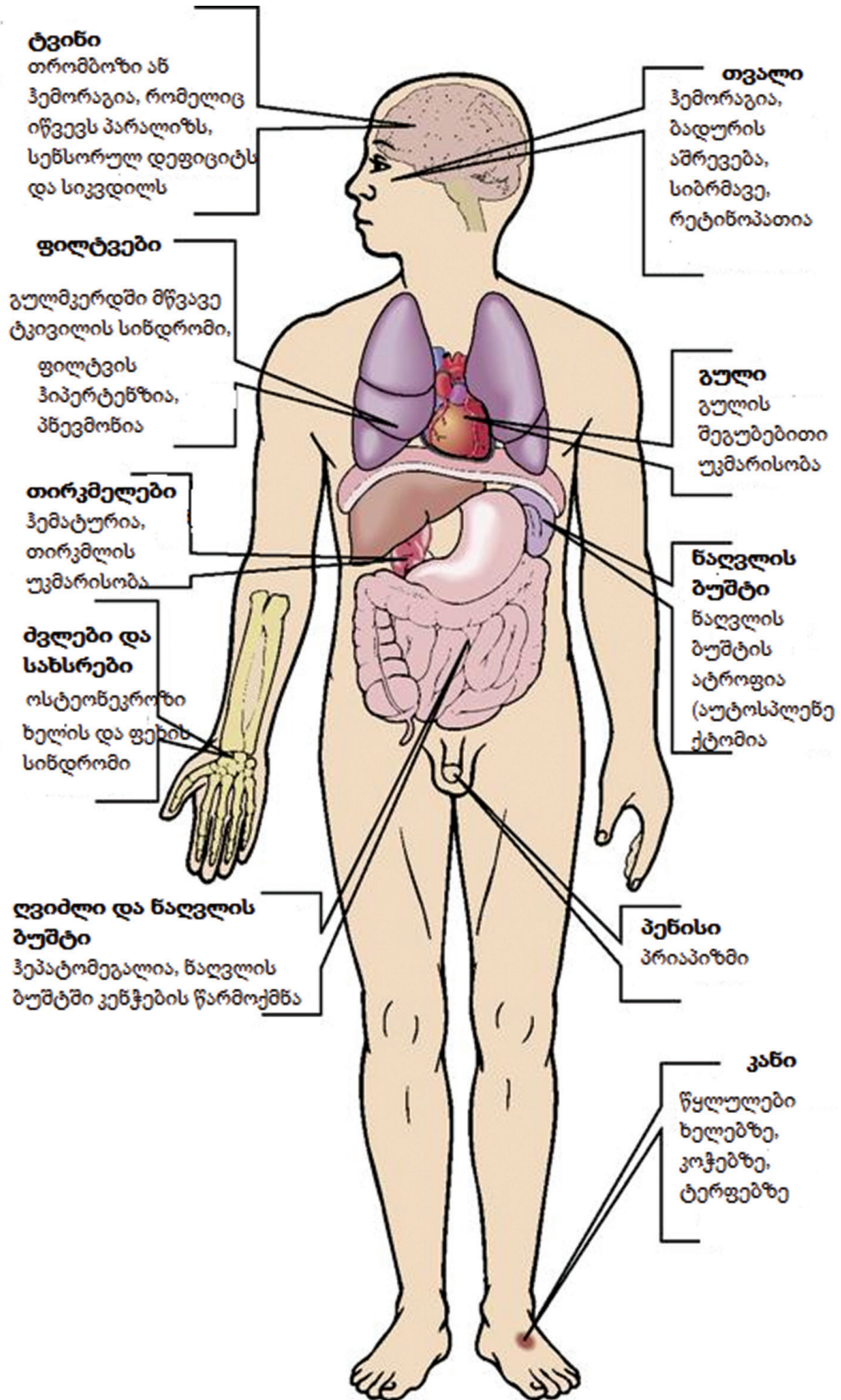
ერთროციტების მიერ ნამგლისებრი ფორმის მიღებასთან დაკავშირებული უმთავრესი სიმპტომი ტკივილია. ტკივილის სიმძიმე შეიძლება იყოს როგორც ტრივიალური, ისე გაუსაძლისი. ნამგლისებრუჯრედული კრიზის დროს, ტკივილი ძალიან ძლიერია, რადგან ხდება ქსოვილების იშემია. ეპიზოდები შეიძლება მოიცავდეს სხეულის ნებისმიერ უბანს ან 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. სურ. 29.2). ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების მქონე პაციენტებში ავადობის და სიკვდილიანობის უმთავრესი მიზეზი ინფექციაა. ამის ერთ-ერთი მიზეზი ელენთის უკმარისობაა. ნამგლისებური ფორმის ერთროციტები 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.

ურათი 29.2¹⁷



¹⁷ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

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 გამომწვეული 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 მაღალ სიმალეებს, შეინარჩუნონ სითხის ადეკვატური მიღება და დროულად უმკურნალონ ინფექციებს. უნდა ჩატარდეს პნევმოვაცის, ჰემოფილუს ინფლუენცას, გრიპის და ჰეპატიტის საწინააღმდეგო იმუნიზაცია. ფეხის ქრონიკული წყლულების მკურნალობა შესაძლებელია მოსვენებით, ანტიბიოტიკებით, თბილი ფიზიოლოგიური ხსნარის საფენებით, მექანიკური და ფერმენტული დამუშავებით და საჭიროებისამებრ, კანის გადაწერვით.

პრიაპიზმის მართვა ხდება ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატებით, სითხით და ნიფედინით (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 ძალაუწებურად აკნინებდნენ ამ პაციენტების მიერ განცდილი ტკივილის სიმძიმეს. წარსული ოპიოიდებით 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 მაღალი 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 ერითროციტების საწინააღმდეგო ანტისხეულები 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 ერითროციტების მოცულობას და ჰიდრაციას და მოქმედებს ნამგლისებური ერითროციტების ენდოთელიუმთან ადჰეზიამე. 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 ზღუდავს 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 მაღალი სიმაღლეებისგან თავის არიდებით და სამედიცინო დახმარების დროული მოძიებით ისეთი ჩივილებისას, როგორცაა, მაგალითად, ზედა სასუნთქი გზების ინ-

ფექცია. 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 ნამგლისებრ უკრედოვანი დაავადების მქონე პაციენტების ცხოვრების ხარისხზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს. ოკუპაციური და ფიზიკური თერაპია პაციენტებს ეხმარება ოპტიმალურ ფიზიკურ ფუნქციონირებასა და დამოუკიდებლობაში.

შექნილი ჰემოლიზური ანემია

შექნილი ჰემოლიზური ანემია გამონვეულია გარეგანი ფაქტორების გამო ერთროციტების ჰემოლიზით. ეს ფაქტორები ოთხ კატეგორიად შეიძლება დაიყოს: (1) მაკროანგიოპათიური (ფიზიკური ტრავმა), (2) მიკროანგიოპათიური, (3) ანტისხეულებით გამონვეული, და (4) ინფექციური აგენტებით ან ტოქსინებით გამონვეული.

მაკროანგიოპათიური ანუ ფიზიკური განადგურებით გამონვეული ანემია უკრედებზე დიდი ძალის ზეწოლის შედეგად ვითარდება. ტრავმული მოვლენები, რომელთაც ერთროციტების მემბრანის დაზიანება შეუძლია, მოიცავს ჰემოდიალიზს, ექსტრაკორპორეალურ ცირკულაციას გულფილტვის შუნტირების დროს და გულის პროთეზირებულ სარქველებს. გარდა ამისა, ძალამ, რომელიც საჭიროა დაზიანებულ, მაგალითად, დამწვარ, რადიაციით ან სისხლძარღვოვანი პათოლოგიით (მაგ., შაქრიანი დიაბეტი) დაზიანებულ სისხლძარღვებში სისხლის გატარებისთვის, შესაძლოა ასევე ფიზიკურად დააზიანოს ერთროციტები.

ერთროციტების მიკროანგიოპათიური დაშლა დარღვეულ არტერიულ ან ვენურ მიკროცირკულაციაში უკრედების ფრაგმენტაციის შედეგია. ერთროციტები ზიანდება, როცა ისინი თრომბოციტების აგრეგატებისა ან/და ფიბრინის პოლიმერის გვერდის ავლას ცდილობს. ასეთი წინააღმდეგობები წარმოიქმნება თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურისა (TTP) და დისსემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების (DIC) დროს.

ანტისხეულებმა შესაძლოა ერთროციტების დაზიანება ანტიგენ-ანტისხეულის ურთიერთქმედების მექანიზმით გამოიწვიოს. რეაქციები შესაძლოა იყოს იმო-იმუნური ან აუტოიმუნური ტიპის. იმო-იმუნური რეაქცია ვითარდება მაშინ, როცა ყალიბდება იმავე სახეობის სხვა ადამიანის ანტიგენების წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულები. სისხლის ტრანსფუზიული რეაქციებისას რეციპიენტის ანტისხეულები შლის დონორის უკრედებს. აუტოიმუნური რეაქციები ვითარდება მაშინ, როცა ინდივიდი წარმოქმნის საკუთარი ერთროციტების წინააღმდეგ მიმართულ ანტისხეულებს. აუტოიმუნური ჰემოლიზური რეაქციები შეიძლება იყოს იდიოპათიური და ვითარდებოდეს ერთროციტების შემბოჭველი იმუნოგლობულინი G-ის წარმოქმნის გამო, ჰემოლიზის წინა ეპიზოდების გარეშე. აუტოიმუნური ჰემოლიზური რეაქცია შესაძლებელია ასევე განვითარდეს სხვა აუტოიმუნური დაავადებების (მაგ., სისტემური წითელი მგლურა), ლეიკემიის, ლიმფომის ან მედიკამენტების (პენიცილინი, იბუპროფენი, მეტფორმინი, ქლორპრომაზინი, პროკაინამიდი) მეორეულად.

შექნილი ჰემოლიზური ანემიის მეოთხე ტიპი ინფექციური აგენტებითა და ტოქსი-

ნებითაა გამოწვეული. ინფექციური აგენტები ჰემოლიზს სამი გზით იწვევს: (1) ერითროციტების ინვაზიის და მისი შიგთავსის დაზიანების (მაგ., პარაზიტები, როგორცაა მალარია); (2) ჰემოლიზური ნივთიერებების გამოთავისუფლების (მაგ., კლოსტრიდიუმ პერფრინგენს) და (3) ანტიგენ-ანტისხეულის ურთიერთქმედების წარმოქმნით (მაგ., მიკოპლაზმა პნევმონია). ერითროციტების დაზიანება და ჰემოლიზი სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერებით შეიძლება იყოს გამოწვეული. ესეთი ჰემოლიზური ტოქსიკური ნივთიერებებია: მჟანგავი წამლები, დარიშხანი, ტყვია, სპილენძი, ფუტკრის ნესტარი და ობობის ნაკბენები.

შეძენილი ჰემოლიზური ანემიის მკურნალობა და მართვა მოიცავს ზოგად სიმპტომურ მკურნალობას მანამ, სანამ მოხდება გამომწვევი მიზეზის აღკვეთა ან მინიმუმ მისი დამაზიანებელი ეფექტების შედარებითი განეიტრალება. რადგან პოტენციური გართულება ჰემოლიზური კრიზია, მზად იყავით შესაბამისი გადაუდებელი მკურნალობის ჩატარებისთვის. ეს მოიცავს აგრესიულ ჰიდრაციას და ელექტროლიტების ჩანაცვლებას, რათა შემცირდეს ჰემოგლობინის მიერ თირკმლის მილაკების დახშობით გამოწვეული თირკმლის დაზიანებისა და შოკის განვითარების რისკი. დამატებითი მართვა შესაძლებელია მოიცავდეს კორტიკოსტეროიდების ან სისხლის პროდუქტების გამოყენებას ან ელენთის ამოკვეთას.

ქრონიკული ჰემოლიზური ანემიის დროს, შესაძლებელია, საჭირო გახდეს ფოლიუმის მჟავის ჩანაცვლება. ერითროციტების დაშლის შემცირებისთვის, შესაძლებელია იმუნოსუპრესიული პრეპარატების გამოყენება. ასეთებია, მაგალითად, რიტუქსიმაბი (რიტუქსანი), B უჯრედების CD20-ის წინააღმდეგ მიმართული მონოკლონური ანტისხეული და ეკულიზუმაბი (სოლირისი), კომპლემენტის C5 ცილის წინააღმდეგ მიმართული მონოკლონური ანტისხეული.

სისხლის ნითელი უჯრედების სხვა დაავადებები

ჰემოქრომატოზი

ჰემოქრომატოზი რკინის გადატვირთვით მიმდინარე დაავადებაა. მიუხედავად იმისა, რომ ის ძირითადად გენეტიკური დარღვევითაა გამოწვეული, ჰემოქრომატოზი შესაძლოა განვითარდეს ზოგიერთი დაავადების, მაგალითად, სიდეროზობლასტური ანემიის მეორეულად. ის ასევე შეიძლება გამოწვეული იყოს ღვიძლის დაავადებით და სისხლის ქრონიკული ტრანსფუზიებით, რომელიც გამოიყენება თალასემიისა და ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადების სამკურნალოდ.

გენეტიკური კავშირი

გენეტიკური დაავადება (მემკვიდრეობითი ჰემოქრომატოზი) აუტოსომურ რეცესიული დაავადებაა, რომელსაც ნაწლავებში რკინის შეწოვის გაძლიერება და შედეგად რკინის ქსოვილებში დაგროვება ახასიათებს. ჰემოქრომატოზი თეთრკანიანების ყველაზე ხშირი გენეტიკური დაავადებაა; ევროპული წარმოშობის თეთრკანიანებში მისი ინციდენტობა 1000 მოსახლეზე 5 შემთხვევაა.

ორგანიზმის საერთო რკინის ნორმალური მაჩვენებელი 2-6 გრამამდე მერყეობს. ჰემოქრომატოზის მქონე ადამიანებში წელიწადში 0.5-1 გრამი რკინა გროვდება და რკინის საერთო კონცენტრაციამ შესაძლებელია 50 გრამს გადააჭარბოს. ჰემოქრომატოზის სიმპტომები ძირითადად 40-დან 60 წლამდე ასაკში ვლინდება.

ადრეული სიმპტომები არასპეციფიკურია და მოიცავს დაღლილობას, ართრალგიას, იმპოტენციას, მუცლის ტკივილსა და წონაში კლებას. მოგვიანებით ჭარბი რკინა ღვიძლში გროვდება, რაც ღვიძლის გადიდებას და საბოლოოდ ციროზს იწვევს. შემდგომ ზიანდება სხვა ორგანოებიც, რასაც შაქრიანი დიაბეტი, კანის პიგმენტაციის ცვლილებები (ბრინჯაოსფერი), კარდიალური ცვლილებები (მაგ., კარდიომიოპათია), ართრიტი და სათესლეების ატროფია მოსდევს. ფიზიკალური კვლევით ვლინდება ღვიძლისა და ელენთის გადიდება და კანის პიგმენტაციის ცვლილებები.

ლაბორატორიული კვლევები აჩვენებს შრატის რკინის, რკინის საერთო შეკავშირების უნარისა და ფერიტინის მომატებას. ნაცნობი გენეტიკური მუტაციების ტესტირებით ხდება დიაგნოზის დადასტურება. ღვიძლის ბიოფსიით შესაძლებელია რკინის რაოდენობის და ორგანოს დაზიანების ხარისხის განსაზღვრა.

მკურნალობის მიზანი ჭარბი რკინის ორგანიზმიდან განდევნა და პაციენტის სიმპტომების შემსუბუქებაა (თუ სიმპტომები აქვს). რკინის განდევნა ხდება ყოველკვირეულად 500 მლ სისხლის აღებით 2-3 წლის განმავლობაში, სანამ რკინის მარაგები არ ამოიწურება. შემდგომ, რკინის ნორმალური მაჩვენებლების შენარჩუნებისთვის, სისხლის აღება უფრო იშვიათად ხდება.

შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას რკინის შემბოჭველი, ქელატური ნივთიერებები. დეფეროქსამინი, რომელიც იკავშირებს დაგროვილ რკინას და თირკმლის მეშვეობით გამოდევნის მას, კეთდება ინტრავენურად ან კანქვეშ. დეფერასიროქსი და დეფერიპრონი რკინის ორალური ქელატორებია. ქელატური ნაერთები რკინასთან კომპლექსს წარმოქმნის და ორგანიზმიდან მის ექსკრეციას, გამოყოფას უწყობენ ხელს.

ორგანული გამოვლინებების მართვა (მაგ., შაქრიანი დიაბეტი, გულის უკმარისობა) ამ პრობლემების კონვენციურ მკურნალობას მოიცავს. რკინის დაგროვება ასევე შესაძლოა შემცირდეს კვებითი მოდიფიკაციებით, მაგალითად, რკინის დანამატებისა და C ვიტამინის, დაუმუშავებელი ზღვისპროდუქტებისა და რკინით მდიდარი საკვების თავის არიდებით. სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზებია ციროზი, ღვიძლის უკმარისობა, ღვიძლის კიბო და გულის უკმარისობა. ადრეული დიაგნოზისა და მკურნალობის შემთხვევაში, სიცოცხლის ხანგრძლივობა ნორმალურია. თუმცა, ბევრი შემთხვევა დაუდგენელი და არანამკურნალეობია.

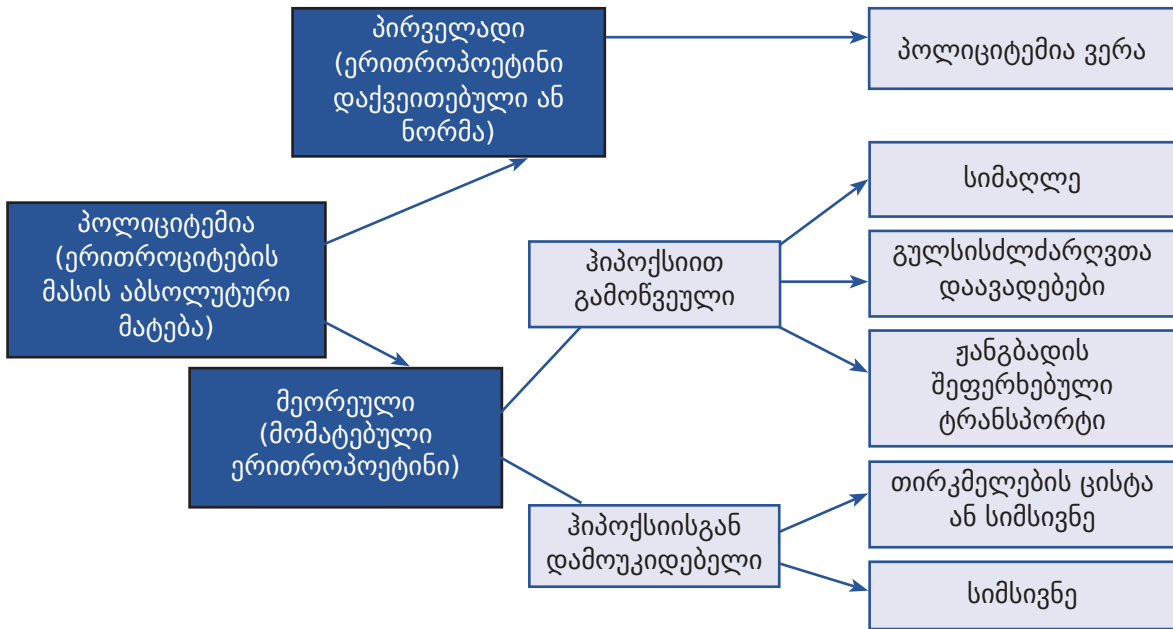
პოლიციტემია

პოლიციტემია გულისხმობს ერითროციტების გაზრდილი რაოდენობით წარმოქმნას და არსებობას. ერითროციტების რიცხვმა, შესაძლოა, იმდენად მოიმატოს, რომ სისხლის სიბლანტის (ჰიპერვისკოზურობა) და მოცულობის გაზრდის (ჰიპერვოლემია) გამო სისხლის მიმოქცევა დაირღვეს.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

პოლიციტემიის ორი სახეა პირველადი პოლიციტემია, ანუ პოლიციტემია ვერა ან ჭეშმარიტი პოლიციტემია, და მეორეული პოლიციტემია (იხ. ცხრილი 29.11). მათი ეტიოლოგია და პათოგენები განსხვავდება, თუმცა მათი გართულებები და კლინიკური გამოვლინებები მსგავსია.

ცხრილი 29.11 პირველადი და მეორეული პოლიციტემიის განმასხვავებელი ნიშნები



პირველადი პოლიციტემია

პოლიციტემია ვერა ქრონიკული მიელოპროლიფერაციული დაავადებაა. ამრიგად, იზრდება არამხოლოდ ერიტროციტების, არამედ ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების წარმოქმნაც. დაავადება ფარულად ვითარდება და ქრონიკულად, არაერთგვაროვნად მიმდინარეობს. დიაგნოზის საშუალო ასაკი 60 წელია და ოდნავ უფრო ხშირია მამაკაცებში. პოლიციტემია ვერასთვის დამახასიათებელია სისხლის სიბლანტისა და სისხლის მოცულობის ზრდა და ორგანოებსა და ქსოვილებში სისხლის შეგუბება. ხშირია სპლენომეგალია (გვხვდება პაციენტების 90%-ში) და ჰეპატომეგალია. ამ პაციენტებს აღენიშნებათ ჰიპერკოაგულოპათიები, რაც მიდრეკილს ხდის მათ სისხლის შედედებისადმი.

გენეტიკური კავშირი

პოლიციტემია ვერა დაკავშირებულია ჯანუს კინაზა-2 (JAK2) გენის მუტაციებთან. JAK2 გენი განაპირობებს ცილის წარმოქმნას, რომელიც უზრუნველყოფს პროლიფერაციას, კერძოდ, ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედებიდან სისხლის უჯრედების წარმოქმნას, უწყობს ხელს. პოლიციტემია ვერა იწყება ერთ ჰემატოპოეზურ ღეროვან უჯრედში დნმ-ის ერთი ან მეტი მუტაციით. პოლიციტემია ვერას შემთხვევების უმეტესობა მემკვიდრეობითი არ არის. ეს მდგომარეობა დაკავშირებულია სომატურ გენეტიკურ ცვლილებებთან, რაც გულისხმობს, რომ მუტაციები შექმნილია ადამიანის სიცოცხლის მანძილზე და გვხვდება ორგანიზმის მხოლოდ ზოგიერთ უჯრედში.

მეორეული პოლიციტემია

მეორეული პოლიციტემია ჰიპოქსიისგან გამონწვეული ან ჰიპოქსიისგან დამოუკიდებელი შეიძლება იყოს. ჰიპოქსიით განპირობებული მეორეული პოლიციტემიის დროს, ჰიპოქსია თირკმელში ერიტროპოიეტინის წარმოქმნას ასტიმულირებს, რაც, თავისმხრივ, ერიტროციტების წარმოქმნას აძლიერებს. ჟანგბადზე მოთხოვნილების გაზრდა

შეიძლება გამოიწვიოს მაღალ სიმაღლეზე ყოფნამ, ფილტვის დაავადებებმა, გულსისხლძარღვთა დაავადებებმა, ალვეოლურმა ჰიპოვენტილაციამ, ჟანგბადის ტრანსპორტის დარღვევამ ან ქსოვილურმა ჰიპოქსიამ. ჰემოგლობინის კონცენტრაციის გაზრდის და სტაბილიზაციის შემდეგ, ერთროპოიეტინის დონე ნორმას უბრუნდება. ამ შემთხვევაში მეორეული პოლიციტემია ფიზიოლოგიური პასუხია, რომლითაც ორგანიზმი არსებული პრობლემის კომპენსაციას ცდილობს.

ჰიპოქსიისგან დამოუკიდებელი მეორეული პოლიციტემიის დროს, ერთროპოიეტინს ავთვისებიანი ან კეთილთვისებიანი სიმსივნის ქსოვილი წარმოქმნის. ამ შემთხვევაში, შრატში ერთროპოიეტინის კონცენტრაცია გაზრდილი რჩება. მეორეული პოლიციტემიისთვის სპლენომეგალია არ არის დამახასიათებელი.

კლინიკური გამოვლინებები და გართულებები

პოლიციტემია ვერასთან დაკავშირებული ცირკულატორული გამოვლინებები ჰიპერვოლემიისა და ჰიპერვისკოზურობის გამო განვითარებული ჰიპერტენზიითაა გამოწვეული. ხშირად ეს დაავადების პირველი გამოვლინებებია და მოიცავს თავის ტკივილს, თავბრუსხვევის, ვერტიგოს, ტინიტუსის და მხედველობითი დარღვევების სუბიექტურ ჩივილებს. გენერალიზებული ქავილი (ხშირად ძლიერდება ცხელი აბაზანის მიღების შემდეგ) ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომია და მომატებული ბაზოფილებიდან ჰისტამინის გამოთავისუფლებასთანაა დაკავშირებული. ასევე შეიძლება გამოვლინდეს პარესთეზიები და ერთრომელაღვია (ხელებისა და ფეხის ტერფების მტკივნეული წვა და სინითლე). ამასთან ერთად, პაციენტს შესაძლებელია ჰქონდეს გულის ანგინა, გულის უკმარისობა, ხანგამოშვებითი კოჭლობა და თრომბოფლემიტი, რომელიც შესაძლოა ემბოლიზაციით გართულდეს. ამ გამოვლინებების მიზეზებია სისხლძარღვების დაჭიმვა, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, მიმოქცევის სტაბი, თრომბოზი და ჰიპერვოლემიითა და ჰიპერვისკოზურობით გამოწვეული ქსოვილების ჰიპოქსია. ყველაზე გავრცელებული მძიმე გართულება თრომბოზის შედეგად განვითარებული ინსულტია.

გადაჭიმვის, ზედმეტი გაფართოების გამო სისხლძარღვების გასკდომამ ან თრომბოციტების ფუნქციის მოშლამ, შესაძლოა, გამოიწვიოს ჰემორაგიული გართულებები: ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები (პეტეჩიები), კანქვეშა სისხლჩაქცევები (ეკქიმოზი), ეპისტაქსისი ან/და კუჭნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა. ჰემორაგია შესაძლოა მწვავე და კატასტროფულიც იყოს. ორგანოების შეგუბებით/გაჭირვებით გამოწვეული ჰეპატომეგალია და სპლენომეგალია განაპირობებს დანაყრების და სისხავის ჩივილებს. კუჭის სეკრეციის გაძლიერების ან ღვიძლისა და ელენთის გაჭირვების გამო პაციენტს შესაძლებელია განუვითარდეს პეპტიური წყლული და, შესაბამისად, ტკივილი. შესაძლებელია აღინიშნებოდეს პლეთორა (კანის წითელი შეფერილობა). ერთროციტების წარმოქმნის გაძლიერებას თან ახლავს მათი დაშლის გაძლიერებაც, რაც ჰიპერურიკემიას იწვევს. შარდმჟავა უჭრედების დაშლის ერთ-ერთი პროდუქტია. როცა ერთროციტების დაშლა ძლიერდება, ძლიერდება შარდმჟავას წარმოქმნაც, რაც ჰიპერურიკემიასა და ზოგჯერ პოდაგრას იწვევს.

მიუხედავად იმისა, რომ მათი ინციდენტობა დაბალია, პოლიციტემია ვერას მქონე ზოგიერთ პაციენტში ვითარდება მიელოფიბროზი და ლეიკემია. ამის მიზეზი შესაძლოა იყოს დაავადების სამკურნალოდ გამოყენებული ქიმიოთერაპიული პრეპარატები, ან ისინი შეიძლება ვითარდებოდეს ღეროვანი უჭრედების ისეთი დაავადების მეორეულად,

რომელიც ერთროლეიკემიას იწვევს. პოლიციტემია ვერას დროს ავადობასა და სიკვდილს ყველაზე ხშირად თრომბოზთან დაკავშირებული გართულებები (მაგ., ინსულტი) იწვევს.

დიაგნოსტიკური კვლევები

პოლიციტემია ვერას მქონე პაციენტებში გვხვდება შემდეგი ლაბორატორიული ცვლილებები:

- (1) ჰემოგლობინის და ერითროციტების რაოდენობის მომატება მიკროციტოზით;
- (2) დაბალი ან ნორმალური ერითროპოიეტინის დონე (მაღალია მეორეული პოლიციტემიისას);
- (3) ლეიკოციტების რიცხვის მატება ბაზოფილით;
- (4) თრომბოციტების რიცხვის მატება (თრომბოციტოზი) და მათი ფუნქციის დარღვევა;
- (5) მომატებული ლეიკოციტური ტუტე ფოსფატაზას, შარდმჟავას და კობალამინის დონე;
- (6) მომატებული ჰისტამინი.

ძვლის ტვინის გამოკვლევით ვლინდება ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების ჰიპერცელულარობა.

კოლაბორაციული მართვა

მკურნალობა მიმართულია სისხლის მოცულობის, ვისკოზურობისა და ძვლის ტვინის აქტივობის შემცირებისკენ. მკურნალობის უმთავრეს მეთოდად ფლებოტომია რჩება. ფლებოტომიის მიზანია ჰემატოკრიტის შემცირება და მისი 45-48%-ზე ნაკლებ მაჩვენებელზე შენარჩუნება. ძირითადად, დიაგნოზის დასმის შემდეგ, ჰემატოკრიტის მაჩვენებლების ნორმალიზებამდე შესაძლებელია 300-500 მლ სისხლის აღება ყოველ მეორე დღეს. განმეორებითი ფლებოტომიებით მართულ პაციენტს უვითარდება რკინის დეფიციტი, მაგრამ ეს იშვიათად ვლინდება სიმპტომურად. თავი აარიდეთ რკინის ჩანაცვლებას. სისხლის ვისკოზურობის შემცირებისთვის საჭიროა სითხის მუდმივი ჩანაცვლება. ასევე გამოიყენება მიელოსუპრესიული აგენტები, კერძოდ, ჰიდროქსიურეა, ბუსულფანი (მილერანი) და ქლორამბუცილი.

რუქსოლიტინიბი (ჯაკაფი), ახალი წამალი, რომელიც JAK2 მუტაციის ექსპრესიას აინჰიბირებს, გამოიყენება პოლიციტემიასთან დაკავშირებული მიელოფიბროზის მქონე პაციენტებში. სისხლის შედედების პრევენციისთვის გამოიყენება ასპირინის დაბალი დოზები. α -ინტერფერონი (α -IFN) განსაკუთრებით გამოიყენება რეპროდუქციული ასაკის ქალებსა და ძლიერი ქავილის მქონე პაციენტებში. თრომბოციტების რაოდენობის შემცირებისა და მათი აგრეგაციის დათრგუნვისთვის შესაძლებელია ანაგრელიდის (აგრილინი) გამოყენება. ალოპურინოლი (ზილოპრიმი) ამცირებს პოდაგრის მწვავე შეტევების სიხშირეს.

საექთნო მართვა

პოლიციტემია ვერა

პირველადი პოლიციტემიის (პოლიციტემია ვერა) პრევენცია შეუძლებელია. როცა ვითარდება პოლიციტემია ვერას მწვავე გართულებები, თქვენ რამდენიმე პასუხისმგებლობა გეკისრებათ. დაწესებულების წესდების მიხედვით, თქვენ შეგიძლიათ თქვენით

ჩაატაროთ ფლებოტომია ან გაუწიოთ ასისტენტობა სხვას. სითხეების ჩანაცვლებისას შეაფასეთ მიღებული და გამოყოფილი სითხის რაოდენობა, რათა თავიდან იქნეს აცილებული სითხით გადატვირთვა (რაც კიდევ უფრო ამძიმებს შეგუებებას) და სითხის უკმარისობა (რაც სისხლს კიდევ უფრო ბლანტს ხდის). თუ დანიშნულია იმუნოსუპრესიული პრეპარატები, დანიშნულებისამებრ გააკეთეთ ნამლები, დააკვირდით პაციენტს და მიანოდეთ ინფორმაცია გვერდითი მოვლენების შესახებ.

შეაფასეთ პაციენტის კვებითი სტატუსი, რადგანაც სისხავის, ტკივილის და დისპეპსიის გამო, პაციენტი შესაძლოა არასაკმარისად იკვებებოდეს. მიიღეთ ზომები თრომბის ნარმოქმნის პრევენციისთვის და საჭიროებისამებრ გამოიყენეთ მედიკამენტები. წამოიწყეთ ქვედა კიდურების აქტიური და პასიური ვარჯიშები და სიარული, თუ ეს შესაძლებელია.

მისი ქრონიკული ბუნების გამო, პოლიციტემია ვერა მუდმივად საჭიროებს შეფასებას. ფლებოტომიის ჩატარება შესაძლოა საჭირო ხდებოდეს ყოველ 2-3 თვეში ერთხელ. სისხლის მოცულობა ყოველ ჯერზე 500 მლ-ით შეიძლება შემცირდეს. შეაფასეთ შესაბამისი გართულებები.

ჰემოსტაზის დარღვევები

ჰემოსტაზში მონაწილეობს სისხლძარღვების ენდოთელიუმი, თრომბოციტები და კოაგულაციის ფაქტორები. ნორმალურ პირობებში ისინი ერთობლივად მუშაობს სისხლდენის შესაჩერებლად და დაზიანებული სისხლძარღვის აღსადგენად კომპონენტებიდან რომელიმეს მოშლა სისხლდენას ან თრომბოზს იწვევს.

თავის ამ ნაწილში განხილულია ჰემოსტაზის სამი ძირითადი დარღვევა: (1) თრომბოციტოპენია (თრომბოციტების რიცხვის შემცირება), (2) ჰემოფილია და ვონ ვილერანდის დაავადება (შედეგების კონკრეტული ფაქტორების მემკვიდრეობითი დაავადებები) და (3) დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგება (DIC).

თრომბოციტოპენია

თრომბოციტოპენია განისაზღვრება, როგორც ერთ მიკროლიტრ სისხლში 150,000-ზე დაბალი თრომბოციტების რიცხვი ($150 \times 10^9/L$). 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., ვისკოტ-ალდრიხის სინდრომი), მაგრამ მათი უმეტესობა შეძენილია (იხ. ცხრილი 29.12). შეძენილი დარღვევების ხშირი მიზეზი ზოგიერთი მცენარე ან წამალია (იხ. ცხრილი 29.13). ზოგიერთი პრეპარატი თავისთავად მიელოსუპრესიულია (მაგ., ქიმიოთერაპია, განციკლოვირი [ციტოვენინ]), 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 29.12 თრომბოციტოპენიის გამომწვევი მიზეზები
<p>თანდაყოლილი/მემკვიდრეობითი</p> <ul style="list-style-type: none"> • ფანკონის სინდრომი (პანციტოპენია); • მემკვიდრული თრომბოციტოპენია; <p>შეძენილი</p> <p>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 ჰეპატიტის 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 29.13. თრომბოციტოპენიის გამომწვევი წამლები და მცენარეები¹⁸
<ul style="list-style-type: none"> • თიაზიდური შარდმდენები; • ალკოჰოლი; • ქიმიოთერაპიული წამლები; • დიგოქსინი; • არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები: იბუპროფენი (ადვილი, მოტრინი), ინდომეტაცინი (ინდოცინი), ნაპროქსენი (ნაპროქსინი, ალევი); • ანტიბიოტიკები: პენიცილინის, ცეფალოსპორინების, სულფონამიდების ჯგუფი;

¹⁸ ჩამონათვალი არ მოიცავს ყველა გამომწვევს

- 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 (ინტეგრელინი), 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, ორნაკვითიანი გინგკო, ჟენშენი;
- ქინინის შემცველი ნაერთები: მატონიზირებელი წყალი;

იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა

ყველაზე გავრცელებული შექნილი თრომბოციტოპენია იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურაა- მოციტოპენიური 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 ცოცხლობენ. თუმცა, იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურას დროს, თრომბოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა მცირდება. ბავშვებში კლინიკური სინდრომი მწვავედ ვლინდება, მოზრდილებში კი დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს. ქრონიკული იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა გვხვდება 15-40 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 თრომბო-

ციტოპენიურ 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 ვილბრანდის შედედების ფაქტორის (vWF) ნორმალურ ზომად დაშლაა (ვონ ვილბრანდის ფაქტორი დაზიანებულ ენდოთელიუმთან თრომბოციტების ადჰეზიის განმაპირობებელი ყველაზე მნიშვნელოვანი ცილაა.) ამ ფერმენტის გარეშე, გააქტიურებულ თრომბოციტებს უჩვეულოდ დიდი რაოდენობის ვონ ვილბრანდის 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 ნამღების 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 ინდუცირებულ თრომბოციტოპენიაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ მაშინ, როცა თრომბოციტების რიცხვი 50%-ზე მეტით იკლებს ან ჩამოცდება 150,000/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 წარ-

მოიქმნება, რაც ცირკულაციიდან მის ნაადრევ ჩამოშორებას იწვევს. ამას თრომბოციტოპენია და თრომბოციტებისა და ფიბრინის თრომბების წარმოქმნა მოსდევს. ამასთან, თრომბოციტების აგრეგაციაჰეპარინის 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 29.3). პეტეჩიები მცირე ზომის, ბრტყელი, წერტილოვანი, წითელი ან მოწითალო ყავისფერი მიკროპემორაგიებია. როცა თრომბოციტების რიცხვი დაბალია, შესაძლოა, მოხდეს ერთროციტების გაჟონვა სისხლძარღვებიდან კანში, რაც პეტეჩიებს იწვევს. დიდი რაოდენობის პეტეჩიების ერთობლიობას, რომელიც კანზე მოწითალო სისხლჩაქცევას წარმოქმნის, პურპურა ეწოდება. სისხლდენით გამოწვეულ უფრო დიდი ზომის მენამულ დაზიანებებს ეკქიმოზები ეწოდება. ეკქიმოზები ბრტყელი ან ამოზნექილია; ზოგჯერ ახლავს ტკივილი და მტკივნეულობა შეხებისას.

