

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის საექთნო მართვა

ტომი II

თბილისი 2021

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის საექთნო მართვა

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

ტომი II

თბილისი
2021

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

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

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

მასალა მომზადებულია თამარ დაუსის მიერ
რეცენზირებულია თამარ დაუსის მიერ
ტექსტის რედაქტორი: ნინო ფანცულაია
ყდის დიზაინერი: სალომე ჭინჭარაული

© თბილისი 2021

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

ავტორისგან

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

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

შინაარსი

თავი 11
გულსისხლძარღვთა სისტემის ანატომია და ფიზიოლოგია 5

თავი 12
გულსისხლძარღვთა სისტემის კლინიკური შეფასება 42

თავი 13
კარდიოვასკულარული სისტემის სადიაგნოსტიკო პროცედურები 103

თავი 14
კარდიოვასკულარული დაავადებები 372

თავი 15
პეისმეიკერი 680

თავი 11

გულსისხლძარღვთა სისტემის ანატომია და ფიზიოლოგია

გულის სტრუქტურა

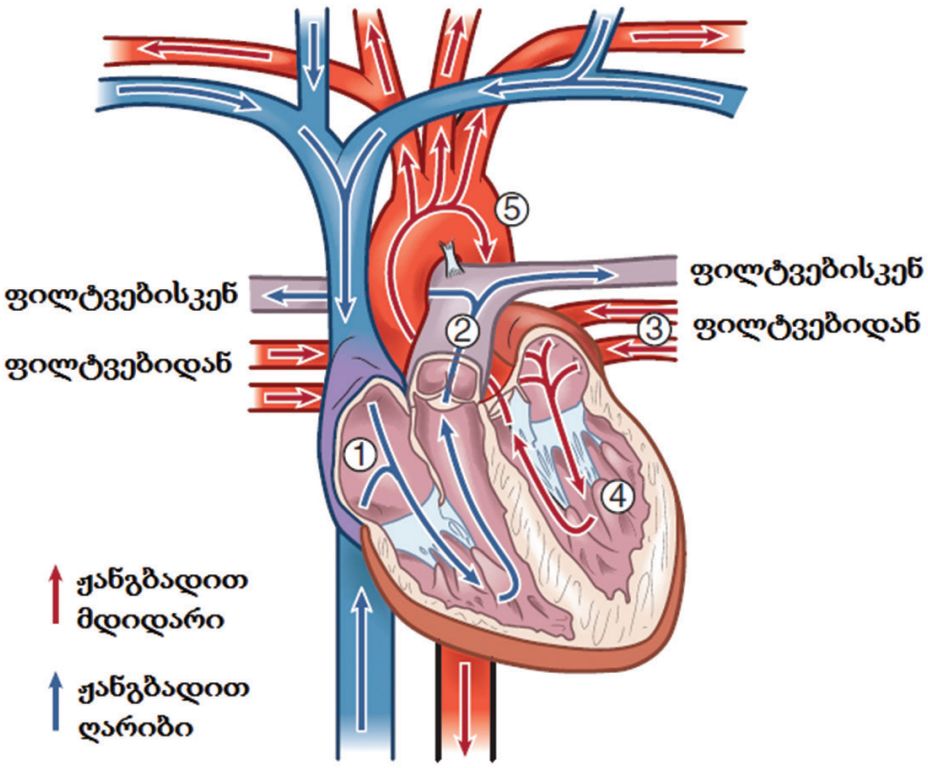
გული ოთხსაკნიანი კუნთოვანი ღრუ ორგანოა, რომელიც ნორმაში მუშტის ზომისაა. ის მოთავსებულია გულმკერდში შუასაყრის ღრუში და ჰყოფს მარჯვენა და მარცხენა პლევრის ღრუს. გული შედგება სამი შრისგან: თხელი შიდა ამომფენი შრე არის ენდოკარდიუმი; კუნთოვანი შრე, მიოკარდიუმი და გარეთა შრე ეპიკარდიუმი. გული დაფარულია ფიბროსეროზული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

გულის უკან განთავსებულია მნიშვნელოვანი ორგანოები, როგორიცაა, საყლაპავი, აორტა, ღრუ ვენა და ხერხემალი. მარჯვენა პარკუჭი ქმნის წინა კედლისა (ახლოს მდებარეობს გულმკერდის კედელთან) და ქვედა ზედაპირის (დიაფრაგმის) ნაწილს. მარცხენა პარკუჭი ქმნის ანტერიო-ლატერალურ (წინა და გვერდითი) და უკანა ზედაპირებს. გულის ფუძე მოთავსებულია ზემოთ (წინაგულებისა და მაგისტრალური სისხლძარღვების დონე) და მწვერვალი არის დაბლა (პარკუჭების დონე) დიაფრაგმის ზემოთ.

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

სისხლის მოძრაობა გულში

სისხლის მოძრაობა გულში ნაჩვენებია სურათზე 11.1-ზე.



სურათი 11.1[1] გულში სისხლის მოძრაობის სქემატური გამოსახულება. ისრები მიუთითებს სისხლის ნაკადის მიმართულებას.

1. მარჯვენა წინაგულში სისხლი ჩაედინება ქვემო და ზემო ღრუ ვენებიდან და კორონარული სინუსიდან. შემდგომ სისხლი გაივლის ტრიკუსპიდალურ სარქველს და გადაედინება მარჯვენა პარკუჭში;

2. ყოველ შეკუმშვაზე მარჯვენა წინაგული სისხლს გადატყორცნის ფილტვის სარქველის გავლით ფილტვის არტერიასა და შემდგომ ფილტვებში;

3. ჟანგბადით მდიდარი სისხლი ფილტვებიდან გადაედინება მარცხენა წინაგულში ფილტვის ვენების მეშვეობით;

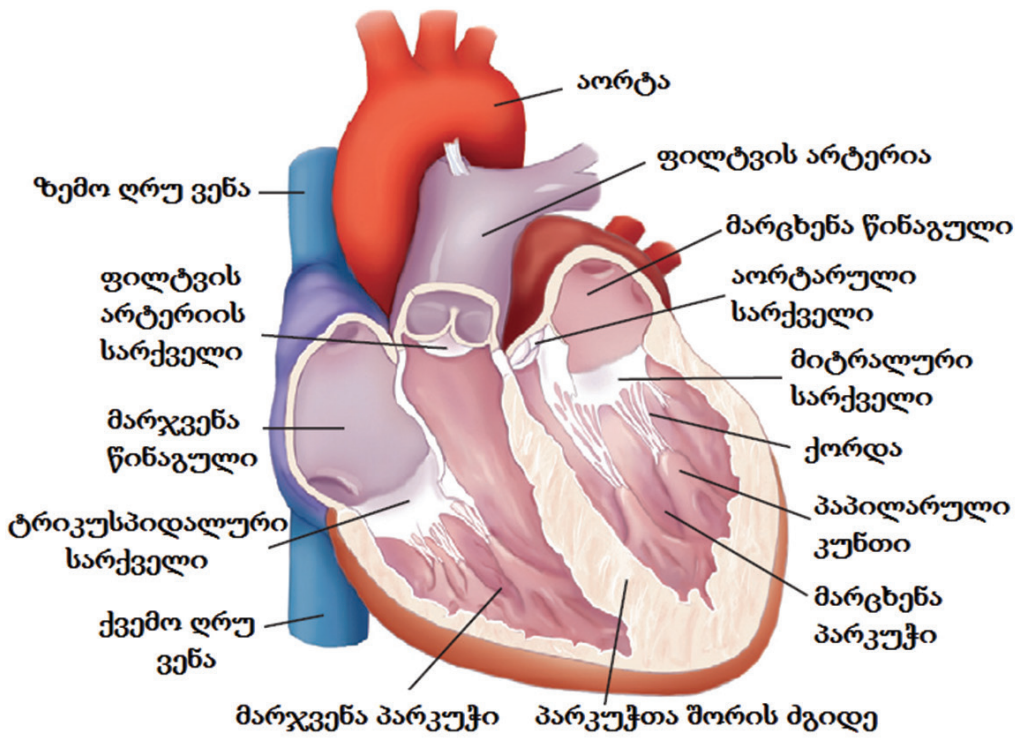
4. მიტრალური სარქველის გავლით ჩაედინება მარცხენა პარკუჭში;

5. გულის შეკუმშვასთან ერთად სისხლი გადაიტყორცნება აორტალური სარქველის მეშვეობით აორტაში და გადაიქცევა სისტემურ მიმოქცევად;

[1] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

გულის სარქველები

გულის ოთხი სარქველი განაპირობებს სისხლის მოძრაობას ერთი მიმართულებით. მიტრალური და სამკარიანი სარქველის კარედები დაკავშირებულია თხელ ფიბროზულ ჭიმებთან, რომელსაც მყესოვანი ქორდები ეწოდება (იხ.სურათი 11.2).



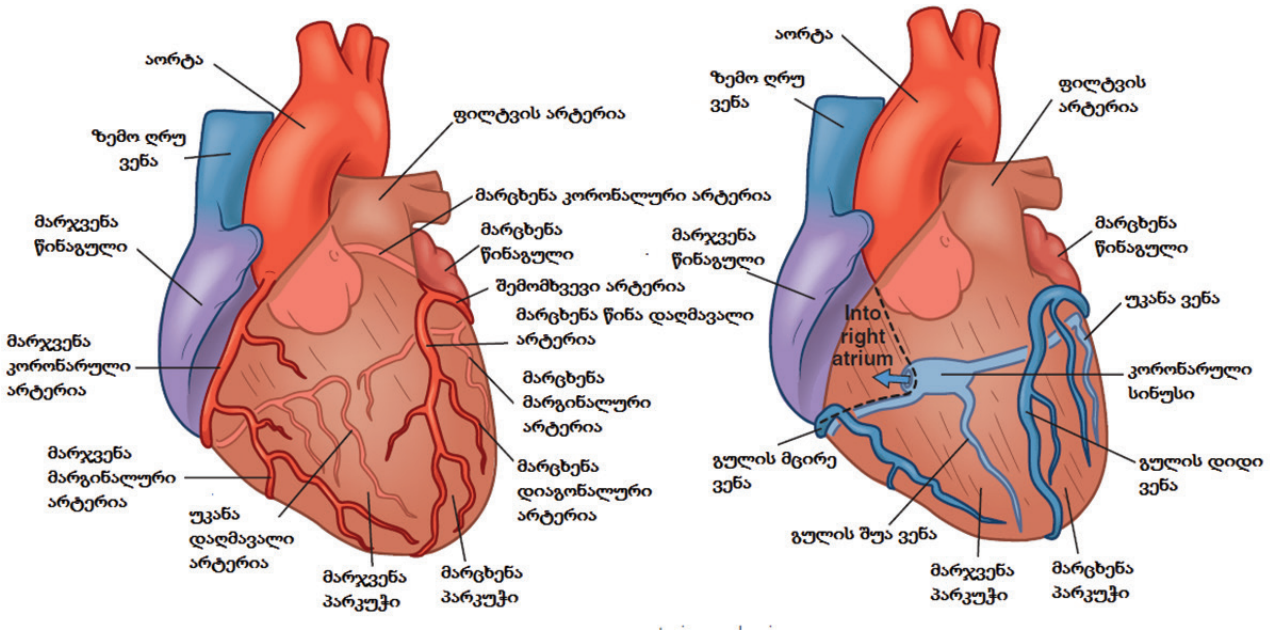
სურათი 11.2[2] გულის სტრუქტურული აგებულება

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

მიოკარდიუმის სისხლმომარაგება

მიოკარდიუმს საკუთარი სისხლმომარაგება აქვს, რასაც კორონარული ცირკულაცია ეწოდება (იხ. სურათი 11.3).

[2] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III



სურათი 11.3[3] გულის არტერიები და ვენები

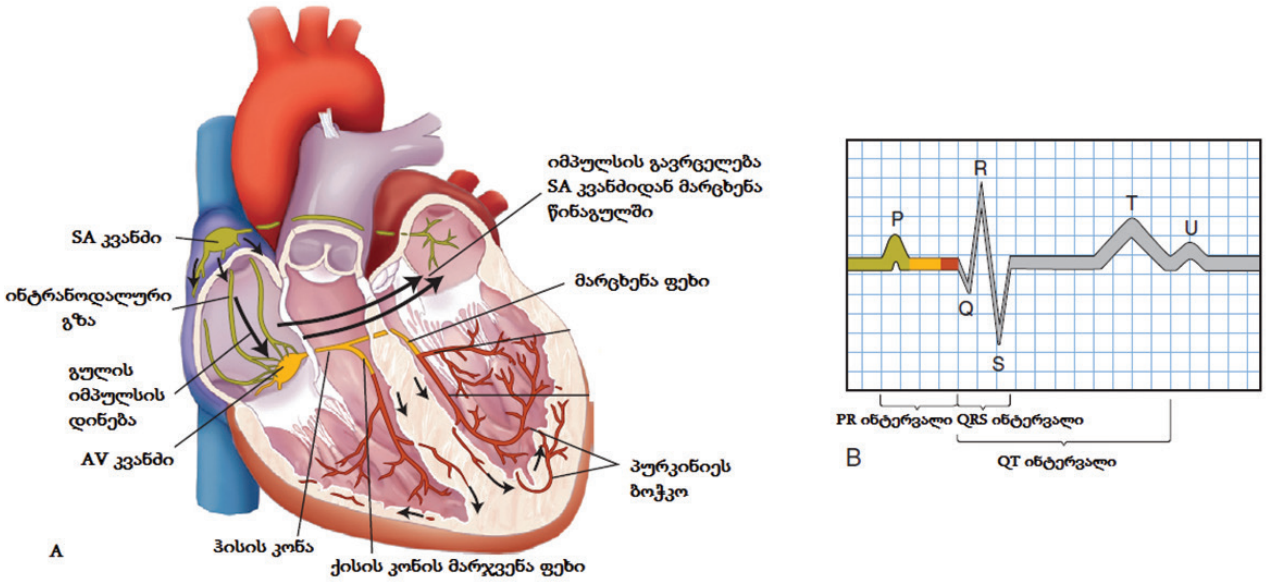
სისხლი მიედინება ორ ძირითად კორონარულ არტერიაში დიასტოლის დროს (მიოკარდიუმის რელაქსაცია). მარცხენა კორონარული არტერია გამოდის აორტიდან და იყოფა ორ ძირითად ტოტად: მარცხენა წინა დაღმავალი არტერია და მარცხენა შემომხვევი არტერია. ეს არტერიები ამარაგებენ მარცხენა წინაგულს, მარცხენა პარკუჭს, პარკუჭთაშუა ძგიდეს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

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

გამტარი სისტემა

გამტარი სისტემა სპეციალიზებული ნერვული ქსოვილია, რომელიც პასუხს აგებს ელექტრული იმპულსის წარმოქმნაზე ან მოქმედების პოტენციალზე. აღნიშნული იმპულსი იწყებს დეპოლარიზაციას და შემდგომ ხდება გულის შეკუმშვა (იხ. სურათი 11.4).

[3] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III



სურათი 11.4[4] გულის გამტარი სისტემა

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

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

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

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

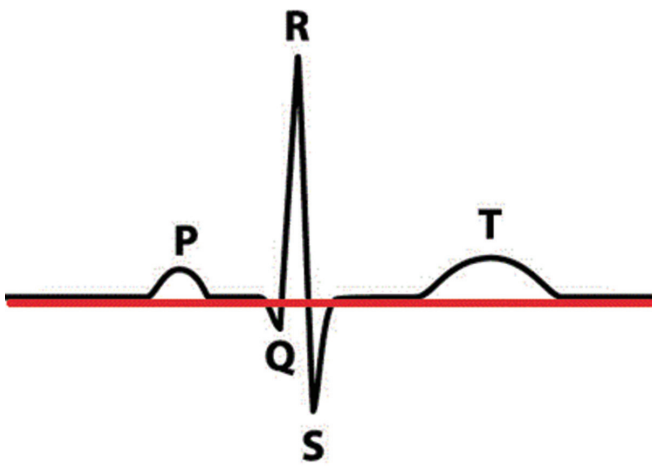
გულის ციკლის შედეგს წარმოადგენს სისხლის გადასროლა ფილტვისა და სისტემურ ცირკულაციაში. ის მთავრდება რეპოლარიზაციით, როდესაც კუმშვადი ბოჭკოს უჯრედები და გამტარი გზის უჯრედები კვლავ იძენს მოსვენების პოლარიზებულ მდგომარეობას. გულის კუნთის უჯრედებს აქვთ კომპენსატორული მექანიზმი, რომელიც მათ უგრძნობელს ან რეფრაქტერულს ხდის რესტიმულირების მიმართ მოქ-

[4] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

მედების პოტენციალის განმავლობაში. პარკუჭების შეკუმშვის განმავლობაში არის აბსოლუტური რეფრაქტერული პერიოდი, რომლის დროსაც გულის კუნთი არ პასუხობს არანაირ გამღიზიანებელს. ამ პერიოდის შემდეგ გულის კუნთი თანდათანობით აღდგენს თავის აგზნებადობას და შედარებითი რეფრაქტერული პერიოდი ვლინდება დიასტოლის ადრეულ ეტაპზე.