სურათი 29. 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 შესაძლებე-

ლია 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 150,000/მკლ-ზე ($150 \times 10^9/\text{ლ}$) ნაკლებ ნებისმიერ მაჩვენებელს თრომბოციტოპენია ეწოდება. მიუხედავად ამისა, ჩვეულებრივ, სანამ თრომბოციტების რიცხვი 50,000/მკლ ($50 \times 10^9/\text{ლ}$) ერთეულს არ ჩამოსცდება, ტრავმის ან დაზიანების შემდეგ სისხლდენა გახანგრძლივებული არ არის. როცა რაოდენობა 20,000/მკლ-ზე ($20 \times 10^9/\text{ლ}$) ნაკლებია, შესაძლოა, მოხდეს სპონტანური, სიცოცხლისთვის საშიში ჰემორაგია (მაგ., ინტრაკრანიალური სისხლდენა). ზოგადად, თუ თრომბოციტების რიცხვი 10,000/მკლ-ზე ($10 \times 10^9/\text{ლ}$) ნაკლები არ არის ან პაციენტს არ აქვს აქტიური სისხლდენა, თრომბოციტების ტრანსფუზია არ არის რეკომენდირებული.

პერიფერიული სისხლის ნაცხის გამოკვლევა, შესაძლოა, დაგვეხმაროს შეძენილი დაავადებების, მაგალითად, იშემური 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. 29.14 ცხრილში ერთმანეთთანაა შედარებული თრომბოციტოპენიის ტიპები.

ცხრილი 29.14 ლაბორატორიული მაჩვენებლები თრომბოციტოპენიის დროს

ლაბორატორიული კვლევა	იშემური თრომბოციტოპენიური პურპურა	თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა	ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია	დისემინირებული სისხლძარღვში და 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 ანტიგენსპეციფიკური 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 სისხლძარღვშიდა შედედებას (DIC) მიანიშნებდეს. თრომბოციტების წარმოქმნის დარღვევების გამოსარიცხად (მაგ., ლეიკემია, აპლაზიური ანემია, სხვა მიელოპროლიფერაციული დაავადებები) ტარდება ძვლის ტვინის გამოკვლევა.

დიაგნოსტიკისთვის შესაძლებელია ჩატარდეს სპეციფიკური კვლევები, როგორცაა 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 ერთროციტების მორფოლოგიის ისეთი ცვლილებებით, როგორცაა სფეროციტები (მცირე ზომის, ბურთისებრი, მთლიანად ჰემოგლობინირებული ერთროციტები), ფრაგმენტირებული უჯრედები (შისტოციტები) და გამოხატული რეტიკულოციტოზით, ეჭვი თრომბოზულ თრომბოციტოპენიურ პურპურაზე უნდა იქნას მიტანილი. ნაწილობრივ, ამ ნიშნების მიზეზი სისხლძარღვს შიგნით ფიბრინის ჩალაგებაა, რაც ერთროციტების „განშრევებას“ იწვევს. თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურ-

პურას დროს შესაძლოა თრომბოციტოპენია მძიმე იყოს, მაგრამ კოაგულაციის კვლევების შედეგები ნორმალურია.

ძვლის ტვინის გამოკვლევა ტარდება მაშინ, როცა სხვა გამოკვლევებით დიაგნოზი ვერ მუსტდება, 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 განმარტობებელი 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 29.15).

ცხრილი 29.15 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);
- რიტუქსიმაბი;
- სპლენექტომია;
- რომიპლოსტიმი (ენპლატი);
- ელთრომბოპაგი (პრომაქტა);
- დანაზოლი;
- იმუნოსუპრესიული წამლები (მაგ., ციკლოსპორინი, ციკლოფოსფამიდი [ციტოქსანი], აზათიოპრინი [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, რიტუქსიმაბი [რიტუქსანი]);
- სპლენექტომია;

ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია

- თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორი (ლექირუდინი [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-ს სამკურნალოდ თავდაპირველად კორტიკოსტეროიდები (მაგ., პრედნიზონი, მეთილპრედნიზოლონი) გამოიყენება, რადგან მათ შეუძლიათ 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 გაჟონვას.

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)-ს 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 – ელენთა შეიცავს იმ მაკროფაგების დიდ ნაწილს, რომელიც მისი თრომბოციტებს. მეორე – ელენთის სტრუქტურული მახასიათებლები განაპირობებს ანტისხეულით დაფარუ-

ლი თრომბოციტების მაკროფაგებთან ურთიერთქმედებას. მესამე – ელენთაში გარკვეული რაოდენობით წარმოიქმნება ანტისხეულები, მაშასადამე, სპლენექტომიის შემდეგ იკლებს თრომბოციტების წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულების რაოდენობა. მეოთხე – ნორმალურ პირობებში ელენთაში 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, რომელიც არასაკმარისად პასუხობს მკურნალობის სხვა მეთოდებს ან რომელთაც აქვთ სპლენექტომიის უკუჩვენებები. ეს წამლები თრომბოპოიეტინის რეცეპტორის აგონისტებია. შედეგად, ისინი აძლიერებს თრომბოციტების წარმოქმნას. დანაბოლი (დანოკრინი), ანდროგენია, რომელიც ზოგიერთ პაციენტში კორტიკოსტეროიდებთან ერთად გამოიყენება. მიუხედავად იმისა, რომ ზუსტი მექანიზმი უცნობია, დანაბოლი 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 ვილბერანდის ფაქტორის მოლეკულების პლაზმისგან გამოცლა და ნორმალური ვონ ვილბერანდის 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 ვილბერანდის 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 150,000/მკლ მაჩვენებელს მიაღწევს. თუ სისხლის შედედება მძიმეა, მკურნალობის ყველაზე ხშირად გამოყენებული სქემებია: პლაზმაფერეზი, სისხლის თრომბოციტების შემანებებელი IgG-სგან განმედიისთვის; 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 მოლეკულური წონის ჰეპარინი (LMWH). აუცილებელია, ეს აღინიშნოს პაციენტის სამედიცინო ჩანაწერებში.

თრომბოციტების ნარმოქმნის შემცირებით გამოწვეული შეძენილი თრომბოციტოპენია.

შეძენილი თრომბოციტოპენიის მართვა ეფუძნება მისი გამომწვევი მიზეზის დადგენას და შესაბამისი გამომწვევი დაავადების მკურნალობას ან გამომწვევი ნივთიერების ჩამოშორებას. თუ მაპროვოცირებელი ფაქტორი უცნობია, პაციენტს შესაძლებელია კორტიკოსტეროიდები დაენიშნოს. თრომბოციტების ტრანსფუზია ხდება სიცოცხლისთვის საშიში სისხლდენის არსებობის შემთხვევაში.

ხშირად შეძენილი თრომბოციტოპენია სხვა, ძირითადი დაავადებით (მაგ., აპლაზიური ანემია, ლეიკემია) ან სხვა პრობლემის მკურნალობითაა გამოწვეული. მაგალითად, მწვავე ლეიკემიის დროს, შესაძლოა, სისხლის ყველა უჯრედის რაოდენობა შემცირდეს. ამასთან, პაციენტი შეიძლება იღებდეს ქიმიოთერაპიულ პრეპარატებს, რომლებიც ძვლის ტვინის სუპრესიას იწვევს. თუ პაციენტი ადეკვატურადაა მართული ქიმიოთერაპიის კურსის განმავლობაში განვითარებული თრომბოციტოპენიის დროს, თრომბოციტოპენია გამოსწორდება.

საექთნო მართვა

თრომბოციტოპენია

შეფასება

პაციენტისგან მიღებული სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები მოცემულია 29.16 ცხრილში.

ცხრილი 29.16 საექთნო შეფასება

თრომბოციტოპენია

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი

წარსული სამედიცინო ისტორია: ბოლოდროინდელი სისხლდენა, გაძლიერებული/ჭარბი სისხლდენა ან ვირუსული ინფექცია; აივ ინფექცია; კიბო (განსაკუთრებით, ლეიკემია ან ლიმფომა); აპლაზიური ანემია; სისტემური წითელი მგლურა; ციროზი; შეხება რადიაციასთან ან ტოქსიკურ ქიმიურ ნივთიერებებთან; დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედება

მედიკამენტები: იხ. ცხრილი 29.13

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: სისხლდენის პრობლემების ოჯახური ანამნეზი; სისუსტე და დაღლილობა/მოთენთილობა

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: სისხლმდენი ღრძილები; ყავისნახარშის მსგავსი შემადგენლობის ნალებინები მასა; სისხლჩაქცევების ადვილად განვითარება

ელიმინაცია: ჰემატურია, მუქი ფერის ან სისხლიანი განავალი

აქტივობა-ვარჯიში: სისუსტე, დაღლილობა, გონების დაკარგვა; ცხვირიდან სისხლდენა, ჰემოპტიზი, სუნთქვის გაძნელება

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ტკივილი და შეხებით მტკივნეულობა სისხლმდენ უბნებში (მაგ., მუცელი, თავი, კიდურები); თავის ტკივილი

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: მენორაგია, მეტრორაგია

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ცხელება, ძილიანობა/ლეთარგიულობა

საფარი სისტემა: პეტეჩიები, ეკჟიმოზები, პურპურა

გასტროინტესტინალური: სპლენომეგალია, მუცლის შებერილობა; ფარულ სისხლდენაზე დადებითი რეაქცია განავალში

სადიაგნოსტიკო შესაძლონიშნები: თრომბოციტების რიცხვი $<150,000/მკლ$ ($150 \times 10^9/ლ$), გახანგრძლივებული სისხლდენის დრო, დაბალი ჰემოგლობინი და ჰემატოკრიტი; ნორმა ან მომატებული მეგაკარიოციტები ძვლის ტვინის გამოკვლევისას.

საექთნო დიაგნოზი

თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება, შემდეგს:

- პირის ღრუს ლორწოვანის ცვლილებები, რომელიც უკავშირდება თრომბოციტების რიცხვის შემცირებას ან/და დაავადებებს ან მათ მკურნალობას;
- სისხლდენის რისკი, რომელიც უკავშირდება თრომბოციტების რიცხვის შემცირებას;
- ცოდნის ნაკლებობა, რომელიც უკავშირდება დაავადების პროცესისა და მკურნალობის შესახებ ინფორმაციის არქონას;

დაგეგმვა

თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტის მართვის საბოლოო მიზნებია:

- (1) პაციენტს არ ჰქონდეს აშკარა ან ფარული სისხლდენა;
- (2) სისხლძარღვთა მთლიანობის შენარჩუნება;
- (3) სახლში მოვლის ორგანიზება, სისხლდენისადმი მიდრეკილებასთან დაკავშირებული გართულებების პრევენციის მიზნით.

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

მოუწოდეთ პაციენტს, მოერიდოს შეძენილი თრომბოციტოპენიის გამომწვევი, რეცეპტის გარეშე გაცემული ნამლების ჭარბ გამოყენებას. ბევრი ნამლის შემადგენლობაში შედის ასპირინი. ასპირინი ამცირებს თრომბოციტების ადჰეზიურობას, რითიც ხელს უწყობს სისხლდენის განვითარებას.

მოუწოდეთ პაციენტი, რომ სისხლდენისადმი მიდრეკილების ნიშნების (მაგ., ცხვირიდან გახანგრძლივებული სისხლდენა, პეტეჩიები) გამოვლენის შემთხვევაში, ჩაიტაროს სრული სამედიცინო გამოკვლევა. დააკვირდით თრომბოციტოპენიის ადრეულ ნიშნებს პაციენტებში, რომლებიც სიმსივნის ქიმიოთერაპიას იტარებენ.

მწვავე ჩარევა

თრომბოციტოპენიის მწვავე ეპიზოდების დროს მთავარი მიზანი სისხლდენის პრევენცია ან შეწყვეტაა. თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტებში, სისხლდენა ძირითადად ზედაპირული უბნებიდან ხდება. ღრმა სისხლდენა (კუნთებში, სახსრებსა და მუცელში) ვითარდება შედეგების ფაქტორების შემცირებისას. ყურადღება გაამახვილეთ იმაზე, რომ ერთი შეხედვით მსუბუქი ეპისტაქსისი ან ახლად წარმოქმნილი პეტეჩიები, შესაძლოა, პოტენციური სისხლდენის მაჩვენებელი იყოს. ამ შემთხვევაში საჭიროა სამედიცინო პერსონალის ინფორმირება.

უკანა ცხვირხახიდან სისხლდენის იდენტიფიცირება შესაძლებელია რთული იყოს, რადგან სისხლი შეიძლება იყლაპებოდეს. თუ კანქვეშა ინექციისთვის თავის არიდება შეუძლებელია, გამოიყენეთ მცირე კალიბრის ნემსი. ინექციის შემდეგ, ნაჩვენებია ნანემ-

სარზე 5-10 წუთის განმავლობაში პირდაპირი დაწოლა. ასევე, შეიძლება, გამოიყენოთ ყინულის პაკეტი. თავი აარიდეთ ინტრამუსკულარულ ინექციებს. დაეხმარეთ პაციენტს, გაიაზროს სისხლდენის რისკის შემცირებისთვის საჭირო თავის მოვლის წესების დაცვის მნიშვნელობა (იხ. ცხრილი 29.17).

გაითვალისწინოთ, რომ ამ დაავადებებიდან ბევრს ახლავს სისხლის შედედება და აუცილებელია შესაბამისი შეფასება და მართვა. სისხლდენის დროს, თრომბოციტების, სისხლის წითელი უჯრედების და შედედების ფაქტორების მოხმარება ხდება, ამიტომ მნიშვნელოვანია სისხლის ყველა ტიპის უჯრედის და კოაგულაციის მაჩვენებლების მონიტორინგი.

თრომბოციტოპენიის მქონე ქალებში, მენსტრუალურმა სისხლენამ, შესაძლოა, გადააჭარბოს ჩვეულ რაოდენობასა და ხანგრძლივობას. სისხლის ჭარბი დანაკარგის იდენტიფიცირებისთვის მნიშვნელოვანი ინტერვენციაა მენსტრუაციის დროს გამოყენებული ჰიგიენური საფენების რაოდენობის დათვლა. 50 მლ სისხლის დანაკარგი სრულად გაჟღენთს ჰიგიენურ საფენს. თრომბოციტოპენიის მოსალოდნელი, პროგნოზირებადი ეპიზოდების (მაგ., ქიმიოთერაპიის ან ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაციის) დროს, შესაძლოა, ნაჩვენები იყოს ჰორმონული პრეპარატებით მენსტრუაციის სუპრესია, რათა შემცირდეს მენსტრუაციით სისხლის დანაკარგი.

აუცილებელია თრომბოციტების რიცხვის, კოაგულაციის კვლევების, ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის მუდმივი მონიტორინგი. ამ მაჩვენებლების ერთობლიობა მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა არსებული ან შესაძლო სისხლდენის შესახებ.

თრომბოციტების ტრანსფუზიის სწორი განხორციელება მნიშვნელოვანი საექთნო პასუხისმგებლობაა. ეს განხილულია ამავე თავში, სისხლის კომპონენტებით თერაპიის ქვეთავში.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

შეამოწმეთ იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურას მქონე პაციენტების პასუხი მკურნალობაზე. ასწავლეთ შეძენილი თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტებს, შესაძლებლობის ფარგლებში, თავი აარიდონ გამომწვევ ნივთიერებებს/პრეპარატებს. თუ გამომწვევი საშუალებებისთვის თავის არიდება შეუძლებელია (მაგ., ქიმიოთერაპიის შემთხვევაში), ასწავლეთ პაციენტს, როგორ აარიდოს ამ პერიოდში თავი დაზიანებას ან/და ტრავმას. ასევე, ასწავლეთ თრომბოციტოპენიისგან გამონვეული სისხლდენისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებისა და ნიშნების ცნობა (იხ. ცხრილი 29.17).

იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურის ან შეძენილი თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტებს პერიოდულად უნდა ჩაუტარდეთ გეგმიურისამედიცინო შემოწმება, რათა შეფასდეს მათი მდგომარეობა. ამ რეგულარული შეფასებების მეშვეობით, შესაძლებელია ისეთი სიტუაციების შეფასება და მკურნალობა, რომლის დროსაც მოსალოდნელია გამწვავება ან სისხლდენა. ასევე, აუცილებელია სათანადოდ შეფასდეს და იმართოს მწვავე ან ქრონიკული მდგომარეობების გავლენა პაციენტის ცხოვრების/სიცოცხლის ხარისხზე.

გადაფასება

მოსალოდნელი, სასურველი სამიზნე შედეგებია, რომ თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტს:

- არ ჰქონდეს სისხლდენის ან სისხლჩაქცევის გამოვლინებები;

- შეეძლოს სახლში დაავადების მართვისთვის საჭირო ცოდნისა და უნარ-ჩვევების ვერბალური გადმოცემა;

ცხრილი 29.17 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების გზამკვლევი

თრომბოციტოპენია

პაციენტის ან მისი მომვლელისთვის თრომბოციტების რიცხვის შემცირების დროს მისაღები ზომების სწავლებისას, იხელმძღვანელოთ შემდეგი მითითებებით:

1. მიმართეთ სამედიცინო დაწესებულებას სისხლდენის გამოვლინების შემთხვევაში.
ეს მოიცავს შემდეგ ნიშნებს:
 - შავი, სისხლიანი განავალი;
 - შავი ან სისხლიანი ნაღებინები მასა, ნახველი ან შარდი;
 - ჩალურჯებები ან მცირე ზომის წითელი, მოიისფრო ლაქები კანზე;
 - სისხლდენა პირის ღრუდან ან სხეულის ნებისმიერი ნაწილიდან;
 - თავის ტკივილი ან მხედველობის ცვლილება;
 - მეტყველების გაძნელება, ზედა ან ქვედა კიდურების უეცარი სისუსტე, გონების დაბინდვა;
2. შეეკითხეთ სამედიცინო პერსონალს ჩვეული აქტივობების, მაგალითად, მძიმე დატვირთვით ვარჯიშის, მძიმეების აწევის შეზღუდვების შესახებ. ზოგადად, სიარული საფრთხისშემცველი არ არის. რეკომენდირებულია მყარი ფეხსაცმლით ან სახლის ფეხსაცმლით(ე.წ. ჩუსტით). თუ სისუსტეს უჩივით და დაცემის მაღალი რისკი გაქვთ, დაგეხმარონ ან თვალყური გადევნონ სანოლიდან ან სკამიდან წამოდგომისას;
3. არ მოინმინდოთ ცხვირი ძლიერად; საჭიროების შემთხვევაში, ნაზად მოინმინდეთ ცხვირსახოცით. ცხვირიდან სისხლდენის შემთხვევაში, თავი დაიჭირეთ ზემოთ და მყარად დაანექით ნესტოებსა და ცხვირის ხიდს. თუ სისხლდენა გრძელდება, მოითავსეთ ყინულის პაკეტი ცხვირის ხიდსა და კეფის ქვეშ, კისერზე. თუ 10 წუთის შემდეგ სისხლდენა კვლავ არ ჩერდება, მიმართეთ სამედიცინო დაწესებულებას;
4. არ დაიხაროთ ისე, რომ თავი თქვენი წელის სიმაღლეზე ქვემოთ აღმოჩნდეს;
5. შეკრულობის თავიდან ასაცილებლად, მიიღეთ დიდი რაოდენობის სითხე. არ გაიჭინოთ ნაწლავთა მოქმედების დროს. თქვენმა ექიმმა, შესაძლოა, გამოგიწეროთ განავლის დამარბილებელი. სამედიცინო პერსონალის ნებართვის გარეშე არ გამოიყენოთ სანთელი, ოყნა ან რექტალური (უკანა ტანის) თერმომეტრი;
6. გაიპარსეთ მხოლოდ ელექტრო-საპარსით. არ გამოიყენოთ სამართებელი;
7. არ ამოიღოთ, ამოიპუტოთ წარბები ან თმა სხეულის სხვა ნაწილებიდან;
8. არ იჩხვლიტოთ და არ გაიხვრიტოთ კანი. მაგალითად, ტატუს ან პირსინგის გაკეთებას;
9. მოერიდეთ ისეთი პრეპარატების, მაგალითად, ასპირინის გამოყენებას, რომელმაც შესაძლოა სისხლდენა გაახანგრძლივოს. ზოგიერთ სხვა მედიკამენტს და მცენარეულ პრეპარატს შესაძლოა ჰქონდეს მსგავსი ეფექტი. თუ არ ხართ დარწმუნებული, შეეკითხეთ თქვენს ექიმს ან ფარმაცევტს, დაკავშირებულია თუ არა ესა თუ ის წამალი თრომბოციტოპენიასთან;
10. გამოიყენეთ რბილი კბილის ჯაგრისი, რათა არ დაიზიანოთ ღრძილები. ფლოსი ძირითადად უსაფრთხოა. ნაზად გამოიყენეთ თხელი ძაფები. არ გამოიყენოთ ალკოჰოლის შემცველი პირის ღრუს სავლები, რადგან მას შეუძლია გამოაშროს თქვენი ღრძილები და სისხლდენა გამოიწვიოს;
11. მენსტრუაციის მქონე ქალებმა, უნდა დაითვალონ ყოველდღიურად გამოყენებული საფენების რაოდენობა. შეატყობინეთ თქვენს ექიმს/სამედიცინო პერსონალს, თუ/როცა დღის განმავლობაში გამოყენებული საფენების ან სისხლდენის დღეების რაოდენობა იზრდება. არ გამოიყენოთ ტამპონები; გამოიყენეთ მხოლოდ ჰიგიენური საფენები.
12. დაეკითხეთ თქვენს ექიმს, სანამ ჩაიტარებთ რომელიმე ინვაზიურ პროცედურას, მაგალითად, კბილების განმენდას, მანიკურსა და პედიკურს.

ჰემოფილია და ვონ ვილბრანდის დაავადება

ჰემოფილია X ქრომოსომასთან შეჭიდული რეცესიული გენეტიკური დაავადებაა, რომელიც გამონვეულია სისხლის შედედების ფაქტორის დეფექტით ან არარსებობით. ჰემოფილიის ორი უმთავრესი ტიპია: ჰემოფილია A (კლასიკური ჰემოფილია, VIII ფაქტორის დეფიციტი) და ჰემოფილია B (ქრისმასის დაავადება, IX ფაქტორის დეფიციტი), რომელიც შესაძლოა გამოვლინდეს მსუბუქი ან მძიმე ფორმით. ვონ ვილბრანდის დაავადებაც მსგავსია და გამონვეულია სისხლის შედედებაში მონაწილე ვონ ვილბრანდის ცილის დეფიციტით. VIII ფაქტორი ღვიძლში წარმოიქმნება და სისხლში ვონ ვილბრანდის ფაქტორთან (vWF) ერთად, კომპლექსის სახით ცირკულირებს.

ჰემოფილია A ჰემოფილიის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა და შემთხვევების 85-90%-ს შეადგენს. ჰემოფილია B შემთხვევათა 10-15%-ში გვხვდება. ვონ ვილბრანდის დაავადება სისხლის შედედების თანდაყოლილი დაავადებებიდან ყველაზე გავრცელებულია. ის საკმაოდ ხშირია, ყოველ 100 მოსახლეზე გვხვდება 1-2 შემთხვევა.

კლინიკური გამოვლინებები და გართულებები

ყველა კლინიკური გამოვლინება სისხლდენასთანაა დაკავშირებული. სისხლდენის ნებისმიერი ეპიზოდი შეიძლება სიცოცხლისთვის საშიშ ჰემორაგიაში გადაიზარდოს. ჰემოფილიასთან დაკავშირებული კლინიკური გამოვლინებები და გართულებებია:

- (1) ნელი, პერსისტენტული და გახანგრძლივებული სისხლდენა მცირე ტრავმისა და ნახსაპნებისგან;
- (2) დაყოვნებული სისხლდენა მცირე დაზიანებების შემდეგ (რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ);
- (3) კბილის ამოღების ან ხისტი კბილის ჯაგრისით ღრძილების გაღიზიანების შემდეგ უკონტროლო სისხლდენა;
- (4) ეპისტაქსისი/ცხვირიდან სისხლდენა, განსაკუთრებით სახეში დარტყმისგან;
- (5) წყლულით ან გასტრიტით გამონვეული გასტროინტესტინალური სისხლდენა;
- (6) ჰემატურია და პოტენციურად თირკმლის უკმარისობა შარდსასქესო სისტემის ტრავმებისგან; ელენთის გახეთქვა დაცემის ან აბდომინური ტრავმების გამო;
- (7) ეკქიმოზები და კანქვეშა ჰემატომები (იხ. სურ. 29.4);
- (8) ნევროლოგიური ნიშნები, როგორცაა, ტკივილი, ანესთეზია (მგრძნობელობის დაქვეითება), დამბლა, რომელიც ნერვზე ჰემატომის დაწოლით შეიძლება იქნეს გამონვეული;
- (9) ჰემართროზი (სისხლჩაქცევა სახსარში) (იხ. სურ. 29.5), რამაც შეიძლება გამოიწვიოს სახსრის დაზიანება და დეფორმაცია, რასაც შესაძლოა მოსდევდეს კოჭლობა (ყველაზე გავრცელებულია მუხლის, იდაყვის, მხრის, თეძოსა და კოჭ-წვივის სახსრებში).

სურათი 29.4 ეკქიმოზები და კანქვეშა ჰემატომები



სურათი 29.5 მწვავე ჰემართროზი



ბავშვებში ჩამოთვლილი გამოვლინებების არსებობამ შესაძლოა დიაგნოზამდე მიგვიყვანოს. მოზრდილებში ეს გამოვლინებები შესაძლოა დაავადების მსუბუქი ფორმის პირველი ნიშანი იყოს, რომელიც მძიმე ტრავმის, სტომატოლოგიური პროცედურების ან ქირურგიული ჩარევის არარსებობის გამო ბავშვობაში არ იდენტიფიცირდა.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ლაბორატორიული კვლევები გამოიყენება ჰემოფილიის ტიპის დასადგენად. სისხლის შედედების შინაგანი სისტემის ფაქტორების დეფიციტისთვის (VIII, IX, XI, XII ან ვონ ვილერანდის ფაქტორი (vWF)) დამახასიათებელია 29.18 ცხრილში წარმოდგენილი მაჩვენებლები.

ცხრილი 29.18 ლაბორატორიული მაჩვენებლები ჰემოფილიის დროს

კვლევა/ტესტი	შედეგები
პროთრომბინის დრო	ნორმალური. შედეგების გარეგანი სისტემა დარღვეული არ არის.
თრომბინის დრო	ნორმალური. თრომბინ-ფიბრინოგენის რეაქცია არ ირღვევა.
თრომბოციტების რიცხვი	ნორმალური. თრომბოციტები ადეკვატურად წარმოიქმნება.
პარციალური თრომბოპლასტინის დრო	გახანგრძლივებულია შედეგების შინაგანი სისტემის ფაქტორის დეფიციტის გამო.
სისხლდენის დრო	გახანგრძლივებულია ვონ ვილებრანდის დაავადების დროს, რადგან დარღვეულია თრომბოციტების სტრუქტურა. ნორმალურია A და B ჰემოფილიების შემთხვევაში, რადგან ისინი არ მოიცავს თრომბოციტულ დარღვევებს.
ფაქტორების ანალიზი	ჰემოფილია A – შემცირებულია VIII ფაქტორი, ჰემოფილია B – შემცირებულია IX ფაქტორი, ვონ ვილებრანდის დაავადება – შემცირებულია ვონ ვილებრანდის ფაქტორი (vWF)

კოლაბორაციული მართვა

ერთობლივი მართვის მიზანი სისხლდენის პრევენცია და მკურნალობაა. ჰემოფილიის ან ვონ ვილებრანდის დაავადების მქონე პაციენტების კოლაბორაციული მოვლა მოიცავს: (1) პრევენციულ ღონისძიებებს, (2) ჩანაცვლებითი თერაპიის გამოყენებას სისხლდენის მწვავე ეპიზოდებისას და პროფილაქტიკისთვის და (3) დაავადების ან/და მისი მკურნალობის გართულებების მკურნალობას. დღესდღეობით, ამ დაავადებების მქონე პაციენტებს შეიძლება ნორმალური საშუალო ხანგრძლივობის სიცოცხლე ჰქონდეს. ეს განპირობებულია ჩანაცვლებელი პროდუქტების გაუმჯობესებული წარმოებით, სისხლის დონორთა პოპულაციის სკრინინგის გაუმჯობესებითა და რეკომბინანტული ჩანაცვლებითი ფაქტორების გამოყენებით.

ჰემოფილიის მქონე პაციენტების მართვაში წამყვანი როლი აქვს დეფიციტური შედეგების ფაქტორის ჩანაცვლებას. გარდა მწვავე კრიზების მკურნალობისა, ჩანაცვლებითი თერაპია შეიძლება ჩატარდეს პროფილაქტიკის მიზნითაც, ქირურგიულ ჩარევამდე ან სტომატოლოგიურ პროცედურამდე. ახლად გაყინული პლაზმა, რომელიც წარსულში ფართოდ გამოიყენებოდა ჩანაცვლებითი თერაპიისთვის, ახლა იშვიათად გამოიყენება.

ჰემოფილია A-ს მსუბუქი ფორმის და ვონ ვილებრანდის დაავადების ბოგიერთი ქვეტიპის დროს, VIII ფაქტორისა და ვონ ვილებრანდის ფაქტორის/vWF-ს რაოდენობის გაზრდის მიზნით, შესაძლებელია დესმოპრესინის აცეტატის (ცნობილია ასევე, როგორც DDAVP), ვაზოპრესინის სინთეზური ანალოგის გამოყენება. ეს წამალი თრომბოციტებისა და ენდოთელიუმის უჯრედებიდან ვონ ვილებრანდის ფაქტორის გამოთავისუფლებას იწვევს. vWF შემდგომ VIII ფაქტორს უკავშირდება, რაც მათ კონ-

ცენტრაციას ზრდის. დესმოპრესინის აცეტატი შეიძლება გაკეთდეს ინტრავენურად, კანქვეშ ან ინტრანაზალური სპრეის სახით. DDAVP-ს სასარგებლო ეფექტები (მაგ., სისხლდენის დროის შემცირება) ინტრავენური ინექციის შემდეგ ნახევარი საათის განმავლობაში ვლინდება და 12 საათამდე გრძელდება. რადგანაც დესმოპრესინის აცეტატის მოქმედების ხანგრძლივობა მეტნაკლებად მოკლევადიანია, აუცილებელია პაციენტის მონიტორინგი. შესაძლებელია, საჭირო გახდეს დამატებითი დოზების მიწოდება. ეს ადეკვატური მკურნალობაა სისხლდენის მსუბუქი ეპიზოდებისა და სტომატოლოგიური პროცედურებისთვის. ინტრანაზალური სპრეი, შესაძლოა, დაინიშნოს, როგორც საშინაო თერაპია პაციენტებისთვის, რომელთაც დაავადების მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის ფორმა აქვთ.

ანტიფიბრინოლიზური თერაპია (ტრანექსამის მჟავა [ციკლოკაპრონი] და ეპსილონ-ამინოკაპრონის მჟავა) ფიბრინის კოლტში პლაზმინოგენის აქტივაციის ინჰიბირების გზით ფიბრინოლიზს თრგუნავს. ეს კოლტის სტაბილიზაციას უწყობს ხელს. ეს საშუალებები გამოიყენება კოლტების სტაბილიზაციის მიზნით, გაძლიერებული ფიბრინოლიზის უბნებში, მაგალითად, პირის ღრუსა და ეპისტაქსისის ან მენორაგიის მძიმე ეპიზოდების მქონე პაციენტებში.

ჰემოფილიის მკურნალობის გართულებებია: VIII და IX ფაქტორების ინჰიბიტორების წარმოქმნა, ტრანსფუზიით გადამცემი ინფექციური დაავადებები (ჰეპატიტი, აივ), ალერგიული რეაქცია და თრომბოზული გართულებები, რომელიც განპირობებულია IX ფაქტორის გამოყენებასთან, რადგან ის გააქტიურებულ შედეგების ფაქტორებს შეიცავს. ვონ ვილერბრანდის დაავადების მქონე პაციენტებში ასევე შესაძლებელია წარმოიქმნას ვონ ვილერბრანდის ფაქტორის კონცენტრატების წინააღმდეგ მიმართული ალოანტისხეულები. კონცენტრატის ინფუზიამ, შესაძლოა, გამოიწვიოს სიცოცხლისთვის საშიში ანაფილაქსიური რეაქცია. ასეთ პაციენტებში დაუშვებელია ვონ ვილერბრანდის ფაქტორის შემცველი კონცენტრატების გამოყენება.

მწვავე მართვის ყველაზე გავრცელებული სირთულეები ფაქტორების ჩანაცვლების დაგვიანებული დაწყება და მისი ნაადრევი შეწყვეტაა. ზოგადად, სისხლდენის მსუბუქი ეპიზოდების მკურნალობა მინიმუმ 72 საათს უნდა გაგრძელდეს. ტრავმული დაზიანებების და ქირურგიული ჩარევის დროს, შესაძლოა, საჭირო გახდეს უფრო ხანგრძლივი მკურნალობა. ქრონიკული მკურნალობისას, ხდება ფაქტორების პროდუქტების ინჰიბიტორების წარმოქმნა, რასაც ინდივიდუალიზებული მენეჯმენტი ჭირდება. ჰემოფილიის სამკურნალოდ ექსპერიმენტულად ასევე ჩატარებულა გენური თერაპია.

საექთნო მართვა

ჰემოფილია

საექთნო იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

რადგან ჰემოფილია მემკვიდრეობითია, მნიშვნელოვანია რეპროდუქციამდე დაავადების მქონე პაციენტების გადამისამართება გენეტიკურკონსულტაციაზე. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რადგან ჰემოფილიის მქონე ადამიანების უმეტესობა აღწევს მოზრდილობას. პაციენტის მართვის გეგმა უნდა მოიცავდეს რეპროდუქციისა და ხანგრძლივი ეფექტების საკითხებს.

მწვავე ინტერვენცია

ინტერვენციები უმთავრესად სისხლდენის გაკონტროლებას ემსახურება და მოიცავს შემდეგს:

1. შეაჩერეთ სისხლდენა რაც შეიძლება მალე პირდაპირი დაწოლით ან ყინულით, გელის ქაფით ან ფიბრინის ღრუბლის მოთავსებით და ტოპიკური ჰემოსტაზური აგენტების, მაგალითად, თრომბინის გამოყენებით;
2. შედეგების ფაქტორის დეფიციტის შევსების მიზნით, მიაწოდეთ პაციენტს შესაბამისი ფაქტორი. დააკვირდით პაციენტის სიმპტომებსა და ნიშნებს, მაგალითად, ჰიპერსენსიტიურობას;
3. სახსარში სისხლდენის დროს, ფაქტორების ჩანაცვლებასთან ერთად, მნიშვნელოვანია სახსრის სრული მოსვენება, რათა თავიდან იქნეს აცილებული ჰემართროზისგან დეფორმაციების განვითარება. მოათავსეთ სახსარზეყინული. მიეცით პაციენტს ტკივილგამაყუჩებლები (მაგ., აცეტამინოფენი, კოდეინი), რათა შეამციროთ მძიმე ტკივილი. არასდროს გამოიყენოთ ასპირინი და ასპირინის შემცველი ნაერთები. როგორც კი სისხლდენა შეჩერდება, მოუწოდეთ სახსრის ვარჯიშისა და ფიზიკური თერაპიისკენ. შეშუპების ჩაცხრომამდე და კუნთის ძალის დაბრუნებამდე, უკუნაჩვენებია მძიმეების აწევა;
4. მართეთ სიცოცხლისთვის საშიში გართულებები, რომელიც შეიძლება განვითარდეს სისხლდენის ან კოაგულაციის ფაქტორების გვერდითი ეფექტების გამო. ამის მაგალითია კისერსა და ცხვირ-ხახაში სისხლდენისგან გამომწვეული სასუნთქი გზების ობსტრუქციის პრევენციისა ან მენჯმენტისთვის საექთნო ინტერვენციების გატარება, კიდურებში კომპარტმენტ სინდრომის ამოცნობა და ინტრაკრანიალური სისხლდენის დროული შეფასება და მკურნალობა.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

სახლში მენჯმენტი ჰემოფილიის მქონე პაციენტებში მნიშვნელოვანი გასათვალისწინებელი ფაქტორია, რადგან დაავადებას პროგრესული, ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებს. პაციენტის სიცოცხლის ხარისხსა და ხანგრძლივობაზე, შესაძლოა, მნიშვნელოვანი გავლენა ჰქონდეს პაციენტის ინფორმირებულობას დაავადების და მასთან ერთად ცხოვრების შესახებ. მუდმივად შეაფასეთ, როგორ ეგუება პაციენტი თავის დაავადებას. საჭიროების შემთხვევაში, ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ფსიქოსოციალური მხარდაჭერა და დახმარება.

ხანგრძლივი მართვისთვის მისაღები ზომებიდან უმეტესობა პაციენტის სწავლებას უკავშირდება. ასწავლეთ პაციენტს დაავადებასთან დაკავშირებული პრობლემების ამოცნობა; ასევე რომელი მათგანი შესაძლოა იმართოს სახლში და რომელი საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას. შემდეგი სიმპტომები და ნიშნები საჭიროებს დაუყოვნებელ სამედიცინო ყურადღებას: სახსრის ან კუნთის მძიმე ტკივილი ან შეშუპება, რომელიც ზღუდავს მოძრაობას და ხელს უშლის ძილს; თავის ტრავმა; შეშუპება კისრის არეში ან პირის ღრუში; მუცლის ტკივილი; ჰემატურია, მელენა და კანის დაზიანებები, რომელსაც გაკერვა ჭირდება.