ელექტროკარდიოგრამა

გულის ელექტრული აქტივობა შესაძლოა განისაზღვროს სხეულის ზედაპირზე ელექტროდების დადებით და ელექტროკარდიოგრამის ჩაწერით (ეკგ). ასოები P, QRS, T და U გამოიყენება სხვადასხვა კბილების გამოსაყოფად (იხ. სურათი 11.5).



სურათი 11.5[5]

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

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

[5] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

მექანიკური სისტემა

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

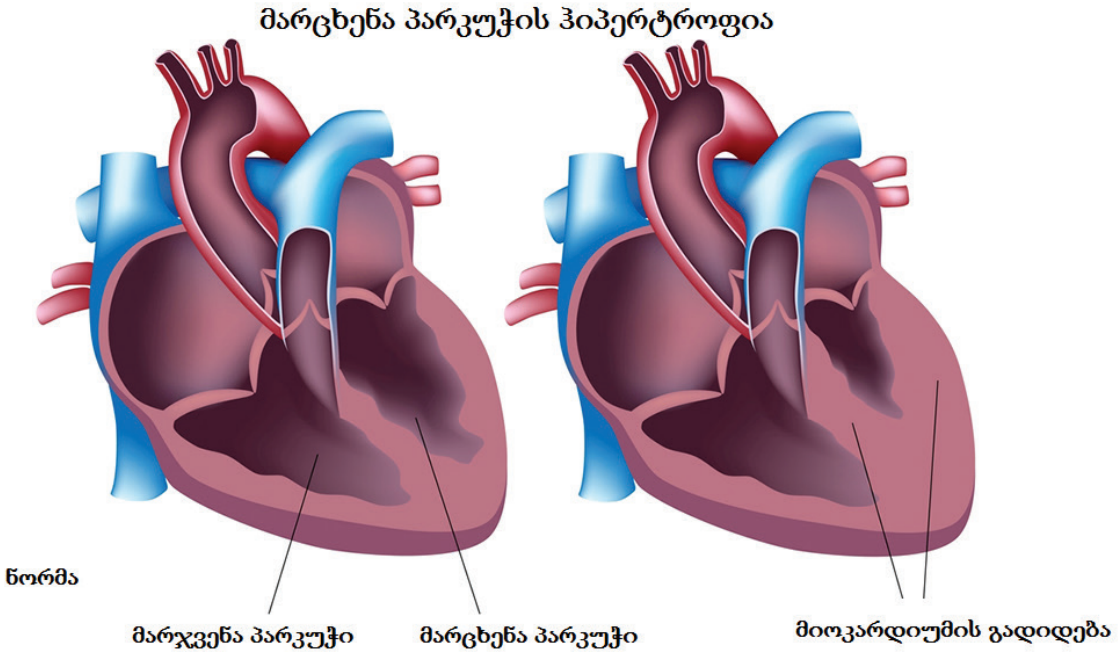
ნორმის დროს, მოზრდილ ადამიანებში მოსვენებისას, CO-ს შენარჩუნება ხდება 4-8 ლ/წთ-ს ფარგლებში. გულის ინდექსი (CI) არის CO გაყოფილი სხეულის ზედაპირის ფართობზე (BSA). CI განსაზღვრავს CO-ს BSA-ის მიხედვით. ნორმალური CI არის 2.8 – 4.2 ლ/წთ/მ^2.

ფაქტორები, რომელიც გავლენას ახდენს გულის წუთმოცულობაზე

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

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

პოსტდატვირთვა არის პერიფერიული რეზისტენტობა, რომლის წინააღმდეგაც უნდა ტუმბოს მარცხენა პარკუჭმა სისხლი. პოსტდატვირთვაზე გავლენას ახდენს პარკუჭის ზომა, კედლის დაძაბულობა და არტერიული წნევა (BP). თუ არტერიული წნევა BP მომატებულია, სისხლის გადმოსროლისას პარკუჭს ხვდება გაზრდილი რეზისტენტობა, რა დროსაც იზრდება გულის კუნთის მუშაობა. თანდათანობით ეს იწვევს პარკუჭების ჰიპერტროფიას, გულის კუნთოვანი ქსოვილის (რა დროსაც CO არ იზრდება) ან პარკუჭების ზომის გადიდებას (იხ. სურათი 11.6).



სურათი 11.6[6] მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია

გულის რეზერვი

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

სისხლძარღვოვანი სისტემა

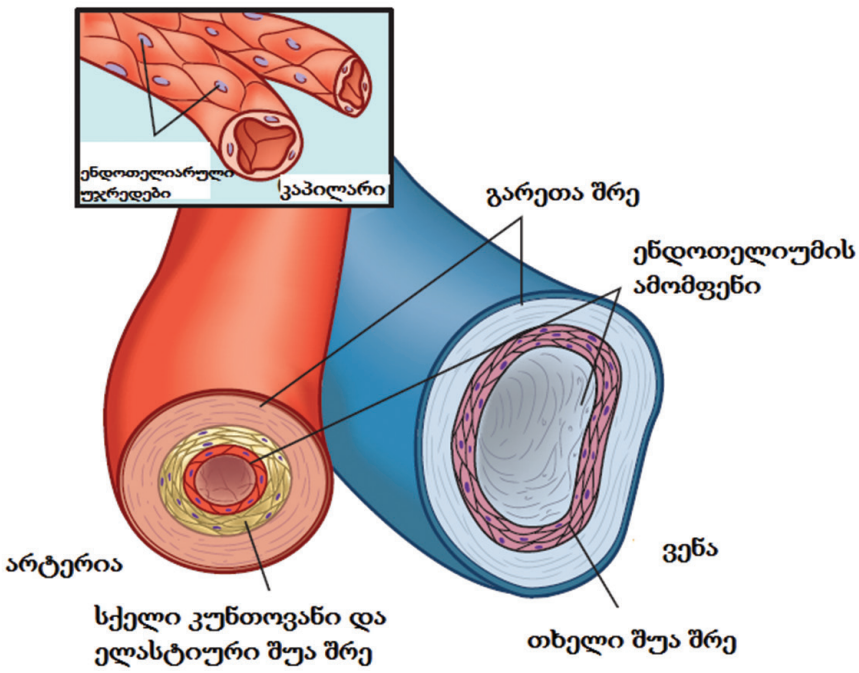
სისხლძარღვები

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

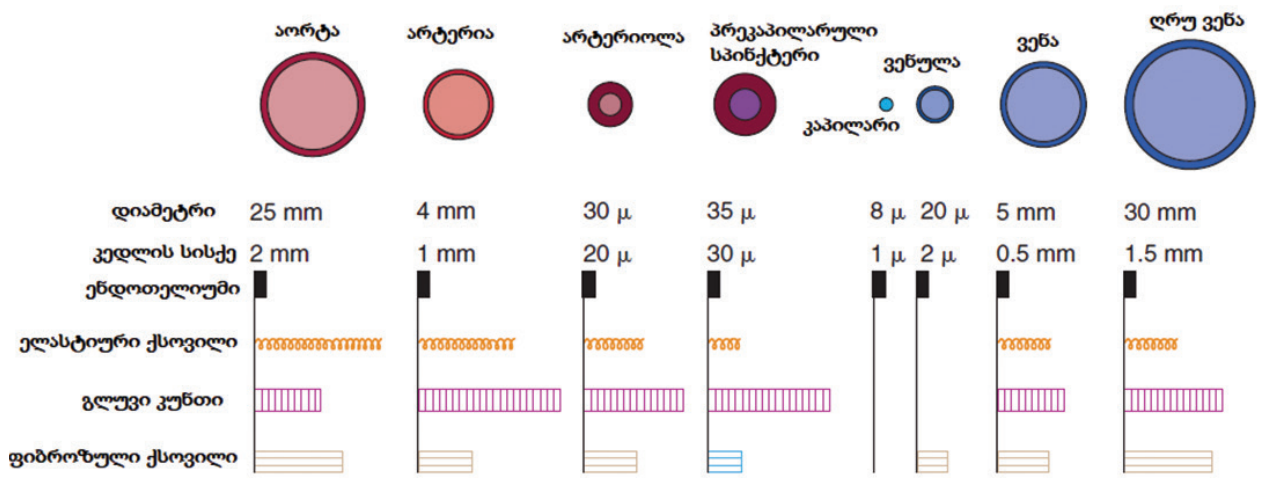
არტერიები და არტერიოლები

არტერიული სისიტემა განსხვავდება ვენური სისტემისგან ქსოვილის რაოდენობითა და ტიპით, რომელიც ქმნის არტერიის კედელს (იხ. სურათი 11.7).

[6] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III



სურათი 11.7[7]



სურათი 11.8[8] **სისხლძარღვების შიდა დიამეტრი, კედლის სისქე და კედლის შემადგენელი ქსოვილების ტიპები და რაოდენობა**

დიდ არტერიებს აქვთ სქელი კედლები, რომელიც ძირითადად შედგება ელასტიური ქსოვილისგან. ეს ელასტიური თვისება ქმნის ბალიშს პარკუჭების შეკუმშვის შედეგად წარმოქმნილი წნევის ზემოქმედებისთვის და უზრუნველყოფს ელასტიურობას, რაც განაპირობებს სისხლის გადასროლას ცირკულაციაში ერთი მიმართულებით (წინ). დიდი არტერიები ასევე შეიცავს გლუვ კუნთებს. დიდი არტერიების მაგალითებია აორტა და ფილტვის არტერია.

[7] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

[8] Berne RM, Levy MN. *Cardiovascular Physiology*. 8th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2001.)

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

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

კაპილარები

კაპილარების თხელი კედელი შედგება ენდოთელური უჯრედებისგა, და არ აქვს ელასტიური ან კუნთქოვანი ქსოვილი (იხ. სურათი. 11.7). უჯრედული საკვებისა და მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტების გაცვლა ხდება ამ თხელი კედლების გავლით. კაპილარები უკავშირდება არტერიოლებსა და ვენულებს.

ვენები და ვენულები

ვენები დიდი დიამეტრის, თხელკედლიანი სისხლძარღვებია, რომელიც აბრუნებს სისხლს მარჯვენა წინაგულში (იხ. სურათი. 11.7). ვენური სისტემა დაბალი წნევის, მაგრამ მაღალი მოცულობის სისტემაა. უფრო დიდი ვენებში განლაგებულია ნახევარმთვარისებრ სარქვლები გარკვეულ ინტერვალებში, რაც ხელს უწყობს სისხლის ნაკადის შენარჩუნებას გულისაკენ და ხელს უშლის სისხლის უკუდინებას. სისხლის რაოდენობაზე ვენურ სისტემაში გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორი, მათ შორის არტერიული ნაკადი, ვენების კომპრესია ჩონჩხის კუნთებით, გულმკერდის და მუცლის წნევის და მარჯვენა წინაგულის წნევის ცვლილება.

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

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

სისხლის წნევა (BP)

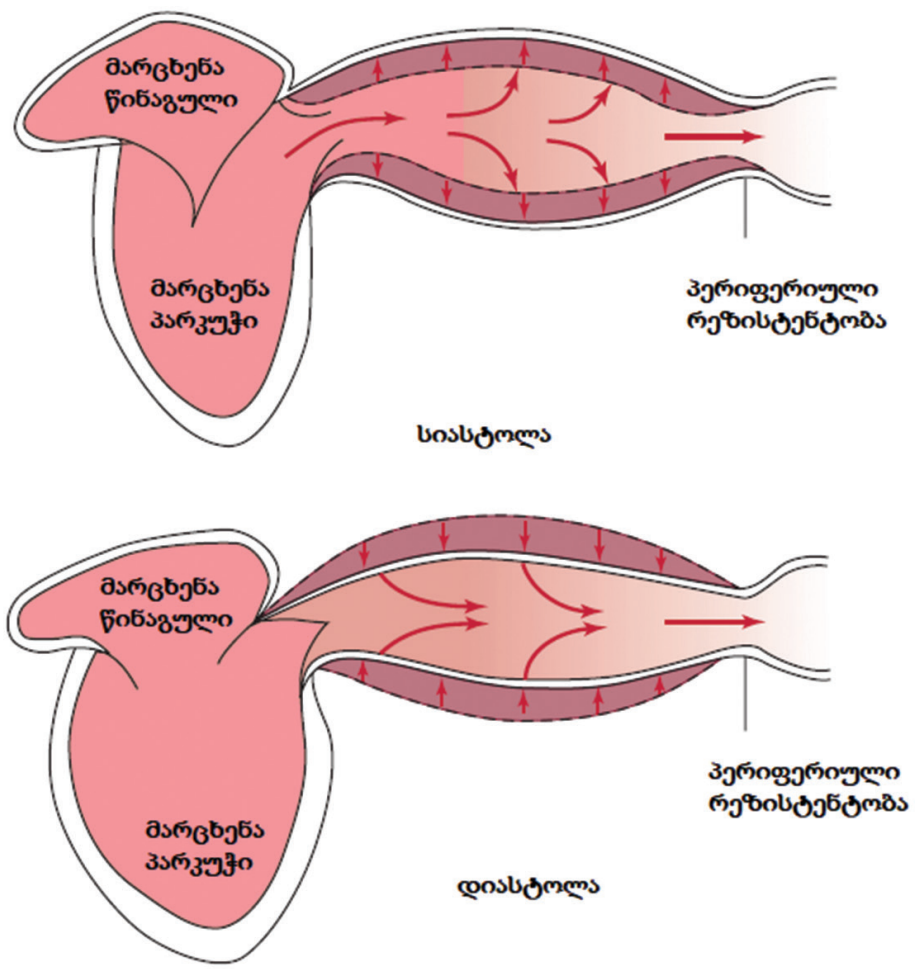
არტერიული სისხლის წნევა არის სისხლის მიერ არტერიული სისტემის კედლების მიმართ განვითარებული წნევა. სისტოლური სისხლის წნევა (SBP) წარმოადგენს პი-

კურ წნევას, რომელიც წარმოიქმნება არტერიებში გული შეკუმშვისას. დიასტოლური სისხლის წნევა (DBP) არის ნარჩენი წნევა არტერიულ სისტემაში პარკუჭების რელაქსაციის (ან ავსების) დროს. BP ჩვეულებრივ გამოისახება სისტოლური და დიასტოლური წნევების თანაფარდობით.

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

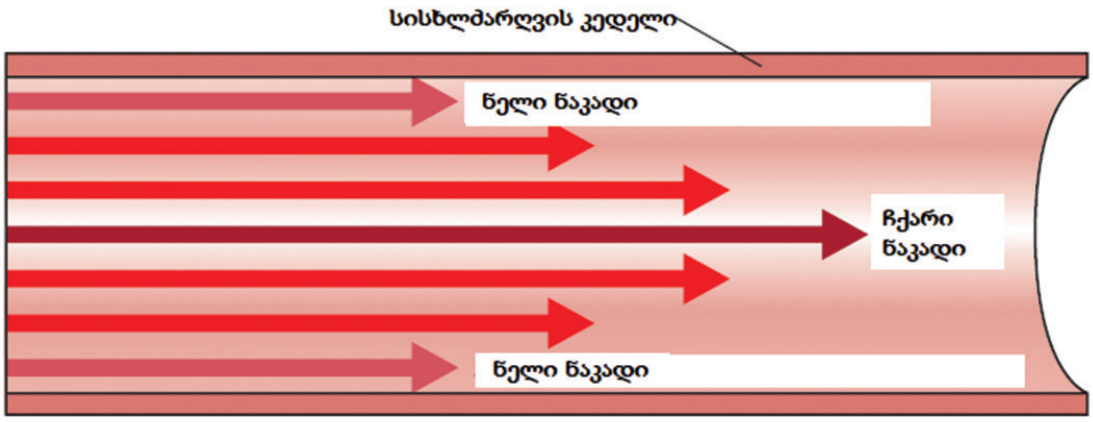
SVR არის ძალა, რომელიც ეწინააღმდეგება სისხლის მოძრაობას. ეს ძალა წარმოიქმნება ძირითადად მცირე არტერიებსა და არტერიოლებში. სისხლის წნევა ნორმალურია, როცა SBP ≤120 მმ ვცხ. სვ და DBP <80 მმ ვცხ. სვ.

წნევა, რომელიც იქმნება მარცხენა პარკუჭით საშუალებას აძლევს სისხლს სწრაფად იმოძრაოს (სურათი 11.9). როგორც წესი, ნორმალურად მოფუნქციონირე არტერიულ სისტემაში სისხლის ნაკადი აღიწერება როგორც ლამინარული, რადგან სითხე მოძრაობს ერთი მიმართულებით, თუმცა, სხვაობა შეინიშნება ნაკადში. სისხლის ფენა, რომელიც მოძრაობს კედელთან შედარებით ნელია, რადგან წარმოიქმნება ხახუნი უმოძრაო სისხლძარღვის კედელთან. სისხლის ცენტრალური ნაკადი შედარებით სწრაფად მოძრაობს (სურათი 11.10).