ასწავლეთ პაციენტს პირის ღრუს ყოველდღიური ჰიგიენური პროცედურების ტრავმის გარეშე ჩატარება. მნიშვნელოვანია, პაციენტს ესმოდეს დაზიანების პრევენციის გზები. ურჩიეთ პაციენტს, ჩაერთოს მხოლოდ არაკონტაქტურ სპორტის სახეობებში (მაგ., გოლფი) და საყოფაცხოვრებო საქმიანობისას გამოიყენოს ხელთათმანები, რათა თავიდან აიცილოს დანით, ჩაქუჩით ან სხვა ნივთებით თვითდაზიანება. პაციენტი უნდა ატარებდეს სპეციალურ გამაფრთხილებელ ჟეტონს, რათა უბედური შემთხვევის ან რამე ინციდენტის შემთხვევაში, სამედიცინო პერსონალმა იცოდეს მისი ჰემოფილიის შესახებ. ბევრი პაციენტის ან მათი მოძვლულებისთვის შესაძლებელია სახლის პირობებში ჩამანაცვლებელი ფაქტორების თვითადმინისტრირების სწავლება.

გადაფასება

საბოლოო სამიზნე შედეგები იგივეა, რაც თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტებში.

დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია

დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC) სისხლდენითა და თრომბოზებით მიმდინარე მძიმე მდგომარეობაა, რომელიც სისხლის შედედების პროცესის ნაშთების 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 დაავადებების პროცესით ან სხვა დარღვევითაა სტიმულირებული. დაავადებები და დარღვევები, რომელსაც პაციენტში დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის (DIC) პროვოცირება შეუძლია, მოცემულია 29.19 ცხრილში. დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC) შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, კატასტროფულად ან ქვემწვავედ ან ქრონიკულად. თითოეულ ამ მდგომარეობას შესაძლოა ჰქონდეს ერთი ან რამდენიმე გამწვევი 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 29.19 დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის (DIC) რისკ-ფაქტორები

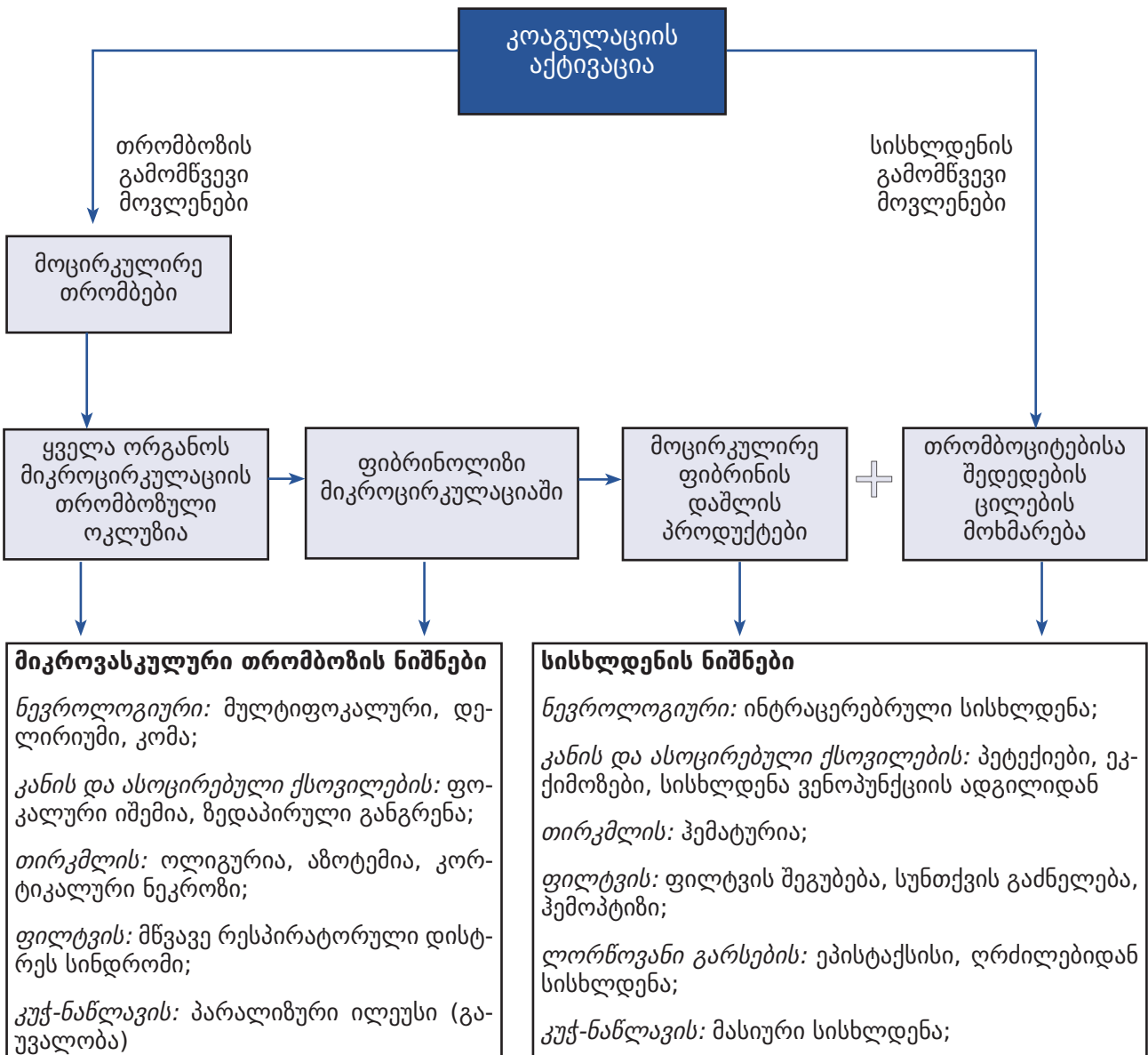
<p>მწვავე დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC)</p> <p>შოკი:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ჰემორაგიული; • კარდიოგენული; • ანაფილაქსიური;
<p>სეპტიცემია (ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი/ფუნგალური, პარაზიტული); ჰემოლიზური პროცესები:</p> <ul style="list-style-type: none"> • არაშეთავსებადი სისხლის ტრანსფუზია; • ინფექციის ან იმუნოლოგიური დარღვევებისგან გამონვეული 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 ლიზისის 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;
<p>ქრონიკული დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია (DIC)</p> <p>ღვიძლის დაავადება;</p> <p>სისტემური წითელი მგლურა;</p> <p>ავთვისებიანი დაავადება;</p>

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 – შე-სატყვისი 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 29.20). 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 29.20. დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების (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 საინააღმდეგო ფუნქცია აქვთ და შედეგების ნორმალურ პროცესს აინჰიბირებენ. 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 კოაგულაციის 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. სურ. 29.6), 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 29.6 პურპურა



თრომბოზული გამოვლინებები მიკროვასკულარულ ქსელში ფიბრინისა ან/და თრომბოციტების ჩალაგებითაა გამოწვეული. ისინი მოიცავს: (1) კანისა და ასოცირებული ქსოვილების მხრივ გამოვლინებებს, მაგალითად, ციანობს, ქსოვილების იშემიურ ნეკროზს (მაგ., განგრენას) და ჰემორაგიულ ნეკროზს; (2) რესპირაციული გამოვლინებები, როგორცაა ტაქიპნოე, სუნთქვის გაძნელება, ფილტვის არტერიის ემბოლიზმი და მწვავე რესპირატორული დისტრეს სიდრომი (ARDS); (3) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოვლინებები, როგორცაა ელექტროკარდიოგრაფიული (ეკგ) ცვლილებები და ვენური შეგუბება; (4) კუჭ-ნაწლავის მხრივ გამოვლინებები, მაგალითად, მუცლის ტკივილი და პარალიზური ილუუსი; და (5) თირკმელების დაზიანება და ოლიგურია, რის შედეგადაც ვითარდება თირკმლის უკმარისობა.

დიაგნოსტიკური კვლევები

მწვავე დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის სადიაგნოსტიკო ტესტები ჩამოთვლილია 29.21 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 ნედლეულს (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.

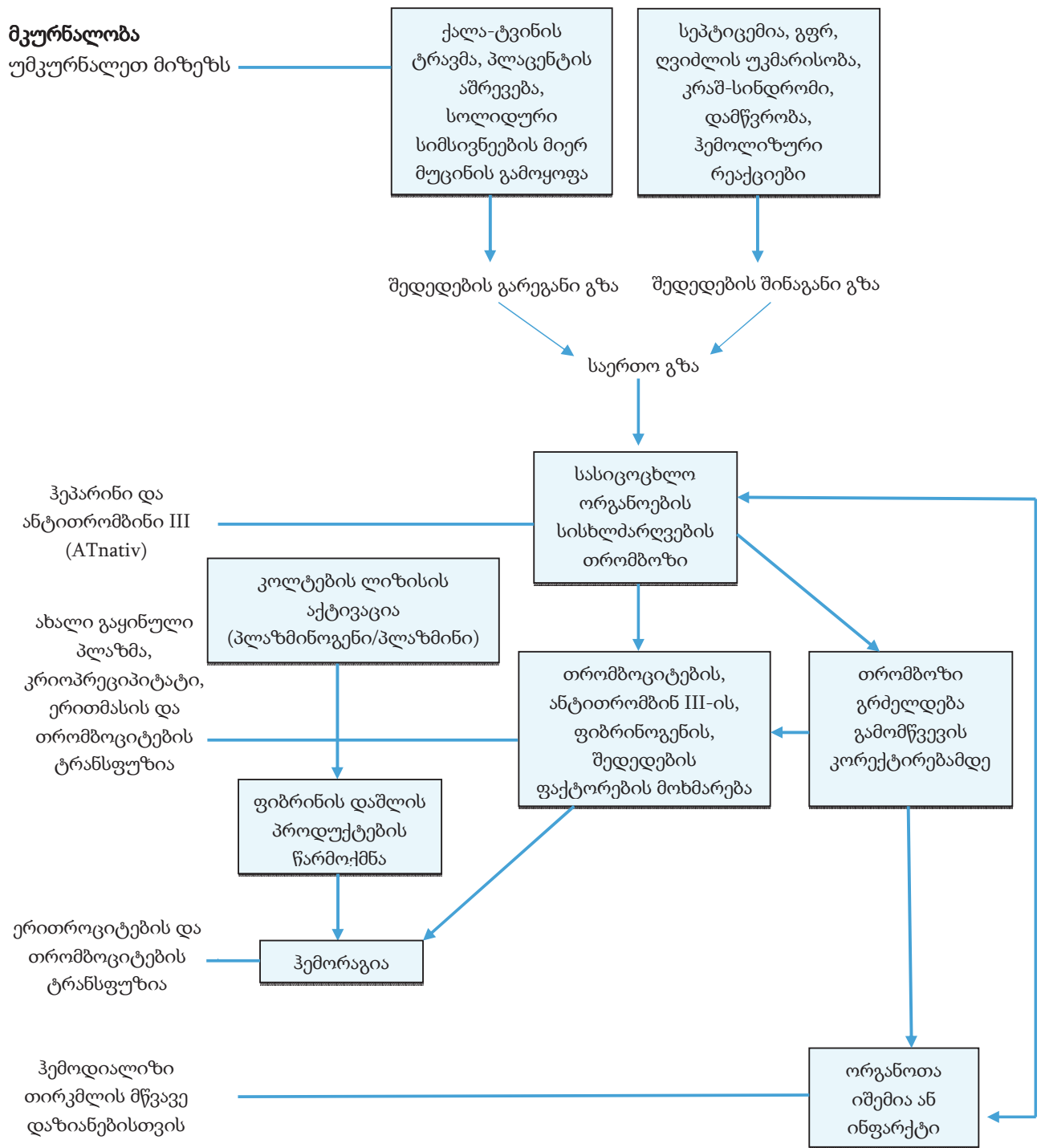
ცხრილი 29.21 ლაბორატორიული მაჩვენებლები მწვავე დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის (დიკ) დროს

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 29.22). თუ დაისვა ქრონიკული დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის (დიკ/DIC) დიაგნოზი და პაციენტს არ აქვს სისხლდენა, დიკ-ის მკურნალობა საჭირო არ არის. ამ დროს საკმარისია დიკ-ის გამომწვევი დაავადების ან მდგომარეობის მკურნალობა (მაგ., თუ დიკ-ი გამომწვეულია სიმსივნური დაავადებით, მკურნალობა ქიმიოთერაპიით). მეორეხრივ, თუ დიკ-ის მქონე პაციენტს აქტიური სისხლდენა აქვს, გამომწვევი/პირველადი დაავადების მკურნალობის პარალელურად, თერაპია მიმართულია პაციენტისთვის სისხლის აუცილებელი პროდუქტების მიწოდებაზე.

ცხრილი 29.22 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 ჭირდება, 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 დაკლისა და მასიური თრომბოზების პრევენცია, რითიც ის იძლევა პირველადი დაავადების მიზანმიმართული მკურნალობის ჩატარების საშუალებას. ზოგადად, თრომბოციტოპენიის კორექტირების-

თვის 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 29.19 ცხრილში ჩამოთვლილი მაპროვოცირებელი ფაქტორები. გახსოვდეთ, რადგან დიკ პირველადი დაავადების მეორეულად ვითარდება, საჭიროა გამომწვევი პრობლემის მართვა და ამავდროულად დიკ-ის გამოვლინებების 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. 29.16ცხრილში წარმოდგენილია დიკ-ის მქონე პაციენტების შეფასება და შესაბამისი ინტერვენციები.

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 გარშემოწერილობის მატება, ტკივილი) და მიკროთრომბებით გამოწვეული კლინიკურად მნიშვნელოვანი ორგანოთა დაზიანება (მაგ., შარდის შემცირებული გამოყოფა). მინიმუმამდე დაიყვანეთ ქსოვილები და დაზიანება და დაიცავით პაციენტი სისხლდენის ახალი კერების გაჩენისგან.

ასევე საექთნო პასუხისმგებლობაა სისხლის პროდუქტებისა და მედიკამენტების სწორი ადმინისტრირება.

ნეიტროპენია

ლეიკოპენია ლეიკოციტების (გრანულოციტების, მონოციტებისა და ლიმფოციტების) რიცხვის შემცირებას ნიშნავს. გრანულოციტოპენია გრანულოციტების, ანუ ნეიტროფილების, ეოზინოფილებისა და ბაზოფილების ნაკლებობას ეწოდება. ნეიტროფილები პათოგენური მიკრობების ფაგოციტოზში გადამწყვეტ როლს ასრულებს, ამიტომ კლინიკურ პრაქტიკაში, მათი რაოდენობა პაციენტში ინფექციის განვითარების რისკის ინდიკატორია. ნეიტროფილების რიცხვის შემცირებას ნეიტროპენია ჰქვია. (ეს ტერმინები, ნეიტროპენია და გრანულოციტოპენია, მონაცვლეობით გამოიყენება, რადგან გრანულოციტების უდიდესი ნაწილი სწორედ ნეიტროფილებითაა წარმოდგენილი). ნეიტროფილების აბსოლუტური რიცხვი (ANC) ითვლება ლეიკოციტების რიცხვის ნეიტროფილების პროცენტულ მაჩვენებელზე გამრავლებით. ნეიტროპენია განისაზღვრება, როგორც 1000 უჯრედი/მკლ-ზე (1×10^9 /ლ) ნაკლები ნეიტროფილების აბსოლუტური რიცხვი (ნეიტროფილების ნორმის ფარგლები ერთ მიკროლიტრ სისხლში 2200-7700 უჯრედამდე მერყეობს). მძიმე ნეიტროპენია განისაზღვრება, როგორც ნეიტროფილების აბსოლუტური რიცხვის 500 უჯრედი/მკლ-ზე ნაკლები მაჩვენებელი.

ნეიტროპენიის კლინიკური მნიშვნელობის შეფასებისას, მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ, სწრაფად განვითარდა იგი თუ ეტაპობრივად, რა ხარისხისაა ნეიტროპენია და რამდენი ხნის განმავლობაში არსებობს. რაც უფრო სწრაფია კლება და დიდია ხანგრძლივობა, მით უფრო დიდია სიცოცხლისთვის საშიში ინფექციის, სეფსისის და სიკვდილის რისკი. მძიმე ინფექციის რისკს ზრდის სხვა ფაქტორები და თანმხლები დაავადებებიც, როგორცაა მაგალითად, 60 წელზე დიდი ასაკი, უკვე არსებული ინფექცია, პოსპიტალში ყოფნა და დიაბეტი.

ნეიტროპენია კლინიკური შედეგია, რომელიც სხვადასხვა მდგომარეობის ან/და დაავადების დროს გვხვდება (იხ. ცხრილი 29.23). ასევე ის შესაძლებელია წარმოადგენდეს ზოგიერთი წამლის გამოყენების მოსალოდნელ/სასურველ, გვერდით ან არამიზნობრივ ეფექტს. ნეიტროპენიის ყველაზე ხშირი მიზეზი სიმსივნური და აუტოიმუნური დაავადების სამკურნალოდ ქიმიო- და იმუნოსუპრესიული თერაპიის გამოყენებაა. ქიმიოთერაპიაზე მყოფი პაციენტების ნეიტროპენიის (და სხვა უჯრედების ნაკლებობის) ყველაზე დაბალი მაჩვენებლის აღსაწერად, ზოგჯერ გამოიყენება ტერმინი nadir (უკიდურესი დაბალი დონე).

ცხრილი 29.23 ნეიტროპენიის გამომწვევი მიზეზები

წამლები²³

- კიბოს საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები (დუნორუბიცილი [ცერუბიდინი], დოქსორუბიცილი [ადრიამიცილი]);
- მაალკილირებელი საშუალებები (ამოტემეცველი საშუალებები, ბუსულფანი [მილერანი]);
- ანტიმეტაბოლიტები (მეთოთრექსატი, 6-მერკაპტოპურინი [6-MP]);
- ანთების საწინააღმდეგო წამლები (ფენილბუთაზონი);
- კარდიოვასკულარული წამლები (კაპტოპრილი [კაპოტენი], პროკაინამიდი [პრონესტილი]);
- შარდმდენები/დიურეზული საშუალებები (თიაზიდები, ფუროსემიდი [ლაზიქსი]);
- ფსიქოტროპული წამლები და ანტიდეპრესანტები (კლოზაპინი);
- სხვადასხვა (ოქროს პრეპარატები/piყუა, პენიცილამინი);
- ანტიმიკრობული წამლები (განციკლოვირი, პენიცილინი G, ამფოტერიცინი B, ვანკომიცილი, ტრიმეთოპრიმი/სულფამეთოქსაზოლი [ბაქტრიმი]);

ჰემატოლოგიური დაავადებები

- იდიოპათური ნეიტროპენია;
- თანდაყოლილი (ციკლური ნეიტროპენია);
- აპლაზიური ანემია;
- ფანკონის სინდრომი;
- ლეიკემია;
- მიელოდისპლაზიური სინდრომი;

ავტოიმუნური დაავადებები

- სისტემური წითელი მგლურა;
- ფელტის სინდრომი;
- რევმატოიდული ართრიტი;

ინფექციები

- ვირუსული (მაგ., ჰეპატიტი, გრიპი, აივ, წითელა);
- ფულმინანტური ბაქტერიული ინფექცია (მაგ., ტიფოიდური ცხელება, მილიარული ტუბერკულოზი);
- პარაზიტული;
- რიკეტსიები;

სხვა

- მძიმე სეფსისი;
- ძვლის ტვინის ინფილტრაცია (მაგ., კარცინომა, ტუბერკულოზი, ლიმფომა);
- ჰიპერსპლენიზმი (მაგ., პორტალური ჰიპერტენზია, ფელტის სინდრომი, დაგროვების დაავადებები (მაგ., გოშეს დაავადება);
- კვებითი დეფიციტები (კობალამინი, ფოლიუმის მჟავა);
- ტრანსფუზიის რეაქცია;
- ჰემოდიალიზი;

კლინიკური გამოვლინებები

ნეიტროპენიის მქონე პაციენტი ოპორტუნისტული პათოგენებით და ორგანიზმის ნორმალური ფლორის არაპათოგენური ორგანიზმებით ინფიცირების რისკის ქვეშაა. როცა ლეიკოციტების რიცხვი შემცირებულია ან სისხლში ბევრი მოუმწიფებელი ლეიკოციტია, ფაგოციტური მექანიზმები ფერხდება. ასევე, შესაძლოა, არ გამოვლინდეს ანთების კლასიკური ნიშნები – სინითლე, ცხელება და შეშუპება. ლეიკოციტები ჩირქის შემადგენელი ძირითადი კომპონენტია. აქედან გამომდინარე, ნეიტროპენიურ პაციენტში

¹⁹ არ მოიცავს ყველას.

არ ხდება ჩირქის წარმოქმნა (მაგ., კანის ხილული დაზიანება ან/და ფილტვის ინფილტრატები გულ-მკერდის რენტგენოგრაფიაზე).

გაფრთხილება!

- ნეიტროპენიურ პაციენტში, დაბალი ტემპერატურული რეაქცია ძალიან მნიშვნელოვანი და ყურადსაღებია, რადგან ის შეიძლება ინფექციის მანიფესტაციის იყოს და ადეკვატური მკურნალობის გარეშე, შესაძლოა, გამოიწვიოს სეფსისი და სიკვდილი.
- ნეიტროპენიური ცხელება[380 C] და ნეიტროფილების რიცხვი <500/მკლ) გადაუდებელი სამედიცინო ჩვენებაა.
- სასწრაფო, დაჩქარებული წესით (STAT) უნდა ჩატარდეს სისხლის კულტურის კვლევა და 1 საათის განმავლობაში უნდა დაიწყოს ანტიბიოტიკოთერაპია.

თუ ნეიტროპენიის მქონე პაციენტს უვითარდება ცხელება, მოიაზრება, რომ ის ინფექციითაა გამოწვეული და სასწრაფო ყურადღებას მოითხოვს. იმუნოკომპრომეტირებულ, ნეიტროპენიურ პაციენტს ინფექციასთან ბრძოლის უნარი პრაქტიკულად არ აქვს. ამიტომ, უმნიშვნელო ინფექციებსაც კი ძალიან სწრაფად შეუძლიათ სეფსისის გამოწვევა. მონყვლად ადამიანებში/მასპინძლებში, პათოგენების შეღწევის ყველაზე გავრცელებული ადგილები ყელისა და პირის ლორწოვანი გარსები, კანი, შორისის მიდამო და სასუნთქი სისტემაა.

ამ ადგილების ინფიცირებასთან დაკავშირებული კლინიკური გამოვლინებებია ყელის ტკივილისა და დისფაგიის (ყლაპვის გართულების) ჩივილები, ხახისა და ლოყის ლორწოვანის წყლულოვანი დაზიანებები, ფაღარათი, მტკივნეულობა რექტალური გასინჯვისას, საშოს ქავილი ან გამონადენი, ჰაერის უკმარისობა და არაპროდუქციული ხველა. სერიოზულად მიიჩნეოთ თუნდაც მსუბუქი ტკივილი ან სხვა ჩივილები, რომელსაც პაციენტი გადმოსცემს და სასწრაფოდ შეატყობინეთ ამის შესახებ ექიმს. ეს ერთი შეხედვით უმნიშვნელო, მსუბუქი ჩივილები, თუ მათ დროულად არ ამოვიცნობთ და ვუმკურნალებთ, შესაძლოა, ცხელებაში, შემცივნებაში დაბოლოს, სეფსისსა და სეპტიურ შოკში გადაიზარდოს.

ნეიტროპენიის მქონე პაციენტებში ხშირია ბაქტერიული, სოკოვანი და ვირუსული ორგანიზმებით გამოწვეული სისტემური ინფექციები. პაციენტის საკუთარი, ნორმალური ფლორა (არაპათოგენური ნორმალური პირობებში) კი ხელს უწყობს სიცოცხლისთვის საშიში ინფექციების, მაგალითად, პნევმონიის, განვითარებას. ინფექციების ხშირი გამომწვევი ორგანიზმებია გრამ-დადებითი კოაგულაზა-უარყოფითი სტაფილოკოკები და ოქროსფერი სტაფილოკოკი (*Staphylococcus aureus*) და გრამ-უარყოფითი ორგანიზმები, როგორცაა *Escherichia coli* და *Pseudomonas aeruginosa*. სოკოებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება კანდიდა (ძირითადად *C albicans*) და *Aspergillus*. რაც შეეხება ვირუსულ ინფექციებს, პერპეს სიმპლექსისა და ზოსტერის რეაქტივაცია ხშირია ნეიტროპენიის ხანგრძლივი პერიოდებისას, მაგალითად, პემატოპოვებური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვისას.

დიაგნოსტიკური კვლევები

ნეიტროპენიის შეფასებისთვის პირველადი დიაგნოსტიკური ტესტები პერიფერიული ლეიკოციტების რიცხვი და ძვლის ტვინის ასპირაცია და ბიოფსია (იხ. ცხრილი 29.24).

ლეიკოციტების საერთო რიცხვის 4000/მკლ-ზე ($4 \times 10^9/\text{ლ}$) ნაკლები დონე ლეიკოპენიის მაჩვენებელია. თუმცა, ნეიტროპენიის (ნეიტროფილების რიცხვი $<1000/\text{მკლ}$ [$1 \times 10^9/\text{ლ}$]) დადგენა მხოლოდ დიფერენციალური დათვლითაა შესაძლებელი. თუ ლეიკოციტების დიფერენციალური დათვლით გამოვლინდება აბსოლუტური ნეიტროპენია 500-1000/მკლ ($0.5-1.0 \times 10^9/\text{ლ}$) მაჩვენებლით, მაშინ პაციენტს ბაქტერიული ინფექციის საშუალო რისკი აქვს. თუ ეს მაჩვენებელი 500/მკლ-ზე ($0.5 \times 10^9/\text{ლ}$) დაბალია, პაციენტი მაღალი რისკის ქვეშაა.

პერიფერიული სისხლის ნაცხის კვლევით ფასდება ლეიკოციტების მოუმწიფებელი ფორმების (მაგ., ჩხირები) არსებობა. ძვლის ტვინის ფუნქციის შესაფასებლად, განისაზღვრება ჰემატოკრიტის, რეტიკულოციტების და თრომბოციტების დონე. ასევე გამოიკითხეთ მედიკამენტების მოხმარების წარსული და ამჟამინდელი ანამნეზი. თუ ნეიტროპენიის მიზეზი უცნობია, ძვლის ტვინის უჯრედოვნებისა და უჯრედების მორფოლოგიის დასადგენად, კეთდება ძვლის ტვინის ასპირაცია და ბიოფსია. ღვიძლისა და ელენთის ფუნქციის შესაფასებლად, შესაძლოა, საჭიროებისამებრ, ჩატარდეს დამატებითი კვლევა.

ცხრილი 29.24 კოლაბორაციული ზრუნვა

ნეიტროპენია
<p>დიაგნოსტიკური</p> <ul style="list-style-type: none"> • ისტორია და ფიზიკალური გასინჯვა; • ლეიკოციტების რიცხვი დიფერენციალური დათვლით; • ლეიკოციტების მორფოლოგია; • ჰემატოკრიტის და ჰემოგლობინის დონე; • რეტიკულოციტების და თრომბოციტების რიცხვი; • ძვლის ტვინის ასპირაცია ან/და ბიოფსია; • ცხვირის, ყელის, ნახველის, შარდის, განავლის, აშკარა დაზიანებების, სისხლის კულტურები (საჭიროებისამებრ); • გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია; <p>კოლაბორაციული მკურნალობა</p> <ul style="list-style-type: none"> • ნეიტროპენიის გამომწვევის იდენტიფიცირება და მკურნალობა (თუ ეს შესაძლებელია); • ინფექციის კერის (თუ ასეთი არსებობს) და გამომწვევი ორგანიზმის იდენტიფიცირება; • ანტიბიოტიკოთერაპია²⁴; • (STAT) სასწრაფო, დაუყოვნებელი წესით სისხლის ნიმუშის აღება კულტურისთვის, უშუალოდ ანტიბიოტიკების დაწყებამდე;
<ul style="list-style-type: none"> • ჰემატოპოეზური ზრდის ფაქტორები (G-CSF, GM-CSF, პეგფილგრასტიმი [ნეულასტა]); • ხელების წესებით მკაცრი დაცვით დაბანა და პაციენტის ჰიგიენის დაცვა (კანი და პირის ღრუ); • ერთპაციენტიანი ოთახი, დადებითი წნევით ან ჰაერის მაღალეფექტური კორპუსკულური ფილტრაცია (HEPA), რისკის მიხედვით; • სოციუმისგან იზოლირება და თუ სახლში ეწერება, შესაბამისი ზომების მიღება;

²⁰ ინფექციის ნებისმიერი ნიშნის, თუნდაც დაბალი ცხელების ($[38^{\circ}\text{C}]$), გამოვლინებისას აუცილებელია ემპირიული, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყება. G-CSF, გრანულოციტების კოლონია-მასტიმულირებელი ფაქტორი; GM-CSF, გრანულოციტ-მაკროფაგების კოლონია-მასტიმულირებელი ფაქტორი.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ნეიტროპენია

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა მოიცავს შემდეგ ღონისძიებებს: (1) ნეიტროპენიის გამომწვევი მიზეზის დადგენა; (2) ინფექციის (არსებობის შემთხვევაში) გამომწვევი ორგანიზმების იდენტიფიცირება, (3) ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარება, (4) ჰემატოპოეზური ზრდის ფაქტორების ადმინისტრირება და (5) პრევენციული ღონისძიებების იმპლემენტაცია (მაგ., ხელების დაბანა-დამუშავება წესების მკაცრი დაცვით) (იხ. ცხრილი 29.24).

ზოგიერთ შემთხვევაში ნეიტროპენიის მიზეზის მკურნალობა ადვილადაა შესაძლებელი (მაგ., კვებითი დეფიციტი). თუმცა, ნეიტროპენია ასევე შეიძლება აუცილებელი თერაპიის გარდაუვალი გვერდითი ეფექტი იყოს (მაგ., ქიმიოთერაპია, სხივური თერაპია). ზოგიერთ ვითარებაში, ნეიტროპენია პირველადი დაავადების მკურნალობით უმჯობესდება (მაგ., ტუბერკულოზი).

ნეიტროპენიურ პაციენტში, აუცილებელია ინფექციისა (მაგ., [38° C] დაუფრო მაღალი ცხელება) და ადრეული სეპტიური შოკის სიმპტომებისა და ნიშნების მუდმივი მონიტორინგი. პოტენციური ინფექციური ორგანიზმის ადრეული იდენტიფიკაცია დამოკიდებულია სხეულის სხვადასხვა ნაწილის კულტურის გამოკვლევაზე. კულტურისთვის დროულად უნდა იქნეს აღებული სისხლი სერიულად (მინიმუმ ორი) ან ერთი პერიფერიული და ერთი სინჯი ვენური კათეტერიდან და სასწრაფოდ (1 საათის განმავლობაში) უნდა დაიწყოს ანტიბიოტიკოთერაპია. შესაძლოა, ასევე შეკვეთილ იქნას ნახველის, ყელის, დაზიანებების, ჭრილობების, შარდისა და განავლისკულტურა. კლინიკური სიტუაციის მიხედვით, ფილტვის ინფილტრაციის გამომწვევი მიზეზის დასადგენად, შესაძლოა, საჭირო გახდეს ტრაქეის ასპირაცია, ბრონქოსკოპია ბრამ-ბიოფსიით ან ფილტვის ქსოვილის ბიოფსია. ინვაზიური დიაგნოსტიკური კვლევები ხშირად უკუნაჩვენებია, რადგან არსებობს ინფექციის შეღწევის საფრთხე და ასევე იმის გამო, რომ პაციენტებს ხშირად თრომბოციტოპენიაც აქვთ. მიუხედავად ბევრი დიაგნოსტიკური ტესტისა, გამომწვევი ორგანიზმი ნეიტროპენიის მქონე პაციენტების მხოლოდ ნახევარში იდენტიფიცირდება. ამრიგად, პრიორიტეტს სისხლის კულტურის დროული აღება და ანტიბიოტიკების გადაუდებელი, სასწრაფო (STAT) ადმინისტრირება წარმოადგენს.

თუ ნეიტროპენიის მქონე პაციენტში ფებრილური ეპიზოდი ვითარდება, ანტიბიოტიკოთერაპია სასწრაფოდ უნდა იქნეს დაწყებული (ერთი საათის განმავლობაში), სპეციფიკური გამომწვევი ორგანიზმის იდენტიფიცირებამდეც კი. ინფექციის სწრაფი განვითარებისა და ლეტალობის გამო, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები ძირითადად ინტრავენურად კეთდება. თუმცა, ზოგიერთი ორალური ანტიბიოტიკი მაღალეფექტურია და ნეიტროპენიის მქონე ზოგიერთ პაციენტში რუტინულად გამოიყენება ინფექციის პროფილაქტიკისთვის. თავდაპირველი მენეჯმენტისთვის, ფართო სპექტრის დაფარვა შესაძლებელია მესამე ან მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინებით (მაგ., ცეფეპიმი [მაქსიპიმი], ცეფტაზიმიდიმი [ცეფტაზიმი]), კარბაპენემით (მაგ., იმიპენემ/ცილასტატინი [პრიმაქსინი]) ან ამინოგლიკოზიდისა და ანტიფსევდომონური ანტიბიოტიკის კომბინაციით.

კომბინაციის მიუხედავად, აუცილებელია მკურნალობის დროული დაწყება და ანტიმიკრობული საშუალებების გვერდითი ეფექტების მონიტორინგი. ამინოგლიკოზიდებს ახასიათებთ ნეფრო- და ოტოტოქსიკურობა. ცეფალოსპორინების გვერდითი ეფექტე-

ბია: გამონაყარი, ცხელება და ქავილი. ამასთან ერთად, თუ ფებრილური ეპიზოდები გრძელდება ან პაციენტის შეფასება იცვლება, აუცილებელია ექიმთან დაკავშირება და დამატებითი კულტურების, დიაგნოსტიკური ტესტების და დამატებითი ანტიმიკრობული თერაპიის ჩატარება.

ნეიტროპენიის ხანგრძლივობა ასევე ზრდის ინფექციის რისკს. რაც უფრო დიდხანს გრძელდება ნეიტროპენია, მით უფრო იზრდება სოკოვანი ინფექციის რისკი. ანტიფუნგალური (სოკოს სანინააღმდეგო) თერაპია უნდა იყოს წამოწყებული იმ შემთხვევაში, თუ კულტურა დადებითია ან თუ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე პაციენტს კვლავ აქვს ცხელება.

ნეიტროპენიის პრევენციისა ან მისი სიმძიმისა და ხანგრძლივობის შემცირებისთვის შესაძლებელია გრანულოციტების კოლონია-მასტიმულირებელი ფაქტორის (G-CSF) (ფილგრასტიმი [ნეუპოგენი], პეგფილგრასტიმი [ნეულასტა]) და გრანულოციტ-მაკროფაგების კოლონია-მასტიმულირებელი ფაქტორის (GM-CSF) (სარგრამოსტიმი [ლეიკინი, პროკინი]) გამოყენება. უკვე არსებული ნეიტროპენიისას, ეს წამლები ნაკლებად ეფექტურია. G-CSF ასტიმულირებს ნეიტროფილების წარმოქმნას და მათ ფუნქციონირებას. GM-CSF ასტიმულირებს ნეიტროფილებისა და მონოციტების წარმოქმნასა და ფუნქციონირებას. ეს საშუალებები კეთდება ინტრავენურად ან კანქვეშ. ასევე, შესაძლებელია კერატინოციტების ზრდის ფაქტორის (პალიფერმინი [კეპივანსი]) გამოყენება; ის ამცირებს მუკოზიტს (ლორწოვანის ანთება), რომელიც შესაძლოა ინფექციას უწყობდეს ხელს.

განსაზღვრეთ პაციენტის დაცვის საუკეთესო მეთოდები, რადგან მისი საკუთარი ინფექციასთან ბრძოლის უნარი დაქვეითებულია. გაითვალისწინეთ შემდეგი პრინციპები: (1) მიკრობული კოლონიზაციისა და ინფექციის ყველაზე ხშირი მიზეზი პაციენტის ნორმალური ფლორაა; (2) ადამიანებს შორის ორგანიზმების გადაცემა ყველაზე ხშირად ხელებით პირდაპირი კონტაქტისას ხდება; (3) ინფექციის გადაცემა შესაძლოა ასევე მოხდეს ჰაერით, საკვებით, წყლით და სხვადასხვა ნივთებით, აღჭურვილობით; და (4) ინფექციის წყაროს ზოგიერთ ვითარებაში შესაძლოა წარმოადგენდეს გადამდები დაავადების მქონე სამედიცინო პერსონალი და ინფექციის მქონე სხვა პაციენტები.

ნეიტროპენიის მქონე პაციენტში ინფექციის განვითარების რისკის შემცირებისთვის ყველაზე მნიშვნელოვანი პრევენციული ზომა ხელების წესების დაცვით დაბანაა. მაგნი პათოგენების გადაცემის პრევენციის უმთავრესი გზა პერსონალისა და მნახველების მიერ პაციენტთან კონტაქტამდე და კონტაქტის შემდეგ წესების მკაცრი დაცვით ხელების დაბანა და ანტი-სეპტიური საშუალებით დამუშავებაა.