სურათი 11.9[9] აორტის ელასტიურობისა და შეჭმუხვნის შესაძლებლობა

[9] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough



სურათი 11.10[10] არტერიებში ლამინარული ნაკადი

არტერიული სისხლის წნევის გაზომვა

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

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

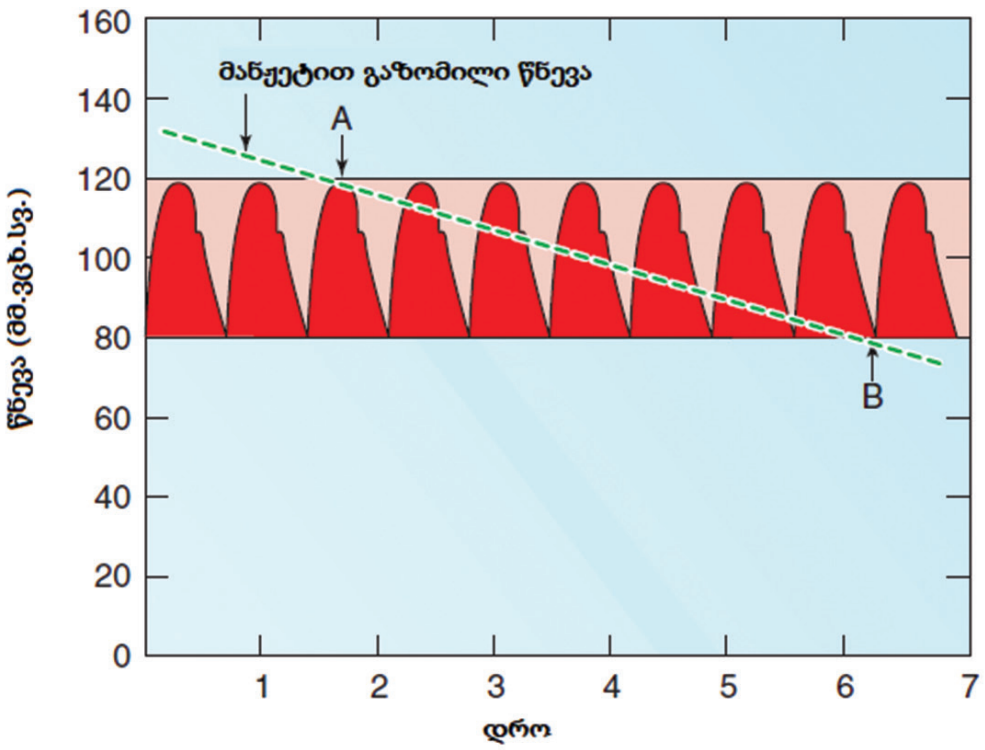
შესაბამისი ზომის მანჟეტი განათავსეთ მკლავის ზედა ნაწილზე, გაბერეთ მანჟეტი 20-30 მმ ვცხ. სვ-ზე მეტად, ვიდრე SBP. ეს გამოიწვევს სისხლის ნაკადის შეწყვეტას არტერიაში. თუ SBP არ არის ცნობილი, გაზომეთ წნევა მხრის პულსის პალპაციით და მანჟეტის გაბერვით პულსის გაქრობამდე. ამ დროს მიღებული მაჩვენებელი წარმოადგენს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

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

სხვა არაინვაზიური მეთოდი BP-ს გასაზომად არის ავტომატური ხელსაწყო, რომელიც იყენებს ოსცილომეტრიულ ზომებს BP-ს გასაზომად. ამგვარად, ეს მეთოდი არ

[10] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

მოიცავს აუსკულტაციას. იგივე ქმედებები აუცილებელია სწორი ტექნიკის სიზუსტისთვის. ბოლოს, SBP (და პულსი) შესაძლოა გაიზომოს დოპლერის უტრაბგერითი სისხლის ნაკადის სიჩქარის საზომის გამოყენებით. ტრანსდუსერი თავსდება არტერიაზე.



სურათი 11.11[11] სფიგმომანომეტრით (არაინვაზიური მეთოდი) გაზომილი წნევის პრინციპი

წყვეტილი ხაზი ასახავს წნევას გაბერილ მანჟეტში. მანჟეტის წნევა უნდა აღემატებოდეს სისტოლურ წნევას (წერტილი A). ამ წერტილის ზემოთ სისხლი ვეღარ მოძრაობს სისხლძარღვში და არ წარმოქმნის ხმიანობას. მანჟეტში წარმოქმნილი წნევა სისტოლასა და დიასტოლას შორის (A წერტილი, B წერტილი) ასახავს სისხლის მოძრაობას არტერიაში მანჟეტის ზეწოლისას და ქმნის კოროტკოფის ხმიანობას. მას მერე, რაც მანჟეტში წნევა დავარდება დიასტოლურ წნევაზე დაბლა (B წერტილი), არტერიული სისხლი მოძრაობს მანჟეტის ზეწოლის გარეშე და არ წარმოიქმნება ხმიანობა

პულსური წნევა და საშუალო არტერიული წნევა

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

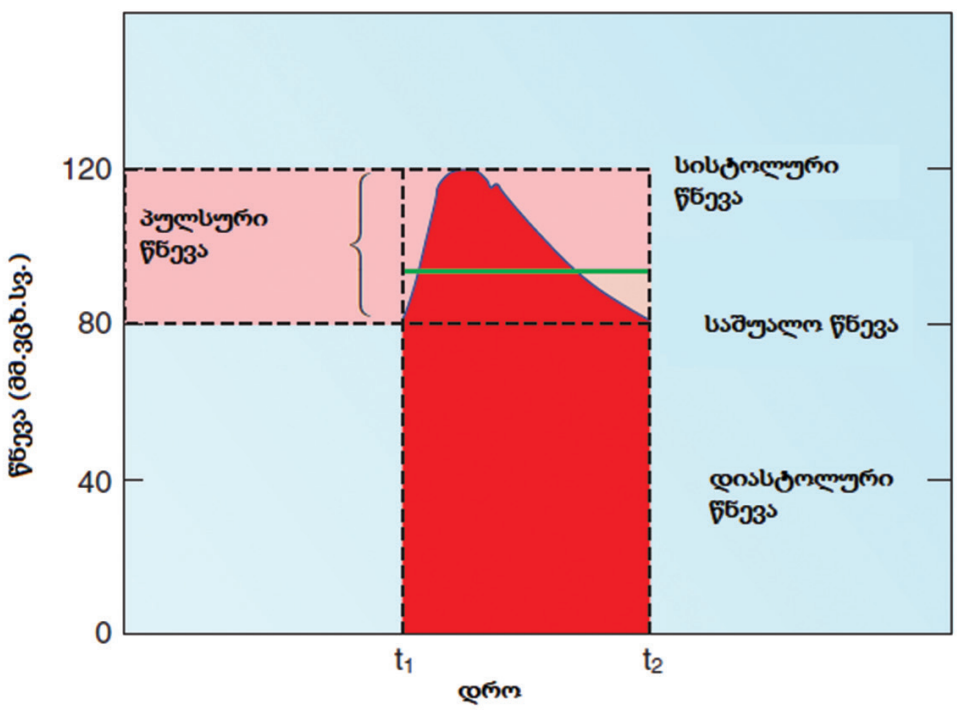
[11] Berne RM, Levy MN. *Cardiovascular Physiology*. 8th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2001

სხვა მაჩვენებელი, რომელიც დაკავშირებულია BP-სთან არის საშუალო არტერიული წნევა (MAP). MAP გულისხმობს საშუალო წნევას არტერიულ სისტემაში, რომელიც იზომება სხეულის ორგანოებში. ის არ არის დიასტოლური და სისტოლური წნევების საშუალო სიდიდე, რადგან დიასტოლის ხანგრძლივობა აჭარბებს სისტოლის ხანგრძლივობას გულის ნორმალური რიტმის დროს. MAP გამოითვლება შემდეგნაირად:

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

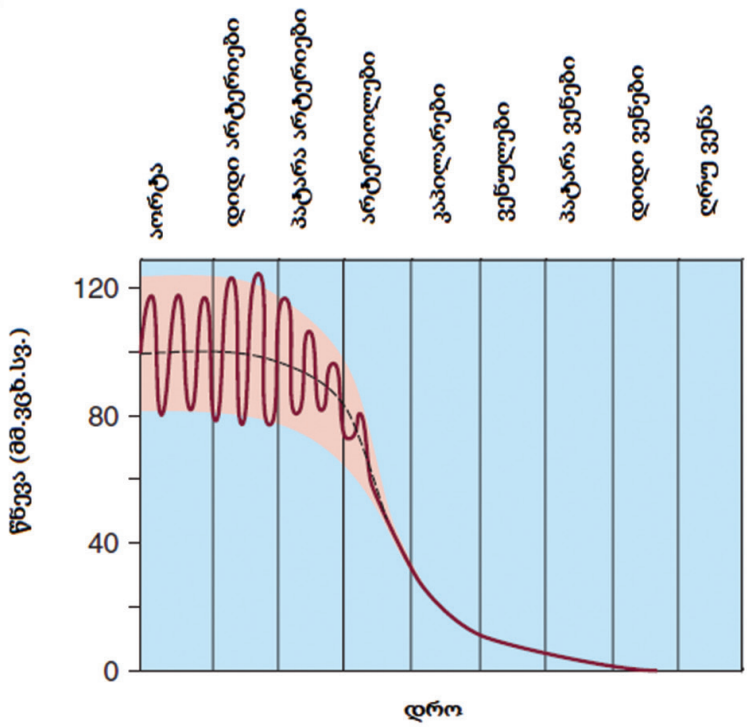
ადამიანს, რომლის წნევაც 120/60 მმ ვცხ. სვ.-ია, MAP აქვს 80 მმ ვცხ. სვ. პაციენტებში, რომლებსაც ინვაზიური BP მონიტორინგი უტარდებათ, ეს სიდიდე ავტომატურად გამოითვლება.

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



სურათი 11.12[12] არტერიული, სისტოლური, დიასტოლური, პულსური და საშუალო წნევა

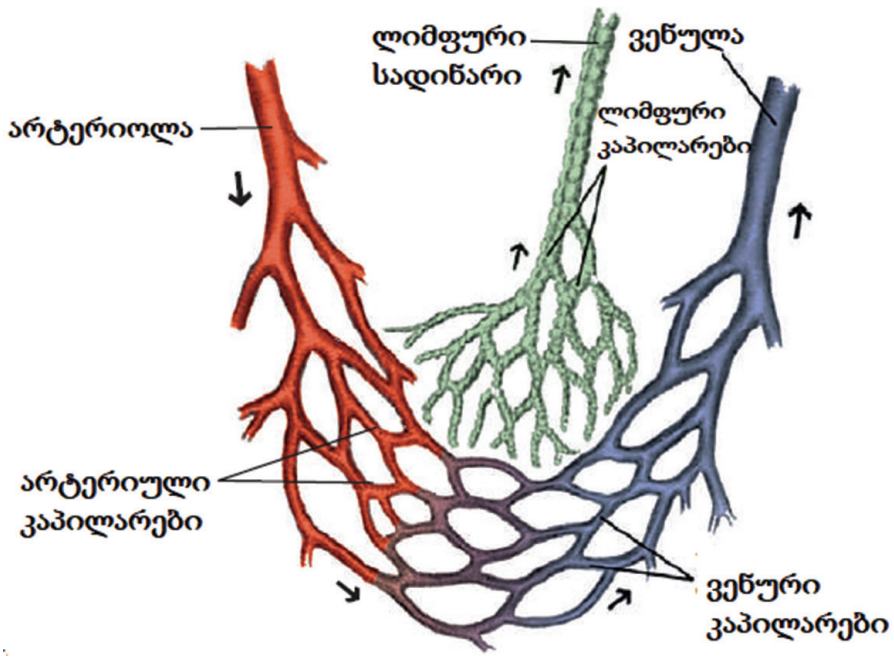
[12] Berne RM, Levy MN. *Cardiovascular Physiology*. 8th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2001.)



სურათი 11.13[13] სისხლის წნევა სისტემური ცირკულაციის სხვადასხვა ლოკაციაზე

მიკროცირკულაცია

მიკროცირკულაცია შედგება არტერიოლებისგან, არტერიული კაპილარებისგან, ვენური კაპილარებისა და ვენულებისგან (იხ. სურათი 11.14).



სურათი 11.14[14] მიკროცირკულაცია

[13] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

[14] Thompson JM, et al. *Mosby's Clinical Nursing*. 5th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2002

მიკროცირკულაციას აქვს სასიცოცხლო როლი ჟანგბადის მიწოდება-მოხმარების რეგულაციაში. მიკროცირკულაციის უბანზე ხდება ჟანგბადის, ნუტრიენტების, ჰორმონებისა და ნარჩენი ნივთიერებების ცვლა სისხლსა და უჯრედებს შორის. მიკროცირკულაციის სისხლძარღვების ანატომია და სიმკვრივე დამოკიდებულია ქსოვილების ან ორგანოს მეტაბოლურ საჭიროებებზე.

პრეკაპილარული სფინქტერები (გლუვი კუნთის მცირე ზომის მანჟეტები) აკონტროლებს სისხლის ნაკადს არტერიოლებისა და კაპილარების შერწყმის ადგილას. პრეკაპილარული სფინქტერები კაპილარულ სარეცელში სისხლს უშვებს სელექციურად. ეს დამოკიდებულია მათ შეკუმშვაზე და მათი ინერვაცია ხდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის მიერ გამოყოფილი ნორეპინეფრინითა და თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ ქრომაფინული უჯრედებით გამოყოფილი ეპინეფრინით. როგორც კი სისხლი მიაღწევს კაპილარულ დონეს, არტერიული სისხლის პულსირებადი მახასიათებელი იკლებს (იხ. სურათი 11.13).

მიუხედავად იმისა, რომ კაპილარების დიამეტრი არტერიოლების დიამეტერზე ნაკლებია, წნევა და სიჩქარე კაპილარულ სარეცელში იკლებს მათი გადაკვეთისა და განტოტვის დიდი ფართობის გამო (იხ. სურათი 11.14).

კაპილარი შედგება ერთუჯრედიანი ენდოთელიუმის ფენისგან და არ გააჩნია კუნთოვანი ან ელასტიური ფენა (იხ. სურათი 11.15). კაპილარების ასეთი მოწყობა საშუალებას აძლევს ხსნად ნივთიერებებს დიფუზირდნენ ზედმეტი მექანიკური ბარიერების გარეშე. კაპილარებში, როგორც წესი, რჩება დიდი სტრუქტურები, როგორიცაა, ერითროციტები, მაგრამ მათი კედელი გამავალია მცირე ზომის სტრუქტურებისთვის, მაგალითად, ელქ1,0ეტროლიტები.

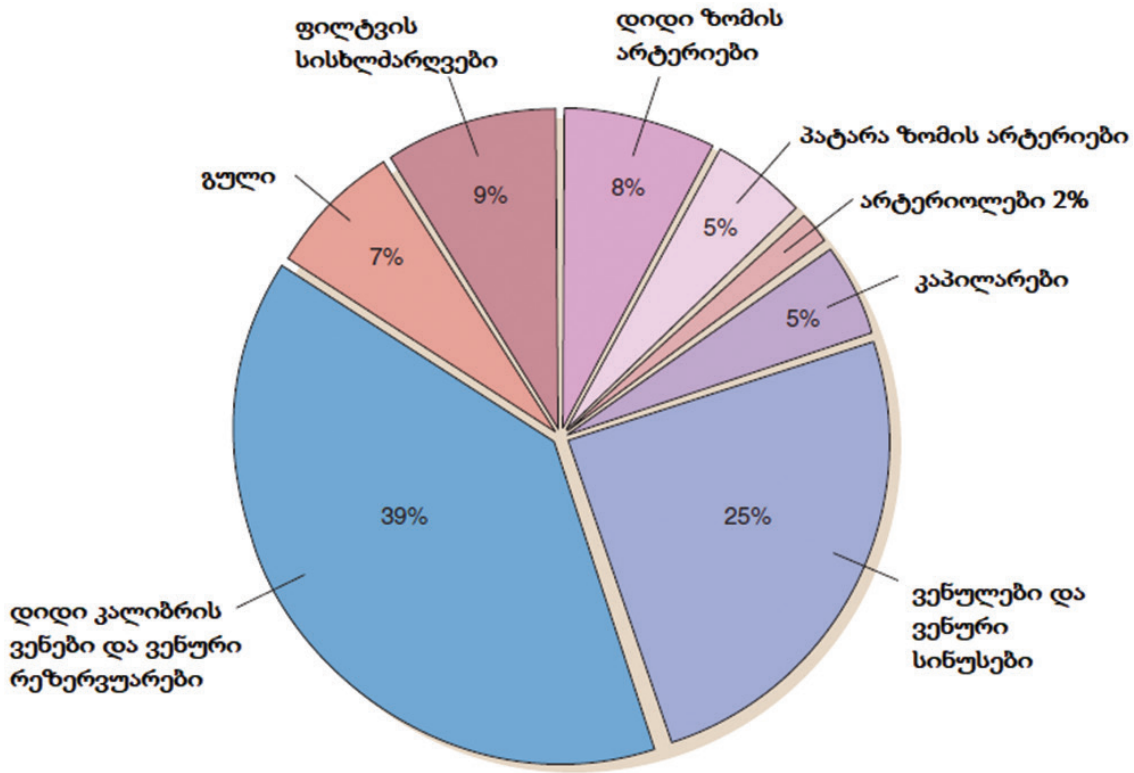
ვენური სისტემა

როგორც კი სისხლი ტოვებს კაპილარულ სისტემას და გაივლის ვენულებს, ის ხვდება ვენებში. ვენულები და ვენები შედგება ელასტიური ქსოვილისგან, გლუვი კუნთისგან და ფიბროზული ქსოვილისგან (იხ. სურათი 11.15) ვენების შემადგენლობაში ჭარბობს გლუვი კუნთი და ფიბროზული ქსოვილი, რათა დაიტიოს უხვი ვენური მოცულობა. მოცირკულირე სისხლის უმეტესობას შეიცავს ვენური სისტემა.