განაცალკევით იმუნოკომპრომეტირებული პაციენტები ინფიცირებული ან ისეთი მდგომარეობის მქონე პაციენტებისგან, რომელთაც ინფექციის გადაცემის მაღალი რისკი აქვთ (მაგ., ცუდი ჰიგიენა, გამონწეული ჰიგიენის წესების არცოდნით ან კოგნიტური დარღვევებით). ხშირად პაციენტების მართვა შესაძლებელია მოხდეს სახლშიც, თუ პაციენტსა და მის მომვლელს შეუძლიათ სათანადოდ შეაფასონ ცხელება და ინფექციის სხვა სიმპტომები და ნიშნები და შეატყობინონ მათ შესახებ უახლოეს სამედიცინო დაწესებულებას (იხ. ცხრილი 29.25). თუ პაციენტი პოსპიტალშია, ის იზოლირებულ ოთახში უნდა იმყოფებოდეს. ჰაერის მაღალეფექტური კორპუსკულური (HEPA) ფილტრაცია ჰაერის გაფილტრვის მეთოდია, რომელიც გარემოში ამცირებს ან საერთოდ აქრობს აერობოლიზირებულ პათოგენებს. მიუხედავად იმისა, რომ მისი ინსტალაცია ძვირია, ის

ხშირად გამოიყენება ხანგრძლივი ნეიტროპენიის მქონე პაციენტებში (მაგ., ძვლის ტვინის გადანერგვა). HEPA-თი აღჭურვილ გარემოში პაციენტზე რუტინული ზრუნვის პრინციპები პრაქტიკულად იგივეა, რაც ჩვეულებრივ პრივატულ ოთახში. ასევე შესაძლოა გამოყენებული იქნას ნეიტროპენიის დამატებითი გაიდლაინები, როგორებიცაა ანტიბიოტიკებისა და სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატების პროფილაქტიკური გამოყენება ან უმი, ბოლომდე მოუმზადებელი ხორცის რაციონიდან ამოღება.

ყურადღების მიღმა არ უნდა დარჩეს ნეიტროპენიის მქონე პაციენტის ცხოვრების, ყოველდღიური აქტივობის ხარისხის საკითხი. დაღლილობა, ზოგადი სისუსტე, ფუნქციონირების შემცირება და სოციუმისგან იზოლაცია სათანადო ინტერვენციებს საჭიროებს.

ცხრილი 29.25 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების გამკვლევი

ნეიტროპენია
<ol style="list-style-type: none"> დაიბანეთ ხელები ხშირად და დარწმუნდით, რომ თქვენი გარშემომყოფებიც ხშირად იბანენ ხელებს, განსაკუთრებით თუ ისინი მონაწილეობენ თქვენს მოვლაში. ასევე შეგიძლიათ ანტიბაქტერიული კრემის გამოყენება; შეატყობინეთ ექთანს ან ექიმს თუ გაქვთ რომელიმე ჩამოთვლილთაგან: <ul style="list-style-type: none"> ცხელება $\geq (38^{\circ} C)^{25}$; შემცივნება ან სიცხის შეგრძნება; სინითლე, შეშუპება, გამონადენი ან სხეულის ნებისმიერი ნაწილის ახალი ტკივილი; შარდვის და ნაწლავების მოქმედების ცვლილებები; ხველა, ყელის ტკივილი, პირის ღრუს დაზიანებები ან ბუშტუკები; თუ სახლში ხართ, გაიზომეთ ტემპერატურა წესების დაცვით და მისდით ინსტრუქციებს, თუ რა უნდა გააკეთოთ ცხელების შემთხვევაში; მოერიდეთ ხალხმრავალ ადგილებს და გაციების, გრიპის და სხვა ინფექციების მქონე ადამიანებს. თუ სახალხო თავშეყრის ადგილას ხართ, ატარეთ ნიღაბი და ხშირად გამოიყენეთ სანიტაიზერი; მოერიდეთ უმ, ბოლომდე მოუმზადებელ ხორცს, ზღვის პროდუქტებს, კვერცხს და გაურეცხავ ხილსა და ბოსტნულს. ჰკითხეთ თქვენს ექიმს სპეციფიკური კვებითი მითითებების შესახებ; იბანავთ ყოველდღე. დამატენიანებლის გამოყენებით კანს გამოშრობისა და აქერცვლისგან დაიცავთ; გამოიხეხეთ კბილები კბილის რბილი ჯაგრისით დღეში ოთხჯერ. ფლოსი დაშვებულია დღეში ერთხელ, თუ ის არ იწვევს ტკივილსა და სისხლდენას. თავი აარიდეთ ალკოჰოლის შემცველ პირის ღრუს სავლებს; არ იმუშაოთ ბაღში, ბოსტანში და არ აალაგოთ ცხოველების ნარჩენები. თქვენი ძაღლისა და კატის გამოკვება და მოფერება ნებადართულია, მხოლოდ აუცილებელია ამის შემდეგ ხელების კარგად დაბანა;

მიელოდისპლაზიური სინდრომი

მიელოდისპლაზიური სინდრომიერთმანეთთან დაკავშირებული ჰემატოლოგიური დაავადებების ჯგუფია, რომელსაც პერიფერიული სისხლის ციტოპენია (სისხლის უჯრედების არაეფექტური წარმოქმნისგან) და დისპლაზიური ცვლილებების ფონზე, ძვლის ტვინის უჯრედულობის შემცირება ახასიათებთ. მიელოდისპლაზიური სინდრომის დროს, ჰემატოპოიეზი არაორგანიზებულად და არაეფექტურად მიმდინარეობს. მიუხედავად

²¹ საჭიროა ზღვრული ტემპერატურის დადგენა.

იმისა, რომ ის შესაძლოა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში შეგვხვდეს, ყველაზე მაღალი გავრცელება 80 წელს გადაცილებულ მამაკაცებშია.

ინფორმაციული ტექნოლოგიები პრაქტიკაში

ინტერნეტის გამოყენება უცნობ დაავადებებზე ინფორმაციის მიღების მიზნით

- თუ თქვენ დაგეგვალათ ისეთი პაციენტის მოვლა, რომლის დაავადების ან დარღვევის შესახებ ინფორმაციას არ ფლობთ, მაგალითად, თალასემიის მქონე, გამოიყენეთ ინტერნეტი და მიმართეთ სწრაფ ძებნას;
- რამდენიმე წუთის განმავლობაში, თქვენ შეგიძლიათ მიიღოთ ინფორმაცია თალასემიის პათოფიზიოლოგიის, მკურნალობის მიდგომების, შესაძლო გართულებებისა და რეკომენდირებული სამედიცინო და საექთნო ინტერვენციების შესახებ რომელთა მონიტორინგიც უნდა განახორციელოთ;
- ამ ხელმისაწვდომი ინფორმაციის გამოყენება საშუალებას მოგცემთ მიაწოდოთ მაღალი ხარისხის, მტკიცებულებაზე დაფუძნებული მოვლა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მიელოდისპლაზიური სინდრომის ეტიოლოგია უცნობია. მიელოდისპლაზიური სინდრომის განვითარების რისკი უფრო მაღალია ადამიანებში, რომელთაც ჩატარებიათ სხივური თერაპია, ქიმიოთერაპია მალაკილირებელი საშუალებებით (მაგ., ქლორამბუცილი, ციკლოფოსფამიდი, მელოფალანი) ან ჰქონიათ შეხება ინდუსტრიულ გამხსნელებთან (მაგ., ბენზენი), ვიდრე იმ ადამიანებში, ვისაც ეს ფაქტორები არ აქვთ. იშვიათ შემთხვევებში, დაავადება გამონვეულია გენეტიკური დარღვევებით. ამის მიუხედავად, მიელოდისპლაზიური სინდრომის მქონე პაციენტების 60-70%-ში სპეციფიკური გამომწვევი მიზეზი ვერ დგინდება.

მიელოდისპლაზიურ სინდრომს კლონურ სინდრომად მოიხსენიებენ, რადგან ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედებიდან ზოგიერთი ნორმალურად ფუნქციონირებს, ზოგიერთი კი (სპეციფიკური კლონი) – არა. ღეროვანი უჯრედების დეფექტური კლონი ძირითადად ძვლის ტვინში გვხვდება, თუმცა, მოგვიანებით, შესაძლოა, აღმოჩნდეს ცირკულაციაშიც.

ზოგიერთ შემთხვევაში მიელოდისპლაზიური სინდრომის ერთი ტიპი რომელიმე სხვაში გადადის. შემთხვევათა დაახლოებით 30%-ში, მიელოდისპლაზიური სინდრომი მწვავე მიელოგენურ ლეიკემიაში გადაიზრდება. განსხვავებით მწვავე მიელოგენური ლეიკემიისგან, როცა ლეიკემიურ უჯრედებში მინიმალურად ან საერთოდ არაა გამოხატული ნორმალური მომნიშვნის ნიშნები; მიელოდისპლაზიური სინდრომის დროს უჯრედებში ყოველთვის ვხედავთ გარკვეული ხარისხის მომნიშვნებას. დაავადება უფრო ნელა პროგრესირებს, ვიდრე მწვავე მიელოგენური ლეიკემია და ზოგიერთ შემთხვევაში, მკურნალობა საჭირო არ არის.

კლინიკური გამოვლინებები

გამოვლინებები ძვლის ტვინში პლურიპოტენტულიჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ნეოპლაზიური ტრანსფორმაციითაა გამომწვეული. მიელოდისპლაზიური სინდრომი ხშირად ინფექციით ან სისხლდენით ვლინდება, რაც მოცირკულირე გრანულოციტებისა და თრომბოციტების არასაკმარისი რაოდენობით ან/და არაეფექტურად ფუნქ-

ციონირებითაა გამოწვეული. მიელოდისპლაზიური სინდრომი ხშირად ანემიის, თრომბოციტოპენიის ან ნეიტროპენიის მქონე ასაკოვანი ადამიანების კვლევისას დგინდება. ასევე შეიძლება ეჭვი შემთხვევით, სისხლის რუტინული საერთო ანალიზით მივიტანოთ. მიელოდისპლაზიური სინდრომის შორეულ სტადიებში გვხვდება სიცოცხლისთვის საშიში ანემია, თრომბოციტოპენია და ნეიტროპენია.

დიაგნოსტიკური კვლევა

მიელოდისპლაზიის დიაგნოსტიკისა და კონკრეტული ტიპის დასადგენად აუცილებელია ძვლის ტვინის ბიოფსია და ასპირატის ანალიზი. მიელოდისპლაზიური სინდრომის მქონე პაციენტს აქვს პერიფერიული ციტოპენია და ძვლის ტვინში აღინიშნება ცვლილებები (ჰიპო- ან ჰიპერცელულარობა). ლაბორატორიული მონაცემები და ძვლის ტვინის კვლევა ხელს უწყობს დისპლაზიის სხვა მიზეზების გამორიცხვას, მაგალითად, კობალამინისა და ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის და ინფექციების.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა მიელოდისპლაზიური სინდრომი

მიელოდისპლაზიური სინდრომის მხარდამჭერი მკურნალობა ეფუძნება შემდეგ პრინციპს: მკურნალობის აგრესიულობა უნდა იყოს დაავადების აგრესიულობის შესაბამისი. მხარდამჭერი მკურნალობა მოიცავს ჰემატოლოგიურ მონიტორინგს (პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის სერიულ გამოკვლევებს); ანტიბიოტიკოთერაპიას ან სისხლის პროდუქტების ტრანსფუზიას, რკინით გადატვირთვის პრევენციისთვის რკინის ქელატორებთან ერთად.

დაბალი რისკის მქონე პაციენტების მკურნალობა ხშირად ერთროპოიეტინითა და G-CSF-ით ხდება. მაღალი რისკის პაციენტების მხოლოდ მესამედს უტარდება ინტენსიური ქიმიოთერაპია ან/და ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა. წამლები - აზაციტიდინი (ვიდაზა) და დეციტაბინი (დაკოგენი) - ჰემატოპოეზური უჯრედების ნორმალური ზრდის კონტროლისა და დიფერენციაციის აღდგენას უწყობს ხელს. ისინი ასევე ამცირებს მიელოდისპლაზიური სინდრომის მწვავე ლეიკემიად ტრანსფორმაციის სიხშირეს. გვერდითი ეფექტებია: მიელოსუპრესია/ძვლის ტვინის სუპრესია, გულისრევა, ღებინება, ყაბზობა ან ფალარათი, თირკმლის ფუნქციის მოშლა და ერთემა, სინითლე ინექციის ადგილზე.

შესაძლებელია ასევე ლენალიდომიდისა (რევლიმიდი) ან თალიდომიდის გამოყენება. მიელოდისპლაზიური სინდრომის სამკურნალო საშუალებებია ციტარაბინი (ციტოსარი, არა-C) სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკებთან (ანთრაციკლინები), ანტითიმოციტურ გლობულინთან და ციკლოსპორინთან ერთად ან მათ გარეშე. მიელოდისპლაზიური სინდრომის დროს ძვლის ტვინის დისფუნქციისა და ნორმალური ჰემატოპოეზის აღდგენისთვის შესაძლებელია მაღალი დოზებით ქიმიოთერაპიის ჩატარება და ალოგენური ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა. თუმცა, მკურნალობის აგრესიულობიდან გამომდინარე, ის ძირითადად 55 წლამდე პაციენტებისთვისაა რეკომენდირებული.

მიელოდისპლაზიური სინდრომის მქონე პაციენტის საექთნო მოვლა ანემიის, თრომბოციტოპენიისა და ნეიტროპენიის მქონე პაციენტების მართვის მსგავსია.

ლეიკემია

ლეიკემია ზოგადი ტერმინია, რომელიც სისხლის და ძვლის ტვინის, ლიმფური სისტემისა და ელენთის სისხლმბადი ქსოვილების ავთვისებიანი დაავადებების ჯგუფს აღწერს. ლეიკემია ყველა ასაკობრივ ჯგუფში გვხვდება. იგი გამონვეულია დისფუნქციური უჯრედების დაგროვებით, რაც უჯრედის გაყოფის რეგულაციის მოშლითაა განპირობებული. მას ახასიათებს პროგრესირება და მკურნალობის გარეშე, საბოლოოდ, ფატალურად მთავრდება. ყოველწლიურად დაახლოებით 43,000 ახალი შემთხვევის დიაგნოსტიკა ხდება. მიუხედავად იმისა, რომ ხშირად ის ბავშვების დაავადებაა მიჩნეული, ლეიკემია 10-ჯერ უფრო მეტ მოზრდილში გვხვდება, ვიდრე ბავშვებში.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

სპეციფიკური ტიპის მიუხედავად, ლეიკემიას ერთი გამომწვევი მიზეზი არ აქვს. დღეისთვის ცნობილია, რომ ყველა სიმსივნური დაავადება, მათ შორის ლეიკემიაც, გარკვეულ უჯრედებში დნმ-ის მუტაციით იწყება. ლეიკემიების უმეტესობა სხვადასხვა ფაქტორის კომბინაციით, მათ შორის გენეტიკური და გარემო ზეგავლენითაა გამომწვეული. დეფექტურ გენებს (ონკოგენებს) შეუძლიათ ბევრი სახის სიმსივნური დაავადების, მათ შორის, ლეიკემიის გამომწვევა. ლეიკემიის განვითარება შესაძლებელია, დაკავშირებული იყოს ქიმიურ ნაერთებთან (მაგ., ბენზენი), ქიმიოთერაპიულ საშუალებებთან (მაგ., მაალკილირებელი საშუალებები), ვირუსებთან, რადიაციასთან და იმუნოლოგიურ დეფიციტებთან. ლეიკემიის ინციდენტობა/სიხშირე უფრო მაღალია რადიოლოგებში, ბირთვული იარაღისგამოცდის ან ბირთვული რეაქტორის ავარიების ადგილების მახლობლად მცხოვრებ (მაგ., ჩერნობილი) და წარსულში ქიმიო- ან სხივური თერაპიით ნამკურნალებ ადამიანებში.

მიუხედავად იმისა, რომ ცხოველებში რიბონუკლეინის მჟავის (რნმ) მქონე რეტროვირუსები რიგ ლეიკემიას იწვევს, ადამიანებში ვირუსული გამომწვევი მხოლოდ მოზრდილთა T უჯრედული ლეიკემიის მქონე ზოგიერთ პაციენტშია იდენტიფიცირებული. ლეიკემიის ეს ტიპი ენდემურია სამხრეთდასავლეთ იაპონიაში, კარიბის ზღვის აუზის ზოგიერთ ნაწილსა და ცენტრალურ აფრიკაში და გამომწვეულია ადამიანის T უჯრედული ლეიკემიის ტიპი 1 ვირუსით (HTLV-1).

კლასიფიკაცია

ლეიკემიის კლასიფიკაცია ხდება დაავადების სიმწვავის ან ქრონიკულობის და ლეიკოციტის ტიპის მიხედვით. ტერმინები – მწვავე და ქრონიკული – მიემართება უჯრედების მომწიფებულობას და დაავადების დასაწყისს. მწვავე ლეიკემიისთვის დამახასიათებელია მოუმწიფებელი ჰემატოპოეზური უჯრედების კლონური პროლიფერაცია. ლეიკემია ვითარდება ერთი ტიპის ჰემატოპოეზური უჯრედის ავთვისებიანი გადაგვარების შემდეგ, რასაც უჯრედების რეპლიკაცია და ამ ავთვისებიანი კლონის გაფართოება, გამრავლება მოსდევს. ქრონიკული ლეიკემიისთვის ლეიკოციტების უფრო მომწიფებული ფორმებია დამახასიათებელი, დაავადება კი ეტაპობრივად იწყება.

ლეიკემიის კლასიფიკაცია ასევე შესაძლებელია ლეიკოციტის ტიპის – მიელოგენური ან ლიმფოციტური წარმოშობის – მიხედვით. მწვავე და ქრონიკული კატეგორიების უჯრედების ტიპთან კომბინირების შედეგად, განარჩევენ ლეიკემიის ოთხ ძირითად სახეს: მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემია, მწვავე მიელოგენური ლეიკემია, ქრონიკული მიელო-

გენური (გრანულოციტური) ლეიკემია და ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია. ამ ქვეტიპების სხვა მახასიათებლები მოცემულია 29.26 ცხრილში.

მწვავე მიელოგენური ლეიკემია

მწვავე მიელოგენური ლეიკემია ლეიკემიის ყველა შემთხვევის მხოლოდ ერთ მეოთხედს, მაგრამ მოზრდილთა მწვავე ლეიკემიების 80%-ს შეადგენს. ის სწრაფად და დრამატულად იწყება. პაციენტს დაავადების დაწყებისთანავე შესაძლოა ჰქონდეს მძიმე ინფექციები და პათოლოგიური სისხლდენა.

მწვავე მიელოგენურ ლეიკემიას მიელობლასტების, გრანულოციტების წინამორბედების, უკონტროლო პროლიფერაცია ახასიათებს. ძვლის ტვინი ჰიპერპლაზიურია. კლინიკური გამოვლინებები, ძირითადად, ლეიკემიური მიელობლასტების მიერ ძვლის ტვინის ნორმალური ჰემატოპოეზური უჯრედების ჩანაცვლებით, უფრო ნაკლებად კი, სხვა ორგანოთა და ქსოვილების ინფილტრაციითაა გამოწვეული (იხ.ცხრილი 29.26).

მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემია

მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემია ბავშვთა ასაკის ყველაზე ხშირი ლეიკემიაა, ხოლო მოზრდილებში ლეიკემიების დაახლოებით 20%-ს შეადგენს. მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემიის დროს ძვლის ტვინში მცირე ზომის, მოუმწიფებელი ლიმფოციტების პროლიფერაცია ხდება. მათი უმეტესობა B-უჯრედული წარმოშობისაა. პაციენტების უმეტესობას დიაგნოზის დასმის დროს ცხელება აღენიშნება. სიმპტომები და ნიშნები შესაძლოა სწრაფად გამოვლინდეს და მოიცავდეს ცხელებას ან სისხლდენას. შესაძლოა ფარული, ჩუმი გამოვლინება პროგრესიული სისუსტით, დაღლილობით, ძვლების ან სახსრების ტკივილით და სისხლდენისადმი მიდრეკილებით ხასიათდებოდეს.

ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) მხრივ გამოვლინებები განსაკუთრებით ხშირია მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემიის დროს და სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს. მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემიის მქონე ბევრ პაციენტში, არაქნოიდული ინფილტრაციის შედეგად, ვითარდება ლეიკემიური მენინგიტი.

ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემია

ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემია განპირობებულია ძვლის ტვინში მომწიფებელი ნეოპლაზიური გრანულოციტების ჭარბი წარმოქმნით. ჭარბი ნეოპლაზიური გრანულოციტები მასობრივად გადადის პერიფერიულ სისხლში, რასაც ღვიძლისა და ელენთვის ინფილტრაცია მოსდევს.

ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემიის ბუნებრივი მიმდინარეობისთვის დამახასიათებელია ქრონიკული, სტაბილური ფაზა, რომელსაც მოსდევს მწვავე, აგრესიული ფაზა დაბლასტური ფაზა ეწოდება. ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემიის ქრონიკული ფაზა, შესაძლოა, რამდენიმე წელს გაგრძელდეს და ძირითადად, მკურნალობით კონტროლს ექვემდებარება. მკურნალობის შემთხვევაშიც, დაავადების ქრონიკული ფაზა საბოლოოდ დაჩქარებულ ფაზაში გადადის, რასაც ბლასტური ფაზა მოსდევს. როგორც კი ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემია მწვავე ან ბლასტურ ფაზაში გადადის, საჭირო ხდება აგრესიული მკურნალობა ისევე, როგორც მწვავე ლეიკემიის დროს.

ცხრილი 29.26 ლეიკემიის ტიპები

ასაკი დასაწყისისას	კლინიკური გამოვლინებები	დიაგნოსტიკური მაჩვენებლები
მწვავე მიელოგენური ლეიკემია		
0-7 წლამდე ასაკის ბავშვების ყველაზე ხშირი სიმსივნური დაავადება. ინციდენტობა იმატებს 55 წელს ზემოთ ასაკის მოზრდილებში.	დაღლა და სისუსტე, თავის ტკივილი, პირის ღრუს დაზიანებები, ანემია, სისხლდენა, ცხელება, ინფექცია, მკერდის ძვლის შეხებაზე მტკივნეულობა, ღრძილების ჰიპერპლაზია, მსუბუქი ჰეპატოსპლენომეგალია (პაციენტების ერთ მესამედში)	ერთროციტების, ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტის, თრომბოციტების რიცხვის შემცირება. შემცირებული ან მომატებული ლეიკოციტების რიცხვი მიელობლასტებთან ერთად. მომატებული LDH ²⁶ . ძვლის ტვინის გაზრდილი უჯრედულობა მიელობლასტებით.
მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემია		
ბავშვებში დიაგნოზის საშუალო ასაკი 13 წელია. ინციდენტობა იმატებს 60 წელს ზემოთ ასაკის მოზრდილებში.	ცხელება, სიფერმკრთალე, სისხლდენა, უმადობა, სისუსტე და დაღლილობა. ძვლების, სახსრებისა და მუცლის ტკივილი. გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, ინფექციები, წონაში კლება, ჰეპატოსპლენომეგალია, თავის ტკივილი, პირის ღრუს დაზიანებები, ნევროლოგიური გამოვლინებები: ცნს-ის ჩართვა, ქალასშიდა წნევის მომატება (გულისრევა, ღებინება, ძილიანობა, თავის ტვინის ნერვების დისფუნქცია) მენინგეალური ინფილტრაციისამეორეულად.	ერთროციტების, ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტისა და თრომბოციტების რიცხვის შემცირება. შემცირებული, ნორმალური ან მომატებული ლეიკოციტების რიცხვი. მაღალი LDH. რენტგენოგრაფიაზე გრძელი ძვლების მეტაფიზების დაბოლოებებში გაიშვიათების განივი ხაზები. ძვლის ტვინის გაზრდილი უჯრედულობა ლიმფობლასტებთან ერთად. ლიმფობლასტები შესაძლოა შეგვხვდეს თავზურგტვინის სითხეშიც. ფილადეფიის ქრომოსომა (პაციენტების 20-25%).
ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემია		
ინციდენტობა იმატებს 55 წელს ზემოთ ასაკში.	დაავადების ადრეულ ფაზაში სიმპტომები არ ვლინდება. სისუსტე და დაღლა, ცხელება, მკერდის ძვლის შეხებაზე მტკივნეულობა, წონაში კლება, სახსრების ტკივილი, ძვლების ტკივილი, მასიური სპლენომეგალია, ოფლიანობის მომატება.	ერთროციტების, ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტის მომატება. თავიდან – თრომბოციტების რიცხვის ზრდა, მოგვიანებით – შემცირება. ნეიტროფილების მატება, ლიმფოციტების ნორმალური რაოდენობა, ნორმალური ან მცირე რაოდენობის მონოციტები. შემცირებული ლეიკოციტური ტუტე ფოსფატაზა. ფილადეფიის ქრომოსომა პაციენტების 90%-ში.
ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია		
ინციდენტობა იმატებს 50 წელს ზემოთ ასაკში, უპირატესად გვხვდება კაცებში.	ხშირად სიმპტომები არ ვლინდება. დაავადება ხშირად სხვა მდგომარეობის, ქრონიკული დაღლილობის, უმადობის,	მსუბუქი ანემია და თრომბოციტოპენია დაავადების პროგრესირებისას. ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა >100,000/მკლ.

²² ლაქტატ-დეჰიდროგენაზა.

	<p>სკლენომეგალიის და ლიმფადენოპათიის გამოკვლევისას იდენტიფიცირდება. ჰეპატომეგალია. შესაძლოა, გამოვლინდეს ცხელება, ღამითოფლიანობა, წონაში კლება, დაღლა და ხშირი ინფექციები.</p>	<p>იმატებს პერიფერიული და ძვლის ტვინის ლიმფოციტების რაოდენობა. ჰიპოგამაგლობულინემია. შესაძლოა, შეგვხვდეს აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, იდიოპათური თრომბოციტოპენიური პურპურა.</p>
--	--	---

გენეტიკური კავშირი

ფილადელფიის ქრომოსომა 22-ე და მე-9 ქრომოსომებს შორის ტრანსლოკაციით წარმოიქმნება. შედეგად 22-ე ქრომოსომის *BCR* და მე-9 ქრომოსომის *ABL* გენების შერწყმა ხდება. ახლადწარმოქმნილი ფილადელფიის ქრომოსომაზე განლაგებული *BCR-ABL* გენის მიერ კოდირებული ცილა ხელს უშლის უჯრედის ციკლის ნორმალურ პროცესებს, როგორცაა მაგალითად უჯრედის პროლიფერაციის რეგულირება.

ფილადელფიის ქრომოსომა, რომელიც ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემიის მქონე პაციენტების 90-95%-ში გვხვდება, ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემიის დიაგნოსტიკური ნიშანია. გარდა ამისა, მისი არსებობა რეზიდუალური/ნარჩენი დაავადების არსებობის ან მკურნალობის შემდგომ რეციდივის მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია. თუმცა, ფილადელფიის ქრომოსომა არ არის სპეციფიკური ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემიისთვის, რადგან ის ასევე გვხვდება მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემიის და ზოგჯერ მწვავე მიელოგენური ლეიკემიის დროსაც.

ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია

ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია ბრდასრულებში ყველაზე გავრცელებული ლეიკემიაა. ქრონიკულ ლიმფოციტურ ლეიკემიას ახასიათებს ფუნქციურად არააქტიური, მაგრამ დიდხანს მცხოვრები, მცირე ზომის, მომნიშვებული შესახედაობის ლიმფოციტების წარმოქმნა და დაგროვება. ძირითადად, მოიცავს B უჯრედებს. ხდება ლიმფოციტების მიერ ძვლის ტვინის, ელენთისა და ღვიძლის ინფილტრაცია. მთელს სხეულში გადიდებულია ლიმფური კვანძები (ლიმფადენოპათია).

ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის ადრეულ ფაზაში გართულებები იშვიათია; ისინი დაავადების პროგრესირებასთან ერთად იჩენს თავს. გადიდებული ლიმფური კვანძების მიერ ნერვებზე დაწოლა იწვევს ტკივილს და დამბლასაც კი. მედიასტინალური ლიმფური კვანძების გადიდება ფილტვისმიერ სიმპტომებს იწვევს. რადგან ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია ძირითადად ასაკოვან მოზრდილებში გვხვდება, მკურნალობის შესახებ გადანყვეტილებები უნდა ეფუძნებოდეს დაავადების პროგრესირებისა და მკურნალობის გვერდითი ეფექტების გათვალისწინებას. ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის სანყის ეტაპებზე, ბევრი პაციენტი მკურნალობას არ საჭიროებს. სხვა პაციენტებში შესაძლებელია მოხდეს ხშირი, დეტალური მონიტორინგი და მკურნალობა ჩატარდეს მხოლოდ მაშინ, როცა დაავადება დამძიმდება. დიაგნოზის დასმის დროს გადაუდებელი ინტერვენცია პაციენტების დაახლოებით ერთ მესამედში ხდება საჭირო.

სხვა ლეიკემია

ზოგჯერ ლეიკემიის ტიპის იდენტიფიცირება შეუძლებელია. ავთვისებიან ლეიკემიურ უჯრედებს, შესაძლოა, ჰქონდეს ლიმფოციდური, მიელოციდური ან შერეული მახასიათებლები. ხშირად ეს პაციენტები არ პასუხობენ მკურნალობას და არაკეთილსაიმედო პროგნოზის მატარებლები არიან. სხვა იშვიათი ტიპებია ბუსუსოვან უჯრედული და ბიფენოტიპური (წარმოდგენილია როგორც მიელოგენური, ისე ლიმფოციდური კლონები ერთად) ლეიკემია.

ლეიკემიისა და ლიმფომის გადაფარვა

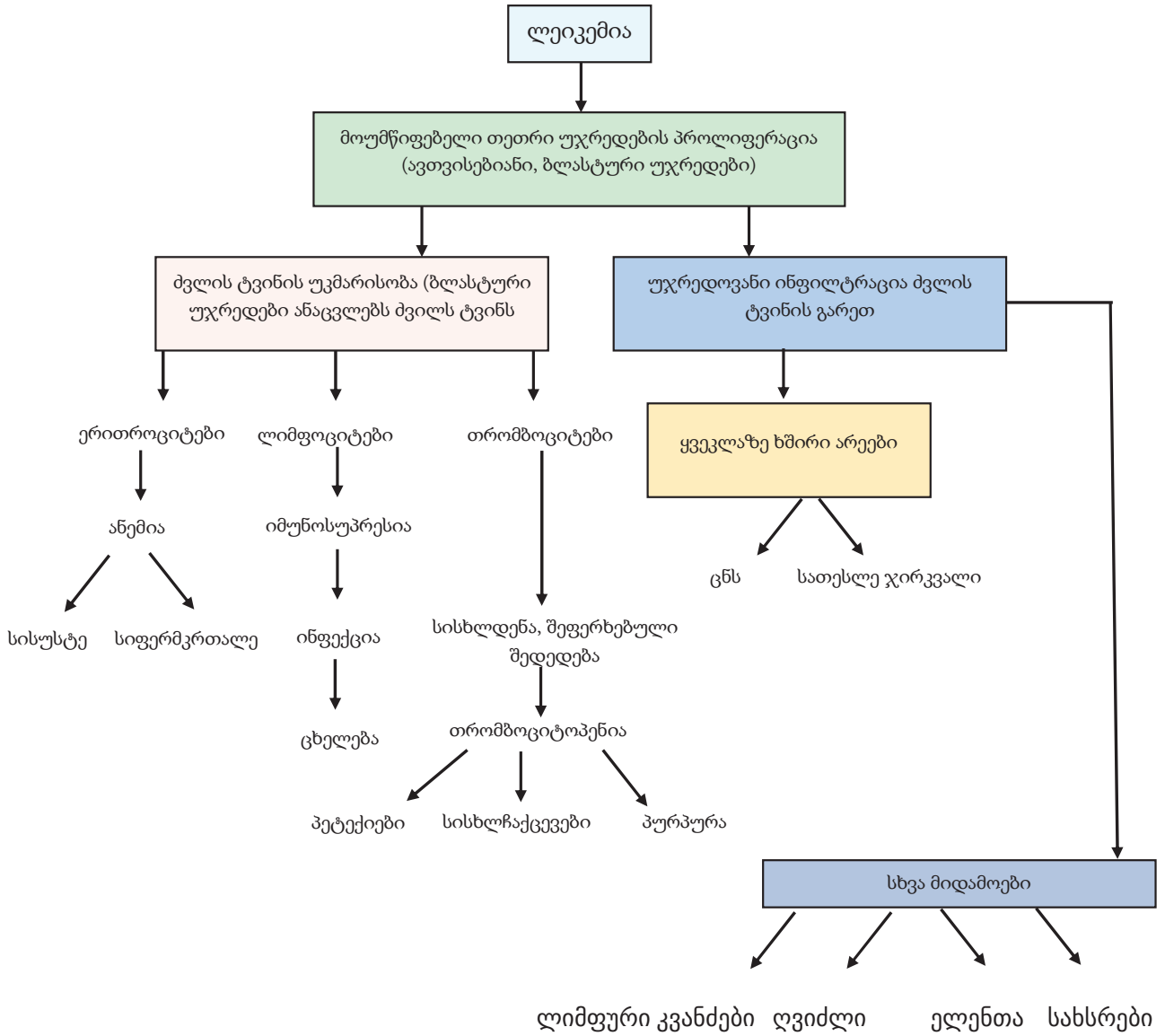
ლეიკემიასა და არაჰოჯკინის ლიმფომას შორის არსებობს გადაფარვა, რადგან ორივე მათგანი ლიმფოციტების ან მათი წინამორბედების პროლიფერაციას მოიცავს. არაჰოჯკინის ლიმფომის მქონე მოზრდილების დაახლოებით 20%-ში ვლინდება ლეიკემიის მსგავსი სურათი – პერიფერიული ლიმფოციტოზითა და ძვლის ტვინის ჩართვით. მიუხედავად იმისა, რომ დიფერენცირება, შესაძლოა, რთული აღმოჩნდეს, ზოგადად, ლიმფურ კვანძებში უფრო ფართო გავრცელება (განსაკუთრებით, შუასაყარში), უფრო მცირე რაოდენობით მოცირკულირე დაავადებული უჯრედები და ძვლის ტვინში ნაკლები ბლასტების არსებობა უფრო ლიმფომისთვისაა დამახასიათებელი. კარგად გამოხატული ლეიკემიური ფაზა ნაკლებად ხშირია აგრესიული ლიმფომების დროს, გარდა ბერკიტის და ლიმფობლასტური ლიმფომისა.

კლინიკური გამოვლინებები

მიუხედავად იმისა, რომ ლეიკემიის კლინიკური გამოვლინებები მრავალფეროვანია (იხ. ცხრილი 29.26), ისინი დაკავშირებულია ძვლის ტვინის უკმარისობასა და ლეიკემიური ინფილტრატების წარმოქმნასთან (იხ. ლეიკემიის პათოფიზიოლოგიური რუკა). ძვლის ტვინის უკმარისობა განპირობებულია (1) დაავადებული უჯრედების მიერ ძვლის ტვინის გადატვირთვით და (2) ძვლის ტვინის ნორმალური ელემენტების არასაკმარისი წარმოქმნით. პაციენტიმდრეკილია ანემიის, თრომბოციტოპენიისა და ლეიკოციტების რაოდენობისა და ფუნქციის დაქვეითებისკენ.

ლეიკემიის პროგრესირებასთან ერთად, მცირდება სისხლის ნორმალური უჯრედების წარმოქმნა. დაავადებული ლეიკოციტების დაგროვება გრძელდება, რადგან მათში არ მიმდინარეობს ნორმალური უჯრედული ციკლი და ისინი არ კვდება (აპოპტოზი). ლეიკემიური უჯრედებით პაციენტის ორგანოების ინფილტრაციამ, შესაძლოა, გამოიწვიოს სპლენომეგალია, ჰეპატომეგალია, ლიმფადენოპათია, ძვლების ტკივილი, მენინგეალური გაღიზიანება და პირის ღრუს დაზიანებები. შესაძლოა ასევე შეგვხვდეს ლეიკემიური უჯრედების გროვებით წარმოქმნილი სოლიდური მოცულობითი წარმონაქმნები, რომელსაც *ქლორომები* ეწოდება. პერიფერიულ სისხლში ლეიკემიური თეთრი უჯრედების მაღალმა დონემ (100,000 უჯრედი/მკლ-ზე მეტი) შესაძლოა, სისხლის გასქელება და პოტენციურად ცირკულაციის დახშობა გამოიწვიოს. ამას *ლეიკოსტაზი* ეწოდება და ის შესაძლოა სიცოცხლისთვის საშიში იყოს.

ლეიკემიის პათოფიზიოლოგიური რუკა



დიაგნოსტიკური კვლევები

ლეიკემიის დიაგნოსტიკისა და კლასიფიკაციის უმთავრესი მეთოდი პერიფერიული სისხლის და ძვლის ტვინის გამოკვლევაა. ლეიკემიური უჯრედების ტიპისა და განვითარების სტადიის დასადგენად გამოიყენება მორფოლოგიური, ჰისტოქიმიური, იმუნოლოგიური და ციტოგენეტიკური მეთოდები. ლეიკემიის ტიპის დადგენა მნიშვნელოვანია იმიტომ, რომ თითოეულ მათგანს სხვადასხვაგვარი პროგნოზი და ქიმიოთერაპიის სქემა აქვს. სისხლისა და ძვლის ტვინის გარეთ ლეიკემიური უჯრედების აღმოჩენა შესაძლებელია, მაგალითად, ლუმბალური პუნქციითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით (კტ/CT).

ლეიკემიის მქონე პაციენტების უმეტესობაში, ავთვისებიან უჯრედებში გვხვდება ამა თუ იმ ქვეტიპისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური ციტოგენეტიკური ცვლილებები. ამ ციტოგენეტიკურ ცვლილებებს დიაგნოსტიკური, პროგნოზული და თერაპიული მნიშვნელობა აქვს. მაგალითად, ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემიის დროს ფილადელფიის ქრომოსომის აღმოჩენა კარგი პროგნოზული მაჩვენებელია, მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემიისას კი – არა.

კოლაბორაციული მართვა

მაშინვე, როცა ლეიკემიის დიაგნოზი ისმევა, ერთობლივი მართვის თავდაპირველი ამოცანა რემისიის მიღწევაა. მკურნალობის შესახებ მნიშვნელოვანი გადაწყვეტილების მიღებაში ხშირად გვეხმარება ასაკი და ციტოგენეტიკური კვლევა. რადგან მკურნალობის მთავარი მეთოდი ციტოტოქსიკური ქიმიოთერაპიაა, აუცილებელია, გესმოდეთ სიმსივნის ქიმიოთერაპიის პრინციპები, მათ შორის, უზრუნველყოფილი კინეტიკა, ერთი საშუალების მაგივრად რამდენიმე ნაშლის გამოყენების მიზეზი და უზრუნველყოფის ციკლი.