ვენები შესაძლებელია აღვიქვათ როგორც ტევადი სისხლძარღვები (იხ. სურათი 11.15). მოცირკულირე სისხლის 75 % ვენებშია. ეს იძლევა საშუალებას, რომ სხეულს ჰქონდეს რეზერვი საჭიროებისას, მაგალითად, თუ ადამიანი შეიცვლის მდგომარეობას ზურგზე მწოლიარე პოზიციიდან მჯდომარე პოზიციაში, დაახლოებით 7-10 მლ სისხლი კილოგრამზე დაგუბდება ფეხებში. პოტენციურად, გულის წუთმოცულობა შესაძლოა შემცირდეს 20 %-ით. თუმცა, ნორმალური არტერიული წნევა და სისხლის ნაკადი შენარჩუნებულია რეფლექსური ვაზოკონსტრიქციითა და ვენური სისხლძარღვების მარაგიდან სისხლის გადანაწილებით.

ადამიანის ორგანიზმში რეზერვუარების დიდი ნაწილი განთავსებულია ელენთაში, ღვიძლსა და ნაწლავებში. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ სისხლის რეზერვების შემცირება, (დეჰიდრატაცია, ჰიპოვოლემია) პოზიციის შეცვლისას საჭიროებენ

ყურადღებას, განსაკუთრებით ზურგზე მწოლიარე პოზიციიდან მჯდომარე პოზიციაში გადასვლის დროს. სანამ პაციენტი დადგება ფეხზე, ექთანმა უნდა გადაიყვანოს პაციენტი მჯდომარე პოზიციაში, დააშვებინოს ფეხები დაბლა, ამოძრავებინოს ფეხები გვერდული მოძრაობით, რათა შემოწმდეს ვენური რეზერვების ადეკვატურობა.



სურათი 11.15[15] სისხლის მოცულობის პროცენტობა ცირკულაციის სისტემის სხვადასხვა ლოკაციაზე

გამტარი სისტემა

გულის უჯრედის თვისება უზრუნველყოფს გულის ელექტრული იმპულსის აღმოცენებას, მის გადაცემას გულის კუნთში და გულის კუნთის შეკუმშვას (იხ. ცხრილი 11.1).

ცხრილი 11.1 გული უჯრედების თვისებები

თვისებები	განსაზღვრება
ავტომატურობა	იმპულსის დაწყების უნარი, სპონტანურად და უწყვეტად
აღგზნება	უნარი რომ იყოს ელექტრულად სტიმულირებადი
გამტარებლობა	მემბრანის გასწვრივ იმპულსის ნორმალურად გატარების უნარი
კუმშვადობა	იმპულზე მექანიკური პასუხის უნარი

[15] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

გულის გამტარი სისტემა შედგება სპეციალიზირებული ნეიროკუნთოვანი უჯრედებისგან. გულის ნორმალური იმპულსი იწყება მარჯვენა წინაგულში არსებული სინოატრიალურ კვანძში (SA). იგი ვრცელდება წინაგულებში, წინაგულთაშორისი და კვანძთაშორისი გზების საშუალებით და იწვევს წინაგულების შეკუმშვას. იმპულსი გადადის ატრიოვენტრიკულარულ კვანძში, შემდგომ ჰისის კონაში და ვრცელდება მარცხენა და მარჯვენა ჰისის კონის ტოტებში. იგი მთავრდება პურკინიეს ბოჭკოებში, რომელსაც გადააქვს იმპულსი პარკუჭებში.

გულის ინერვაცია

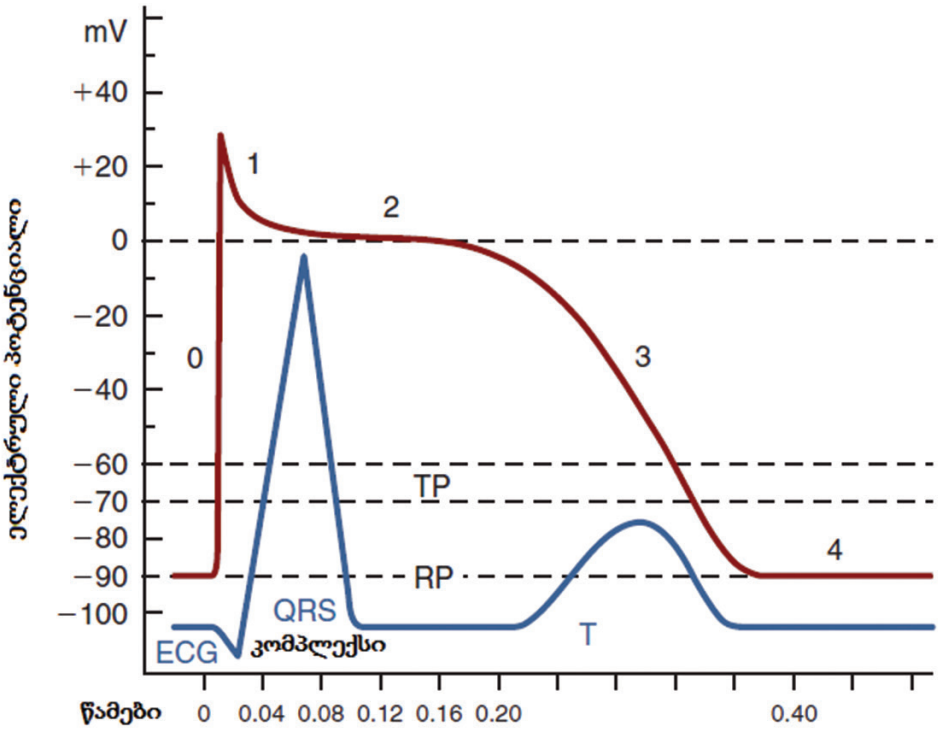
ავტონომიური ნერვული სისტემა მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებს იმპულსის წარმოქმნის სიხშირის ფორმირებისას, გადაცემის სიჩქარესა და გულის შეკუმშვის სიძლიერეში. პროცესში მონაწილე ავტონომიური ნერვული სისტემის კომპონენტებს წარმოადგენს ვაგუსის ნერვის (ცდომილი ნერვი) პარასიმპათიკური ნაწილი და სიმპათიკური ნერვული სისტემის ნერვული ბოჭკოები.

ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია იწვევს სინოატრიალური კვანძის შემცირებულ აღგზნებას და ატრიოვენტრიკულურ სისტემაში იმპულსის გადაცემის შენელებას. სიმპათიკური ნერვული სისტემა კი იწვევს სინოატრიალური კვანძის მომატებულ აღგზნებას და ატრიოვენტრიკულურ სისტემაში იმპულსის გადაცემისა და გულის კუმშვადობის გაზრდას.

ელექტროკარდიოგრაფია

ელექტროკარდიოგრამა (ეკგ) არის გულში წარმოქმნილი ელექტრული იმპულსების გრაფიკული გამოსახულება. ეკგ–ზე არსებული ტალღები გვიჩვენებენ მიოკარდიუმის მემბრანის გასწვრივ მოძრავი იონების ელექტრულ აქტივობას, დეპოლარიზაციასა და რეპოლარიზაციას.

გულის უჯრედის მემბრანა არის ნახევრადგამტარი. ეს საშუალებას აძლევს უჯრედს შეინარჩუნოს უჯრედში კალიუმის მაღალი და ნატრიუმის დაბალი კონცენტრაცია და უჯრედგარე კალიუმის დაბალი და ნატრიუმის მაღალი კონცენტრაცია. მოსვენების ან პოლარიზებულ მდგომარეობაში უჯრედის შიგნით არის უარყოფითი გარემო ვიდრე უჯრედის გარეთ. როდესაც უჯრედი ან უჯრედების ჯგუფი სტიმულირდება, იცვლება უჯრედის მემბრანის გამტარობა. ეს საშუალებას აძლევს ნატრიუმს სწრაფად შემოვიდეს უჯრედში და შეცვალოს შიდა გარემო დადებითად, უჯრედგარე გარემოსთან შედარებით (დეპოლარიზაცია). იონების ნელი მოძრაობა მემბრანის გასწვრივ აღდგენს უჯრედის პოლარიზებულ მდგომარეობას, რასაც ეწოდება რეპოლარიზაცია (იხ. სურათი 11.16)



სურათი 11.16[16] გულის მოქმედების პოტენციალის ფაზები

ელექტრული პოტენციალი იზომება მილივოლტებში (mV), აღნიშნულია გრაფის ვერტიკალურ ღერძზე. დრო იზომება წამებში (sec), აღნიშნულია ჰორიზონტალურ ღერძზე. მოქმედების პოტენციალს აქვს 5 ფაზა, 0-4. თითოეული ფაზა წარმოადგენს ელექტრულ მოქმედებას მოცემულ მომენტში. ფაზა 0 – არის სწრაფი დეპოლარიზაციის აღმართი და შეესასტყვისება პარკუჭის შეკუმშვას. ფაზა 1,2,3 წარმოადგენს რეპოლარიზაციას. ფაზა 4 ცნობილია როგორც სრული რეპოლარიზაცია (ანუ იგივე პოლარიზებული მდგომარეობა) და შეესაბამება დიასტოლის პერიოდს. RP-მემბრანის პოტენციალი მოსვენების დროს; TP – მემბრანის ზღურბლის პოტენციალი.

ცხრილი 11.2 გულის უჯრედის მოქმედების პოტენციალის ფაზები

ფაზა	აღწერა	იონების მოძრაობა	მექანიზმი
0	აღმავალი ნაწილი	Na^+ შედის უჯრედში	Na^+ არხები იხსნება
1	პიკი	---	Na^+ არხები იხურება
2	პლატო	Na^+ და Ca^{2+} უჯრედში, K^+ უჯრედს გარეთ	სხვადასხვა არხი (Na^+, Ca^{2+}, K^+) იხსნება უჯრედის მემბრანის ვოლტაჟის შენარჩუნების მიზნით
3	რეპოლარიზაცია	K^+ გამოდის უჯრედიდან	Na^+ და Ca^2 არხები იკეტება, K^+ არხი რჩება ღია
4	მემბრანის მოსვენების პოტენციალი	Na^+ უჯრედს გარეთ, K^+ უჯრედს შიგნით	Na^+ -- K^+ ტუმბო

[16] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

გულის უჯერდის ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმები

გულს აქვს სპეციალური უჯრედები სინოატრიალურ და ატრიოვენტრიკულურ კვანძებში, ჰისის კონასა და პურკინიეს ბოჭკოებში (ჰის-პურკინიე სისტემა), რომელიც აღიგზნება სპონტანურად. ამას ეწოდება ავტომატურობა. ნორმალურ დროს, სინოატრიალური კვანძი წარმოადგენს გულის იმპულსის დამწყებს – პეისმეიკერს. მის მიერ წარმოქმნილი აღგზნება განაპირობებს 60-100 გულისცემას წუთში (იხ. ცხრილი 11.3).

მეორეული პეისმეიკერი, რომელიც იმპულსს წარმოქმნის სხვა ლოკაციიდან მოქმედებს ორი გზით. თუ სინოატრიალური კვანძი იმპულსს წარმოქმნის უფრო ნელა ვიდრე მეორეული პეისმეიკერი, მაშინ იმპულსის წარმოქმნას თავის თავზე იღებს მეორეული პეისმეიკერი. ამ შემთხვევაში იგი ავტომატურად იწყებს აღგზნებას. მეორეული პეისმეიკერი შეიძლება იყოს ატრიოვენტიკულური კვანძი – 40-60 გულისცემის სიხშირით წუთში ან ჰის-პურკინიე სისტემა – 20- 40 გულისცემით წუთში.

ცხრილი 11.3

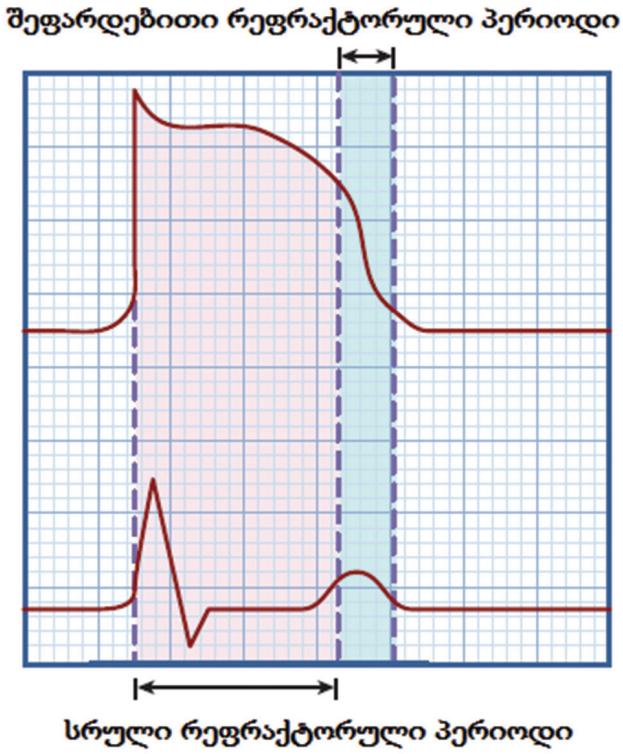
გამტარი სისტემის მიერ წარმოქმნილი სიხშირეები

გამტარი სისტემის ნაწილი	**სიხშირე**
სინოატრიალური კვანძი	60-100 გულისცემა/წუთში
ატრიოვენტრიკულური კვანძი	40-60 გულისცემა/წუთში
ჰისის კონა, პურკინიეს ბოჭკოები	20-40 გულისცემა/წუთში

სხვა სიტუაცია, როდესაც მეორეული პეისმეიკერი იღებს იმპულსის წარმოქმნას თავის თავზე არის მდგომარეობა, როდესაც იგი უფრო ხშირად აღიგზნება ვიდრე სინოატრიალური კვანძი. სპონტანური იმპულსები შეიძლება (ადრეული ან დაგვიანებული) აღმოცენდეს ექტოპური კერიდან ან დამატებითი გამტარი გზიდან (ნორმალური გამტარი გზის ავლით აღმოცენებული იმპულსი) წინაგულებში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა ან პარკუჭებში. ეს იწვევს არითმიას, რომელიც ანაცვლებს გულის ნორმალურ სინუსურ რიტმს.

სინოატრიალურ ან ექტოპურ კერებში წარმოქმნილი იმპულსი უნდა გავრცელდეს მთელ გულში. მიოკარდიუმის თვისებას, რომელიც საშუალებას აძლევს მას აღიგზნოს, ეწოდება აღგზნებადობა. იგი არის იმპულსის ერთი ადგილიდან მეორეში გადაცემის მნიშვნელოვანი პირობა. აღგზნების ხარისხი განსაზღვრულია იმ დროით, რომელიც აუცილებელია დეპოლარიზაციის შემდეგ ამ ქსოვილის კვლავ აღსაგზნებად. აღდგენის ამ პერიოდს ეწოდება რეფრაქტორული პერიოდი. სრული რეფრაქტორული პერიოდი/ ფაზა არის დრო, როდესაც მიკარდიუმის აღზნებადობა არის ნულის ტოლი, ანუ მისი სტიმულაცია ვერ ხდება. შეფარდებითი რეფრაქტორული პერიოდი მოიცავს ციკლის შედარებით ბოლო ფაზას და ამ დროს შეიძლება მოხდეს მიოკარ-

დიუმის აღგზნება. სრული აღგზნების მდგომარეობა ნიშნავს, რომ მიოკარდიუმი მთლიანად არის აღდგენილი და მზად არის აღსაგზნებად. სურათი 11.17 გვიჩვენებს დამოკიდებულებას რეფრაქტორულ პერიოდსა და ეკგ-ს შორის.



სურათი 11.17[17] სრული და შეფარდებითი რეფრაქტორული პერიოდები, რომელიც კორელაციაშია კუნთის მოქმედების პოტენციალთან და ეკგ მონაცემებთან

თუ გამტარებლობა არის შემცირებული და გულის ზოგიერთი უბანი დაბლოკილი (ინფარქტი), მაშინ დაუბლოკავი ადგილები აღიგზნება დაბლოკილზე სწრაფად. როდესაც ბლოკი არის ერთი მიმართულების მქონე, ამ არათანაბარმა გამტარებლობამ შეიძლება გამოიწვიოს იმპულსის ხელახალი შესვლა იმ ადგილებში, რომელიც არ იყო აღგზნებადი წინა ჯერზე, მაგრამ არის აღდგენილი და მზად არის აღსაგზნებად. ამ იმპულსის ხელახალმა შესვლამ შეიძლება გამოიწვიოს წინაგულებისა და პარკუჭების დეპოლარიზაცია და ადრეული გულისცემის წარმოქმნა. თუ ეს პროცესი გაგრძელდა, განვითარდება ტაქიკარდია.

კარდიალური ციკლი

ტერმინი კარდიალური ციკლი აღნიშნავს გულისცემის ერთ მექანიკურ ციკლს, რომელიც იწყება პარკუჭის შეკუმშვით და სრულდება პარკუჭის მოდუნებით.

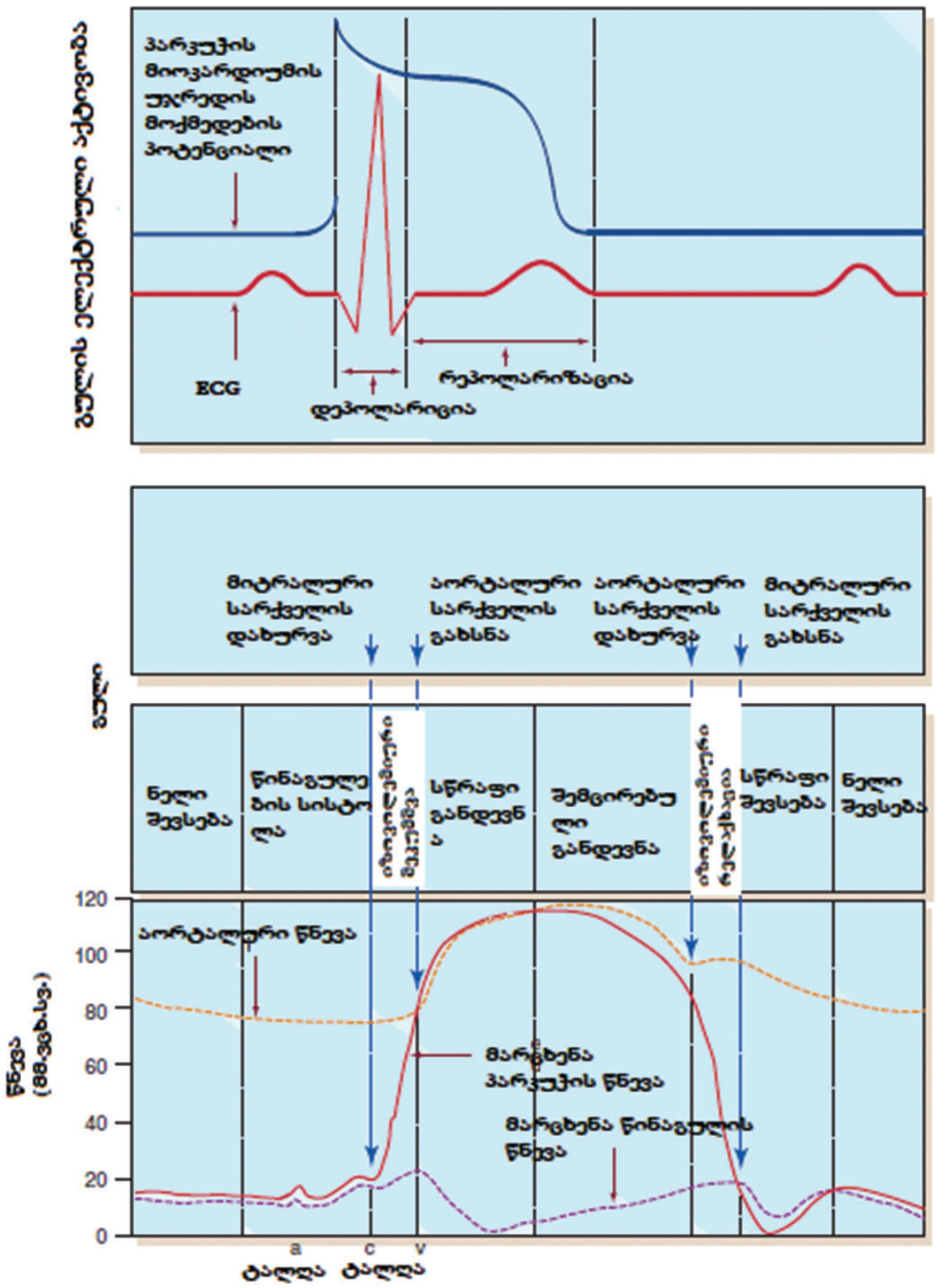
[17] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

წინაგულების სისტოლა

წინაგული ივსება პასიურად. მარჯვენა წინაგულში სისხლი ჩაედინება ღრუ ვენებიდან, ხოლო მარცხენა წინაგულში ფილტვის ვენებიდან. დიასტოლის დროს მიტრალური და ტრიკუსპიდალური სარქველები ღიაა, რაც იძლევა პარკუჭების პასიური შევსების საშუალებას. წინაგულების შეკუმშვა (წინაგულების სისტოლა) მოყვება წინაგულების ელექტრულ დეპოლარიზაციას (P კბილი), რაც დამატებითი მექანიზმია იმისა, რომ სისხლმა გადაინაცვლოს პარკუჭებში. შემდგომ ხდება მიტრალური და ტრიკუსპიდალური სარქველის დახურვა.

იზოვოლემიური შეკუმშვა

QRS ელექტრული სტიმული იწვევს პარკუჭების დეპოლარიზაციას, თუმცა პირველ რიგში დეპოლარიზდება ძგიდე და კაპილარული კუნთები. შემდგომ იწყება პარკუჭების დაძაბვა შიდა ფენიდან, ენდოკარდიუმიდან მიოკარდიუმის გავლით ეპიკარდიუმისკენ. ეს პროცესი ზრდის წნევას პარკუჭებში და ცნობილია როგორც იზოვოლემიური შეკუმშვა. მიუხედავად იმისა, რომ პარკუჭი შეკუმშულია, მასში არსებული სისხლის მოცულობა უცვლელია. სურათი 11.18-ზე ეს პროცესი ჩანს პარკუჭებში წნევის სწრაფი მატებით.



სურათი 11.18[18] კარდიალური ციკლი

[18] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

პარკუჭების სისტოლა

პარკუჭების სისტოლა წარმოადგენს კარდიალური ციკლის დროს პარკუჭებიდან განდევნილ სისხლის პორციას. როგორც კი მოიმატებს პარკუჭების დაძაბვა, პარკუჭშიდა წნევა გადააჭარბებს აორტალურ და ფილტვის არტერიის წნევას, რაც იწვევს აორტალური და ფილტვის არტერიის სარქველების გახსნას. სისხლის მოცულობას, რომელიც განიდევნება პარკუჭებიდან ყოველი გულისცემისას, ეწოდება დარტყმითი მოცულობა (SV). ჯანმრთელი ადამიანის შემთხვევაში პარკუჭების მოცულობის ნახევრის განდევნა ხდება. სისხლი, რომელიც რჩება პარკუჭებში, მოიხსენიება, როგორც ნარჩენი ან სისტოლის ბოლოს მოცულობა.

განდევნის ფრაქცია (EF) არის შეფარდება. დარტყმითი მოცულობა მარცხენა პარკუჭიდან ეფარდება პარკუჭში არსებულ სისხლს დიასტოლის ბოლოს (მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს მოცულობა LVEDV). განდევნის ფრაქცია იზომება პროცენტებში და ნორმალურ მაჩვენებელს წარმოადგენს 50 % ან მეტი მაჩვენებელი. თუ განდევნის ფრაქცია არის ნაკლები, ვიდრე 35 %, ეს მიუთითებს პარკუჭის ცუდ ფუნქციაზე (კარდიომიოპათია), პარკუჭების ცუდ შევსებაზე, პარკუჭების ცუდ დაცლაზე (სარქველების სტენოზი) ან ამ მდგომარეობების კომბინაციაზე.

იზოვოლემიური რელაქსაცია

შემდეგი ფაზა არის იზოვოლემიური რელაქსაცია, რომელიც დგება აორტალური და ფილტვის სარქველების დახურვისა და მიტრალური და ტრიკუსპიდალური სარქველების გახსნას შორის. ამ ეტაპზე ოთხივე სარქველი დახურულია და წნევა პარკუჭებში ეცემა წინაგულების წნევის მაჩვენებლის ქვემოთ, თუმცა, პარკუჭშიდა მოცულობა უცვლელია. ამ მომენტიდან მიტრალური და ტრიკუსპიდალური სარქველები იხსნება.

პარკუჭების დიასტოლა

როდესაც მიტრალური და ტრიკუსპიდალური სარქველები იხსნება, პარკუჭები მაქსიმალურად იხსნება. შემდეგი ეტაპია პარკუჭების შევსების შემცირებული პერიოდი, რომლის დროსაც სისხლის პასიურად მიედინება პარკუჭებისკენ პერიფერიიდან და ფილტვის სისხლძარღვებიდან. პარკუჭების დიასტოლური შევსების ბოლო ფრაზა დგება წინაგულების შეკუმშვისას. ამ პროცესით ნორმალური სინუსური რიტმის დროს პარკუჭები დამატებით ივსება 20 %-ით. ამ ეტაპზე კარდიალური ციკლი დასრულებულია და პროცესი მზად არის, თავიდან იქნას დაწყებული წინაგულების სისტოლა (იხ. სურათი 11.18).

გულის წუთმოცულობა

გულის წუთმოცულობა (CO) წარმოადგენს გულიდან გადასროლილი სისხლის რაოდენობას 1 წუთის განმავლობაში. გულის წუთმოცულობის განმსაზღვრელია გულისცემათა სიხშირე (HR) და დარტყმითი მოცულობა (SV). ფორმულა: SV x HR=CO.

CO-ს საზომი ერთეული არის ლ/წთ. ნორმალურ პირობაში CO ზრდასრულ ადამიანში შეადგენს 4-8 ლ/წთ. ადამიანის მოსვენებულ მდგომარეობისას შეადგენს 4-8 ლ/წთ, ხოლო მაჩვენებელი იზრდება დატვირთვის შემთხვევაში. CO შეიძლება უფრო სპეციფიკური გავხადოთ და მივუსადაგოთ კონკრეტული ადამიანის სიმაღლესა და წონას. ამ მეთოდით გამოითვლება გულის წუთმოცულობის ინდექსი (CI). CI უდრის CO გაყოფილი კონკრეტული პირის სხეულის ზედაპირის ფართობზე (BSA), რომელიც გამოთვლება ადამიანის სიმაღლისა და წონისგან. BSA გამოიხატება კვადრატულ მეტრში და ნორმალური მაჩვენებელია 2.5-4.5 ლ/წთ/$მ^2$. ცვლილებები SV ან HR-ში იწვევს CO-ს ცვლილებას, თუმცა სამივე პარამეტრი ინდივიდუალურად უნდა იქნას შეფასებული და აღწერილია ჰემოდინამიკის თავში. მაგალითისთვის, თუ ადამიანის HR არის 72 დარტყმა წუთში და SV 70 მლ, CO იქნება:

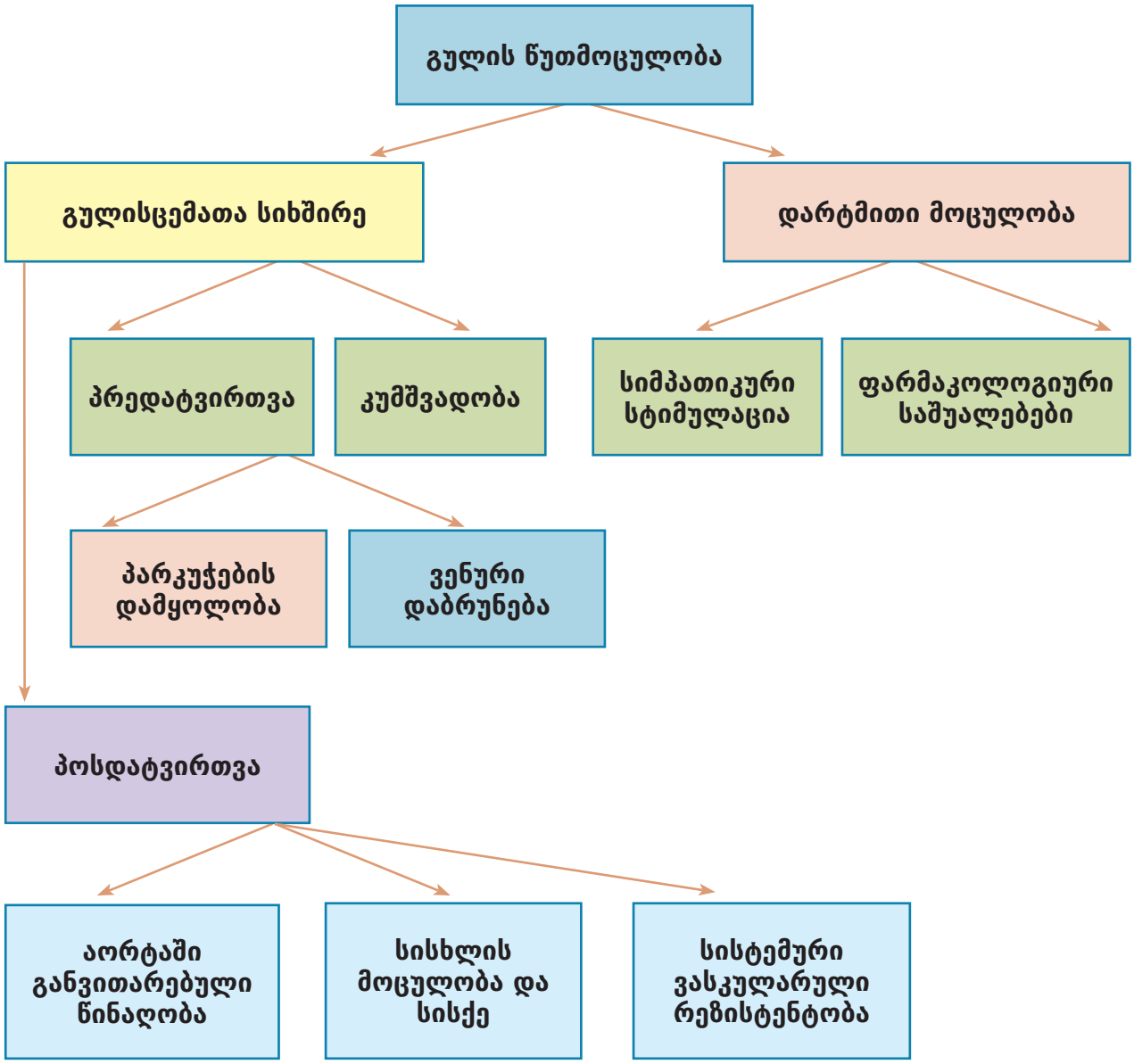
72 (დარტყმა/წთ) x 70 (მლ/ყოველ დარტყმაზე) = 5.04 ლ/წთ

თუ გაიზრდება HR 140 და შემცირდება SV 40 მლ, სახეზე გვექნება:

140 (დარტყმა/წთ) x 40 (მლ/ყოველ დარტყმაზე) = 5.6 ლ/წთ

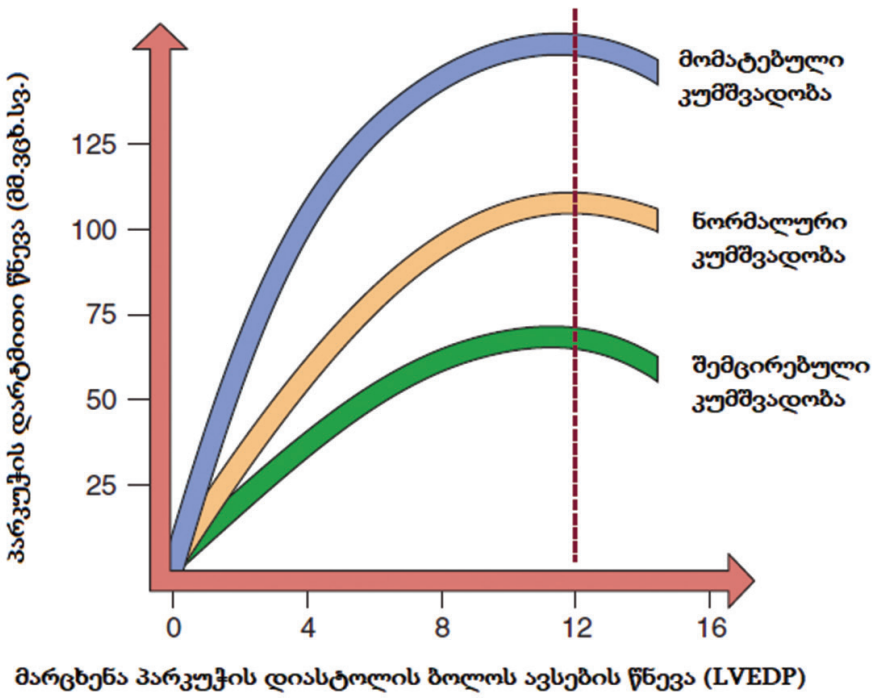
მიუხედავად იმისა, რომ CO უფრო მაღალია, მომატებული გულისცემათა სიხშირე (HR), არ იქნება გამოსავალი ამ სიტუაციაში. მეორე მაგალითისას შემცირებული SV მიუთითებს გულის დეკომპენსაციურ სტატუსზე. SV იცვლება სამი ძირითადი ფაქტორის ზეგავლენით: 1. პრედატვირთვა, 2. პოსტდატვირთვა; 3. კუმშვადობა (იხ. ცხრილი 11.4.