ზოგიერთ შემთხვევაში, მაგალითად ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის მქონე უსიმპტომო პაციენტებში, მიზანშეწონილია აქტიური მონიტორინგი და აქტიური სიმპტომური მკურნალობა. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტი შესაძლოა არ განიკურნოს, პაციენტების უმეტესობისთვის რეალისტურია რემისიის მიღწევა ან დაავადების კონტროლისთვის დაქვემდებარება. ზოგჯერ, განკურნებაც რეალისტური მიზანია. *სრული რემისიის* დროს, ფიზიკალური გასინჯვისას არ არის დაავადების აშკარა ნიშნები, ძვლის ტვინისა და პერიფერიული სისხლის კვლევა კი ნორმალურია. ნაწილობრივი რემისია კონტროლის უფრო დაბალ დონეს ექვემდებარება. *მინიმალური რემიდუალური დაავადების* დროს, სიმსივნური უჯრედები არ ჩანს მორფოლოგიური კვლევით, მაგრამ იდენტიფიცირდება მოლეკულური ტესტირებისას. *ნაწილობრივი რემისიის*ას სიმპტომები არ ვლინდება და სისხლის პერიფერიული ნაცხიც ნორმალურია, თუმცა, ძვლის ტვინის გამოკვლევისას დაავადების ნიშნები კვლავ ვლინდება. *მოლეკულური რემისია* აღნიშნავს მდგომარეობას, როცა რემიდუალური ლეიკემიის იდენტიფიცირება ვერც ერთი მოლეკულური კვლევით ვერ ხერხდება. პაციენტის პროგნოზი პირდაპირაა დაკავშირებული რემისიის შენარჩუნების უნართან. ყოველ რეციდივთან ერთად, პროგნოზი უფრო არაკეთილსაიმედო ხდება. ყოველი რეციდივის შემდეგ რემისიის მიღწევა უფრო რთულია და ის შესაძლოა უფრო ხანმოკლე იყოს.

ზოგჯერ პაციენტებს ლეიკოციტების რიცხვი იმდენად მომატებული აქვთ (მაგ., 100,000 ან მეტი უჯრედი/მკლ), რომ თავდაპირველად საჭიროა ლეიკოციტების აფერეზით და პიდროქსიურათი გადაუდებელი მკურნალობა. ამ მკურნალობის მიზანი ლეიკოციტების რიცხვისა და ლეიკემიური უჯრედებით გამონვეული თრომბოზის რისკის შემცირებაა.

ქიმიოთერაპიის სტადიები

ქიმიოთერაპია ხშირად სტადიებად იყოფა. ესენია: ინდუქცია, ინდუქციის შემდგომი ან პოსტრემისიული/რემისიის შემდგომი და შემანარჩუნებელი.

ინდუქციური თერაპია

პირველი სტადია, *ინდუქციური თერაპია*, რემისიის მიღწევის მცდელობას ნარმოადგენს. ინდუქცია აგრესიული მკურნალობაა, რომელიც ქსოვილებში, პერიფერიულ სისხლსა და ძვლის ტვინში ლეიკემიური უჯრედების განადგურებას ისახავს მიზნად, რასაც ძვლის ტვინის აღდგენის შემდეგ ნორმალური ჰემატოპოეზის აღდგენა უნდა მოსდევდეს. ინდუქციური თერაპიის დროს, პაციენტი შესაძლოა კრიტიკულად ავად იყოს, რადგან ქიმიოთერაპიის შედეგად ძვლის ტვინის მძიმე დათრგუნვა ხდება. ინდუქციის ფაზის დროს, საექთნო ინტერვენციები ორიენტირდება ნეიტროპენიაზე, თრომბოციტოპენიასა და ანემიაზე; ასევე პაციენტისა და მისი ოჯახის წევრებისთვის ფსიქოსოციალუ-

რი დახმარების განვებაზე. მწვავე მიელოგენური ლეიკემიის ინდუქციური თერაპიისთვის ძირითადად გამოიყენება ციტარაბინი და სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკი (ანთ-რაციკლინი), მაგალითად, დაუნორუბიცინი (ცერუბიდინი), იდარუბიცინი (იდამიცინი) ან მიტოქსანტრონი (ნოვანტრონი). ინდუქციური თერაპიის ერთი კურსის შემდეგ, ახლად-დიაგნოზირებული პაციენტების დაახლოებით 70% რემისიას აღწევს. ზოგადად, იკუ-ლისხმება, რომ ინდუქციური თერაპიის შემდეგ, ლეიკემიური უჯრედები პერსისტირებს, მაგრამ მათი აღმოჩენა ვერ ხდება. ამიტომ, თუ არ ჩატარდა შემდგომი მკურნალობა, ამან შეიძლება რამდენიმე თვეში რელაფსი გამოიწვიოს.

პოსტინდუქციური ან პოსტრემისიული თერაპია

პოსტინდუქციური ან პოსტრემისიული ქიმიოთერაპიის აღსაწერად გამოიყენება ტერ-მინები - *ინტენსიფიკაცია* და *კონსოლიდაცია*. *ინტენსიფიკაციის თერაპია*, ანუ მაღა-ლი დოზებით თერაპია, შესაძლება დაიწყოს ინდუქციური თერაპიის შემდგომ დაუყოფ-ნებლივ ან რამდენიმე თვის შემდეგ. შესაძლებელია, დამატებულ იქნას წამლები, რომე-ლიც უჯრედზე ინდუქციის თერაპიის დროს გამოყენებული წამლებისგან განსხვავებული გზით მოქმედებს.

კონსოლიდაციური თერაპია იწყება რემისიის მიღწევის შემდეგ. ის შეიძლება მო-იცავდეს ინდუქციის დროს გამოყენებული წამლების ერთ ან ორ დამატებით კურსს ან მაღალი დოზებით თერაპიას (ინტენსიური კონსოლიდაცია). კონსოლიდაციური თერა-პიის მიზანი ნარჩენი ლეიკემიური უჯრედების განადგურებაა, რომელიც ვერ იდენტიფი-ცირდება კლინიკურად ან პათოლოგიური კვლევით.

შემანარჩუნებელი თერაპია

შემანარჩუნებელი თერაპია გულისხმობს ინდუქციის დროს გამოყენებული ან სხვა პრე-პარატების დაბალი დოზებით გამოყენებას ყოველ 3-4 კვირაში ერთხელ ხანგრძლივი პე-რიოდის განმავლობაში. კონსოლიდაციის ან ინტენსიფიკაციის მსგავსად, მიზანი ორგანიზ-მის ლეიკემიური უჯრედებისგან გათავისუფლებაა. თითოეული ტიპის ლეიკემიას სხვადასხ-ვაგვარი შემანარჩუნებელი თერაპია სჭირდება. მწვავე მიელოგენური ლეიკემიის დროს, შემანარჩუნებელი თერაპია იშვიათადაა ეფექტური და ამიტომ იშვიათად გამოიყენება.

წამლით მკურნალობის სქემები

ლეიკემიის სამკურნალოდ გამოყენებული პრეპარატები სხვადასხვაგვარია. 29.27 ცხრილში მოცემულია სხვადასხვა ტიპის ლეიკემიის მკურნალობის სქემების მაგალითები.

ლეიკემიის მკურნალობის ძირითადი მიდგომა კომბინაციური თერაპიაა. რამდენიმე წამლის გამოყენებას სამი მიზეზი და მიზანი აქვს: (1) წამლის მიმართ რეზისტენტობის შემცირება, (2) სხვადასხვა ტოქსიკური ეფექტების მქონე რამდენიმე წამლის გამოყენე-ბით წამლების ტოქსიკურობის მინიმუმამდე დაყვანა და (3) უჯრედების ზრდის უჯრედის ციკლის რამდენიმე ეტაპზე დათრგუნვა.

შედარებით ახალი სამკურნალო პრეპარატები დამიზნებულია მცირე მოლეკულების-კენ, რომელიც ლეიკემიური უჯრედების ზრდასა და დიფერენციაციას განაპირობებს. მა-გალითად, დარიშხანის ტრიოქსიდი (ტრისენოქსი), რომელიც მწვავე პრომიელოციტური ლეიკემიის (მწვავე მიელოიდური ლეიკემიის ტიპი) სამკურნალოდ გამოიყენება, დნმ-ის ფრაგმენტაციას და უჯრედის სიკვდილს იწვევს. ამასთან ერთად, ის აინჰიბირებს უჯრე-

დების პროლიფერაციას და ანგიოგენეზს (ახალი სისხლძარღვების ზრდას). იმატინიბი დამიზნებულია *BCR-ABL* ცილაზე რომელიც ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიის მქონე თითქმის ყველა პაციენტში გვხვდება. ეს წამალი მხოლოდ კიბოს უჯრედებს კლავს, ჯანმრთელ უჯრედებს კი არ ვნებს.

ჰემატოპოეზური ავთვისებიანი დაავადებების მკურნალობაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სპეციფიკური დამიზნებითი თერაპიის, კერძოდ, მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენება. თუმცა, მხოლოდ ამ პრეპარატებით განკურნება იშვიათია. რიტუქსიმაბი უკავშირდება B-უჯრედულ ანტიგენს (CD20) და გამოყენებულია ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის სამკურნალოდ. ალემტუმუმაბი (კამპათი) უკავშირდება CD52-ს, პან-ლიმფოციტურ ანტიგენს, რომელიც B და T უჯრედებზე გვხვდება და გამოიყენება ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის სამკურნალოდ.

სხვა მკურნალობა

ქიმიოთერაპიასთან ერთად, ლეიკემიის მქონე პაციენტების მკურნალობაში შესაძლებელია მნიშვნელოვანი როლი ითამაშოს კორტიკოსტეროიდებმა და სხივურმა თერაპიამ. ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციისთვის პაციენტის მოსამზადებლად შესაძლებელია ჩატარდეს მთელი სხეულის დასხივება. სხივური თერაპია შესაძლოა შემოიფარგლებოდეს რომელიმე უბნის დასხივებით, მაგალითად, ინფილტრირებული ელენთის, ღვიძლის ან სხვა ორგანოების. მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემიის დროს, ამ ტიპის ლეიკემიისთვის დამახასიათებელი ცნს-ში გავრცელების ალბათობის შემცირებისთვის, პროფილაქტიკურად გამოიყენება ინტრათეკალური მეთოტრექსატი ან ციტარაბინი. როცა ცნს ლეიკემია ვითარდება, შესაძლებელია კრანიალური დასხივების ჩატარება. სპეციფიკური ლეიკემიების დროს, შესაძლოა, ნაჩვენები იყოს ბიოლოგიური ან დამიზნებითი თერაპია.

ცხრილი 29.27 მედიკამენტოზური მკურნალობა ლეიკემია

მედიკამენტოზური მკურნალობა	სხვა მკურნალობა
მწვავე მიელოგენური ლეიკემია	
<p>ციტარაბინი, დაუნორუბიცილი \pm, იდარუბიცილი \pm, 6-თიოგუანინი, მიტოქსანტრონი, დარიშხანის ტრიოქსიდი, ტრეტინონი \pm, ეტოპოზიდი \pm, კლოფარაბინი, დეციტაბინი, ფლუდარაბინი.</p> <p>კომბინაციური ქიმიოთერაპია ციტარაბინითა და სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკით (ყველაზე გავრცელებული)</p>	<p>აუტოლოგური ან ალოგენური ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადაწერვა</p>
მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემია	
<p>დაუნორუბიცილი, დოქსორუბიცილი, ვინკრისტინი, პრედნიზონი, დექსამეტაზონი, L-ასპარაგინაზა, პონათინიბი, ჰეგასპარგაზა, დასათინიბი, ციკლოფოსფამიდი, მეთოტრექსატი, 6-მერკაპტოპურინი, ციტარაბინი, ნელარაბინი, იმატინიბი, კლოფარაბინი</p> <p>კომბინაციური თერაპია რამდენიმე აგენტით ხანგრძლივი დროის მანძილზე</p>	<p>კრანიალური სხივური თერაპია, ინტრათეკალური მეთოტრექსატი ან ციტარაბინი, ალოგენური ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადაწერვა.</p>
ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემია	
<p>ბოსუტინიბი, იმატინიბი, დასათინიბი, ნილოტინიბი, ომაცეტაქსინი, პონათინიბი, ჰიდროქსიურეა;</p>	<p>სხივური თერაპია, ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადაწერვა,</p>

კომბინაციური ქიმიოთერაპია, რომელიც მოიცავს ნებისმიერს ჩამოთვლილთაგან: ციტარაბინი, თიოგუანინი, დაუნორუბიციინი, მეთოთრექსატი, პრედნიზონი, ვინკრისტინი, L-ასპარაგინაზა, კარმუსტინი (BCNU), 6-მერკაპტოპურინი	α-ინტერფერონი, ლეიკაფერები
ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია	
ქლორამბუცილი, ციკლოფოსფამიდი, პრედნიზონი, ვინკრისტინი, ფლუდარაბინი, რიტუქსიმაბი, ალემტუზუმაბი, პენტოსტატინი, ბენდამუსტინი, ოქსალიპლატინი, მეთოთრექსატი, ოფატუმუმაბი	სხივური თერაპია, სპლენექტომია, კოლონია-მასტიმულირებელი ფაქტორები, ალოგენური ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია

† გამოიყენება მწვავე პრომიელოციტური ლეიკემიის სამკურნალოდ.

ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა

ლეიკემიის სხვადასხვა ფორმის მქონე პაციენტებში მკურნალობის კიდევ ერთი ტიპი ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვაა. ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვის მიზანი ქიმიოთერაპიის კომბინაციებთან ერთად, სხეულის სრული დასხივებით ან მის გარეშე, ლეიკემიური უჯრედებისგან ორგანიზმის სრული გათავისუფლებაა. ამ თერაპიით ასევე ნადგურდება პაციენტის საკუთარი ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედებიც, რომელთა ჩანაცვლება HLA-შეთავსებადი დედმამიშვილის ან მოხალისე დონორის (ალოგენური) ან პაციენტის საკუთარი (აუტოლოგური), ინტენსიურ თერაპიამდე შეგროვებული ღეროვანი უჯრედებით ხდება.

ალოგენური ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების რეციპიენტ პაციენტებში უმთავრესი გართულებები ტრანსპლანტატის მასპინძლის წინააღმდეგ რეაქცია, ლეიკემიის რეციდივი (განსაკუთრებით, მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემიის) და ინფექციაა (განსაკუთრებით, ინტერსტიციული პნევმონია). რადგანაც ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვა სერიოზულ რისკებთანაა დაკავშირებული, პაციენტმა უნდა გაიაზროს მკურნალობით გამოწვეული სიკვდილი ან მკურნალობის მარცხი (რეციდივი) და გამოჯანმრთელების პერსპექტივა.

საექთნო მართვა

ლეიკემია

შეფასება

ლეიკემიის მქონე პაციენტში შესაფასებელი სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები მოცემულია 29.28 ცხრილში.

ცხრილი 29.28 საექთნო შეფასება

ლეიკემია

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

წარსული სამედიცინო ისტორია: შეხება ქიმიურ ტოქსინებთან (მაგ., ბენზენი, დარიშხანი), რადიაციასთან ან ვირუსებთან (ეპშტეინ-ბარი, HTLV-1); ქრომოსომული აბერაციები (დაუნის სინდრომი, კლაინფელტერის სინდრომი, ფანკონის სინდრომი), იმუ-

ნოლოგიური დეფიციტები; ორგანოს ტრანსპლანტაცია; ხშირი ინფექციები; სისხლდენი-
სადმი მიდრეკილებები;

ნამლები: ფენილბუტამონი (ბუტამოლიდინი), ქლორამფენიკოლი, ქიმიოთერაპია;

ქირურგია ან სხვა ტიპის მკურნალობა: დასხივება, წარსული რადიო- და ქიმიოთე-
რაპია სიმსივნის სამკურნალოდ;

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: ლეიკემიის ოჯახური ისტორია;
ზოგადი სისუსტე;

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: პირის ღრუს დაზიანებები, წონაში კლება; შემ-
ცივნება, ღამის ოფლიანობა; გულისრევა, ღებინება, უმადობა, ყლაპვის გაძნელება,
ნაადრევი დანაყრება; ჩალურჯებებისკენ მიდრეკილება;

ელემინაცია: ჰემატურია, შარდის შემცირებული გამოყოფა; ფაღარათი, მუქი ან სის-
ხლიანი განავალი;

აქტივობა-ვარჯიში: დაღლილობა პროგრესირებად სისუსტესან ერთად; სუნთქვის
გაძნელება, ეპისტაქსისი, ხველა;

კოგნიტიურ-აღქმითი ასპექტი: თავის ტკივილი; კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვები;
ყელის ტკივილი; მკერდის ძვლის გენერალიზებული მტკივნეულობა შეხებაზე, ძვლების,
სახსრების, მუცლის ტკივილი; პარესთეზია, დაბუჟება, ჩხვლეტის შეგრძნება, მხედველო-
ბის დარღვევები;

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: გახანგრძლივებული მენსტრუაცია, მენორა-
გია, იმპოტენცია;

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ცხელება, გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, ძილიანობა;

საფარო სისტემა: სიფერმკრთალე ან სიყვითლე; პეტეჩიები, ეკქიმოზები, პურპურა,
მონითალო ყავისფერი ან მენამული კანის ინფილტრატები, ლაქები და პაპულები;

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის: ტაქიკარდია, სისტოლური შუილები

კუჭ-ნაწლავის სისტემის: ღრძილებიდან სისხლდენა და ჰიპერპლაზია; პირის
ღრუს წყლულები, ჰერპეს და კანდიდას ინფექციები; პერირექტალური გაღიზიანება და
ინფექცია; ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია;

ნევროლოგიური: გულყრები, ორიენტაციის მოშლა, ცნობიერების დაბინდვა,
კოორდინაციის დარღვევა, თავის ტვინის ნერვების დამბლა, პაპილედემა;

ძვალ-კუნთოვანი სისტემის: კუნთების განღვება, ძვლების ტკივილი, სახსრების
ტკივილი;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: დაბალი, ნორმალური ან მომატებული ლეიკოციტების რიცხვი მარცხნივ გადახრით (მომატებული ბლასტები); ანემია; შემცირებული ჰემატოკრიტი და ჰემოგლობინი, თრომბოციტოპენია, ფილადელფიის ქრომოსომა, ძვლის ტვინის ასპირატში ან ბიოპტატში უჯრედულობის გაზრდა მიელობლასტებით, ლიმფობლასტებით და ნორმალური უჯრედების მნიშვნელოვანი შემცირებით.

HTLV-1 – ადამიანის T-უჯრედული ლეიკემიის ვირუსი, ტიპი 1

საექთნო დიაგნოზი

- 1. ინფექციის რისკი,** რომელიც უკავშირდება ლეიკოციტების მოუმწიფებლობას, მოუმწიფებელი ლიმფოციტების რაოდენობის გაზრდასა და იმუნოსუპრესიას;
- 2. სითხის დეფიციტი,** რომელიც უკავშირდება სითხის კარგვას (პირღებინება, ჰემორაგია, დიარეა), სითხის შემცირებულ მიღებას (პირღებინება, ანორექსია), სითხის მოთხოვნილების გაზრდას (ჰიპერმეტაბოლური მდგომარეობა, ცხელება);
- 3. მწვავე ტკივილი,** რომელიც უკავშირდება ფიზიკალურ ცვლილებებს (გადიდებული ორგანოები და ლიმფური კვანძები, ძვლის ტვინის ჩანაცვლება ლეიკემიური უჯრედებით), ქიმიურ აგენტებს (ანტილეიკემიური მკურნალობა), ფსიქოლოგიურ მანიფესტაციას (შფოთვა და შიში);
- 4. აქტიურობის მიმართ ტოლერანტობის შემცირება,** რომელიც უკავშირდება გენერალიზებულ სისუსტეს, ჟანგბადის მოხმარებისა და მიწოდების დისბალანსს და თერაპიულ რესტრიქციას (იზოლაცია, წოლითი რეჟიმი, მედიკამენტების ეფექტი); (იხ. ცხრილი 29.5)

ლეიკემიის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები მოიცავს ანემიის, თრომბოციტოპენიის და ნეიტროპენიის დიაგნოზებს.

დაგეგმვა

საერთო საბოლოო სამიზნეებია, რომ ლეიკემიის მქონე პაციენტი:

- (1) გაიაზრებს თავისი მკურნალობის სქემას და ითანამშრომლებს მისი განხორციელებისთვის;
- (2) აღნიშნავს როგორც დაავადების, ისე მკურნალობის მინიმალურ გვერდით ეფექტებსა და გართულებებს;
- (3) მკურნალობის, რეციდივის ან/და რემისიის დროს თავს იმედიანად გრძნობს.

იმპლემენტაცია

მწვავე ინტერვენცია

ექთნის როლი ლეიკემიის მწვავე ფაზების დროს განსაკუთრებით რთული შესასრულებელია, რადგან ამ დროს პაციენტს ბევრი ფიზიკური და ფსიქოსოციალური მოთხოვნილება აქვს. როგორც ნებისმიერი სხვა სიმსივნური დაავადების, ლეიკემიის დიაგნოზიც პაციენტებს ძალიან აშინებს და ზოგჯერ სასიკვდილო განაჩენის ტოლფასია. ლეიკემია

შეიძლება აღქმული იყოს, როგორც უიმედო, საშინელი დაავადება, რომელსაც ბევრი ტკივილი და არასასურველი მოვლენა ახლავს თავს. ლეიკემიის მქონე თითოეული პაციენტის მკურნალობა და პროგნოზი დამოკიდებულია ბევრ ფაქტორზე, მათ შორის ასაკსა და ლეიკემიის ტიპზე. ყველა პაციენტი განსხვავებულია. ამიტომ, მნიშვნელოვანია, გესმოდეთ პაციენტის ლეიკემიის ტიპი, პროგნოზი, მკურნალობის გეგმა და სამიზნეები. ამ გზით თქვენ დაეხმარებით პაციენტს, გააცნობიეროს, რომ, თუნდაც მომავალი შესაძლოა გაურკვეველი იყოს, რემისიის ან დაავადების კონტროლის მიღწევით, შესაძლებელია ცხოვრების ნორმალური ხარისხით წარმართვა და ზოგიერთ შემთხვევაში, არსებობს განკურნების გონივრული იმედი.

არსებულ მდგომარეობასთან ოჯახის წევრებსაც ესაჭიროებათ შეგუება. ლეიკემიის დიაგნოზს ხშირად მოსდევს პაციენტისა და ოჯახის წევრების მიერ მძიმე სტრესის პირობებში რთული გადაწყვეტილებების მიღების აუცილებლობა.

პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს თანმხლები დაავადებები, რომელიც მკურნალობის შესახებ გადაწყვეტილების მიღებაზე ახდენს გავლენას. მნიშვნელოვანი საექთნო პასუხისმგებლობებია: (1) პაციენტის მაქსიმალური ფიზიკური ფუნქციონირების ხელშეწყობა; (2) პაციენტისთვის სწავლება, რომ მკურნალობის მწვავე გვერდითი ეფექტები ძირითადად გარდამავალი, დროებითია და (3) პაციენტის წახალისება, რათა განიხილოს ცხოვრების ხარისხის საკითხები. თქვენ მნიშვნელოვან როლს ასრულებთ და შეგიძლიათ დაეხმაროთ პაციენტსა და მისი ოჯახის წევრებს მკურნალობის შესახებ გადაწყვეტილებების მიღების სირთულისა და გვერდითი ეფექტურობისა და ტოქსიკურობის მართვის გააზრებაში. პაციენტს, შესაძლოა, დაჭირდეს ჰოსპიტალიზაცია ან დროებით შესაბამის სამკურნალო ცენტრში გადაადგილება. ასეთ ვითარებაში, პაციენტმა, შესაძლოა, თავი მართოს ულად და იზოლირებულად იგრძნოს, როცა მას მხარდაჭერა ამ დროს ყველაზე მეტად სჭირდება. თქვენ პაციენტს დღეში რამდენიმე საათის მანძილზე ეკონტაქტებით და შეგიძლიათ მიტოვებულობისა და მართოს ულობის შეგრძნების შემსუბუქებაში დაეხმაროთ. ლეიკემიის მქონე პაციენტის საჭიროებების დაკმაყოფილება ყველაზე ეფექტურად ინტერდისციპლინური გუნდის (მაგ., ფსიქიატრიული და ონკოლოგიური კლინიცისტი ექთნების, ქეისმენჯერების, დიეტოლოგების, სასულიერო პირის (მაგალითად, მღვდელი) და სოციალური მუშაკების) მიერ ხდება.

ფიზიკური მოვლის თვალსაზრისით, თქვენ გევალებათ პაციენტის ჯეროვანი, ფრთხილი შეფასება და გეგმის დასახვა, რომელიც პაციენტს ქიმიოთერაპიის გვერდითი ეფექტების მართვაში დაეხმარება. ძვლის ტვინის სუპრესიის სიცოცხლისთვის საშიში შედეგები (ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია, ანემია) აგრესიულ საექთნო ინტერვენციებს საჭიროებს. ეს პაციენტები ონკოლოგიური გადაუდებელი მდგომარეობების, მაგალითად, სიმსივნის ლიმფის სინდრომის, დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციისა და ლეიკოსტაზის განვითარების რისკის ქვეშ იმყოფებიან. ქიმიოთერაპიის სხვა გართულებებმა, შესაძლოა, გავლენა იქონიოს პაციენტის საჭმლის მომწელებელ ტრაქტზე, ნუტრიციულ სტატუსზე, კანსა და ლორწოვანზე, გულისა და ფილტვის სტატუსზე, ღვიძლებზე, თირკმელებსა და ნევროლოგიურ სისტემაზე.

მიმოიხილეთ თითოეული წამლის მოქმედების მექანიზმი, გამოყენების მიზები და მიზანი, შეყვანის გზა, ჩვეული დოზირება, პოტენციური გვერდითი ეფექტები, საყურადღებო საკითხები და ტოქსიკური ეფექტები. ჩაატარეთ წამლის ეფექტებისა და დაავადების შედეგების შესაფასებელი ლაბორატორიული კვლევები. სოლიდური სიმსივნეებისგან

განსხვავებით, ლეიკემიის მქონე პაციენტებში ქიმიოთერაპია ტარდება მძიმე მიელოსუპრესიის დროსაც, რადგან ამ პრობლემას პირველადი დაავადება იწვევს და მკურნალობის გარეშე ის არ გამოსწორდება. საექთნო ზრუნვის ხარისხი მნიშვნელოვნად მოქმედებს აგრესიული ქიმიოთერაპიის დროს პაციენტის გადარჩენასა და კომფორტზე.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

დაავადების კონტროლისა და რეციდივის სიმპტომებისა და ნიშნების მონიტორინგისთვის აუცილებელია პაციენტის მოვლის/ზრუნვის მუდმივობა. იმ პაციენტებში, რომელთაც ხანგრძლივი ან შემანარჩუნებელი ქიმიოთერაპია სჭირდებათ, შესაძლოა, დაავადების ხანგრძლივ, ქრონიკულ მართვასთან დაკავშირებული გადაღლა რთული ასატანი იყოს და იმედგაცრუებას, დანებებას იწვევდეს. ამის თავიდან ასაცილებლად, აუხსენით პაციენტსა და მის მომვლელს დაავადების უწყვეტი, მუდმივი მართვის და შემდგომი მკურნალობის მნიშვნელობა. ასევე მიანოდეთ მათ ინფორმაცია წამლების და თავის მოვლის ზომების შესახებ; ამასთან, აუხსენით, როდის უნდა მიმართონ სამედიცინო დაწესებულებას ან პერსონალს.

კეთილსაიმედო გამოსავლის მქონე პაციენტებში რეაბილიტაციის სამიზნეობა ფიზიკური, ფსიქოლოგიური, სოციალური და სულიერი შედეგების და დაავადებისა და მისი მკურნალობის დაყოვნებული ეფექტების მართვა. პაციენტს, შესაძლოა, სხვადასხვა სახის ურთიერთობების აღდგენაში დახმარება დასჭირდეს. გადარჩენილი პაციენტების ქსელებსა და მხარდამჭერ გუნდებში ან სერვისებში ჩართვა, შესაძლოა, დაეხმაროს პაციენტს სიცოცხლისთვის საშიში დაავადების შემდგომ ცხოვრებასთან ადაპტაციაში. სოციუმშირესურსების მოძიებამ, შესაძლოა, შეამციროს ფინანსური ტვირთი და სხვაზე დამოკიდებულების შეგრძნება. ასევე გაუწიეთ პაციენტს დახმარება სულიერი მხარდაჭერის მოპოვებაში.

მკურნალობის შემდგომი სკრუპულოზური დაკვირვება და მართვა უზრუნველყოფს კიბოს გადარჩენილი პაციენტების განსაკუთრებული საჭიროებების ამოცნობასა და მკურნალობას. ზოგჯერ ამ საჭიროებების მართვისას საჭიროა გადამისამართება ან კონსულტაციის გავლა. მაგალითად, წამლით განპირობებული პერიფერიული ნეიროპათიით გამოწვეული მკურნალობის შემდგომი დეფიციტების პრევენციისთვის, შესაძლებელია, ფიზიკური თერაპიის პერსონალს სპეციალური ვარჯიშის პროგრამის შემუშავება სთხოვოთ. პაციენტების უმეტესობას დიაგნოზის დასმისას და შემდგომ ყოველ 5 წელიწადში ერთხელ უნდა ჩაუტარდეთ პნევმოკოკის სანინაალმდეგო ვაქცინაცია (პნევმოვაქსი) და გრიპის სანინაალმდეგო ყოველწლიური ვაქცინაცია. პაციენტის საჭიროებები, შესაძლოა, ასევე მოიცავდეს სხვა საკითხებსაც, როგორცაა, მაგალითად პროფესიული გადამზადება და რეპროდუქციული ასაკის პაციენტებში შვილის ყოლის საკითხები.

გადაფასება

მოსალოდნელი და სასურველი გამოსავალია, რომ ლეიკემიის მქონე პაციენტი:

- ეფექტურად უმკლავდება დიაგნოზს, მკურნალობის სქემასა და პროგნოზს;
- არ განიცდის დაავადებასთან ან მის მკურნალობასთან დაკავშირებულ გართულებებს;

- მკურნალობის განმავლობაში თავს კომფორტულად და მხარდაჭერილად გრძნობს;

ლიმფომის ტიპები

ლიმფომა ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნია, რომელიც ძვლის ტვინსა და ლიმფურ ქსოვილებში ლიმფოციტების პროლიფერაციითაა გამოწვეული. ლიმფომის ორი ძირითადი ტიპია ჰოჯკინის და არა-ჰოჯკინის ლიმფომა (NHL). ლიმფომის ორი ტიპიშედარებულია 29.29 ცხრილში.

ცხრილი 29.29 ჰოჯკინისა და არაჰოჯკინის ლიმფომის შედარება		
	ჰოჯკინის ლიმფომა	არაჰოჯკინის ლიმფომა
უჯრედული წარმოშობა	B ლიმფოციტები	B ლიმფოციტები (85%) T ან ბუნებრივი მკვლეელი (NK) ლიმფოციტები (15%)
დაავადების გავრცელება	ლოკალიზებული ან რეგიონული, თუმცა შესაძლოა უფრო გავრცელებულიც იყოს	დისემინირებული
B სიმპტომები²⁷	ხშირი	40%
ექსტრანოდალური (ლიმფური კვანძის გარე) გავრცელება	იშვიათი	ხშირი

ჰოჯკინის ლიმფომა

ჰოჯკინის ლიმფომა, რომელსაც ასევე ჰოჯკინის დაავადებას უწოდებენ, ლიმფომების დაახლოებით 11%-ს შეადგენს. ჰოჯკინის ლიმფომა ავთვისებიანი მდგომარეობაა, რომელსაც ახასიათებს ლიმფურ კვანძებში არანორმალური გიგანტური, მრავალბირთვიანი უჯრედების, რიდ-შტერნბერგის უჯრედების, პროლიფერაცია. დაავადებას ბიმოდალური ასაკობრივი ინციდენტობა აქვს და ყველაზე ხშირად 15-35 და 50 წელს ზემოთ ასაკობრივ ჯგუფებში გვხვდება. მოზრდილებში ის ორჯერ უფრო ხშირია კაცებში, ვიდრე ქალებში. ყოველწლიურად ჰოჯკინის ლიმფომის 9060 ახალი შემთხვევის დიაგნოზი ისმევა და ყოველწლიურად დაახლოებით 1200 პაციენტი კვდება ამ დაავადებით. თუმცა, კეთილსაიმედო გამოსავალი ყველა სტადიისთვის ერთად 85%-ს აჭარბებს.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ ჰოჯკინის ლიმფომის გამომწვევი მიზეზი უცნობია, მიიჩნევა, რომ მის განვითარებას რამდენიმე საკვანძო ფაქტორი უწყობს ხელს. ძირითადი ასეთი ფაქტორებია ეპშტეინ-ბარის ვირუსით ინფექცია, გენეტიკური მიდრეკილება და პროფესიულ ტოქსინებთან შეხება. ჰოჯკინის ლიმფომის ინციდენტობა იზრდება აივ ინფექციის მქონე პაციენტებში.

ნორმაში ლიმფური კვანძები აგებულია შემართებული ქსოვილებით, რომელიც გარს

²³ B სიმპტომები გულისხმობს ცხელებას (>38° C), ძლიერი ღამის ოფლიანობა და წონაში კლება (>10% ბაზისური წონის კლება 6 თვის მანძილზე).

აკრავს რეტიკულური ბოჭკოების ბადესა და უჯრედებს. ჰოჯკინის ლიმფომის დროს ლიმფური კვანძების ნორმალური სტრუქტურა დარღვეულია მონოციტებისა და მაკროფაგების ჰიპერპლაზიის გამო. ჰოჯკინის ლიმფომის უმთავრესი დიაგნოსტიკური ნიშანი ლიმფური კვანძის ბიოფსიის ნიმუშებში რიდ-შტენბერგის უჯრედების აღმოჩენაა. მიიჩნევა, რომ დაავადება ერთ ადგილას იწყება (პაციენტების 70%-ში იწყება კისრის ლიმფურ კვანძებში) და შემდგომ მეზობელ ლიმფურ ქსოვილებში ვრცელდება. თუმცა, რეკურენტული/შებრუნებითი დაავადების დროს, ის შესაძლოა უფრო დიფუზური იყოს და მომიჯნავე გავრცელება არ ახასიათებდეს. ეტაპობრივად ხდება სხვა ორგანოების, განსაკუთრებით, ფილტვების, ელენთისა და ღვიძლის ინფილტრაცია. თუ დაავადება დიაფრაგმის ზევით იწყება, ის გარკვეული დროის მანძილზე ლიმფურ კვანძებს არ სცდება. დიაფრაგმის ქვემოთ წამოწყებული დაავადება ხშირად ვრცელდება ლიმფური სისტემის გარეთ, მაგალითად, ღვიძლში.

კლინიკური გამოვლინებები

ჰოჯკინის ლიმფომის სიმპტომები ძირითადად ფარულად, ნელა იწყება. თავდაპირველი გამოვლინება ყველაზე ხშირად კისრის, ილიისა და საბარდულის ლიმფური კვანძების გადიდებაა (იხ. სურათი 29.7); მეორე ყველაზე ხშირი ლოკაცია შუასაყრის კვანძებია. ამ ლიმფადენოპათიის დროს ლიმფური კვანძები უმტკივნეულო და მობილური რჩება. ეს გადიდებული კვანძები მტკივნეული არ არის, თუ ისინი მეზობელ ნერვებს არ აწვება.

სურათი 29.7²⁴ ჰოჯკინის ლიმფომა (სტადია II A). პაციენტს გადიდებული აქვს კისრის ლიმფური კვანძები



პაციენტმა შესაძლოა შენიშნოს წონაში კლება, დაღლილობა, სისუსტე, ცხელება, შემცივნება, ტაქიკარდია ან ღამის ოფლიანობა. თავდაპირველი ნიშნების ერთობლიობას, რომელიც მოიცავს ცხელებას ($>38^{\circ}\text{C}$), ძლიერ ღამის ოფლიანობას და წონის კლებას ($>10\%$ 6 თვეში), *B სიმპტომები* ეწოდება. მათი არსებობა პროგნოზს აუარესებს. ალკოჰოლის ძალიან მცირე რაოდენობით მიღების შემდეგაც კი, ჰოჯკინის ლიმფომის მქონე პაციენტები დაავადების ადგილას ტკივილის უეცარ აღმოცენებას უჩივიან. ალკო-

²⁴ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

პოლით პროვოცირებული ტკივილის მიზეზი უცნობია. შესაძლოა განვითარდეს გენერალიზებული ქავილი კანის დაზიანების გარეშე. ხველა, სუნთქვის გაძნელება, სტრიდორი და ყლაპვის გაძნელება შუასაყრის ლიმფური კვანძების ჩართულობას მიუთითებს.

დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე, შესაძლოა, აღინიშნოს ჰეპატომეგალია და სპლენომეგალია. ერითროციტების გაძლიერებული დაშლა და დაქვეითებული წარმოქმნა ანემიას იწვევს. სხვა ფიზიკური ნიშნების განვითარება დამოკიდებულია დაავადების ლოკალიზაციაზე. მაგალითად, გულმკერდში გავრცელებამ, შესაძლოა, ბემო ღრუ ვენის სინდრომიგამოიწვიოს, რეტროპერიტონეალური კვანძების გადიდების გამო, შესაძლოა, გასინჯვისას მუცელში მასები აღინიშნებოდეს ან დაირღვეს თირკმლის ფუნქცია; ღვიძლში გავრცელება სიყვითლეს იწვევს; ექსტრადურული გავრცელებისას, შესაძლოა, მოხდეს ზურგის ტვინის კომპრესია; ძვალში გავრცელებას კი თან ძვლის ტკივილი ახლავს.