ცხრილი 11.4 გულის წუთმოცულობის განმსაზღვრელი ფაქტორები



პრედატვირთვა

პრედატვირთვის კონცეფცია პირველად შემოღებულ იქნა 1900 წელს, როდესაც ერნესტ სტარლინგმა მისი მიგნებები ძაღლის გულზე დაკვირვებისას დააფიქსირა. მან შეამჩნია, რომ როდესაც დენერვირებულ გულში უმატებდა შეშვებული სისხლის მოცულობას, იზრდებოდა გულის წუთმოცულობა. გარკვეულ ეტაპამდე, რის შემდგომაც, თუ გაგრძელდებოდა ინფუზია, იკლებდა გულის წუთმოცულობა. ეს კონცეფცია ცნობილი გახდა, როგორც გულის სტარლინგის კანონი და გრაფიკულად ასახულია სტარლინგის მრუდზე (სურათი 11.19).



სურათი 11.19[19] სტარლინგის მრუდი

როგორც კი მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევა იმატებს, ასევე იზრდება პარკუჭების დარტყმითი წნევა ან კუმშვადობა. როდესაც მარცხენა პარკუჭის ავსების წნევა გადააჭარბებს მაქსიმუმს, კუმშვადობა და გულის წუთმოცულობა კლებულობს.

საუკეთესოდ პროცესის დანახვა შესაძლებელია მოლეკულურ დონეზე, როდესაც დაკვირვება ხდება აქტინისა და მიოზინის გადაკვეთაზე კუნთის ბოჭკოში. როგორც კი გაიზრდება მოცულობა დიასტოლისას, ხდება აქტინისა და მიოზინის მოლეკულების გადაჭიმვა მათ მოსვენებულ მდგომარეობაში. კუმშვადობა იმატებს ამ გადაჭიმვის ხარჯზე. თუმცა, თუ გადაჭიმვა გადააჭარბებს მაქსიმუმს და გადაცდება ზღვარს (>2.2 მმ), კუმშვადობა დაიკლებს. ეს არის სტარლინგის მრუდის საფუძველი.

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებისა და პაციენტის დახვეწილი მონიტორინგის განვითარებასთან ერთად კლინიკურ პრაქტიკაში ამ პრინციპმა მიიღო უდიდესი მნიშვნელობა, მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ შესაძლებელია დაქვეითდეს მარცხენა პარკუჭის ტუმბოს ფუნქციას. მნიშვნელოვანია, განხორციელდეს ნარჩენი ჯანსაღი კუნთის კუმშვადობის ოპტიმიზაცია მისი მოცულობით (სითხით) გადაჭიმვით, თუმცა, თუ ინტრავასკულარული მოცულობა გადააჭარბებს გადაჭიმვის ლიმიტს, გულის წუთმოცულობა დაიკლებს, შესაბამისად, პრედატვირთვა არის სისხლის მოცულობა მარცხენა პარკუჭში დიასტოლის ბოლოს. მოცულობით შექმნილ წნევას ეწოდება მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევა (LVEDP). ფაქტორები, რომელიც მოქმედებს მარცხენა პარკუჭის პრედატვირთვაზე არის გულში ვენური დაბრუნება, სისხლის სრული მოცულობა და წინაგულების სისტოლისას სისხლის ნაკადი. ფაქტორები, რომელიც მოქმედებს პარკუჭების დამყოლობაზე (გადაჭიმვის

[19] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

შესაძლებლობა) წარმოადგენს: გულის კუნთის რიგიდობა და სისქე, მაგალითად, პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება ჰიპოვოლემია აქვს დაბალი პრედატვირთვა, განსხვავებით იმ პაციენტისგან, რომელსაც აღენიშნება გულის უკმარისობა და აქვს მაღალი პრედატვირთვა.

პრედატვირთვის გაზომვის ერთ-ერთ მეთოდს წარმოადგენს ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის (PAOP) გაზომვა, რომელიც აღწერილია ჰემოდინამიკის თავში.

პოსტდატვირთვა

პოსტდატვირთვა შეიძლება განიმარტოს როგორც პარკუჭების კედლის დაძაბვა სისტოლური გადატყორცნის (განდევნის) დროს. მას ხშირად მოიხსენიებენ როგორც სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა (SVR) ან იშვიათად პერიფერიული ვასკულარული რეზისტენტობა. პოსტდატვირთვის მატება, როგორც წესი, ნიშნავს გულის მუშაობის გაზრდას. პოსტდატვირთვა იზრდება ნებისმიერი ფაქტორით, რომელიც ეწინააღმდეგება გადატყორცნას (განდევნას); მაგალითებია: აორტაში განვითარებული მაღალი დიასტოლური წნევა, აორტალური სტენოზი, ძგიდის ჰიპერტროფია (გამავალი ტრაქტის ობსტრუქცია), ვაზოკონსტრიქცია (მომატებული SVR), ჰიპერტენზია. პოსტდატვირთვის შემცირების კლინიკური მართვის მიზანს წარმოადგენს გულის მუშაობის შემცირება ვაზოდილატატორების გამოყენებით, რაც ამცირებს მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადზე მოთხოვნილებას.

პოსტდატვირთვის ზრდა იწვევს აუტორეგულაციის მექანიზმის ჩართვას. ამ დროს პარკუჭი ადაპტირდება ავსების წნევის ცვალებადობასთან ისე რომ, მუდმივად არ ხდება კუნთის ბოჭკოების დაგრძელება, მაგალითად როდესაც SVR სწრაფად იმატებს ვაზოკონსტრიქციის დროს, პარკუჭებში ხდება დიასტოლური წნევის დროებითი მატება, სანამ პარკუჭი არ მიაღწევს წნევის ახალი დონის თანაფარდობას.

კუმშვადობა

კუმშვადობა არის გულის შეკუმშვის ძალა, ასევე ცნობილია როგორც ინოტროპია (ino-ძალა tropy-გაძლიერება), რომელიც შეიძლება იყოს დადებითი (უფრო ძლიერი კუმშვადობა) ან უარყოფითი (სუსტი კუმშვადობა). კუმშვადობა შეიძლება გაიზარდოს სტარლინგის მექანიზმით. ასევე ის ძლიერდება სიმპათიკური ნერვული სისტემისა და სიმპატომიმეტური ფარმაკოლოგიური საშუალებების მეშვეობით (იხ. ცხრილი 11.4).

გულსისხლძარღვთა სისტემის რეგულაცია

ავტონომიური ნერვული სისტემა

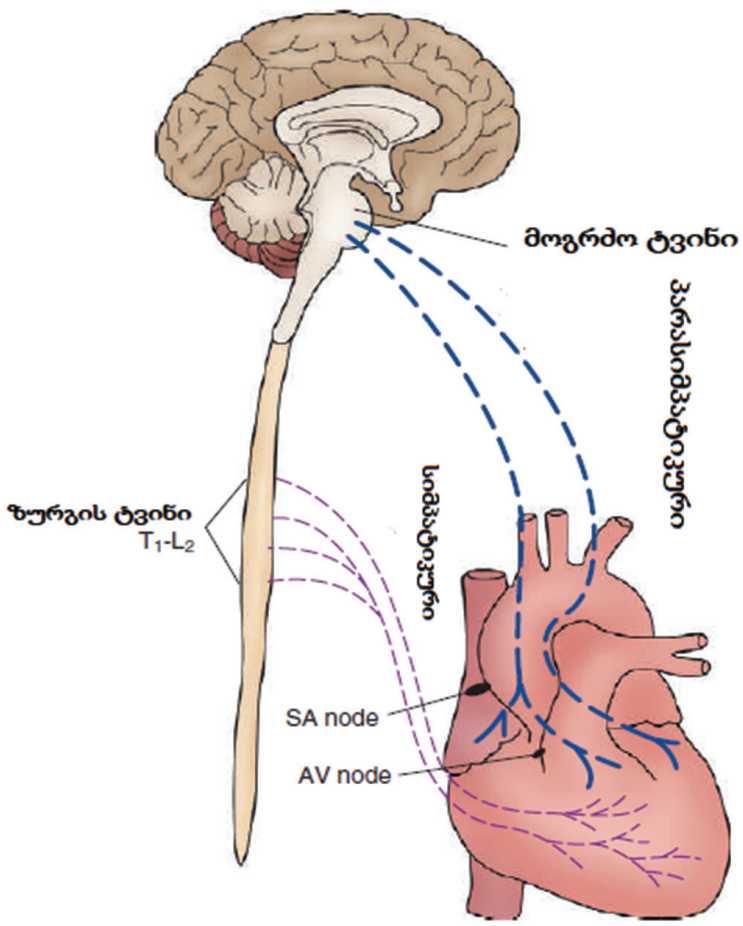
ავტონომიური ნერვული სისტემა შედგება სიმპათიკური და პარასიმპათკური ნერვული სისტემისგან.

პარასიმპათიკური ნერვული სისტემა და სიმპათიკური ნერვული სისტემა ფუნქციონირებენ ისე, რომ ქმნიან ბალანსსა და ჰომეოსტაზს, რელაქსაციასა და „იბრძოლე და გაიქეცი“ მზაობას შორის. ცხრილ 11.5-ში ასახულია ავტონომიური ნერვული სისტემის ეფექტი გულზე.

ცხრილი 11.5 პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნერვული სისტემის მოქმედება გულზე

ფუნქცია	პარასიმპათიკური	სიმპათიკური
ავტონომიურობა	შემცირებული	მომატებული
კუმშვადობა	შემცირებული	მომატებული
გამტარობის სიჩქარე	შემცირებული	მომატებული
ქრონოტროფია (სიხშირე)	შემცირებული	მომატებული

პარასიმპათიკური ბოჭკოები კონცენტირებულია სინოატრიალურ და ანტრიოვენტრიკულურ კვანძების ქსოვილსა და წინაგულებში. ეს ბოჭკოებია ვაგუსის მარჯვენა და მარცხენა ნერვები. ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია იწვევს ბრადიკარდიას, რადგან ხდება მოქმედების პოტენციალის მეოთხე ფაზის ჰიპერპოლარიზაცია. ამ დროს სიმპათიკური ტონუსი იკლებს. სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოები განლაგებულია სუბეპიკარდიალურად და მიყვება ძირითად კორონარულ არტერიებს. მათი სტიმულაციისას სიმპათიკური ბოჭკოები აღაგზნებს პარკუჭებს, რის შედეგადაც იმატებს გულისცემათა სიხშირე და კუმშვადობის ძალა (სურათი 11.20).



სურათი 11.20[20] ავტონომიური ნერვული სისტემა – გულის ინერვაცია
SA node – სინოატრიალური კვანძი; AV node – ატრიოვენტრიკულური კვანძი

[20] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

შინაგანი რეგულაცია

გულის ინერვაცია ხორციელდება რეფლექსებით, რომელიც სიგნალს აწვდის ტვინს. ეს რეფლექსები ინარჩუნებს სისხლის ნაკადს, ოქსიგენაციასა და პერფუზიას.

სისხლძარვებზე ზემოქმედება

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

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

ბარორეცეპტორები

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

ქემორეცეპტორები

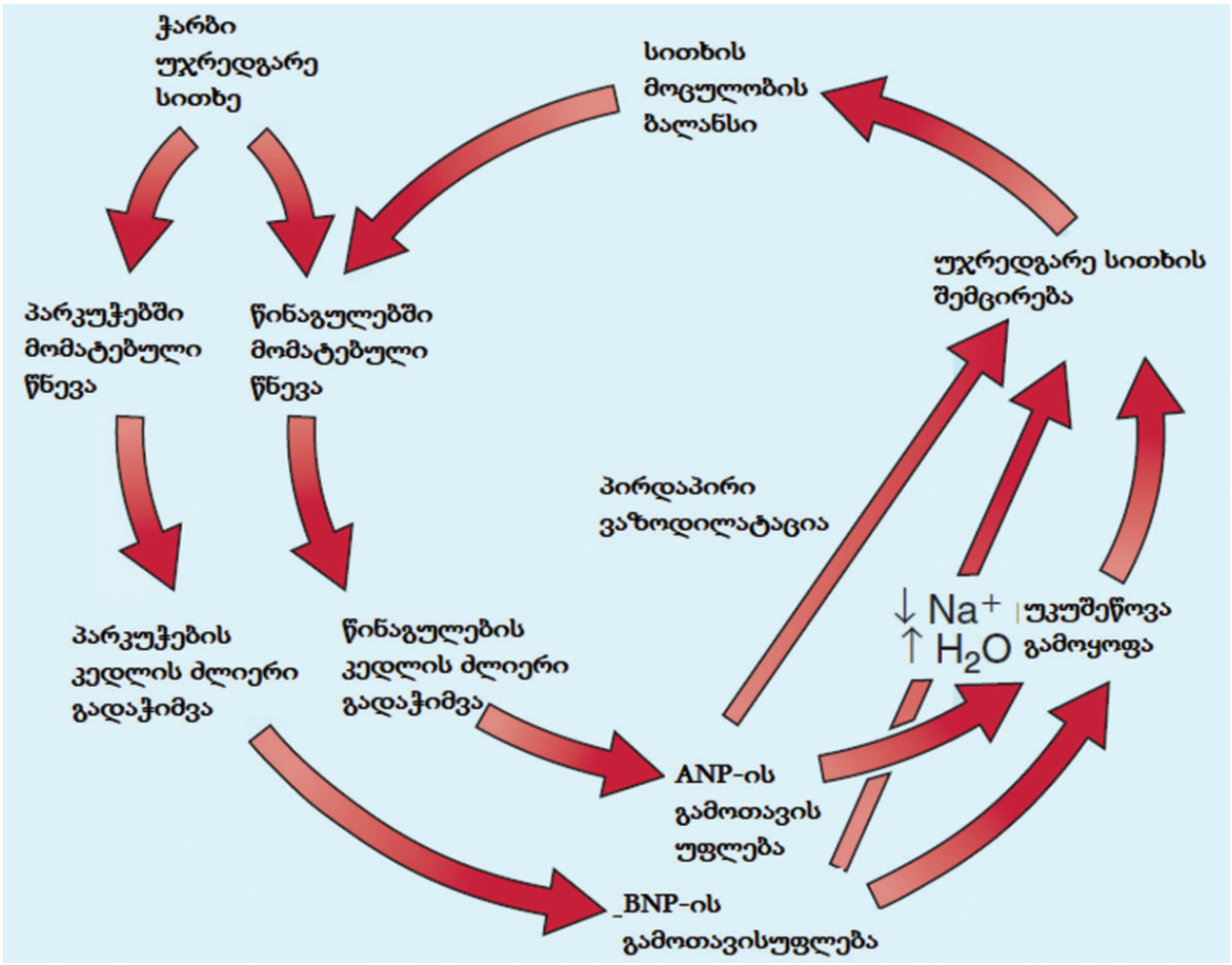
ქემორეცეპტორები განთავსებულია აორტის და საძილე სხეულებში და მოგრძო ტვინში. მათ აქვთ უნარი გამოიწვიონ სუნთქვის სიხშირისა და არტერიული წნევაის ცვლილებები. ეს ცვლილებები ვლინდება მას მერე, რაც იზრდება არტერიულ სისხლში CO_2-ის რაოდენობა (ჰიპერკაპნია), მცირდება შრატში pH-ის დონე (აციდოზი) და ვითარდება ჰიპოქსია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

მარჯვენა წინაგულის რეცეპტორები

ბეინბრიჯის რეფლექსი (წინაგულების რეფლექსი) წარმოიქმნება მარჯვენა და მარცხენა წინაგულში განთავსებული რეცეპტორებით. როდესაც მარჯვენა წინაგულში წნევა მოიმატებს საკმარისად იმისთვის, რომ გადაჭიმოს რეცეპტორები, იწყება რეფლექსური ტაქიკარდია. ამ რეფლექსის მიზანია დაიცვას გულის მარჯვენა მხარე გადატვირთვისგან და სწრაფად გაათანაბროს ავსების წნევა გულის მარჯვენა და მარცხენა მხარეს შორის.