დიაგნოსტიკური და სტადიის დასადგენი კვლევები

ჰოჯკინის ლიმფომის შეფასებისთვის მნიშვნელოვანია შემდეგი კვლევები: პერიფერიული სისხლის ნაცხის გამოკვლევა, ლიმფური კვანძების ექსციზიური ბიოფსია, ძვლის ტვინის გამოკვლევა და რადიოლოგიური კვლევები. სისხლის საერთო ანალიზის ცვლილებები, როგორცაა, მაგალითად მიკროციტული ჰიპოქრომული ანემია, ვარიაბელურია და არ არის დიაგნოსტიკური. შესაძლოა, განვითარდეს ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენიაც, თუმცა, ეს ძირითადად მკურნალობის, დაავადების პროგრესირების ან თანდართული ჰიპერსპლენიზმის შედეგია. სისხლის სხვა გამოკვლევებით შესაძლოა დადგინდეს ჰიპოფერემია, რაც ღვიძლისა და ელენთის მიერ რკინის ჭარბი შთანთქვითაა გამოწვეული; ღვიძლსა და ძვალში გავრცელებისგან ლეიკოციტური ტუტე ფოსფატაზას მომატება; ძვალში გავრცელების გამო – ჰიპერკალცემია; და ჰიპოალბუმინებია – ღვიძლის დაავადების გამო.

რადიოლოგიური კვლევებით შესაძლებელია დაავადების ყველა ლოკალიზაციის და კლინიკური სტადიის დადგენა. პოზიტრონ ემისიური ტომოგრაფია (პეტ), კომპიუტერულ ტომოგრაფიასთან (კტ), ერთად ან მის გარეშე, გამოიყენება სტადიის დასადგენად, შემდგომ კი მკურნალობაზე პასუხის შეფასებისა და ნარჩენი სიმსივნის მკურნალობის შემდგომი ფიზიკური ნარმონაქმნებისგან სადიფერენციაციოდ. ამ გამოკვლევებმა შესაძლოა გამოავლინოს გაძლიერებული შთანთქმა (პეტ) და მოცულობითი ნარმონაქმნები (კტ), მაგალითად, შუასაყრის ლიმფადენოპათია; რეტროპერიტონეალური ლიმფური კვანძების გადიდებით გამოწვეული თირკმლის გადანაცვლება; მუცლის ლიმფური კვანძების გადიდება; და ღვიძლის, ელენთის, ძვლისა და თავის ტვინის ინფილტრაცია.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ჰოჯკინის ლიმფომა

სხვადასხვა დიაგნოსტიკური კვლევების შედეგებით მიღებული ინფორმაციის გაერთიანებით შესაძლებელია დაავადების კლინიკური სტადიის განსაზღვრა (სურ. 29.8).

სურათი 29.8²⁵ ჰოჯკინისა და არაჰოჯკინის ლიმფომის სტადიები

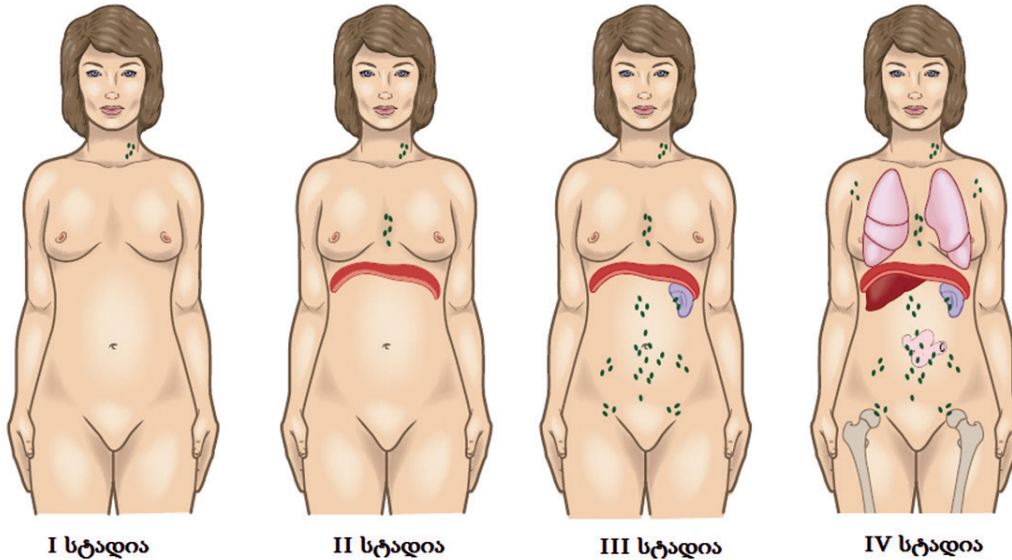
I სტადია - ერთი ლიმფური კვანძის ჩართულობა, მაგ., კისრის;

II სტადია - ორი ან მეტი ლიმფური კვანძის ჩართულობა დიაფრაგმის ერთ მხარეს;

III სტადია - დიაფრაგმის ზემოთ და ქვემოთ მრავლობითი ლიმფური კვანძის ჩართულობა;

IV სტადია - დიაფრაგმის საზღვრებს გარეთ ჩართულობა (ღვიძლი, ძვლის ტვინი);

სტადიას თან ახლავს ასო A (absence- არ აღენიშნება) ან B (presence - აღენიშნება). ამ ასოებით აღინიშნება მნიშვნელოვანი სიმპტომატიკის გამოვლინება ან არ გამოვლინება (ცხელება, ღამით ოფლიანობა, წონაში კლება)



საბოლოო სტადიის განსაზღვრა დამოკიდებულია კლინიკურ სტადიასა (დაავადების გავრცელება) და B სიმპტომების არსებობაზე. მკურნალობა დამოკიდებულია დაავადების ხასიათსა და გავრცელებაზე. სტადიის განსაზღვრის ნომენკლატურა მოიცავს A ან B კლასიფიკაციას, იმის მიხედვით, არის თუ არა დაავადების დაწყებისას სიმპტომები და რომელ ციფრს (I-დან IV-მდე), რომელიც დაავადების ლოკალიზაციასა და გავრცელებას აღნიშნავს. დამატებითი მახასიათებლები, რომელიც ადრეულ სტადიას (I ან II) უფრო არაკეთილსაიმედო პროგნოზს ანიჭებს და უფრო აგრესიულ მკურნალობას მოითხოვს, შემდეგია: ერთროციტების დალექვის სიჩქარის (ედს) მომატება; 45 ან უფრო დიდი ასაკი; მამრობითი სქესი; შუასაყრის დიდი ზომის მასა და შრატში ალბუმინის და ჰემოგლობინის დაბალი და მომატებული ან შემცირებული ლიმფოციტების რიცხვი.

მას შემდეგ, რაც ჰოჯკინის ლიმფომის სტადია დადგინდება, მენეჯმენტი მკურნალობის სქემის შერჩევაზე ორიენტირდება. ქიმიოთერაპიის სტანდარტული ABVD/აბვდსქემა მოიცავს დოქსორუბიცინს (ადრიამიცინი), ბლემომიცინს, ვინბლასტინსა და დაკარბაზინს. კეთილსაიმედო პროგნოზის მქონე, ადრეულ სტადიაზე მყოფ პაციენტებს ქიმიოთერაპიის 2-4 კურსი უტარდებათ. ადრეულ სტადიაზე მყოფ, მაგრამ არაკეთილსაიმედო პროგნოზული მახასიათებლების (მაგ., B სიმპტომები) მქონე ან საშუალო სტადიაზე მყოფ პაციენტებს ქიმიოთერაპიის 4-6 კურსი უტარდებათ. შორეული სტადიის ჰოჯკინის ლიმფომის მკურნალობა უფრო აგრესიულად, ქიმიოთერაპიის 6-8 კურსით ხდება. გავრცელებულია BEACOPP (ბლემომიცინი, ეტოპოზიდი, დოქსორუბიცინი (ადრიამიცინი),

²⁵ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ციკლოფოსფამიდი, ვინკრისტინი (ონკოვინი), პროკარბაზინი და პრედნიზონი) ქიმიოთერაპიის სქემაც. სხივური თერაპიის როლი დამოკიდებულია დაავადების ლოკალიზაციასა და ქიმიოთერაპიის შემდეგ რემისტენტული დაავადების არსებობაზე. მკურნალობაზე პასუხის შეფასება კტ, პეტ და სხვა დიაგნოსტიკური კვლევებით (მაგ., ძვლის ტვინის გამოკვლევით) ხდება.

რეციდივის და რეფრაქტორული დაავადების მქონე პაციენტების სამკურნალოდ ქიმიოთერაპიის სხვადასხვა სქემა და ახალი საშუალებები, მაგალითად, ბრენტუქსიმაბ ვედოტინი (ადცეტრისი) გამოიყენება. იდეალურ შემთხვევაში, რემისიის მიღწევის შემდეგ, განკურნების იმედს ინტენსიური ქიმიოთერაპიის ჩატარებასთან ერთად, ალოგენური ან აუტოლოგური ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია იძლევა. ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია სიცოცხლისთვის საშიში ლეიკოპენიის განვითარების გარეშე, ქიმიოთერაპიის ძალიან მაღალი, განკურნებითი დოზების გამოყენების საშუალებას იძლევა. კომბინაციური ქიმიოთერაპია კარგად მუშაობს, რადგან ისევე, როგორც ლეიკემიის დროს, წამლებს ადიტიური სიმსივნის საწინააღმდეგო მოქმედება აქვთ, გვერდითი ეფექტები კი არ ძლიერდება. ისევე როგორც ლეიკემიის შემთხვევაში, მკურნალობა აგრესიული უნდა იყოს. აქედან გამომდინარე, რემისიის მიღწევის მცდელობის დროს სიცოცხლისთვის პოტენციურად საშიში პრობლემები იჩენს თავს.

სრული რემისიის მიღწევის შემდეგ, შემანარჩუნებელი ქიმიოთერაპია გადარჩენის ალბათობას არ ზრდის. ზოგ შემთხვევაში, იმ პაციენტებს, რომლებიც ვერ უძლებენ ინტენსიურ კომბინაციურ თერაპიას, პალიატიური მიზნით გამოიყენება ერთი წამალი. ჰოჯკინის ლიმფომის მკურნალობის მოგვიანებითი, მძიმე გართულებაა მეორეული ავთვისებიანი დაავადებების აღმოცენება, ისევე როგორც მკურნალობის ხანგრძლივი ტოქსიკური ეფექტების განვითარება, მაგალითად, ენდოკრინული, კარდიალური და პულმონარული დისფუნქცია. მეორეული კიბოს განვითარების რისკი დაახლოებით 5%-ია და ეს ძირითადად ჰოჯკინის ლიმფომის მკურნალობის შემდეგ პირველი 10 წლის განმავლობაში ხდება. ყველაზე ხშირი მეორეული ავთვისებიანი დაავადებებია მწვავე მიელოგენური ლეიკემია, არა-ჰოჯკინის ლიმფომა და სოლიდური სიმსივნეები.

ჰოჯკინის ლიმფომის საექთნო მართვა ძირითადად დაავადებასთან დაკავშირებული პრობლემების (მაგ., სიმსივნით გამოწვეული ტკივილი, ზემო ღრუ ვენის სინდრომი), პანციტოპენიისა და მკურნალობის სხვა გვერდითი ეფექტების მართვას ეფუძნება. რადგანაც ჰოჯკინის ლიმფომის მქონე პაციენტების გადარჩენა მკურნალობაზე, მათ პასუხზე დამოკიდებული, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პაციენტის დახმარება მკურნალობის შედეგებთან გამკლავებაში.

ისევე როგორც ლეიკემიის დროს, ამ შემთხვევაშიც მნიშვნელოვანია ფსიქოსოციალური საკითხები. თუმცა, ჰოჯკინის ლიმფომის პროგნოზი მეტად კეთილსაიმედოა, ვიდრე ლეიკემიის ან კიბოს სხვა ფორმებისას. მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული დაავადების ფიზიკური, ფსიქოლოგიური, სოციალური და სულიერი შედეგები. შვილოსნობის საკითხები განსაკუთრებით საჭირობოტოა, რადგან დაავადება ხშირად სიყმაწვილის ასაკში და ადრეულ მოზრდილობაში გვხვდება. ხელი შეუწყვეთ, რომ ამ საკითხებს დიაგნოზის დასმოდან მალევე დაეთმოს ყურადღება. მნიშვნელოვანია პაციენტებში მკურნალობის ხანგრძლივი ეფექტების შეფასება, რადგან დაავადების ან მისი მკურნალობის დაყოვნებული შედეგები შესაძლოა რამდენიმე წლის განმავლობაში არ გამოვლინდეს.

არა-ჰოჯკინის ლიმფომა

არა-ჰოჯკინის ლიმფომები B-, T- და NK-უჯრედული წარმოშობის ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების მრავალფეროვანი ჯგუფია, რომელიც ყველა ასაკობრივ ჯგუფში გვხვდება. არა-ჰოჯკინის ლიმფომის დაახლოებით 85% B უჯრედული წარმოშობისაა. მათი კლასიფიკაცია დიფერენციაციის ხარისხის, წარმოშობის უჯრედის და უჯრედების პროლიფერაციის სიხშირის მიხედვით ხდება. შესაძლებელია მრავალგვარი კლინიკური გამოვლინება და მიმდინარეობა, დაწყებული ნელა განვითარებადი ფორმით, დამთავრებული ელვისებურად პროგრესირებადი დაავადებით. არა-ჰოჯკინის ლიმფომა ყველაზე გავრცელებული ჰემატოლოგიური კიბოა. ყველა სიმსივნური დაავადებისგან გამონწვეული სიკვდილიანობის მიხედვით, არა-ჰოჯკინის ლიმფომა მეხუთე ადგილზეა.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

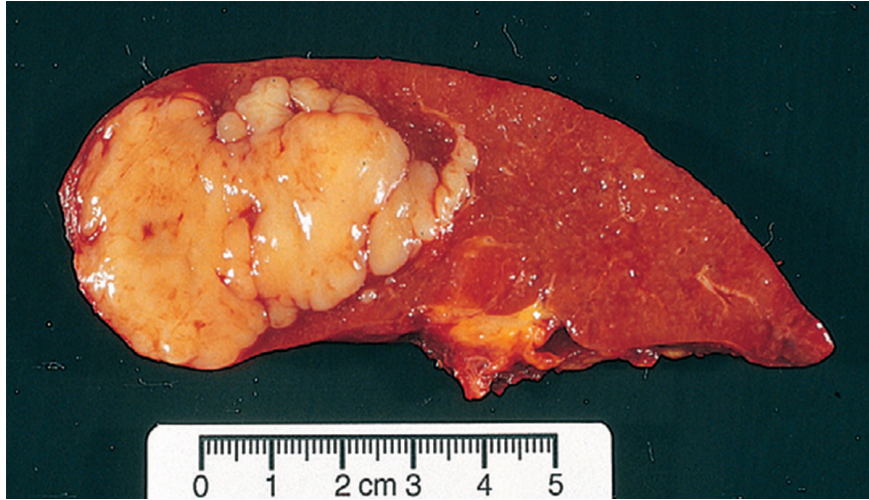
ჰოჯკინის ლიმფომის მსგავსად, არა-ჰოჯკინის ლიმფომის გამომწვევი მიზეზი უცნობია. არა-ჰოჯკინის ლიმფომა, შესაძლოა, განვითარდეს ქრომოსომული ტრანსლოკაციების, ინფექციების, გარემო-ფაქტორების ზემოქმედებისა და იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების შედეგად. ქრომოსომული ტრანსლოკაციები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ბევრი არა-ჰოჯკინის ლიმფომის პათოგენეზში. არა-ჰოჯკინის ლიმფომის პათოგენეზში ზოგიერთი ვირუსი და ბაქტერიაცაა ჩართული; ესენია: HTLV-1, ებვ/EBV, ადამიანის ჰერპესვირუსი 8, B და C ჰეპატიტი, *Helicobacter pylori*, *Chlamydia psittaci*, *Campylobacter jejunii*, *Borrelia burgdorferi*. არა-ჰოჯკინის ლიმფომის განვითარებასთან დაკავშირებული გარემო-ფაქტორებია, მაგალითად, ქიმიური ნაერთები (მაგ., პესტიციდები, ჰერბიციდები, გამსხნელები, ორგანული ქიმიური ნაერთები, ხის დამცველი ნაერთები (პრეზერვატივები). არა-ჰოჯკინის ლიმფომა ასევე შედარებით ხშირია სხვადასხვა მემკვიდრეობითი იმუნოდეფიციტის სინდრომის მქონე ადამიანებში. ასევე მათში, ვისაც გამოუყენებია იმუნოსუპრესიული პრეპარატები (მაგ., ორგანოს ტრანსპლანტაციის შემდეგ მოცილების პრევენციის ან აუტოიმუნური დაავადებების სამკურნალოდ) ან ჩატარებია ქიმიო- ან რადიოთერაპია.

ჰოჯკინის ლიმფომის რიდ-შტენბერგის უჯრედებისგან განსხვავებით, არა-ჰოჯკინის ლიმფომას არ გააჩნია რამე გამორჩეული მახასიათებელი. თუმცა, ყველა არა-ჰოჯკინის ლიმფომაში გვხვდება განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე შეჩერებული ლიმფოციტები და ისინი შეიძლება ლეიკემიას ჰგავდეს. მაგალითად, მცირე ლიმფოციტური ლიმფომა (SLL) და ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიაც (CLL) მცირე ზომის B უჯრედების ავთვისებიანი პროლიფერაციის შედეგად ვითარდება, ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიისას დაავადება უმეტესად ძვლის ტვინში მიმდინარეობს (და არა ლიმფურ კვანძებში). დიფუზური მსხვილუჯრედოვანი B-უჯრედული ლიმფომა ყველაზე გავრცელებული აგრესიული ლიმფომაა, რომელიც ყალიბდება ლიმფურ კვანძებში, ძირითადად კისრისა და მუცლის. ბერკიტის ლიმფომა ყველაზე აგრესიული დაავადებაა და მიჩნეულია, რომ წარმოიშვება ლიმფურ კვანძებში არსებული B-უჯრედული ბლასტებისგან.

კლინიკური გამოვლინებები

შესაძლოა, არა-ჰოჯკინის ლიმფომა ლიმფური კვანძების გარეთ წარმოიშვას და მისი გავრცელების პროგნოზირება შეუძლებელი იყოს. ამასთან, პაციენტების უმეტესობას დიაგნოზის იდენტიფიცირებისას, უკვე ფართოდ დისემინირებული დაავადება აქვს (იხ. სურ. 29.9).

სურათი 29.9²⁶ არაჰოჯკინის ლიმფომის დროს ღვიძლის ჩართულობა



უმთავრესი კლინიკური გამოვლინება ლიმფური კვანძების უმტკივნეულო გადიდებაა. დაავადების ნელი მიმდინარეობისას, ლიმფადენოპათია ცვალებადი შეიძლება იყოს. რადგანაც დიაგნოზის დასმისას დაავადება ძირითადად დისემინირებულია ხოლმე, იმის მიხედვით, სად გავრცელდა დაავადება, გვხვდება სხვა სიმპტომებიც (მაგ., ღვიძლში გავრცელებისას – ჰეპატომეგალია, ცნს-ის დაავადებისას – ნევროლოგიური სიმპტომები). არა-ჰოჯკინის ლიმფომა, ასევე, შესაძლოა, არასპეციფიკურად, მაგალითად, სასუნთქი გზების ობსტრუქციით, სიმსივნის ლიზისის სინდრომის გამო ჰიპერურიკემიითა და თირკმლის უკმარისობით, პერიკარდიუმის ტამპონადით და კუჭ-ნაწლავის ჩივილებით გამოვლინდეს.

აგრესიული ლიმფომის მქონე პაციენტებს, შესაძლოა, ჰქონდეთ ლიმფადენოპათია და კონსტიტუციური სიმპტომები (B სიმპტომები), მაგალითად, ცხელება, ღამის ოფლიანობა და წონაში კლება. პერიფერიული სისხლი ძირითადად ცვლილებების გარეშეა, თუმცა ზოგიერთი ლიმფომა, შესაძლოა, გამოვლინდეს „ლეიკემიურ“ ფაზაში.

დიაგნოსტიკური და სტადიის დასადგენი კვლევები

არა-ჰოჯკინის ლიმფომის დიაგნოსტიკური გამოკვლევები ჰოჯკინის ლიმფომის დროს გამოყენებული კვლევების მსგავსია. თუმცა, რადგანაც არა-ჰოჯკინის ლიმფომა უფრო ექსტრანოდალურ უბნებში გვხვდება, შესაძლოა, სხვა კვლევების ჩატარებაც. ესენია: მრტ/MRI, რათა გამოირიყოს ცნს-ისა და ძვლის ტვინის ინფილტრაცია; კუჭ-ნაწლავში სავარაუდო გავრცელების ვიზუალიზაციისთვის კი გამოიყენება ბარიუმის ოყნა, ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია ან კტ/CT. კლინიკური სტადიის განსაზღვრა, რომელიც ჰოჯკინის ლიმფომასთანაა განხილული, მკურნალობის დაგეგმვაში გვეხმარება (იხ. სურ. 29.8), თუმცა, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ზუსტი ჰისტოლოგიური ქვეტიპის დადგენა. უჯრედების ტიპისა და მათი ხასიათის დადგენა დადგენა ლიმფური კვანძის ექსციზიური ბიოფსიით ხდება. არა-ჰოჯკინის ლიმფომა კლასიფიცირდება მორფოლოგიური, გენეტიკური, იმუნოფენოტიპური (უჯრედის ზედაპირული ანტიგენები, CD20, CD52) და კლინიკური მახასიათებლების მიხედვით.

²⁶ Medical Surgical Nursing – Lewis Dirksen, Heitkemper Bucher

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ კატეგორიზირებულია არა-ჰოჯკინის ლიმფომის 30-ზე მეტი უნიკალური ქვეტიპი. თუმცა, კლინიკურმა გამოკვლევებმა ცხადჰყო, რომ დაავადების სხვადასხვა კატეგორიების ორ ძირითად: *ინდოლენტურ/უმტკივნეულო/ნელა განვითარებად* (დაბალი ხარისხის) და *აგრესიულ* (მაღალი ხარისხის) კატეგორიებად დაყოფა, გენის ექსპრესიის პატერნებთან ერთად, მკურნალობის მიდგომის განსაზღვრაში გვეხმარება (იხ. ცხრილი 29.30). ამ პაციენტებისთვის შესაბამისი მკურნალობის შერჩევაში ასევე გვეხმარება თითოეული ქვეტიპისთვის დამატებითი, საერთაშორისო პროგნოზული ინდექსის (IPI) სახელით ცნობილი ფაქტორების გათვალისწინება. გათვალისწინებული ფაქტორები შეიძლება მოიცავდეს კლინიკურ სტადიას, ექსტრანოდალური უბნების რაოდენობას, შრატის ლაქტატ-დეჰიდროგენაზის დონეს, ლეიკოციტების რიცხვს, ჰემოგლობინის დონეს, პაციენტის ასაკსა და ფუნქციურ სტატუსს. თერაპიული გადანყვეტილებების მიღებასა და პროგნოზის შეფასებაში ასევე გვეხმარება იმუნოლოგიური, ციტოგენეტიკური და მოლეკულური კვლევები. სხვა კვლევებია: სიმსივნის ლიზისის დასადგენი სისხლის ტესტები; ჰეპატიტის, აივ და *H. pylori*-ის სკრინინგი; კანისა და ძვლის ტვინის ბიოფსიები; და ლუმბალური პუნქცია. არა-ჰოჯკინის ლიმფომის პროგნოზი დამოკიდებულია ჰისტოპათოლოგიურ მონაცემებზე.

ცხრილი 29.30 არა-ჰოჯკინის ლიმფომის კლასიფიკაცია³¹	
<p>B-უჯრედული ლიმფომები ნინამორბედი ან მოუმნიფებელი B-უჯრედული ლიმფომები ლიმფობლასტური ლიმფომა</p> <p>მომნიფებული B-უჯრედული ლიმფომები</p> <ul style="list-style-type: none"> • დიფუზური B-მსხვილუჯრედოვანი ლიმფომა; • ფოლიკულური ლიმფომა; • მარგინალური ზონის B-უჯრედული ლიმფომა (MALT); • ნვრილუჯრედოვანი ლიმფოციტური ლიმფომა; • მანტიის ზონის ლიმფომა; • ბერკიტის ლიმფომა 	<p>T-უჯრედული ლიმფომები ნინამორბედი ან მოუმნიფებელი T-უჯრედული ლიმფომები</p> <ul style="list-style-type: none"> • ლიმფობლასტური ლიმფომა <p>მომნიფებული T-უჯრედული ლიმფომები</p> <ul style="list-style-type: none"> • პერიფერიული T-უჯრედული ლიმფომა; • ფუნგოიდური მიკოზი და სეზარის სინდრომი; • ანაპლაზიური T-მსხვილუჯრედოვანი ლიმფომა; <p>ბუნებრივი მკვლელი უჯრედების ლიმფომები</p>

MALT – ლორწოვანთან ასოცირებული ლიმფოციტური ქსოვილი

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა
არა-ჰოჯკინის ლიმფომა

არა-ჰოჯკინის ლიმფომის მკურნალობა მოიცავს ქიმიოთერაპიას და ზოგ შემთხვევაში სხივურ თერაპიას (იხ. ცხრილი 29.31). ირონიულია, რომ აგრესიული ლიმფომები უკეთ ემორჩილება მკურნალობას და მათი განკურნების ალბათობა უფრო მაღალია. მათგან განსხვავებით, ინდოლენტური ლიმფომებს ბუნებრივი ხანგრძლივი მიმდინარეობა ახასიათებთ, მაგრამ მათი ეფექტური მკურნალობა რთულია.

დაბალი ხარისხის (ინდოლენტური) ლიმფომის მქონე პაციენტებმა შესაძლოა მკურ-

²⁷ ეს მხოლოდ ნაწილობრივი ჩამონათვალია.

ნალობის გარეშე 10 და მეტი წელი იცოცხლონ. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთი სანყისი თერაპია კარგად აიტანება და მათ, შესაძლოა, შეამცირონ დაავადების პროგრესირება. ინფექციით გამონეული ლიმფომები, მაგალითად, ჰ. პილორით გამონეული კუჭის ლიმფომა, შესაძლოა, ანტიბიოტიკებით ან ანტივირუსული თერაპიით იყოს ნამკურნალები. აგრესიული ან რეფრაქტორული ლიმფომების ზოგიერთი ქვეტიპის დროს, შესაძლოა, სასარგებლო იყოს ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია.

რიტუქსიმაბი, ნორმალური და ავთვისებიანი B უჯრედების ზედაპირზე არსებული CD20 ანტიგენის წინააღმდეგ მიმართული მონოკლონური ანტისხეული, გამოიყენება არა-ჰოჯკინის ლიმფომის სამკურნალოდ. უჯრედებთან დაკავშირების შემდეგ, რიტუქსიმაბი მათ ლიზისსა და სიკვდილს იწვევს. ამ დაავადების რეზისტენტული ბუნების დაძლევისთვის, ქიმიოთერაპიის მრავალი კომბინაციაა ნაცადი (იხ. ცხრილი 29.31). სრული რემისია იშვიათია, მაგრამ პაციენტების უმეტესობა მკურნალობას სიმპტომების გაუმჯობესებით პასუხობს.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

რიტუქსიმაბი (რიტუქსანი)

- შეაფასეთ პაციენტთან ინფუზიის შემდგომი ჰიპერმგრძობელობის ნიშნები; განსაკუთრებით პირველი ინფუზიის დროს;
- გამოვლინებები შესაძლოა მოიცავდეს: ჰიპოტენზიას, ბრონქოსპაზმს, რიტმის დარღვევებს, ანგიოედემასა და კარდიოგენულ შოკს;
- ჩაატარეთ ჰეპატიტის ისტორიის სკრინინგი, რადგან წამალმა შესაძლოა გამოიწვიოს ჰეპატიტის რეაქტივაცია;

არა-ჰოჯკინის ლიმფომის ზოგიერთი ტიპის დროს გამოიყენება სხვა თერაპიებიც, მაგალითად, მონოკლონური ანტისხეულები: იბრიტუმომაბ ტიუქსეტანი (ზევალინი) და ტოსიტუმომაბი (ბექსარი). ეს ანტისხეულები დაკავშირებულია რადიოაქტიურ იზოტოპთან (იტრიუმ-90 და იოდი-131, შესაბამისად). მონოკლონური ანტისხეული მიმართულია მომწიფებული B-უჯრედებისა და B-უჯრედული სიმსივნეების ზედაპირზე არსებული CD20 ანტიგენის წინააღმდეგ. ასეთი დამიზნება პირდაპირ ავთვისებიან უჯრედებთან რადიოაქტიური იზოტოპების მიტანის საშუალებას იძლევა. ამ ტიპის მკურნალობის გვერდით ეფექტებში შედის პანციტოპენია. ამ პაციენტების მკურნალობისას დაიცავით გამოსხივებასთან დაკავშირებული სიფრთხილის ზომები. ასწავლეთ პაციენტს სიფრთხილის ზომების დაცვა და აუხსენით, როგორ შეამციროს მომსახურე პერსონალისა და სხვების კონტაქტი რადიაციასთან.

პერიფერიული T-უჯრედული ლიმფომების მკურნალობა საშუალო ან მაღალი ხარისხის B-უჯრედების მსგავსად ხდება (რიტუქსიმაბის გარეშე, რადგან ისინი არ არიან CD20 დადებითები). კანის T-უჯრედული ლიმფომების მკურნალობა შესაძლებელია ტოპიკური კორტიკოსტეროიდებით ან შემზღული სტადის დაავადების დროს ტოპიკური ქიმიოთერაპიით. უფრო დიფუზური დაავადების მკურნალობისთვის, შესაძლოა, გამოყენებული იქნას ფოტოთერაპია, α -ინტერფერონი, ორალური ბექსაროტენი (ტარგრეტინი), ვორინოსტატი (ზოლინზა) ან დენილეიკინ დიფტიტოქსი (ონტაკი), რომელიც ინტერლეიკინ-2-ისა და დიფტერიის ტოქსინისგან შემდგარი შერწყმული ცილაა.

არა-ჰოჯკინის ლიმფომის საექთნო მართვა ჰოჯკინის ლიმფომის მსგავსია. ის დიდწილად დაავადებასთან დაკავშირებული პრობლემების (მაგ., სიმსივნის მიერ გამოწვეული ტკივილი, ზურგის ტვინის კომპრესია, სიმსივნის ლიმფის სინდრომი), პანციტოპენიის და თერაპიის სხვა გვერდითი ეფექტების მართვას მოიცავს. თუმცა, რადგან არა-ჰოჯკინის ლიმფომა, შესაძლოა, უფრო გავრცელებული იყოს და მოიცავდეს კონკრეტულ ორგანოებს (მაგ., ცნს, ელენთა, ღვიძლი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ძვლის ტვინი), აუცილებელია გვესმოდეს კონკრეტული ქვეტიპი და დაავადების გავრცელების ხარისხი. მაგალითად, პაციენტი, რომლის დაავადებაც, ცნობილია, რომ ნაწლავშია გავრცელებული, შესაძლოა, უჩიოდეს მუცლის მწვავე ტკივილს. პაციენტს ამ დროს დიდი ალბათობით აღენიშნება მუცლის კუნთების დაჭიმულობა, მუცლის გარშემოწერილობის გადიდება და ტიმპანური ხმიანობა პერკუსიისას. ეს, შესაძლოა, ნაწლავის პერფორაციის მანიშნებელი იყოს, რაც სასწრაფო სამედიცინო ჩარევას საჭიროებს. ბერკიტის ლიმფომის მქონე პაციენტი ქიმიოთერაპიის დაწყებისას სიმსივნის ლიმფის სინდრომის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშაა და ხშირ ლაბორატორიულ გამოკვლევებსა და მონიტორინგს, ასევე მიღებული და დაკარგული სითხის მკაცრ დოკუმენტაციას საჭიროებს.

პაციენტს, რომელსაც გარეგანი დასხივებით რადიოთერაპია უტარდება, განსაკუთრებული საექთნო მოთხოვნები აქვს. რადიაციის ველში მოხვედრილ კანს ყურადღება სჭირდება. მნიშვნელოვანია მკურნალობის სქემაში სხივურ თერაპიასთან დაკავშირებული სიფრთხილის ზომების ცნებების გათვალისწინება.

მნიშვნელოვანია ფსიქოსოციალური საკითხებიც. დაეხმარეთ პაციენტსა და მის ოჯახის წევრებს დაავადების, მკურნალობის, მოსალოდნელი და პოტენციური გვერდითი ეფექტების გაგებასა და გააზრებაში. ახალგაზრდა პაციენტებისთვის მნიშვნელოვანი შეიძლება იყოს შვილოსნობის საკითხები. ისევე როგორც ჰოჯკინის, ისე არა-ჰოჯკინის ლიმფომის დროს, მნიშვნელოვანია პაციენტებში მკურნალობის ხანგრძლივი ეფექტების შეფასება, რადგან დაავადებისა და მისი მკურნალობის მოგვიანებითი შედეგები შესაძლოა წლების განმავლობაში არ გამოამჟღავნდეს.

ცხრილი 29.31 არა-ჰოჯკინის ლიმფომის მკურნალობა³²	
რეკომენდირებული თერაპია	ქიმიოთერაპიის გავრცელებული კომბინაციები
ინდოლენტური (დაბალი ხარისხის) (მაგ., ფოლიკულური ლიმფომა, მარგინალური ზონის B-უჯრედული ლიმფომა [MALT])	
დაკვირვება დაავადების პროგრესირებამდე -ასიმპტომური, დაბალი მოცულობის სიმსივნის და სისხლის ნორმალური მაჩვენებლების მქონე პაციენტებში; გარეგანი სხივით დასხივება ლოკალური, შემოსაზღვრული დაავადების დროს; მხოლოდ რიტუქსიმები; ქიმიოთერაპია ერთი პრეპარატით ან ალემტუზუმები; რიტუქსიმები სხვა პრეპარატთან ერთად; კომბინაციური ქიმიოთერაპია; რადიოიმუნოთერაპია; ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია (HSCT);	R-CHOP: რიტუქსიმები, ციკლოფოსფამიდი, დოქსორუბინის ჰიდროქლორიდი, ვინკრისტინი (ონკოვინი), პრედნიზონი; FMC: ფლუდარაბინი, მიტოქსანტრონი, ციკლოფოსფამიდი R-CVP: რიტუქსიმები, ციკლოფოსფამიდი, ვინკრისტინი, პრედნიზონი FND: ფლუდარაბინი, მიტოქსანტრონი [ნოვანტრონი], დექსამეთაზონი ± რიტუქსიმები FC: ფლუდარაბინი, ციკლოფოსფამიდი

²⁸ არ მოიცავს ყველაფერს.

აგრესიული (საშუალო ან მაღალი ხარისხის) (მაგ., მანტიის ზონის, დიფუზური B-მსხვილუჯრედოვანი, ბერკიტის, პერიფერიული T-უჯრედული, NK-უჯრედული ლიმფომები)

<p>კომბინაციური ქიმიოთერაპია, საჭიროებისამებრ ლოკალური დასხივებით; აგრესიული კომბინაციური ქიმიოთერაპიის 3-8 კურსი, საჭიროებისამებრ რიტუქსიმაბთან და ლოკალურ დასხივებასთან ერთად; საჭიროებისამებრ ინტრათეკალური ქიმიოთერაპია; ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია (HSCT);</p>	<p>R-CHOP (იხ. ზემოთ) ICE (ან “RICE” რიტუქსიმაბთან ერთად: იფოსფამიდი, ციკლოფოსფამიდი, ეტოპოზიდი R-EPOCH: რიტუქსიმაბი, ეტოპოზიდი, პრედნიზონი, ვინკრისტინი (ონკოვინი), ციკლოფოსფამიდი, დოქსორუბიციინის ჰიდროქლორიდი; ESHAP ± R: ეტოპოზიდი, მეთილპრედნიზოლონი (სოლუ-მედროლი), მაღალი დოზით ციტარაბინი (არა-C), ცისპლატინი (პლატინოლი), რიტუქსიმაბთან ერთად ან მის გარეშე; Hyper-CVAD ± R: ჰიპერფრაქციონირებული ციკლოფოსფამიდი, ვინკრისტინი, დოქსორუბიციინი (ადრიამიცინი), დექსამეტაზონი მაღალი დოზით მეთოთრექსატთან და ციტარაბინთან მონაცვლეობით, რიტუქსიმაბთან ერთად ან მის გარეშე DHAP ± R: დექსამეტაზონი, მაღალი დოზით ციტარაბინი (არა-C), ცისპლატინი (პლატინოლი), რიტუქსიმაბთან ერთად ან მის გარეშე; CODOX-M: ციკლოფოსფამიდი, ვინკრისტინი (ონკოვინი), დოქსორუბიციინი და მაღალი დოზით მეთოთრექსატი, რიტუქსიმაბთან ერთად ან მის გარეშე (მოიცავს ინტრათეკალურ მეთოთრექსატს); FCR: ფლუდარაბინი, ციკლოფოსფამიდი, რიტუქსიმაბი; SMILE: სტეროიდები, მეთოთრექსატი, იფოსფამიდი, L-ასპარაგინაზა, ეტოპოზიდი; ციტარაბინისა და მეთოთრექსატის მაღალი დოზები ლეიკოვორინის დახმარებით</p>
--	--

MALT, ლორწოვანთან ასოცირებული ლიმფოიდური ქსოვილი

მრავლობითი მიელომა

მრავლობითი მიელომა, ანუ პლაზმური უჯრედული მიელომა, მდგომარეობაა, რომელსაც ახასიათებს ნეოპლაზიური პლაზმური უჯრედების მიერ ძვლის ტვინის ინფილტრაცია და ძვლის დესტრუქცია. მრავლობითი მიელომა ყველა ავთვისებიანი დაავადების 1%-ს და ჰემატოლოგიური ავთვისებიანი დაავადებების 10%-ს შეადგენს. დაავადება ორჯერ უფრო ხშირია კაცებში და ძირითადად 40 წლის ასაკის შემდეგ ვითარდება. საშუალო ასაკი 65 წელია. მიუხედავად იმისა, რომ ის ადრე უკურნებელ დაავადებად მიიჩნეოდა, ბევრი პაციენტი ცოცხლობს 10 ან მეტ წელს, რადგან დაავადების მიმდინარეობისას შესაძლებელია რამდენიმე სახის მკურნალობის ჩატარება.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მრავლობითი მიელომის გამომწვევი მიზეზი უცნობია. შესაძლოა, გარკვეულ როლს ასრულებდეს დასხივება, ორგანული ქიმიური ნაერთები (მაგ., ბენზენი), მეტალები, ჰერბიციდები და ინსექტიციდები. მრავლობითი მიელომის განვითარების რისკზე ასევე მოქმედებს გენეტიკური ფაქტორები და ვირუსული ინფექციები.