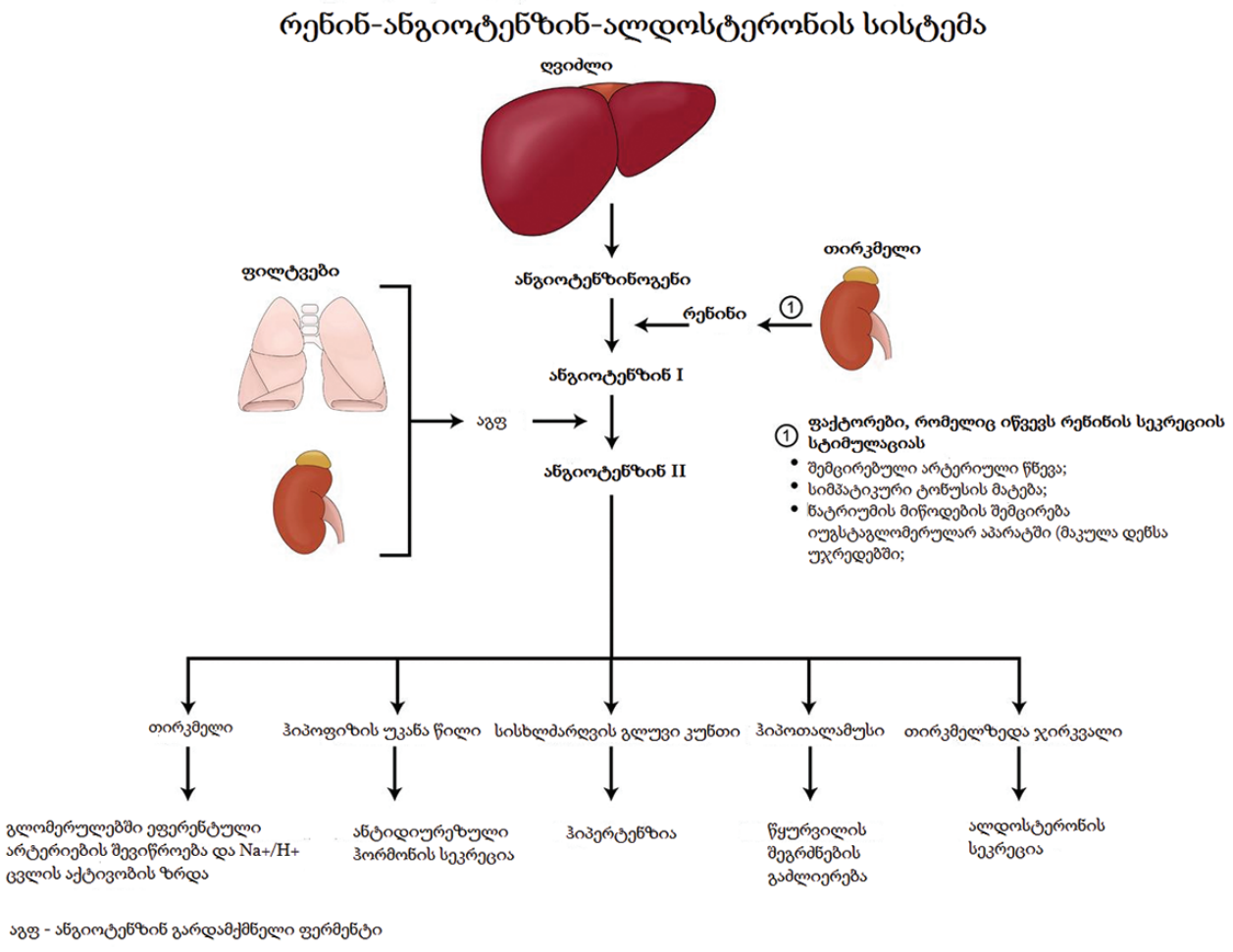
ნატრიურეზული პეპტიდები

გულის მუშაობის მაკონტროლებელ მექანიზმს ასევე წარმოადგენს ნატრიურეზული პეპტიდების სისტემა. გული გამოიმუშავებს ორ ძირითად ნატრიურეზულ პეპტიდს. წინაგულების ბოჭკოების გადაჭიმვის შემდეგ გამოიყოფა წინაგულების ნატრიურეზული პეპტიდი (ANP), ხოლო პარკუჭების ბოჭკოების გადაჭიმვის შემდეგ – ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდი (BNP). ორივე პეპტიდი იწვევს ვაზოდილატაციას, ზრდის ნატრიურეზისს (ნატრიუმისა და წყლის კარგვა თირკმელებიდან) და აინჰიბირებს სიმპატიკურ ნერვულ სისტემასა და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემას. კლინიკურად BNP-ის დონე ისაზღვრება გულის მწვავე უკმარისობის დიაგნოსტირებისთვის. ადამიანის BNP-ის რეკომბინირებული ფორმა, მესირიტიდი, გამოიყენება მკურნალობაში გულის უკმარისობის სიმპტომების სამკურნალოდ, რათა მიღწეულ იქნას BNP-ის კლინიკური ეფექტი (იხ. სურათი 11.21).



სურათი 11.21[21] ANP-ისა და BNP-ის გამოთავისუფლების მექანიზმი სითხით გადატვირთვის შემდგომ

[21] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough



რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა (RAAS)

ეს სისტემა აქტიურდება დაბალი წნევის დროს ან როდესაც მცირდება ინტრავასკულარული სითხის მოცულობა. თირკმელში არსებული იუქსტაგლომერულარული უჯრედები განლაგებულია აფერენტული არტერიოლების სიახლოვეს და აქტივირდება როდესაც შემცირდება თირკმლის სისხლის ნაკადი. როგორც ცხრილ 11.6-ში ჩანს, ზემოთ ხსენებული პროცესი ასტიმულირებს ჰორმონ რენინის გამოყოფას. რენინი გარდაქმნის ცილა ანგიოტენზინოგენს ანგიოტენზინ I-ად. როდესაც ანგიოტენზინ I გაივლის ფილტვის სისხლძარღვოვან ქსელს, ის აქტიურდება ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტით (ACE) და გარდაიქმნება ანგიოტენზინ II-ად. ანგიოტენზინ II არის ძლიერი ნივთიერება 2 ძირითადი მოქმედებით: 1. ის ააქტიურებს პერიფერიული სისხლძარღვების რეცეპტორებს, რათა შეავიწროვოს სისტემური არტერიული ქსელი და გაზარდოს არტერიული წნევა; 2. ის ხელს უწყობს ალდოსტერონის გამოთავისუფლებას თირკმელზედა ჯირკვლებიდან. ალდოსტერონი მოქმედებს თირკმელების დისტალურ კლაკნილ მილაკებზე, რათა შეინარჩუნოს ნატრიუმი და შესაბამისად წყალი. მრავალი მედიკამენტი გამოიყენება RAAS სისტემაზე ზემოქმედების მიზნით.

[22] ტრავმული პაციენტის საექთნო მართვის პრინციპები, 2020

ცხრილი 11.6 სითხის ბალანსის შენარჩუნების მიზნით რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონისა და ანტიდიურეზული ფორმონების სისტემებს შორის ურთიერთქმედება[23]

ჰორმონი	ეფექტი[23]
რენინი	მას მერე, რაც შემცირდება სისხლძარღვშიდა მოცულობა ან დაიკლებს არტერიული წნევა, გამოთავისუფლდება რენინი თირკმელებთან ახლოს მდებარე იუქსტაგლომერალური უჯრედებიდან
ანგიოტენზინი	ანგიოტენზინი წარმოიქმნება ღვიძლში
ანგიოტენზინ I	ფილტვები გამოყოფს ანგიოტენზინ გარდამქმნელ ფერმენტს და ანგიოტენზინ I გარდაიქმნება ანგიოტენზინ II -ად
ანგიოტენზინ II	ანგიოტენზინ II ააქტიურებს პერიფერიულ სისხლძარღვოვან რეცეპტორებს სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობისა და არტერიული წნევის მატების მიზნით. ანგიოტენზინ II-ის გამოყოფა ასევე ასტიმულირებს ალდოსტერონის გამოყოფას თირკმელზედა ჯირკვლიდან
	ანტიდიურეზული ჰორმონი გამოიყოფა ჰიპოფიზის უკანა ნაწილიდან, მას მერე, რაც ანგიოტენზინ II იწვევს თირკმლის არტერიოლების შევიწროებას და როდესაც ჰიპოთალამუსი აღიქვამს უჯრედშიდა დეჰიდრატაციას
ალდოსტერონი	ალდოსტერონი მოქმედებს თირკმელების დისტალურ მილაკებზე ნატრიუმის შენარჩუნებით. როდესაც ნატრიუმი შენარჩუნებულია, ასევე ხდება წყლის შეკავება

რესპირატორული ზეგავლენა

გულისცემათა სიხშირესა და დარტყმით მოცულობაზე ასევე მოქმედებს რესპირატორული ციკლი. ნორმაში გულისცემათა სიხშირე ოდნავ იმატებს ჩასუნთქვისას, ხოლო კლებულობს ამოსუნთქვისას. მარცხენა პარკუჭის დარტყმითი მოცულობა, როგორც წესი, იკლებს ნორმალური ჩასუნთქვის დროს. ამის შესაძლო მიზეზია სიმპათიკური და ვაგალური ტონუსის ნორმალური ცვალებადობა ან რომელიმე სხვა შესაძლო მიზეზები:

- გულმკერდშიდა წნევის კლება, რომლის დროსაც იზრდება ვენური დაბრუნება;
- ბეინბრიჯის რეფლექსი;
- დაჭიმვის რეფლექსორების აქტივაცია ფილტვებში;
- რესპირატორული და კარდიალური ცენტრების ურთიერთქმედება მოგრძო ტვინში;
- ფილტვის გაბერვისას ფილტვის სისხლძარღვების მოცულობის გაზრდა;

[23] ძირითად მიზანს წარმოადგენს ინტრავასკულური მოცულობის მატება და არტერიული სისხლის წნევის გაზრდა.

– მარცხენა პარკუჭის დამყოლობის შემცირება, რომელიც გამოწვეულია მარჯვენა გულში დაბრუნების გაზრდით;

– პლევრაში წნევის ცვლილებების გამო მარცხენა პარკუჭიდან გადინების დარღვევა.

პერიფერიული ცირკულაციის კონტროლი

არტერიული პერიფერიული ცირკულაციის შინაგანი ან ლოკალური კონტროლი იმართება არტერიოლების დონეზე. არტერიოლებში არსებული გლუვი კუნთის მასა უზრუნველყოფს მათი რეზისტენტობის ხასიათს (იხ. სურათი 11.8).

არტერიოლებს აქვთ შესაძლებლობა გაზარდონ ან შეამცირონ სანათური. ამ ბალანსის შენარჩუნებას უზრუნველყოფს რამდენიმე ლოკალური ფაქტორი: ფარმაკოლოგიური სტიმული (ლოკალურად გამოთავისუფლებული კატექოლამინები), ჰისტამინი, აცეტილქოლინი; სეროტონინი; ანგიოტენზინი; ადენოზინი; პროსტაგლანდინები.

ეს აგენტები გამოთავისუფლდება სხვადასხვა პირობის დროს, როგორიცაა, ქსოვილების დაზიანება, ჰიპოქსემია, ჰორმონების ზემოქმედება. სხვა ფაქტორი, რომელიც ზემოქმედებას ახდენს ცირკულაციაზე ლოკალურად არის ტემპერატურა და ნახშირორჟანგი.

გარე კონტროლი

გარე კონტროლი იმართება ორი ძირითადი მექანიზმით: 1. ავტონომიური ნერვული სისტემა; 2. პერიფერიული სისხლძარღვების რეფლექსები. ავტონომიური ნერვული სისტემა აწარმოებს ორმაგ ანტაგონისტურ კონტროლს ორგანოთა სისტემაზე: სიმპათიკური (შემავიწროვებელი) და პარასიმპათიკური (გამაფართოებელი) ნერვული ბოჭკოებით. მოგრძო ტვინში არსებული ვაზომოტორული ცენტრის სტიმულაცია იწვევს საშუალო არტერიული წნევისა და გულისცემათა სიხშირის მატებას სიმპათიკური სისტემის გაძლიერებითა და პარასიმპათიკური სისტემის დათრგუნვით. სიმპათიკური სისტემის სამიზნე არის რეზისტენტული არტერიოლები – ახდენს მათ შევიწროვებას, ხოლო მისი ინჰიბირება იწვევს საპირისპირო ეფექტს – ვაზოდილატაციას. არტერიები, არტერიოლები და ვენები მომარაგებულია შემავიწროვებელი სიმპათიკური ბოჭკოებით. ტევადი სისხლძარღვები (ვენები) მოიცავს სისხლის მოცულობის 75 %-ს. ვენური ტონუსის მატებისას (ვენოკონსტრიქცია) იმატებს მარჯვენა გულში დაბრუნებული სისხლის მოცულობა და ძლიერდება დარტყმითი მოცულობა. ინერვაციის მხრივ ყველაზე უხვად ინერვირებულ ცირკულაციის სისტემაში შედის ელენთისა და კანის ცირკულაცია. ვენური და არტერიული სისტემა ურთიერთდამოკიდებულია. ისინი ერთდროულად ფართოვდება და ვიწროვდება. ერთი სისტემა არ მოქმედებს მეორეს გარეშე. ცხრილი 11.7 სუმირებას უკეთებს სიმპატიკურ რეცეპტორებს და ასახავს მათ ლოკაციასა და სტიმულაციის ეფექტებს. პერიფერიული სისხლძარღვების

კონტროლი მიიღწევა შინაგანი და გარეგანი მექანიზმებით. სისტემაზე დამატებით ზეგავლენას ახდენს შემდეგი ფაქტორები: ემოცია, ტემპერატურა, ჰორმონები, მაგალითად, როდესაც ერითროციტები აღიქვამს ჰიპოქსიას ქსოვილის დონეზე, გამოყოფს სისხლძარღვების გამაფართოებელ აზოტის ოქსიდსა და ადენოზინტრიფოსფატს ჟანგბადის მიწოდების გაზრდის მიზნით.

ცხრილი 11.7 მოგრძო ტვინში არსებული ლოკაციები, რომელიც გავლენას ახდენს კარდიოვასკულურ აქტივობაზე

რეგიონი	**აქტივობა**
დორსალური, ლატერალური მედულა (პრესორის რეგიონი)	ვაზოკონსტრიქცია, გულისცემათა სიხშირის მატება, კუმშვადობის გაძლიერება
ვენტრომედიალური მედულა (დეპრესორის რეგიონი)	პირდაპირი სპინალური ინჰიბიცია, პრესორის რეგიონის ინჰიბიცია

შეჯამება

- იმისთვის რომ, ნათლად იქნას გაგებული კარდიალური დარღვევების მდგომარეობები, გულსისხლძარღვთა სისტემის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის ცდნა უმნიშვნელოვანესია;
- გულის ძირითად ანატომიურ სტრუქტურებს წარმოადგენს პერიკარდიუმი, მიოკარდიუმი, ენდოკარდიუმი, კორონარული არტერიები, კორონარული ვენები, წინაგულები, პარკუჭები, გულის სარქველები და ელექტრული გამტარი სისტემა;
- გულის ნორმალური წუთმოცულობისა და ჰემოდინამიკის სტაბილურობის შენარჩუნებისთვის მნიშვნელოვანია სინერგიულად მუშაობდეს შემდეგი სისტემები: ელექტრული გამტარობის სისტემა, გულის ციკლის მექანიკური თანმიმდევრობა, ავტონომიური ნერვული სისტემა და პრედატვირთვის მოცულობა ვენებში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
- Anderson RH, Loukas M. The importance of attitudinally appropriate description of cardiac anatomy. *Clin Anat*. 2009;22:47.
- Dell'Italia LJ. Anatomy and physiology of the right ventricle. *Cardiol Clin*. 2012;30(2):167.
- Hale SJ, Mirjaili S, Stringer MD. Inconsistencies in surface anatomy: the need for an evidence-based reappraisal. *Clin Anat*. 2010;23:922.
- Lachman N, Syed FF, Habib A, et al. Correlative anatomy for the electrophysiologist, Part I: the pericardial space, oblique sinus, transverse sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(12): 1421.
- Loukas M, Walters A, Boon JM, et al. Pericardiocentesis: a clinical anatomy review. *Clin Anat*. 2012;25(7):872.
- Rabkin SW. Epicardial fat: properties, function and relationship to obesity. *Obes Rev*. 2007;8(3):253.
- Ouwens DM, Sell H, Greulich S, et al. The role of epicardial and perivascular adipose tissue in the pathophysiology of cardiovascular disease. *J Cell Mol Med*. 2010;14(9):2223.
- Iacobellis G, Bianco C. Epicardial adipose tissue: emerging physiological, pathophysiological and clinical features. *Cell*. 2011;22(11):450
- Anderson RH, Ho SY, Redmann K, et al. The anatomical arrangement of the myocardial cells making up the ventricular mass. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28(4):517.
- Partridge JB, Anderson RH. Left ventricular anatomy: its nomenclature, segmentation, and planes of imaging. *Clin Anat*. 2009;22(1):77.
- Muresian H. The clinical anatomy of the mitral valve. *Clin Anat*. 2009;22(1):85.
- Bascelli A, Di Fonso A, Bartoloni G, et al. Functional mitral regurgitation: from normal to pathological anatomy of mitral valve. *Int J Cardiol*. 2012. Epub pre-print.
- Mordi I, Tzemos N. Bicuspid aortic valve disease: a comprehensive review. *Cardiol Res Pract*. 2012. Epub pre-print.
- Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2789.
- Park DS, Fishman GI. The cardiac conduction system. *Circulation*. 2011;123:904.
- Pejkovicr B, Krajnc I, Anderhuber F, et al. Anatomical aspects of the arterial blood supply to the sinoatrial and atrioventricular nodes of the human heart. *J Int Med Res*. 2008;36(4):691.
- James TN. The internodal pathways of the human heart. *Prog Cardiovasc Dis*. 2001;43(6):495.