დაავადების პროცესი მოიცავს პლაზმური უჯრედების ჭარბ წარმოქმნას. პლაზმა უჯრედები გააქტიურებული B უჯრედებია, რომლებიც იმუნოგლობულინებს (ანტისხეულებს) წარმოქმნიან. მათი ნორმალური ფუნქცია ორგანიზმის დაცვაა. თუმცა, მრავლობითი მიელომის დროს, სხვადასხვა ინფექციასთან საბრძოლველად სხვადასხვა პლაზმური უჯრედის მიერ სხვადასხვაგვარი, მრავალფეროვანი ანტისხეულების წარმოქმნის ნაცვლად, მიელომური უჯრედები მონოკლონურ ანტისხეულებს წარმოქმნიან. *მონოკლონური* ნიშნავს, რომ ყველა მათგანი ერთნაირია, რაც მათ არაეფექტურს და მეტიც, საშიშროს ხდის. გარდა იმისა, რომ მათ ინფექციასთან ბრძოლა არ შეუძლიათ, ისინი ძვლის ტვინის ინფილტრაციას ახდენს. ეს მონოკლონური ცილები (ენოდებათ M ცილები) ორი მსუბუქი და ორი მძიმე ჯაჭვითაა წარმოდგენილი. *ბენს-ჯონსის ცილები* მონოკლონური ანტისხეულების მსუბუქი ჯაჭვებია. მათი აღმოჩენა მრავლობითი მიელომის მქონე ბევრი პაციენტის შარდშია შესაძლებელი.

გარდა ამისა, პლაზმური უჯრედების მიერ ჭარბი რაოდენობით ციტოკინების (ინტერლეიკინები [IL]; IL-4, IL-5 და IL-6) წარმოქმნა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ძვლის დესტრუქციის პათოლოგიურ პროცესში. მიელომური ცილის ზრდასთან ერთად, მცირდება ნორმალური პლაზმური უჯრედების რაოდენობა, რაც კიდევ უფრო ასუსტებს ორგანიზმის იმუნურ ფუნქციას. ავთვისებიანი პლაზმური უჯრედების პროლიფერაცია და იმუნოგლობულინებისა და ცილების ჭარბი წარმოქმნა განაპირობებს მრავლობითი მიელომის ეფექტებს სამიზნე ორგანოებზე: ძვლის ტვინზე, ძვლებსა და თირკმელებსა და, შესაძლოა, ელენთაზე, ლიმფურ კვანძებზე, ღვიძლსა და გულის კუნთზეც კი.

კლინიკური გამოვლინებები

მრავლობითი მიელომა ნელა და ფარულად ვითარდება. პაციენტი ხშირად არაფერს უჩივის მანამ, სანამ დაავადება შორს წასული არაა. ამ დროს ყველაზე ხშირი გამოვლინება ძვლის ტკივილია. განსაკუთრებით ხშირია მენჯის, ხერხემლის და ნეკნების ტკივილი, რომელიც მოძრაობით პროვოცირდება. მიელომური ცილის მიერ ძვლის დესტრუქცია დიფუზურ ოსტეოპოროზს იწვევს. თავის ქალაში, ხერხემლის მალეებსა და ნეკნებში ჩნდება ოსტეოლიზური დაზიანებები. მალეების დესტრუქციამ, შესაძლოა, მალეების კოლაფსი და შედეგად ბურგის ტვინის კომპრესია გამოიწვიოს. ძვლების მთლიანობის დარღვევა ხშირად პათოლოგიურ მოტეხილობებს იწვევს.

ძვლოვანი დეგენერაცია ხშირად ძვლებიდან კალციუმის კარგვას განაპირობებს, რაც დროთა განმავლობაში ჰიპერკალცემიას იწვევს. ჰიპერკალცემია იწვევს თირკმლის, კუჭ-ნაწლავის და ნევროლოგიურ გამოვლინებებს, მაგალითად, პოლიურიას, უმადობას, ცნობიერების დაბინდვას და საბოლოოდ, გულყრებს, კომას და გულის პრობლემებს. ზოგიერთ პაციენტში ვითარდება შრატის „ჰიპერვისკოზურობის სინდრომი“, რომელიც ტვინის, ფილტვის, თირკმლისა და სხვა ორგანოების დისფუნქციას იწვევს. ჰიპერვისკოზურობის გარეშე, მიელომის ცილით განპირობებული ცილის მაღალმა დონემ, შე-

საძლოა, გამოიწვიოს თირკმლის მილაკების დახშობა, ინტერსტიციული ნეფრიტი და თირკმლის უკმარისობა. პაციენტს, შესაძლოა, აგრეთვე აღენიშნებოდეს ანემიის, თრომბოციტოპენიის, ნეიტროპენიის და იმუნური დისფუნქციის ნიშნები. თითოეული მათგანი განპირობებულია ნორმალური ძვლის ტვინის ჩანაცვლებით პლაზმური უჯრედების მიერ. ნევროლოგიური დარღვევები, შესაძლოა, განპირობებული იყოს რეგიონულად მიელომური უჯრედების ზრდით, რაც ზურგის ტვინისა და თავის ტვინის ნერვების კომპრესიას იწვევს; ან უჯრედების პერინეირონულად და პერივასკულარულად დეპოზიციით.

დიაგნოსტიკური კვლევები

მრავლობითი მიელომის გამოკვლევა მოიცავს ლაბორატორიულ, რადიოლოგიურ და ძვლის ტვინის კვლევების ჩატარებას. სისხლსა და შარდში გვხვდება M ცილა. შესაძლო ნიშნებია პანციტოპენია, ჰიპერკალცემია, შარდში ბენს-ჯონსის ცილა და შრატში კრეატინინის მომატება.

ჩონჩხის ძვლების კვლევები, MRI/მრტ ან/და პეტ დაკტ კვლევებით ვლინდება ძვლის ეროზიის გამოკვეთილი ლიზისური უბნები; ძვლების გენერალიზებული გათხელება; მოტეხილობები, განსაკუთრებით, მალეების, ნეკნების, მენჯის ძვლებისა და ბარძაყისა და ზედა კიდურების ძვლების. ძვლის ტვინის გამოკვლევით ჩანს ძვლის ტვინის ქსოვილში პლაზმური უჯრედების რაოდენობის მატება. მრავლობითი მიელომის სტადიისა და პროგნოზის განსაზღვრის ყველაზე მარტივი მეთოდი ეფუძნება სისხლში ორი მარკერის: β_2 -მიკროგლობულინისა და ალბუმინის დონეს. ზოგადად, β_2 -მიკროგლობულინის მაღალი და ალბუმინის დაბალი დონე არაკეთილსაიმედო პროგნოზთანაა დაკავშირებული.

კოლაბორაციული მართვა

კოლაბორაციული მართვა მოიცავს როგორც დაავადების, ისე მისი სიმპტომების მართვას. ამჟამად არსებული მკურნალობის მიდგომებიაკონტროლირებული მოლოდინის რეჟიმი (ადრეული მრავლობითი მიელომის დროს, რომელსაც ასევე ეწოდება MGUS [გაურკვეველი მნიშვნელობის მონოკლონური გამოპათია]), კორტიკოსტეროიდები, ქიმიოთერაპია, დამიზნებითი თერაპია და ჰემატოპოეზური ლეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია. მრავლობითი მიელომა იშვიათად განიკურნება, თუმცა მკურნალობით შესაძლებელია სიმპტომების შემსუბუქება, რემისიის მიღწევა და სიცოცხლის გახანგრძლივება. ჰიპერკალცემიის, გაუნყოფანებისა და პოტენციური თირკმლის დაზიანების მკურნალობისთვის საჭიროა მოძრაობა/ამბულაცია და სითხის ადეკვატური ჩანაცვლება. სიმძიმეების აწევა ეხმარება ძვლებს გარკვეული რაოდენობის კალციუმის უკუმიტაცებაში, სითხეები კი განაზავებს კალციუმს და ახდენს ცილოვანი ნალექების მიერ თირკმლის მილაკების ობსტრუქციის პრევენციას. მენეჯმენტის სამიზნებია, ასევე, ტკივილის მართვა და პათოლოგიური მოტეხილობების პრევენცია. ტკივილგამაყუჩებლები, ორთოპედიული დამხმარე საშუალებები და ლოკალიზებული დასხივება ხელს უწყობს ტკივილის შემცირებას.

ბიფოსფონატები, მაგალითად, პამიდრონატი, ზოლედრონის მჟავადა ეტიდრონატი აინჰიბირებს ძვლის დაშლას და გამოიყენება ძვლების ტკივილისა და ჰიპერკალცემიის სამკურნალოდ. ისინი აინჰიბირებს ძვლის რეზორბციას ძვლის წარმოქმნისა და მინერალიზაციის ინჰიბირების გარეშე. ყოველთვის უნდა კეთდება მათი ინტრავენური ინფუზია. სხივური თერაპია მკურნალობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტია, ძირითადად,

ლოკალიზებულ დაზიანებებზე მისი ეფექტის გამო. შესაძლოა, ჩატარდეს ქირურგიული პროცედურებიც, მაგალითად, დეგენერირებული ძალების ვერტებროპლასტიკა.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

ზოლედრონის მჟავა

- წამლის შეყვანამდე აუცილებელია სითხის ადეკვატური ჩანაცვლება;
- თუ ინტრავენური ინფუზცია 15 წუთზე ნაკლებ დროში ხდება, შესაძლოა განვითარდეს თირკმლისმიერი ტოქსიკურობა;

მრავლობითი მიელომის რეკომენდირებული პირველი რიგის მკურნალობაა ქიმიოთერაპია კორტიკოსტეროიდებთან ერთად. ის გამოიყენება პლაზმური უჯრედების რაოდენობის შესამცირებლად. თავდაპირველი მკურნალობა დამოკიდებულია თერაპიის მოსალოდნელ ამტანობასა და ასევე იმაზე, არის თუ არა პაციენტი მომავალში ძვლის ტვინის გადანერგვის კანდიდატი. მკურნალობა ჩვეულებრივ მოიცავს კორტიკოსტეროიდს დამატებულ ერთ ან ორ სამკურნალო საშუალებას, მაგალითად, ციკლოფოსფამიდს, ლენალიდომიდს, თალიდომიდს, პომალიდომიდს, დოქსორუბიციინს ან მელფალანს. შესაბამის პაციენტებში სტანდარტულ თერაპიად ასევე დამკვიდრდა მაღალი დოზებით ქიმიოთერაპიისა და შემდეგ ჰემატოპოეზური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვის ჩატარება.

მრავლობითი მიელომის დამიზნებითი თერაპია შესაძლოა მოიცავდეს ბორტეომიბსდა კარფილზომიბს. ეს წამლები აინჰიბირებს პროტეასომებს, რომელიც ცილის დამშლელი უჯრედშიდა მულტიფერმენტული კომპლექსებია. პროტეასომის ინჰიბიტორები ამ ცილების დაგროვებას იწვევს, რაც უჯრედის ფუნქციონირების მოშლას იწვევს. ნორმალურ უჯრედებს შეუძლიათ პროტეასომის ინჰიბიტორებისგან თავის დაღწევა, მაგრამ კიბოს უჯრედები პროტეასომების ინჰიბიტორისას კვდება.

წამლები ასევე გამოიყენება მრავლობითი მიელომის გართულებების სამკურნალოდაც. მაგალითად, ჰიპერურიკემიის შემცირებისთვის გამოიყენება ალოპურინოლი, ინტრავენური ფუროსემიდი კი თირკმლის მიერ კალციუმის ექსკრეციას აძლიერებს.

საექთნო მართვა

მრავლობითი მიელომა

მოვლის ძირითადი ფოკუსი უკავშირდება ძვლების დაავადებას და ძვლების დაშლის შედეგებს. უმნიშვნელოვანესი საექთნო საკითხია ჰიპერკალცემიისგან გამონწვეული პრობლემების პრევენციისთვის, სითხის ადეკვატური მინოდება/ჩანაცვლება. ყოველდღიურად შარდის 1.5-2 ლიტრის გამოყოფის მისაღწევად, შესაძლებელია, ინტრავენური სითხეების ადმინისტრირება. მიუხედავად იმისა, რომ სიმსივნის ლიზისი იშვიათია, ქიმიოთერაპიის დაწყებისთანავე შესაძლებელია ალოპურინოლის გამოყენება, რათა შემცირდეს შარდმჟავის დაგროვებით გამონწვეული თირკმლის დაზიანება (უჯრედების დაშლის გამო). მიელომური ცილების გამო, პაციენტი თირკმლის დისფუნქციისა და ელექტროლიტებისა და სითხის ბალანსის დისბალანსის განვითარების დამატებითი რისკის ქვეშაა.

პათოლოგიური მოტეხილობების ალბათობის გამო, დაიცავით სიფრთხილე პაციენ-

ტის მოძრაობისას ან წამოყენებისას. პაციენტის ძვლების სუსტი უბნის მცირედი მოტრიალება ან დაჭიმვა, შესაძლოა, საკმარისი აღმოჩნდეს მოტეხილობის განვითარებისთვის. ამასთან ერთად, მრავლობითი მიელომის სხვადასხვა თერაპიის დროს ხშირია პერიფერიული ნეიროპათიის განვითარება, რაც აძლიერებს დისკომფორტს, კიდევ უფრო ართულებს ყოველდღიური ყოფა-ცხოვრების აქტივობების შესრულებას და ზრდის დაცემისგან დაზიანების რისკს. ტკივილგამაყუჩებლებმა და სხვა თერაპიებმა, შესაძლოა, ასევე ყაბზობა გამოიწვიოს.

ტკივილის მართვისთვის საჭიროა ინოვაციური და მცოდნე საექთნო ინტერვენციები. ტკივილგამაყუჩებლები, როგორცაა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები, აცეტამინოფენი ან აცეტამინოფენ/ოპიოიდის კომბინაცია შესაძლოა უფრო ეფექტურად ამცირებდეს ძვლის ტკივილს, ვიდრე მხოლოდ ოპიოიდები. ტკივილის მართვას, ასევე, შესაძლოა, ხელი შეუწყოს კორსეტების, განსაკუთრებით ხერხემლის კორსეტების გამოყენებამ. სხვა ვითარებაში ტკივილის მენეჯმენტის მსგავსად, შეაფასეთ პაციენტი და მიიღეთ შესაბამისი ზომები ტკივილის შესამსუბუქებლად. ქიმიოთერაპიისა და უმოძრაობის გამო, პაციენტები, შესაძლოა, ღრმა ვენების თრომბოზის განვითარების რისკის ქვეშ იყვნენ. საჭიროა შესაბამისი პრევენციული ზომების მიღება.

მრავლობითი მიელომის მქონე პაციენტების მკურნალობისას, მნიშვნელოვანია ინფექციების გამოკვლევა და დროული მკურნალობა. განმეორებითი ინფექციები ვითარდება ნორმალური იმუნოგლობულინების წარმოქმნის შემცირების, ჭარბი და დეფექტური იმუნოგლობულინების არაეფექტურობის, კორტიკოსტეროიდების, ძვლის ტვინის ინფილტრაციის შედეგად განვითარებული ნეიტროპენიის ან მკურნალობის გვერდითი ეფექტების გამო.

აუცილებელია ყურადღება მიექცეს პაციენტის ფსიქოსოციალურმოთხოვნილებებს. დაეხმარეთ პაციენტს და მის ახლობელ ადამიანებს ადაპტირდნენ ქრონიკული ავადმყოფობისგან გამონჯვეულ ცვლილებებთან და დაავადების პროცესით გამონჯვეულ დანაკარგებთან. ამასთან, ხელი შეუწყვეთ მათ მაქსიმალური ფუნქციონირებისა და ცხოვრების ხარისხის მიღწევაში. მრავლობითი მიელომის მქონე პაციენტს, შესაძლოა, ჰქონდეს რემისიები და გამწვავებები. მიელომისგან გამონჯვეული თირკმლის უკმარისობის გამო, პაციენტი, შესაძლოა, დიალიზზე იმყოფებოდეს. შესაბამისად, დაავადების მიმდინარეობის სხვადასხვა ეტაპზე საჭიროა მწვავე ჩარევა. საბოლოო, მწვავე ფაზა არ ემორჩილება მკურნალობას და ძირითადად ხანმოკლეა. პაციენტებისა და ოჯახის მიერ სიკვდილთან ბრძოლისუნარიანობაზე, შესაძლოა, გავლენა იქონიოს, თუ რამდენად ისწავლეს მათ ქრონიკული დაავადების მიღება და მასთან ერთად ცხოვრება.

ელენთის დაავადებები

ელენთაზე ბევრმა დაავადებამ შეიძლება იმოქმედოს. მათი უმეტესობა გარკვეული ხარისხის სპლენომეგალიას (ელენთის გადიდებას) იწვევს (იხ. ცხრილი 29.32). ტერმინი ჰიპერსპლენიზმი აღნიშნავს სპლენომეგალიისა და პერიფერიული ციტოპენიების (ანემია, ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია) არსებობას. ელენთის გადიდების ხარისხი დამოკიდებულია დაავადებაზე. მაგალითად, ინფექციური მონონუკლეოზის, ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემიისა და დიდი თალასემიისთვის და მახასიათებელია ელენთის მასიური გადიდება. გულის უკმარისობისა და სისტემური წითელი მგლურას დროს ელენთა მცირედ იმატებს ზომაში. ჯანმრთელი ელენთა 350 მლ სისხლს შეიცავს,

თრომბოციტების მთლიანი მასის ერთი მესამედი კი ელენთაშია სეკვესტრირებული.

როცა ელენთა ზომაში იზრდება, იმატებს მისი ფილტრაციული და სეკვესტრირების ფუნქცია. შედეგად, ამას ხშირად ახლავს თან მოციროკულირე სისხლის უჯრედების შემცირება, რადგან ისინი ელენთაში გროვდება. ამასთან ერთად, სისხლის პერიფერიულ ნაცხში ვნახულობთ ცვლილებებს, მაგალითად, ღრმულეზიან ერითროციტებს ან ჰოუელ-ჯოლის სხეულაკებს. ეს ნიშნები ელენთის ფუნქციის დარღვევის დიაგნოსტიკაში გვეხმარება. ელენთის მცირედი ან საშუალო გადიდება, ძირითადად, სიმპტომებს არ იწვევს და მას შემთხვევით, მუცლის რუტინული გასინჯვისას აღმოაჩენენ ხოლმე. პაციენტმა, შესაძლოა, მასიური სპლენომეგალიაც აიტანოს, თუმცა, იგი მუცელში დისკომფორტსა და ნაადრევ დანაყრებას უჩივის. ფიზიკალურ გასინჯვასთან ერთად, ელენთის ზომის დადგენა შესაძლებელია სხვა ტექნიკითაც, მაგალითად ღვიძლისა და ელენთის რადიონუკლიდური კოლოიდური კვლევით, კტ ან პეტ კვლევით, მრტ/MRI და ულტრაბგერითი კვლევით.

ზოგჯერ სპლენომეგალიის შეფასებისა და მკურნალობისთვის ნაჩვენებია სპლენექტომია ლაპაროსკოპიით ან ღია ლაპაროტომიით. სპლენექტომიის უმნიშვნელოვანესი ჩვენება ელენთის გახეთქვაა. ელენთა შესაძლებელია გასკდეს ტრავმის; სხვა ქირურგიული ჩარევისას დაზიანების; და ისეთი დაავადებების შედეგად, როგორცაა მონონუკლეოზი, მალარია და ლიმფოიდური სიმსივნეები. სპლენექტომიის შემდეგ, შესაძლოა, დრამატულად მოიმატოს პერიფერიული ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების მაჩვენებლებმა.

ელენთის გადიდების მქონე პაციენტების მოვლის საექთნო პასუხისმგებლობები განსხვავდება პრობლემის მიხედვით. სპლენომეგალია შესაძლოა მტკივნეული იყოს და საჭიროებდეს ტკივილგამაყუჩებლების ადმინისტრირებას; მოძრაობაში, გადაბრუნებასა და პოზიციონირებაში დახმარებას; ფილტვის გაშლის, გაფართოების შეფასებას, რადგან ელენთის გადიდება, შესაძლოა, ხელს უშლიდეს დიაფრაგმის მოძრაობას. თუ ელენთის გადიდების გამო ვითარდება ანემია, თრომბოციტოპენია ან ლეიკოპენია, პაციენტის მხარდასაჭერად და სიცოცხლისთვის საშიში გართულებების თავიდან ასაცილებლად, მიიღეთ შესაბამისი საექთნო ზომები. თუ ჩატარდა სპლენექტომია, შეაფასეთ პაციენტში სისხლდენისა და შოკის განვითარება.

სპლენექტომიის შემდეგ, შესაძლოა, განვითარდეს იმუნური დეფიციტი. მცირდება IgM-ის რაოდენობა, IgG-ისადა IgA-ს მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებში რჩება. პოსტ-სპლენექტომიური პაციენტები მთელი ცხოვრების მანძილზე ინფექციების განვითარების რისკის ქვეშ არიან. განსაკუთრებით მაღალია კაფსულიანი ორგანიზმებით, მაგალითად, პნევმოკოკით ინფიცირების რისკი. ამ რისკის შემცირება შესაძლებელია პნევმოკოკის ვაქცინაციის (მაგ., პნევმოვაქსი) ჩატარებით.

ცხრილი 29.32 სპლენომეგალიის გამომწვევი მიზეზები
მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიები
<ul style="list-style-type: none">• ნამგლისებურ უჯრედული დაავადება;• თალასემია
აუტომუნური ციტოპენიები
<ul style="list-style-type: none">• შეძენილი ჰემოლიზური ანემია;• იმუნური თრომბოციტოპენია;

ინფექციები და ანთებითი პროცესები

- ბაქტერიული ინფექციები: ენდოკარდიტი, სალმონელა;
- მიკობაქტერიული ინფექციები: ტუბერკულოზი;
- სპიროქეტები: სიფილისი, ლაიმის დაავადება;
- ვირუსული ინფექციები: ჰეპატიტი, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ), ციტომეგალოვირუსი, მონონუკლეოზი;
- პარაზიტული ინფექციები: მალარია, ტრიპანოსომიაზი, შისტოსომიაზი, ლეიშმანიოზი, ტოქსოპლაზმოზი;
- რიკეტსიული ინფექციები: ტიფოიდური ცხელება;
- სოკოვანი ინფექციები: ჰისტოპლაზმოზი;
- აუტოიმუნური დაავადებები: სისტემური წითელი მგლურა, რევმატოიდული ართრიტი;

ინფილტრაციული დაავადებები

- მწვავე და ქრონიკული ლეიკემია;
- ლიმფომები;
- ჭეშმარიტი პოლიციტემია/პოლიციტემია ვერა;
- მრავლობითი მიელომა, ამილოიდოზი;
- სხვა პირველადი ან მეორეული ახალწარმონაქმნები და ცისტები;
- სარკოიდოზი;
- გოშეს დაავადება;

შეგუბება

- ღვიძლის ციროზი;
- გულის უკმარისობა (პორტული ჰიპერტენზია);
- კარის ან ელენთის ვენების თრომბოზი;

სისხლის კომპონენტებით თერაპია

ჰემატოლოგიური დაავადებების მართვისთვის ხშირად გამოიყენება სისხლის კომპონენტებით თერაპია. ბევრი თერაპიული და ქირურგიული პროცედურა დამოკიდებულია სისხლის პროდუქტებით მხარდაჭერაზე. თუმცა, სისხლის კომპონენტების თერაპია მხოლოდ დროებით მხარდაჭერას უზრუნველყოფს, პირველადი პრობლემის მოგვარებამდე/რეზოლუციამდე. რადგანაც ტრანსფუზიებს თავისი გართულებები აქვს, ისინი მხოლოდ აუცილებლობის შემთხვევაში უნდა იქნეს გამოყენებული.

დარწმუნდით, რომ ექიმმა პაციენტს აუხსნა პროცედურის რისკები, სარგებელი და ალტერნატივები და რომ ეს პაციენტის სამედიცინო ჩანაწერშია დაფიქსირებული.

ტრადიციულად, ტერმინი *სისხლის გადასხმა/ტრანსფუზია* მთლიანი სისხლის გადასხმას გულისხმობდა. ტერმინს დღეს უფრო გაფართოებული მნიშვნელობით გამოიყენებენ, რადგან შესაძლებელია სისხლის სპეციფიკური კომპონენტების, მაგალითად, თრომბოციტების, ერითროციტული მასის ან პლაზმის ტრანსფუზია. ძირითადად, ხდება სპეციფიკური კომპონენტის შეკვთვა. თუმცა, იშვიათ შემთხვევებში, მაგალითად, მასიური სისხლდენის ან მიმოცვლითი ტრანსფუზიის დროს ზოგჯერ მთლიანი სისხლის გადასხმაც ხდება (იხ.ცხრილი 29.33).

ცხრილი 29.33 სისხლის პროდუქტები³³		
აღწერა	სპეციფიკური გასათვალისწინებელი საკითხები	გამოყენების ჩვენება
<p>ერიტროციტული მასა ერიტროციტული მასა მზადდება სისხლისგან დალექვის/სედიმენტაციის ან ცენტრიფუგირების გზით. ერთი ერთეული შეიცავს 250-300 მილილიტრს. დამუშავების მიხედვით, ისინი შეიძლება 35 დღემდე იქნეს შენახული.</p>	<p>მკურნალობისთვის ერიტროციტების გამოყენება სისხლის სხვა კომპონენტების (მაგ., თრომბოციტების, ალბუმინის, პლაზმის) სხვა მიზნებისთვის გამოყენების საშუალებას იძლევა. მცირდება სითხით გადატვირთვის რისკი. ერიტროციტარული მასა ერიტროციტების საუკეთესო წყაროა, რადგან ის კომპონენტ-სპეციფიკურია. ხშირად ხდება ლეიკოციტების განადგურება (ლეიკორედუქცია) ფილტრაციის, გარეცხვის ან გაყინვის გზით. ეს ამცირებს ჰემოლოზური ფებრილური და მსუბუქი ალერგიული რეაქციების განვითარების ალბათობას პაციენტებში, რომელთაც ხშირად ესაჭიროებათ სისხლის გადასხმა.</p>	<p>მძიმე ან სიმპტომატური ანემია, სისხლის მწვავე დაკარგვა. ერთი ერთეული ტიპურ მოზრდილში ჰემოგლობინის კონცენტრაციას 1g/დლ-ით, ჰემატოკრიტს კი 3%-ით ზრდის. ერიტროციტების ერთი ერთეულის გადასხმა 500 მლ-მდე სისხლის დანაკარგს ავსებს.</p>
<p>გაყინული ერიტროციტები გაყინული ერიტროციტები ერიტროციტებისგან მზადდება, დაცვისთვის გლიცეროლის გამოყენებისა და გაყინვის გზით. ისინი 10 წლამდე შეიძლება იქნეს შენახული.</p>	<p>გადნობიდან 24 საათის განმავლობაში უნდა იქნეს გამოყენებული. ფიზიოლოგიური ხსნარით განმეორებითი დამუშავება მოაშორებს ლეიკოციტებისა და პლაზმის ცილების უმეტესობას.</p>	<p>აუტოტრანსფუზია. ალოანტიხეულების მქონე პაციენტებისთვის, მარაგში შენახული ან იშვიათი დონორებისგან.</p>
<p>თრომბოციტები თრომბოციტები მზადდება ახალი სისხლისგან. ერთი დონორული ერთეული შეიცავს 30-60 მლ თრომბოციტულ კონცენტრატს (მთლიანი სისხლიდან). შესაძლოა, შეგროვდეს რამდენიმე დონორის თრომბოციტები. აფერების შემდეგ ერთი დონაცია შეიცავს 200-400 მლ თრომბოციტებს.</p>	<p>აფერების გზით შესაძლოა ერთი დონორისგან თრომბოციტების რამდენიმე ერთეულის მიღება. ისინი შესაძლებელია შენახულ იქნას ოთახის ტემპერატურაზე 1-5 დღის მანძილზე შეგროვების ტიპის და შემნახველი ბეგის მიხედვით. ბეგი პერიოდულად უნდა შეინჯღრეს. იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც ხშირი გადასხმა ესაჭიროებათ ან რეფრაქტორულები ხდებიან, შესაძლებელია ლეიკოციტებ ჩამოშორებული, HLA ან ტიპის სპეციფიკური თრომბოციტების გადასხმა, რათა თავიდან იქნეს აცილებული HLA ანტიგენების მიმართ ალოიმიუნობაცია.</p>	<p>თრომბოციტოპენიით გამოწვეული სისხლდენა; თუ არ მიმდინარეობს სიცოცხლისთვის საშიში სისხლდენა, უკუნაჩვენებია თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურის ან ჰეპარინით განპირობებული თრომბოციტოპენიის დროს. მოსალოდნელი მატება: 10,000/მკლ/ერთეულზე. მატება შესაძლოა შეაფერხოს ცხელებამ, სეფსისმა, სპლენომეგალიამ, დიკ-მან ან ანტისხეულების წარმოქმნამ (რეფრაქტორულობა)</p>

²⁹ კომპონენტებით თერაპიამ ჩაანაცვლა სისხლის გადასხმის გამოყენება, რომელიც ტრანსფუზიების 10%-ზე ნაკლებს შეადგენს. გრანულოციტების ტრანსფუზია აქ არაა მოცემული, რადგან ის იშვიათად გამოიყენება.

<p>ახალი გაყინული პლაზმა სისხლის თხევადი კომპონენტი განცალკევდება უჯრედებისგან და იყინება. ერთი ერთეული შეიცავს 200-250 მლ-ს. პლაზმა მდიდარია შედედების ფაქტორებით, მაგრამ არ შეიცავს თრომბოციტებს. შესაძლებელია შენახულ იქნას 1 წლის ან მეტის განმავლობაში, შენახვის მიხედვით. გამოყენებული უნდა იქნას გაღობიდან 24 საათის მანძილზე.</p>	<p>ჰიპოვოლემიური შოკის მკურნალობაში მიმდინარეობს პლაზმის გამოყენების ჩანაცვლება უფრო წმინდა პრეპარატებით, როგორცაა ალბუმინი და პლაზმის გამაფართოებლები.</p>	<p>შედედების ფაქტორების დეფიციტით გამოწვეული სისხლდენა (მაგ., დიკ, ჰემორაგია, მასიური ტრანსფუზია, ღვიძლის დაავადება, K ვიტამინის დეფიციტი, ჭარბი ვარფარინი).</p>
<p>ალბუმინი ალბუმინი პლაზმისგან მზადდება. ის 5 წლის განმავლობაში შეიძლება იქნეს შენახული. ხელმისაწვდომია 5%-იანი და 25%-იანი ხსნარები.</p>	<p>25გ/დლ ალბუმინი ოსმოსურად პლაზმის 500 მლ-ის ექვივალენტურია. ჰიპეროსმოლარული ხსნარი წყლის ექსტრავასკულარული სივრციდან სისხლძარღვს შიგნით გადაადგილებას განაპირობებს. ის მაღალ ტემპერატურაზე მუშავდება და არ გადასცემს ვირუსებს.</p>	<p>ჰიპოვოლემიური შოკი, ჰიპოალბუმინემია.</p>
<p>კრიოპრეციპიტატები და კომერციული კონცენტრატები კრიოპრეციპიტატი ახალი გაყინული პლაზმისგან მზადდება. ერთი ბეგი 10-20 მლ-ს შეიცავს. ის შეიძლება 1 წლამდე იქნეს შენახული. გაღობის შემდეგ, გამოყენებული უნდა იქნეს 5 დღის განმავლობაში.</p>		<p>შედედების ფაქტორების, კერძოდ, VIII ფაქტორის, ვონ ვილბრანდის ფაქტორისა და ფიბრინოგენის ჩანაცვლება.</p>

დიკ – დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია;
HLA – ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენი.

სისხლის გადასხმის პროცედურა

სისხლის კომპონენტების ადმინისტრირება ძირითადად მინიმუმ 19-გეიჯიანი, კანულათი ან კათეტერით ხდება. უფრო დიდი ზომების (მაგ., 18- ან 16-იანი) გამოყენება უმჯობესია სწრაფი გადასხმის დროს. თრომბოციტების, ალბუმინის და შედედების ფაქტორების ტრანსფუზიისთვის შესაძლებელია უფრო მცირე ზომის ნემსების გამოყენება. გამოყენებული ვენური მიდგომის მიუხედავად, სისხლის ბანკიდან სისხლის კომპონენტის მოთხოვნამდე დარწმუნდით მის გამავლობაში. სისხლის პროდუქტების გადასხმის მიღების უმეტესობა Y ტიპისაა, მიკროაგრეგატების ფილტრით (ფილტრავს ნაწილაკებს). Y-ის ერთი მხარი იზოტონური ფიზიოლოგიური ხსნარისთვის, ხოლო მეორე სისხლის პროდუქტისთვისაა განკუთვნილი.

გაფრთხილება!

- სისხლის პროდუქტების ტრანსფუზიისას არ გამოიყენოთ დექსტროზას ხსნარები ან ლაქტატ-რინგერის ხსნარები, რადგან ისინი ერთროციტების ჰემოლიზს იწვევს;
- არ მისცეთ არანაირი დამატებითი საშუალება (მათ შორის მედიკამენტები) სისხლის მილის მეშვეობით ისე, რომ მანამდე ფიზიოლოგიური ხსნარით არ ჩარეცხოთ მილი;

სისხლის ბანკიდან სისხლის ან სისხლის კომპონენტების მიღების შემდეგ, მოახდინეთ დონორული სისხლისა და რეციპიენტის იდენტიფიცირება. ჰემოლიზური ტრანსფუზიული რეაქციების ყველაზე ხშირი მიზეზი სწორედ პროდუქტისა და პაციენტის არასწორი იდენტიფიცირებაა. ამის გამო ექთნის მიერ იდენტიფიცირების პროცედურის სწორი ჩატარება განსაკუთრებით საპასუხისმგებლოა. მიყევით თქვენი სამუშაო დაწესებულების მიერ დაწესებულ პოლიტიკასა და პროცედურებს. ბევრ დაწესებულებაში დანერგულია ორმაგი შემოწმების სისტემა. ამ დროს პაციენტისა და სპეციალურად მონიშნული სისხლის კომპონენტის იდენტიფიცირება ორი ლიცენზირებული ადამიანის მიერ ხდება. დონორისა და პაციენტის სისხლის ტიპირება და ჯვარედინი შეთავსება სისხლის ბანკის პასუხისმგებლობაა. შეთავსებადობის ტესტირების შედეგი უნდა აღინიშნოს ბეგზე ან იარლიყზე.

თრომბოციტების ტრანსფუზიისთვის აუცილებელი არ არის ABO შეთავსებადობა. თუმცა, განმეორებითი ტრანსფუზიების შემთხვევაში, პაციენტს შესაძლოა გადასხმული თრომბოციტების მიმართ ანტი-HLA ანტისხეულები განუვითარდეს. დონორისა და რეციპიენტის HLA ტიპების შეთავსების დასადგენად ლიმფოციტური ტიპირების გამოყენებით შესაძლებელია თრომბოციტების საწინააღმდეგო ანტისხეულების მქონე პაციენტებისთვის თრომბოციტების მრავლობითი გადასხმა ნაკლები გართულებებით. ამასთან ერთად, შესაძლებელია ანტიჰისტამინით (მაგ., დიფენჰიდრამინი) ან ჰიდროკორტიზონით პრემედიკაცია, რაც ამცირებს თრომბოციტების ტრანსფუზიის საპასუხო რეაქციის განვითარებას.

ტრანსფუზიის დაწყებამდე შეაფასეთ პაციენტის ვიტალური ნიშნები, რათა იცოდეთ საბაზისო მაჩვენებელი. თუ პაციენტის სასიცოცხლო ნიშნები ნორმას სცდება (მაგ., მაღალი ცხელება), დაეკონტაქტეთ ექიმს, რათა დააზუსტოთ, ნებადართულია თუ არა სისხლის კომპონენტის ტრანსფუზია. გადაასხით სისხლი მაშინვე, როცა მას პაციენტთან მიიტანთ. არ გაყინოთ პროდუქტი საექთნო ბლოკში. თუ 30 წუთის განმავლობაში სისხლს არ გამოიყენებთ, დააბრუნეთ იგი სისხლის ბანკში. ინფუზიის პირველი 15 წუთის მანძილზე ან სისხლის 50 მლ-ის გადასხმამდე, პაციენტთან დარჩით. გვერდითი მოვლენების უმეტესობა ამ დროს იჩენს თავს. ამ პერიოდში ინფუზიის სიჩქარე არ უნდა აჭარბებდეს წუთში 2 მლ-ს (2მლ/წთ). არ გადაასხათ ერთროციტული მასა სწრაფად, თუ არ არის გადაუდებელი შემთხვევა. ცივი სისხლის სწრაფმა გადასხმამ, შესაძლოა, შემცივნება გამოიწვიოს. თუ სისხლის დიდი მოცულობის სწრაფი ჩანაცვლებაა საჭირო, გამოიყენეთ სისხლის გამათბობელი მოწყობილობა. სისხლის სხვა კომპონენტები, მაგალითად ახალი გაყინული პლაზმა და თრომბოციტები, შეიძლება 15-30 წუთის განმავლობაში გადაისხას. იხელმძღვანელეთ თქვენი დაწესებულების პროტოკოლით.

პირველი 15 წუთის შემდეგ, თავიდან ისინჯება სასიცოცხლო ნიშნები და ინფუზიის შემდგომი სინქარე პაციენტის კლინიკური მდგომარეობის და სისხლის პროდუქტის მიხედვით განისაზღვრება. ტრანსფუზიის მიმდინარეობისას და ტრანსფუზიის შემდეგ ერთი საათის განმავლობაში, პერიოდულად (მაგ., ყოველ 30 წუთში) შეაფასეთ პაციენტი. სითხით გადატვირთვის რისკის ქვეშ არმყოფი პაციენტების უმეტესობა 2 საათის განმავლობაში ერთმასის 1 ერთეულის გადასხმას კარგად იტანს. ტრანსფუზია 4 საათზე მეტხანს არ უნდა გაგრძელდეს, რადგან მაცივრიდან გამოღებულ პროდუქტში ბაქტერიების ზრდის რისკი იმატებს. სისხლი, რომელიც მაცივრიდან 4 საათი ან მეტია გამოღებული, აღარ უნდა გადაისხას და სისხლის ბანკს უნდა დაუბრუნდეს.

სისხლის ტრანსფუზიული რეაქციები

სისხლის ტრანსფუზიული რეაქცია სისხლის გადასხმის თერაპიის არასასურველი, გვერდითი მოვლენაა. ის შესაძლოა სხვადასხვა სიმძიმის იყოს, როგორც მსუბუქი, ისე სიცოცხლისთვის საშიში. რადგანაც ტრანსფუზიული თერაპიის გართულებები შესაძლოა, მძიმე იყოს, აუცილებელია პაციენტის გონივრული შეფასება. სისხლის ტრანსფუზიული რეაქციები მწვავე ან მოგვიანებით რეაქციებად იყოფა (იხ. ცხრილი 29.34 და 29.35).

თუ განვითარდა მწვავე ტრანსფუზიული რეაქცია, მიიღეთ შემდეგი ზომები: (1) შეწყვიტეთ ტრანსფუზია; (2) შეინარჩუნეთ ინტრავენური ხაზის გამავლობა ფიზიოლოგიური ხსნარით; (3) დაუყოვნებლივ შეატყობინეთ სისხლის ბანკს და ექიმს; (4) გადაამოწმეთ საიდენტიფიკაციო იარაღიები და რიცხვები; (5) ამოწმეთ სასიცოცხლო ნიშნები და შარდის გამოყოფა; (6) ექიმის მითითების შესაბამისად უმკურნალოთ სიმპტომებს; (7) შეინახეთ სისხლის ბეგი და მიღები და გამოკვლევისთვის გაგზავნეთ ისინი სისხლის ბანკში; (8) ჰემოლიზის შესაფასებლად, აიღეთ სისხლისა და შარდის ნიმუშები ჰოსპიტალის მიერ დაწესებული ინტერვალით და (9) გააფორმეთ ტრანსფუზიული რეაქცია შესაბამის ფორმასა და პაციენტის ჩანაწერში. რეაქციის ტიპის დადგენაზე სისხლის ბანკი და ლაბორატორია პასუხისმგებელი.

მწვავე ტრანსფუზიული რეაქციები

ჰემოლიზური რეაქციების ყველაზე ხშირი მიზეზი ABO-შეთავსებელი სისხლის გადასხმაა (იხ. ცხრილი 29.34). ეს II ტიპის ციტოტოქსიკური ჰიპერსენსიტიური რეაქციის მაგალითია. მძიმე ჰემოლიზური რეაქციები იშვიათია. მწვავე ჰემოლიზური რეაქციების უმეტესობა ნიმუშების იარაღიების არასწორი მონიშვნითა და პაციენტებისთვის პროდუქტის შეცდომით გადასხმითაა გამოწვეული. ეს კიდევ ერთხელ უსვამს ხაზს სისხლის ნიმუშების აღებისას და მედიკამენტების ან ტრანსფუზიების ადმინისტრირებისას პაციენტის სწორი იდენტიფიცირების მნიშვნელობას.

დაყოვნებული ტრანსფუზიული რეაქციები

დაყოვნებული ტრანსფუზიული რეაქციები მოიცავს დაყოვნებულ ჰემოლიზურ რეაქციებს, ინფექციებსა და რკინით გადატვირთვას (იხ. ცხრილი 29.35).

ცხრილი 29.34 მწვავე ტრანსფუზიული რეაქციები			
გამომწვევი მიზეზი	გამოვლინებები	მენჯმენტი	პრევენცია
მწვავე ჰემოლიზური რეაქცია			
<p>ABO-არაშეთავსებადი მთლიანი სისხლის, ერთროციტების ან ≥ 10 მლ ერთროციტების შემცველი კომპონენტების გადასხმა. რეციპიენტის პლაზმაში არსებული ანტისხეულები დონორის ერთროციტების ანტიგენებს უკავშირდება, რაც ჰემოლიზს იწვევს.</p>	<p>რეაქციები ძირითადად პირველი 15 წუთის განმავლობაში იჩენს თავს. შემცივნება, ცხელება, წელის ტკივილი, წამოწმობა, ტაქიკარდია, სუნთქვის გაძნელება, სუნთქვის გახშირება (ტაქიპნოე), ჰიპოტენზია, ვასკულარული კოლაფსი, ჰემოგლობინურია, მწვავე სიყვითლე, მუქი შარდი, სისხლდენა, თირკმლის მწვავე დაზიანება, შოკი, გულის გაჩერება, დიკ, სიკვდილი.</p>	<p>არსებობის შემთხვევაში, უმკურნალეთ დიკ-სა და შოკს. ნელა აიღეთ სეროლოგიური კვლევისთვის სისხლის ნიმუშები, რათა პროცედურით გამოწვეული ჰემოლიზი აირიდოთ თავიდან. გაგზავნეთ შარდის ნიმუში ლაბორატორიაში. შეინარჩუნეთ სისხლის წნევა ინტრავენური კოლოიდური ხსნარებით. საჭიროებისამებრ მიეცით შარდმდენები, რათა შეინარჩუნოთ შარდის გამოყოფა. მოათავსეთ შარდის ბუშტის კათეტერი ან გამომეთ გამოყოფილი სითხის რაოდენობა, რათა საათობრივი შარდის გამოყოფა შეაფასოთ. თირკმლის უკმარისობის განვითარების შემთხვევაში, შესაძლოა, საჭირო გახდეს დიალიზი. არ გადაასხათ ერთროციტების შემცველი დამატებითი კომპონენტები მანამ, სანამ სისხლის ბანკი ახალ ჯვარედინად შეთავსებულ ერთეულებს არ მოგაწვდით.</p>	<p>ნიმუშის შეგროვებით დაწყებული, კომპონენტის ინფუზიამდე ყურადღებით გადაამოწმეთ და ჩაინიშნეთ პაციენტის საიდენტიფიკაციო ინფორმაცია (მაგ., ვიზუალურად შეადარეთ აღებული ნიმუშის და სისხლის კომპონენტის იარლიყები პაციენტის საიდენტიფიკაციო ბარათს).</p>
ფებრილური , არაჰემოლიზური რეაქცია (ყველაზე გავრცელებულია)			
<p>დონორული ლეიკოციტების (ყველაზე ხშირად), თრომბოციტების ან პლაზმის ცილების მიმართ სენსიტიზაცია</p>	<p>უცარი შემცივნება, კანკალი და ცხელება (ტემპერატურის მატება $> 1^{\circ}\text{C}$), თავის ტკივილი, წამოწმობა, შფოთვა, ლებინება, კუნთების ტკივილი</p>	<p>დანიშნულებისამებრ გამოიყენეთ ცხელების საწინააღმდეგო წამლები (აცეტამინოფენი). მოერიდეთ თრომბოციტოპენიულ პაციენტებში ასპირინის გამოყენებას. არ განაახლოთ ტრანსფუზია ექიმის შესაბამის მითითებამდე.</p>	<p>იმ პაციენტებში, რომელთაც ორჯერ ან მეტჯერ ჰქონიათ მსგავსი რეაქცია, გამოიყენეთ ლეიკოციტებისგან დაცლილი სისხლი (გაფილტრული, გარეცხილი ან გაყინული). ტრანსფუზიამდე 30 წუთით ადრე მიეცით აცეტამინოფენი ან დიფენჰიდრამინი.</p>

მსუბუქი ალერგიული რეაქცია			
უცხო პლაზმის პროტეინების მიმართ მგრძობელობა უფრო ხშირია ალერგიის ისტორიის მქონე ადამიანებში.	წამონითლება, ქავილი, ურტიკარია (ჭინჭრის ციება)	დანიშნულებისამებრ მიაწოდეთ ანტიჰისტამინი, კორტიკოსტეროიდი, ეპინეფრინი. თუ სიმპტომები მსუბუქი და გარდამავალია, ექიმის მითითების შემდეგ, ტრანსფუზია შესაძლოა ნელ-ნელა განახლდეს. არ განაახლოთ ტრანსფუზია თუ თავს იჩენს ცხელება და ფილტვისსიერი სიმპტომები.	უმკურნალები პროფილაქტიკურად ანტიჰისტამინებით. იმსჯელები გარეცხილი ერთროციტების და თრომბოციტების გამოყენებაზე.
ანაფილაქსიური და მძიმე ალერგიული რეაქცია			
დონორის პლაზმის ცილების მიმართ მგრძობიარეობა. IgA-ს სანინაალმდეგო ანტიხეულის მქონე IgA-დეფიციტური რეციპიენტისთვის IgA ცილების ინფუზია.	შფოთვა, ურტიკარია, სუნთქვის გაძნელება, მსტვენავი სუნთქვა, ციანოზამდე პროგრესირება, ბრონქოსპაზმი, ჰიპოტენზია, შოკი და გულის შესაძლო გაჩერება.	საჭიროებისამებრ, დაიწყეთ გფრ. ინექციისთვის მზად გქონდეთ ეპინეფრინი. ასევე შესაძლოა დაინიშნოს ანტიჰისტამინები, კორტიკოსტეროიდები და β_2 -აგონისტები. არ განაახლოთ ტრანსფუზია.	გადაასხით ზედმინევიანით კარგად გარეცხილი ერთროციტული პროდუქტები, რომელსაც მთლიანად ჩამოშორებული აქვს პლაზმა. გამოიყენეთ IgA-დეფიციტური დონორის სისხლი. გამოიყენეთ აუტოლოგური კომპონენტები.
ცირკულატორული გადატვირთვის რეაქცია			
სითხის იმაზე სწრაფად მიწოდება, ვიდრე ცირკულაციას შეუძლია ადაპტირდეს. რისკი იმატებს გულის ან თირკმლის დაავადების მქონე ადამიანებში.	ხველა, სუნთქვის გაძნელება, ფილტვის შეგუბება, ფილტვის დამატებითი ხმიანობები, თავის ტკივილი, ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, კისრის ვენების გაგანიერება.	წამოაყენეთ პაციენტი ისე, რომ ფეხები ჩამოშვებული ჰქონდეს. STAT დაუყოვნებელი, სასწრაფო წესით ჩაატარეთ რენტგენოგრაფიული გამოკვლევა. გააკეთეთ დანიშნული შარდმდენები, მიაწოდეთ O_2 და მორფინი. შესაძლოა, ნაჩვენები იყოს ფლებოტომია.	შეუსაბამეთ ტრანსფუზიის მოცულობა და სიჩქარე პაციენტის ზომასა და კლინიკურ სტატუსს. მოთხოვეთ სისხლის ბანკს შემდგომი ერთეულების უფრო მცირე მოცულობის ექვივალენტებად დაყოფა, რათა უკეთ დაიცვათ სითხის მიწოდების ინტერვალები.
სეპტიური რეაქცია			
ბაქტერიებით ინფიცირებული სისხლის კომპონენტების გადასხმა.	შემცივნების, მაღალი ცხელების, ლებინების, ფაღარათის, მძიმე ჰიპოტენზიის ან შოკის უცარი განვითარება.	აიღეთ პაციენტის სისხლის კულტურა და შემდგომი გამოკვლევისთვის გაგზავნეთ ბეგი ნარჩენი სისხლითა და გადასასხმელი სისტემით სისხლის ბანკში.	შეაგროვეთ, დაამუშავეთ, შეინახეთ და გადაასხით სისხლის პროდუქტები სისხლის მარაგების შენახვის

		უმკურნალები სეპტიცემიას – ანტიბიოტიკებით, ინტრავენური სითხეებით, ვაზოპრესორებით.	სტანდარტების შესაბამისად და გადაასხით ისინი დაწყებიდან 4 საათის განმავლობაში.
ტრანსფუზიით განპირობებული ფილტვის მწვავე დაზიანების რეაქცია			
რეციპიენტის ლეიკოციტებსა და დონორულ ანტილეიკოციტურ ანტისხეულებს შორის ურთიერთქმედება, რაც ფილტვის ანთებას და კაპილარულ გაჟონვას იწვევს.	არაკარდიოგენული ფილტვის შეგუება. ცხელება, ჰიპოტენზია, ტაქიპნოე, ქაფიანი ნახველი, სუნთქვის გაძნელება, ჰიპოქსემია, სუნთქვის უკმარისობა. ტრანსფუზიასთან დაკავშირებული სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზი.	გააგზავნეთ ბეგი ნარჩენი სისხლითა და გადასასხმელი სისტემით სისხლის ბანკში. აიღეთ სისხლი არტერიული გაზებისა და HLA ან ლეიკოციტური ანტისხეულების დასადგენად. STAT სასწრაფო, გადაუდებელი წესით ჩაატარეთ რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. მიანოდეთ O ₂ და გააკეთეთ კორტიკოსტეროიდები (შარდმდენები ეფექტური არ არის). საჭიროებისამებრ წამოიწყეთ გფრ და განახორციელეთ ვენტილაციური და სისხლის წნევის მხარდაჭერა.	გადაასხით ლეიკოციტებისგან დაცლილი პროდუქტები. მოახდინეთ ტრანსფუზიით განპირობებულ ფილტვის მწვავე დაზიანებასთან დაკავშირებული დონორების იდენტიფიცირება და არ მისცეთ მათ სისხლის დონაციის უფლება.
მასიური სისხლის ტრანსფუზიის რეაქცია			
შესაძლოა მოხდეს, თუ ერთროციტების ან სისხლის ჩანაცვლებითი მოცულობა 24 საათის განმავლობაში აღემატება სისხლის საერთო მოცულობას. ერთროციტების ტრანსფუზიები არ მოიცავს შედეგების ფაქტორებს, ალბუმინსა და თრომბოციტებს.	ჰიპოთერმია და გულის რიტმის დარღვევები (ცივი სისხლის დიდი რაოდენობის სწრაფი ინფუზიის შედეგად). ციტრატის ტოქსიკურობა და ჰიპოკალცემია (შემნახველ ხსნარში ციტრატის გამოყენების გამო). ჰიპოკალცემია (ციტრეტი უკავშირდება კალციუმს), რაც კუნთების თრთოლითა და ეკგ ცვლილებებით ვლინდება. ჰიპერკალემია (შენახული ერთროციტებიდან კალიუმის გაჟონვის გამო). ვლინდება კუნთების სისუსტით, ფაღარათით,	როცა პაციენტები სისხლის მასიურ ტრანსფუზიას იღებენ, ამონმეთ შედეგების სტატუსი და ელექტროლიტების დონე.	გამოიყენეთ სისხლის გამათბობელი მონოციტობა. 10%-იანი კალციუმის გლუკონატის ინფუზია (ციტრატის შემცველი სისხლის ყოველ 1 ლიტრზე – 10მლ).

	პარესთეზიებით, გულისა და სასუნთქი კუნთების დამბლითა და გულის გაჩერებით.		
--	---	--	--

დიკ - დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაცია;

HLA - ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენი;

IgA - იმუნოგლობულინი A.

ცხრილი 29.35 დაყოვნებული ტრანსფუზიული რეაქციები	
გამოვლინება	პრევენცია და მენეჯმენტი
დაყოვნებული/მოგვიანებითი ჰემოლიზი	
ცხელება, მცირედი სიყვითლე, ჰემოგლობინის შემცირება. შესაძლებელია განვითარდეს როგორც 3 დღეში, ისე რამდენიმე თვის მერე, თუმცა, ძირითადად ტრანსფუზიიდან 5-10 დღეში ვითარდება. განპირობებულია ჯვარედინი შეთავსებისას ვერ აღმოჩენილი ალოანტისხეულების მიერ გადასხმული ერითროციტების დაშლით.	ძირითადად, მწვავე მკურნალობა საჭირო არ არის. თუმცა, ჰემოლიზი შესაძლოა იმდენად მძიმე იყოს, რომ საჭირო გახდეს შემდგომი ტრანსფუზია.
B ჰეპატიტი³⁴	
ღვიძლის ფერმენტების (AST, ALT) მომატება, უმადობა, ზოგადი სისუსტე, გულისრევა და ღებინება, ცხელება, შარდის მუქი შეფერილობა, სიყვითლე. ძირითადად სპონტანურად გაივლის 4-6 კვირის შემდეგ. შესაძლოა, დადგეს ქრონიკული მტარებლური მდგომარეობა, რაც ღვიძლის პერმანენტულ დაზიანებას გამოიწვევს.	დონორის სისხლში B ჰეპატიტის ვირუსის აღმოჩენა შესაძლებელია B ჰეპატიტის ბედაპირული ანტიგენის არსებობით (HBsAg). უმკურნალეთ სიმპტომურად.
C ჰეპატიტი³⁵	
B ჰეპატიტის მსგავსია, თუმცა, სიმპტომები ძირითადად ნაკლებად მძიმეა. შესაძლოა, განვითარდეს ღვიძლის ქრონიკული დაავადება და ციროზი.	დონორული სისხლის ანტი-HCV-ზე შემონმებამდე, პასუხისმგებელი იყო ტრანსფუზიის შემდგომი ჰეპატიტის 90-95%-ზე. უმკურნალეთ სიმპტომურად.
რკინით გადატვირთვა	
ჭარბი რკინა გულში, ღვიძლში, პანკრეასსა და სახსრებში ლაგდება, რაც მათი ფუნქციის დარღვევას იწვევს. გულის უკმარისობა, რიტმის დარღვევები, ფარისებრისა და გონადალური ფუნქციის მოშლა, დიაბეტი, ართრიტი, ციროზი. ხშირად გვხვდება პაციენტებში, რომლებიც 100-ზე მეტ ერთეულს იღებენ ქრონიკული ანემიის (მაგ., ნამგლისებურუჯრედოვანი ანემია), ბეტა-თალასემიის სამკურნალოდ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში	უმკურნალეთ სიმპტომურად. ინტრავენურად ან კანქვეშ გააკეთეთ დეფეროქსამინი, რომელიც რკინას იკავშირებს და დაგროვებული რკინის თირკმლის მიერ გამოყოფას უწყობს ხელს. რკინის ორალური ქელატორებია დეფერასიროქსი და დეფერიპრონი.

³⁰ ტრანსფუზიასთან დაკავშირებული B ჰეპატიტის ახალი შემთხვევები ხშირი არ არის.

³¹ ტრანსფუზიასთან დაკავშირებული B ჰეპატიტის ახალი შემთხვევები ხშირი არ არის.

სხვა	
<p>ციტომეგალოვირუსი, აივ, ადამიანის ჰერპეს-ვირუსი ტიპი 6 (HSV-6), ეპშტეინ ბარის ვირუსი, ადამიანის T-უჯრედული ლეიკემიის ვირუსი, HTLV-1 და მალარია.</p> <p>ბოლო პერიოდში – აგენტები, რომლებიც ძირითადად ცხოველებს აინფიცირებენ, მაგრამ სისხლში საკვების ან ვექტორების, მაგალითად, კოლოების ან ტკიპების მეშვეობით ხვდება. ესენია <i>პლაზმოდიუმის</i> სახეობა (მალარია), დენგეს ცხელების ვირუსი, დასავლეთ ნილოსის ვირუსი, <i>Trypanosoma cruzi</i> (შაგასის დაავადება), <i>ბაბეზიის</i> სახეობა (ბაბეზიოზი), ადამიანის ჰერპეს-ვირუსი 8 (კაპოშის სარკომის ვირუსი) და კროიციფელდ-ჯეიკობის დაავადების ვარიანტი („ძროხის ცოფი“)</p>	<p>მკურნალობა დამოკიდებულია გამომწვევზე. დღეისთვის ხელმისაწვდომი და სავალდებულოა ზოგიერთი ამ აგენტის ტესტირების, მაგალითად, დასავლეთი ნილოსისა და <i>T. cruzi</i>-ის ნუკლეინის მჟავის ტესტის ჩატარება. დონორის კონტამინირებული სისხლის გადასხმასთან დაკავშირებული რისკების შემცირება მხოლოდ დონორების სკრინინგითაა შესაძლებელი.</p>

- ALT- ალანინ ამინოტრანსფერაზა;
- AST-ასპარტატ ამინოტრანსფერაზა;
- HCV – C ჰეპატიტის ვირუსი;
- HTLV-1- ადამიანის T-უჯრედული ლეიკემიის ვირუსი, ტიპი 1

აუტოტრანსფუზია

აუტოტრანსფუზია, ანუ აუტოლოგური ტრანსფუზია, მოიცავს ადამიანისგან განსაზღვრული რაოდენობით სისხლის აღებას და ამ სისხლის კვლავ იმავე ადამიანში გადასხმას. ამ გზით თავიდანაა აცილებული შეუთავსებლობის, ალერგიული რეაქციებისა და დაავადებების გადაცემა. არსებობს აუტოტრანსფუზიის შემდეგი მეთოდები:

- **აუტოლოგური დონაცია ან ელექტიური ფლებოტომია** (პრედეპოზიტიური ტრანსფუზია) – ადამიანი დაგეგმილი ქირურგიული პროცედურის წინ სისხლს აბარებს. ეს სისხლი შესაძლებელია გაიყინოს და 10 წლის განმავლობაში შეინახოს. ჩვეულებრივ, სისხლი გაყინვის გარეშე ინახება და პაციენტს დონაციიდან რამდენიმე კვირის განმავლობაში უკეთდება. ეს ტექნიკა განსაკუთრებით გამოსადეგია სისხლის იშვიათი ტიპის მქონე პაციენტებში ან იმ პაციენტებში, რომლებსაც დიდი ქირურგიული ჩარევის დროს, სავარაუდოდ, დასჭირდებათ, შემლუდული რაოდენობით სისხლის პროდუქტებით მხარდაჭერა (მაგ., ელექტიური ორთოპედული ქირურგიული ჩარევა);
- **აუტოტრანსფუზია** – სისხლის მოცულობის ჩანაცვლების შედარებით ახალი მეთოდი მოიცავს დიდი ქირურგიული ჩარევისას ან ტრავმული დაზიანების შემდგომ პაციენტის სისხლის უსაფრთხო, ასეპტიურ შეგროვებას, გაფილტრვასა და პაციენტისთვისვე დაბრუნებას. ეს სისტემა თავდაპირველად იმიტომ იქნა შემუშავებული, რომ პაციენტებს აქვთ სისხლის პროდუქტებში შემავალი სისხლის უსაფრთხოებასთან დაკავშირებული ეჭვები. მიუხედავად ამისა, დღეისთვის ეს მოცულობის შევსებისა და სისხლდენის მქონე პაციენტების სტაბილიზაციის უსაფრთხო მეთოდია. შესაგროვებელი მოწყობილობები ყველაზე ხშირად ქირურგიული პროცედურების დროს გამოიყენება. ზოგიერთი სისტემა სისხლის

ავტომატური და მუდმივი რეინფუზიის საშუალებას იძლევა. ზოგიერთ მათგანი კი სისხლის გარკვეული დროის განმავლობაში (არაუმეტეს 4 საათისა) შეგროვებას და შემდგომ მის რეინფუზიას მოითხოვს.

არ უნდა მოხდეს დრენაჟში არსებული სისხლის რეინფუზია, რომელიც შეგროვებულია პირველი 24 საათის შემდეგ ან, რომელიც შეიძლება პათოგენებს შეიცავდეს. რეინფუზიამდე შესაძლოა დამატებული იქნას ანტიკოაგულანტები. შემკრებ სისტემაში სისხლის ფილტრაციის შემდეგ კოლტების განვითარება ზოგჯერ ხელს უშლის სისხლის რეინფუზიას. ზოგჯერ შეგროვებული სისხლი იცლება ნორმალური კოაგულაციის ფაქტორებისგან. ამიტომ პაციენტებში, რომელთაც უტარდებათ აუტოტრანსფუზია, მნიშვნელოვანია კოაგულაციის პროფილის მონიტორინგი.

ლეიკემია

სიტუაციური შემთხვევა



ჯ.ჯ. 28 წლის თეთრკანიანი მამაკაცი, რომელიც ახლომდებარე მთებში ლაშქრობისას დაეცა. დაცემისგან მძიმე დალურჯებების განვითარების გამო, მან გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტს მიმართა.

სუბიექტური მონაცემები

- უჩივის პირის ღრუს მტკივნეულობას და ენის თეთრი ლაქებით დაფარვას;
- უკიდურესი დაღლილობის, სისუსტისა და გრიპის მსგავსი სიმპტომების 2-თვიანი ანამნეზი;
- უჩივის ჰაერის უკმარისობას და გულისცემათა გაძლიერებას;
- ბოლო 2 თვის განმავლობაში მიიღო რამდენიმე დანიშნული ანტიბიოტიკი და მეტ დროს ატარებს მოსვენებასა და ძილში. სიმპტომები არ შეუმსუბუქდა;

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

- დაცემისგან აქვს ჩალურჯებები და ეკქიმოზები;
- ღრძილებზე აღინიშნება პეტექიები და თეთრი ლაქების გროვები;
- ტემპერატურა 39°C, სუნთქვის სიხშირე 26/წთ, პულსი 110/წთ;
- აღინიშნება სპლენომეგალია;

ლაბორატორიული მონაცემები

- ჰემატოკრიტი 20%;
- ჰემოგლობინი 6.9 გ/დლ;
- ლეიკოციტების რიცხვი 120,000/მკლ ($120 \times 10^9/\text{ლ}$);
- თრომბოციტების რიცხვი 25,000/მკლ ($25 \times 10^9/\text{ლ}$);

ძვლის ტვინის ბიოფსია

- მრავლობითი მიელობლასტები (>50%)

კოლაბორაციური მართვა

- ონკოჰემატოლოგთან კონსულტაცია;
- ერთროციტარული მასის ორი ერთეულის გადასხმა;

განსახილველი კითხვები

1. ლაბორატორიული კვლევების მონაცემების რომელი კომპონენტები მიუთითებს მწვავე ლეიკემიას?
2. როგორ ხდება მწვავე მიელოგენური ლეიკემიის მკურნალობა?
3. როგორია ჯ.ჯ.-ს პროგნოზი?
4. სიცოცხლისთვის საშიშმა რომელმა პრობლემებმა შეიძლება იჩინოს თავი ამ დაავადების ან/და მისი მკურნალობის შედეგად? როგორ უნდა დახვდეთ მზად და შეაფასოთ ეს პრობლემები?
5. **პრიორიტეტის განსაზღვრა:** რომელია პრიორიტეტული საექთნო ინტერვენცია?
6. **პრიორიტეტის განსაზღვრა:** რას ენიჭება პრიორიტეტი ახლად დიაგნოსტირებული ლეიკემიის მქონე ახალგაზრდა ადამიანის სწავლებისას?
7. **პრიორიტეტის განსაზღვრა:** მოცემული შეფასების მონაცემებზე დაყრდნობით, რომლებია პრიორიტეტული საექთნო დიაგნოზები? არის თუ არა კოლაბორაციული პრობლემები/საკითხები?

გამოყენებული ლიტერატურა:

- Marks PW, Glader B: Approach to anemia in the adult and child. In Hoffman R, Silberstein LE, Shattil SJ, et al, editors: *Hematology: basic principles and practice*, ed 5, Philadelphia, 2009, Churchill Livingstone.
- Rote NS, McCance KL: Alterations of erythrocyte function. In McCance KL, Huether SE, Brashers VL, et al, editors: *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*, ed 6, St Louis, 2010, Mosby.
- Lichtman MA, Kaushansky K, Kipps TJ, et al: *Williams manual of hematology*, ed 8, New York, 2011, McGraw-Hill.
- Balducci L: Anemia, fatigue, and aging, *Transf Clin Biol* 17:375,2010.
- Goddard AF, James MW, McIntyre AS, et al: Guidelines for the management of iron deficiency anemia, *Gut* 60:1309, 2011.
- US Department of Health and Human Services, National Heart, Lung, and Blood Institute. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov.
- Rote NS, McCance KL: Structure and function of the hematologic system. In McCance KL, Huether SE, Brashers VL, et al, editors: *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*, ed 6, St Louis, 2010, Mosby.
- American Dietetic Association: B-vitamins and folate: thiamine, riboflavin, and niacin. Retrieved from www.eatright.org.
- US National Library of Medicine, National Institutes of Health, Medline Plus: Copper in diet—pantothenic acid. Retrieved from www.nlm.nih.gov/medlineplus.
- Beutler E: Disorders of iron metabolism. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.
- Kline NE: Alterations in hematologic function in children. In McCance KL, Huether SE, Brashers VL, et al, editors: *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*, ed 6, St Louis, 2010, Mosby.
- Ganz T: Anemia of chronic disease. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.
- Rogers GM, Becker PS, Bennett CL, et al: Cancer- and chemotherapy-induced anemia, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology, version 2, 2012. Retrieved from www.nccn.org.
- American Cancer Society: Learn about cancer: aplastic anemia. Retrieved from [www.cancer.org/Cancer/Aplastic Anemia](http://www.cancer.org/Cancer/Aplastic%20Anemia).
- Natarajan K, Townes TM, Kutlar A: Disorders of hemoglobin structure: sickle cell anemia and related abnormalities. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.

- Williams-Johnson J, Williams E: Sickle cell disease and other hereditary hemolytic anemias. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, et al, editors: *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*, ed 7, New York, 2011, McGraw-Hill.
- Heeney MM, Ware RE: Hydroxyurea for children with sickle cell disease, *Hematol Oncol Clin North Am* 24:199, 2010.
- Ganz T, Nemeth E: Heparin and disorders of iron metabolism, *Ann Rev Med* 62:347, 2011.
- Doig K: Disorders of iron and heme metabolism. In Rodak BF, Fritsma GA, Keohane EM, editors: *Hematology: clinical principles and application*, ed 4, St Louis, 2012, Mosby.
- Brittenham GM: Iron-chelating therapy for transfusional iron overload, *N Engl J Med* 364:146, 2011.
- Prchal JT, Prchal JF: Polycythemia vera. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.
- Konkle B: Acquired disorders of platelet function, *Hematol Am Soc Hematol Educ Program* 391:391, 2011.
- Diz-Kucukkaya R, Chen J, Geddis A, et al: Thrombocytopenia. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.
- Sadler J, Poncz M: Antibody-mediated thrombotic disorders: thrombotic thrombocytopenic purpura and heparin-induced thrombocytopenia. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010. McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.
- Neunert C, Lim W, Crowther M, et al: The American Society of Hematology 2011 evidence-based practice guidelines for immune thrombocytopenia, *Blood* 117:4190, 2011.
- Rote NS, McCance KL: Alterations of leukocyte, lymphoid, and hemostatic function. In McCance KL, Huether SE, Brashers VL, et al, editors: *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*, ed 6, St Louis, 2010, Mosby.
- Imbach P, Crowther M: Thrombopoietin-receptor agonists for primary immune thrombocytopenia, *N Engl J Med* 365:734, 2011.
- Hemophilia Federation of America: About bleeding disorders. Retrieved from www.hemophiliafed.org.
- Roberts HR, Key NS, Escobar MA: Hemophilia A and hemophilia B. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.
- Fritsma GA: Hemorrhagic coagulation disorders. In Rodak BF, Fritsma GA, Keohane EM: *Hematology: clinical principles and application*, ed 4, St Louis, 2012, Mosby.

- Chitlur M, Kulkarni R: Hemophilia and related bleeding disorders. In Bope ET, Kellerman RD, editors: *Bope and Kellerman: Conn's current therapy*, Philadelphia, 2012, Saunders.
- Nathwani AC, Tuddenham EGD, Rangarajan S, et al: Adenovirus-associated virus vector-mediated gene transfer in hemophilia B, *N Engl J Med* 365:2357, 2011.
- Fritsma GA: Thrombosis risk testing. In Rodak BF, Fritsma GA, Keohane EM, editors: *Hematology: clinical principles and application*, ed 4, St Louis, 2012, Mosby.
- Baehner RL: Drug-induced neutropenia and agranulocytosis. Retrieved from www.uptodate.com.
- Sivilotti MLA: Hematologic principles. In Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, et al, editors: *Goldfrank's toxicologic emergencies*, ed 9, New York, 2011, McGraw-Hill.
- Klastersky J, Awada A, Paesmans M, et al: Febrile neutropenia: a critical review of the initial management, *Crit Rev Oncol Hematol* 78:185, 2011.
- Baden LR, Bensinger W, Angarone M, et al: Prevention and treatment of cancer-related infections, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology, version 2, 2011. Retrieved from www.nccn.org.
- Saria M: Preventing and managing infections in neutropenic stem cell transplantation recipients: evidence-based review, *Clin J Oncol Nurs* 15:133, 2011.
- Goossen LH: Pediatric and geriatric hematology. In Rodak BF, Fritsma GA, Keohane EM, editors: *Hematology: clinical principles and application*, ed 4, St Louis, 2012, Mosby.
- Leukemia and Lymphoma Society: Myelodysplastic syndromes. Retrieved from www.lls.org.
- Lindsay M, Beavers J: Myelodysplastic syndromes in older adults, *Clin J Oncol Nurs* 14:545, 2010.
- Greenberg PL, Gordeuk V, Issaraqrail S, et al: Myelodysplastic syndromes, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology, version 1. 2011, 2012. Retrieved from www.nccn.org.
- Kurtin S: Current approaches to the diagnosis and management of myelodysplastic syndromes, *J Adv Pract Oncol Suppl* 2:7, 2011.
- Leukemia and Lymphoma Society: Leukemia. Retrieved from www.lls.org.
- Zelenetz AD, Abramson JS, Advani RH, et al: Non-Hodgkin's lymphomas, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology, version 4, 2011. Retrieved from www.nccn.org.
- Estey EH: Acute myeloid leukemia: 2013 update on risk stratification and management, *Am J Hematol* 88(4):318, 2013.
- Jabbour E, Kantarjian H: Chronic myeloid leukemia: 2012 update on diagnosis, monitoring, and management, *Am J Hematol* 87(11):1037, 2012.

- Pui C: Acute lymphoblastic leukemia. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.
- Siegel R, Ward E, Brawley O, et al: Cancer statistics, 2011, *CA Cancer J Clin* 61:212, 2011.
- Horning SJ: Hodgkin lymphoma. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.
- Hoppe RT, Advanti RH, Ai WZ, et al: Hodgkin lymphoma, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology version 3, 2011. Retrieved from www.nccn.org.
- Kipps TJ, Wang H: Acute lymphoblastic leukemia. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.
- Bragalone DL: *Drug information handbook for oncology*, ed 9, Hudson, Ohio, 2011, Lexicomp.
- Van Rhee F, Anaissie E, Angtuaco E, et al: Myeloma. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill. Retrieved from www.accessmedicine.com.
- Anderson KC, Becker PS, Bennett CL, et al: Multiple myeloma, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology, version 1, 2012. Retrieved from www.nccn.org
- Rome SI: Mobility and safety in the multiple myeloma survivor: survivorship care plan of the International Myeloma Foundation Nurse Leadership Board, *Clin J Oncol Nurs* 15(Suppl):41, 2011.
- Smith L: Hematopoiesis. In Rodak BF, Fritsma GA, Keohane EM, editors: *Hematology: clinical principles and application*, ed 4, St Louis, 2012, Mosby.
- Nester T, AuBuchon JP: Hemotherapy decisions and their outcomes. In Rodak JD, Grossman BJ, Harris T, et al: *Technical manual: standards for blood banks and transfusion services*, ed 17, Bethesda, Md, 2011, AABB.
- Lockwood WB, Leonard J, Liles SL: Storage, monitoring, pretransfusion processing, and distribution of blood components. In Rodak JD, Grossman BJ, Harris T, et al: *Technical manual: standards for blood banks and transfusion services*, ed 17, Bethesda, Md, 2011, AABB.
- Lerner NB, Raza MA, Blumberg N: Red cell transfusion. In Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, et al, editors: *Williams hematology*, ed 8, New York, 2010, McGraw-Hill.
- American Hemochromatosis Society www.americanhs.org
- American Sickle Cell Anemia Association www.ascaa.org
- American Society of Hematology www.hematology.org
- Aplastic Anemia & MDS International Foundation, Inc. www.aamds.org
- Hemophilia Federation of America www.hemophiliafed.org

- International Myeloma Foundation www.myeloma.org
- Leukemia and Lymphoma Society www.lls.org
- Managing Myeloma www.ManagingMyeloma.com
- Myelodysplastic Syndromes Foundation www.mds-foundation.org
- National Hemophilia Foundation www.hemophilia.org
- Platelet Disorder Support Association www.pdsa.org
- Sickle Cell Disease Association of America, Inc. www.sicklecelldisease.org
- World Federation of Hemophilia www.wfh.org

თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა

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

ტომი II

თბილისი
2020