- Anderson RH, Cook AC. The structure and components of the atrial chambers. *Europace*. 2007;9(suppl 6):vi3.
- Fedorov VV, Glukhov AV, Chang R. Conduction barriers and pathways of the sinoatrial pacemaker complex: their role in normal rhythm and atrial arrhythmias. *Am J Physiol Heart Circulatory Physiol*. 2012;302(9):H1773.
- Kurian T, Ambrosi C, Hucker W, et al. Anatomy and electrophysiology of the human AV node. *PACE*. 2010;33(6):754.
- Loukas M, Groat C, Khangura R, et al. The normal and abnormal anatomy of the coronary arteries. *Clin Anat*. 2009;22:114.
- Loukas M, Blinsky E, El-Sedfy A, et al. Cardiac veins: a review of the literature. *Clin Anat*. 2009;22:129.
- Thomas GD. Neural control of the circulation. *Adv Physiol Edu*. 2011;35:28.
- Gautel M. The sarcomeric cytoskeleton: who picks up the strain? *Curr Opin Cell Biol*. 2011;23:439.
- LeWinter MM, Granzier H. Cardiac titin : a multifunctional giant. *Circulation*. 2010;121:2137.
- Pappas CT, Bliss KT, Zieseniss A, et al. The Nebulin family: an actin support group. *Trends Cell Biol*. 2009;21(1):29.
- Ibrahim M, Gorelik J, Yacoub MH, et al. The structure and function of cardiac t-tubules in health and disease. *Proc Royal Soc Biol Sci*. 2011;278:2714.
- Zipes DP. Heart-brain interactions in cardiac arrhythmias: role of the autonomic nervous system. *Cleve Clin J Med*. 2008;75(suppl 2):S94.
- Fadel PJ. Arterial baroreflex control of the peripheral vasculature in humans: rest and exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(12):2055.
- Prabhakar NR, Peng YJ. Peripheral chemoreceptors in health and disease. *J Appl Physiol*. 2004;96(1):359.
- Crystal GJ, Salem RM. The Bainbridge and the “reverse” Bainbridge reflexes: history, physiology, and clinical relevance. *Anesth Analg*. 2012;114(3):520.
- Maisel A. Circulating natriuretic peptide levels in acute heart failure. *Rev Cardiovasc Med*. 2007;8(suppl 5):S13.

თავი 12

გულსისხლძარღვთა სისტემის კლინიკური შეფასება

კარდიოვასკულარული დაავადების მქონე პაციენტების შეფასება მნიშვნელოვანია შემდგომი მკურნალობისთვის. პაციენტის ანამნეზი მოიცავს ინფორმაციას, რომელიც აადვილებს დიაგნოზის დასმისა და მკურნალობის დაგეგმვის პროცესს. პაციენტთან უნდა მოხდეს სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების შეკრება.

სუბიექტური მონაცემები

ანამნეზის ყურადღებით შეკრება და ფიზიკალური გასინჯვა დაგვეხმარება გულსისხლძარღვთა სისტემის პრობლემების გარჩევაში სხვა ორგანოთა სისტემების პრობლემებისგან. შეისწავლეთ და დაადასტურეთ ყველა მიზეზი, რომელიც გაიძულებთ იფიქროთ, რომ საქმე გაქვთ გულსისხლძარღვთა პრობლემასთან.

მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ჯანმრთელობის შესახებ

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

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

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

მედიკამენტები

შეაფასეთ პაციენტის მიმდინარე და წარსული მედიკამენტების მოხმარება. ეს მოიცავს ურეცეპტოდ გაცემულ მედიკამენტებს, მცენარეულ დანამატებს და რეცეპტით გაცემულ მედიკამენტებს. მაგ., ასპირინი ახანგრძლივებს სისხლის შედედების დროს და შედის ბევრი მედიკამენტის შემადგენლობაში, მაგ., გაციების სიმპტომების სამკურნაო მედიკამენტებში. ჩამოთვალეთ პაციენტის ყველა მედიკამენტი. ჩაინიშნეთ ყველა ის მედიკამენტი, რომელსაც გამოიყენებს პაციენტი, მიუთითეთ დოზა და მედიკამენტის მიღების ჯერადობა, ბოლოს მიღებული დოზის დრო. ასევე მნიშვნელოვანია გაარკვიოთ რამდენად ესმის პაციენტს მედიკამენტის დანიშნულება და მისი გვერდითი ეფექტები. ზოგმა მედიკამენტმა, რომელიც არ არის დანიშნული კარდი-

ოვასკულარული დაავადების სამკურნალოდ, შესაძლოა უარყოფითი გავლენა იქონიოს გულსისხლძარღვთა სისტემაზე (იხ. ცხრილი 12.1).

ცხრილი 12.1 არაკარდიოგენული მედიკამენტების ზემოქმედება გულსისხლძარღვთა სისტემაზე[24]

მედიკამენტების კლასიფიკაცია	მაგალითები	ეფექტები გულსისხლძარღვთა სისტემაზე
კიბოს საწინააღმდეგო მედიკამენტები	დაუნორუბიცინი, დოქსორუბიცინი	არითმიები, კარდიომიოპათია
ანტიფსიქოტური საშუალებები	ქლორპორმაზინი, ჰალოპერიდოლი	არითმიები, ორთოსტატიური ჰიპოტენზია
კორტიკოსტეროიდები	კორტიზონი, პრედნიზონი	ჰიპოტენზია, ედემა, კალიუმის დაშლა
ჰორმონოთერაპია, პერორალური კონტრაცეპტივები	ესტროგენი + პროჯესტინი	მიოკარდიუმის ინფარქტი, თრომბოემბოლია, ინსულტი, ჰიპერტენზია
არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები (NSAID)[25]	იბუპროფენი, ცელეკოქსიბი	ჰიპერტენზია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი
ფსიქოსტიმულატორები	კოკაინი, ამფეტამინები	ტაქიკარდია, სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ჰიპერტენზია, არითმიები
ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები	ამიტრიფტილინი, დოქსეპინი	არითმიები, ორთოსტატული ჰიპოტენზია

ოპერაცია ან მკურნალობის სხვა სახე

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

[24] სრული სია არ არის წარმოდგენილი

[25] მეორე თაობის NSAID-ები, ცნობილი როგორც COX-2 ინჰიბიტორები, იწვევს გულსისხლძარღვთა სისტემის გვერდით მოვლენებს.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

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

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა

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

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი

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

ელიმინაცია

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

აქტივობა და ვარჯიში

- თქვენი ყოველდღიური აქტივობა ან ვარჯიში იზღუდება გულის პრობლემების გამო?

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

ძილი და მოსვენება

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

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი

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

თვითაღქმა-თვითკონცეფცია

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

ცვლილებები ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ

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

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

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

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

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

ღირებულებები-რწმენა

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

***თუ დიახ, აღწერეთ.**

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა

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

მცდელობები და მეთოდები. დააფიქსირეთ ნებისმიერი ალკოჰოლის მოხმარება. ეს ინფორმაცია უნდა მოიცავდეს ალკოჰოლის ტიპს, რაოდენობას, სიხშირეს და მასზე რეაქციის ნებისმიერ ცვლილებას. ასევე აღნიშნეთ ნებისმიერი მედიკამენტის მიღება, რომელიც იწვევს დამოკიდებულებას.

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

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი

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

ელიმინაცია

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

აქტივობა-ვარჯიში

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

ძილი და მოსვენება

გულსისხლძარღვთა პრობლემები ხშირად არღვევს ძილს. ღამის პაროქსიზმული დისპნოე (ქოშინის შეტევები, განსაკუთრებით ღამით, რაც აღვიძებს პაციენტს) და ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა დაკავშირებულია გულის უკმარისობასთან. გულის უკმარი-

სობის მქონე ბევრ პაციენტს ესაჭიროება ძილი ბალიშით აწეული თავით ან სკამზე. დააფიქსირეთ ბალიშების რაოდენობა ძილის დროს ან მჯდომარე პოზაში ძილის საჭიროება (ორთოპნოე) და ხომ არ შეცვლილა ეს ახლო წარსულში.

ძილის დროს აპნოე უკავშირდება სიცოცხლისათვის საშიში არითმიების მომატებულ რისკს, განსაკუთრებით გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. ღამით შარდვა გულსისხლძარღვთა პრობლემების მქონე პაციენტების დამახასიათებელი ნიშანია, რაც ასევე არღვევს ძილს. სრულად გამოიკვლიეთ ორივე მდგომარეობა.

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი

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

თვითაღქმა-თვითკონცეფცია

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

ცვლილება ადამიანებთან ურთიერთობის მხრივ

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

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი

ჰკითხეთ პაციენტს როგორ მოქმედებს გულსისხლძარღვთა პრობლემები სქესობრივ აქტივობაზე, რადგან ხანდაზმულ პაციენტებს ხშირად ეშინიათ უცაბედი სიკვდილის სქესობრივი აქტის დროს. ამან შესაძლაო გამოიწვიოს მათი სქესობრივი ქცევების ცვლილებები. დაღლილობამ, გულმკერდის არეში ტკივილმა ან ქოშინმა შე-

საძლოა შეზღუდოს სქესობრივი აქტივობა. ერექციული დისფუნქცია შესაძლოა იყოს პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადების სიმპტომი და/ან გულსისხლძარღვთა დაავადების სამკურნალოდ გამოყენებული ზოგიერთი მედიკამენტის გვერდითი ეფექტი (მაგ., □ ადრენერგული ბლოკერები [ბეტა ბლოკატორები], დიურეზული საშუალებები). შეეკითხეთ ხომ არ იღებს რაიმეს ერექციის დარღვევისთვის (მაგ., სილდენაფილი [ვიაგრა]). ეს მედიკამენტები უკუნაჩვენებია, თუ პაციენტი ასევე იღებს ნიტრატებს, რადგან ერექციის დარღვევის მედიკამენტების და ნიტრატების კომბინაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს სერიოზული ჰიპოტენზია.

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

ფსიქოლოგიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა

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

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

ღირებულებები და რწმენა

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

გენეტიკური რისკ-ფაქტორები

კორონარული არტერიების დაავადება

- სპეციფიკური გენეტიკური კავშირი, განსაკუთრებით ლიპოპროტეინური გენები, იქნა იდენტიფიცირებული ზოგიერთ ოჯახსა და ნათესაურ კავშირში კორონარული არტერიული დაავადების (კად) დროს;
- ოჯახში კად-ის კლასტერი ძლიერია, თუ უვლინდება რამდენიმე ნათესავს და/ან გამოვლენა ხდება ადრეული ასაკიდან.
- კარდიომიოპათია
- ჰიპერტროფული კარდიომიოპათია შესაძლოა გამოწვეული იყოს აუტოსომური დომინანტური მუტაციებით;
- დილატაციური კარდიომიოპათია შესაძლოა გამოწვეული იყოს აუტოსომური და X-თან შეჭიდული დომინანტური მუტაციებით.
- ჰიპერტენზია
- ჰიპერტენზია ვითარდება გენეტიკური და გარემო ფაქტორების კომპლექსური ურთიერთქმედების შედეგად;
- ცხოვრების სტილის არჩევანმა (მაგ., თამბაქოს მოხმარება, ვარჯიშის ნაკლებობა) შესაძლოა განაპირობოს ჰიპერტენზიისადმი მიდრეკილი გენის აქტივირება.

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

ობიექტური მონაცემები

ფიზიკალური გასინჯვა

<u>სასიცოცხლო ნიშნები</u>

მას შემდეგ რაც შეგექმნებათ წარმოდგენა პაციენტის ზოგად შეხედულებაზე, დაიწყეთ სასიცოცხლო ნიშნების შემოწმება. გაზომეთ სისხლის წნევა ბილატერალურად. ეს მონაცემები ჩვეულებრივ ვარირებს 5-15 მმ ვცხ. სვ-მდე. შემდგომში წნევა გაზომეთ იმ კიდურში, რომელზე აღენიშნებოდა უფრო მაღალი წნევა. წნევა და გულისცემის სიხშირე გაზომილი უნდა იყოს ზურგზე წოლის დროს, მჯდომარე პოზიციაში ჩამოშვებული ფეხებით და დგომისას. ზურგზე წოლის დროს გაზომილი სისტოლური

წნევის მაჩვენებელსა და ფეხზე დგომისას გაზომილი სისტოლური წნევის მაჩვენებელს შორის სხვაობა არ უნდა იყოს 20 მმ ვცხ. სვ. მეტი. გულისცემის სიხშირე არ უნდა გაიზარდოს 20 დარტყმა/წთ-ზე მეტად, მას მერე რაც პაციენტი ზურგზე წოლის მდგომარეობიდან გადაინაცვლებს მდგომარე პოზიციაში

პერიფერიული სისხლძარღვოვანი სისტემა

ინსპექცია

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

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

პალპაცია

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

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

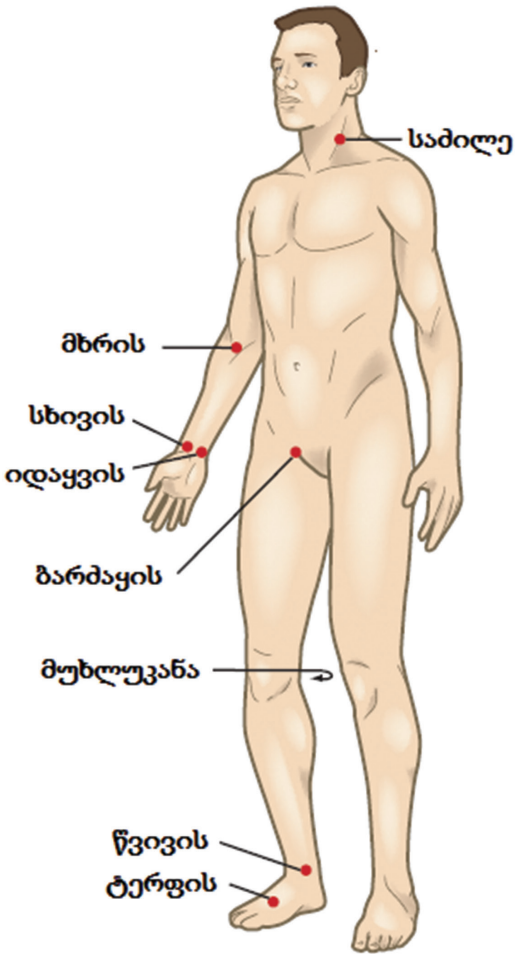
0 = არ არის

1+ = სუსტია

2+ = ნორმალურია

3+ = ძლიერი ავსების

სურათი 12.1-ზე ნაჩვენებია არტერიების პალპაციისთვის გამოსაყენებელი ლოკაციები.



სურათი 12.1[26]

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

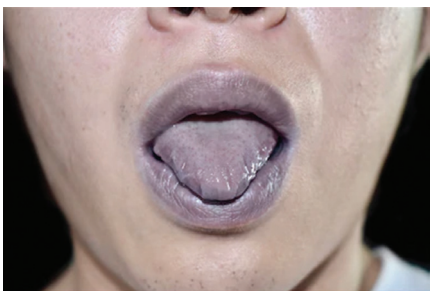
აუსკულტაცია

არტერიამ, რომელიც ვიწროვდება ან გამობერილი კედელი აქვს, შესაძლოა სისხლის ნაკადის ტურბულენტობა გამოიწვიოს. ეს დარღვეული ნაკადი წარმოქმნის ზუზუნს ან შუილს, რომელსაც აუსკულტაციის დროს ხმაური ეწოდება. ის მოისმინება სტეტოსკოპის სისხლძარღვზე დადებისას. დიდი არტერიების აუსკულტაცია, როგორიცაა საძილე არტერიები, მუცლის აორტა და ბარძაყის არტერია, უნდა იყოს გულსისხლძარღვთა სისტემის ძირითადი შეფასების ნაწილი. გულსისხლძარღვთა სისტემის დარღვევები აღწერილია ცხრილში 12.2.

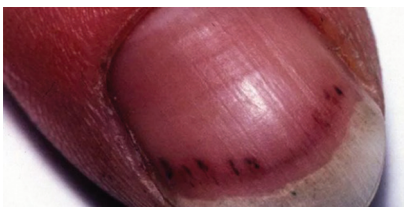
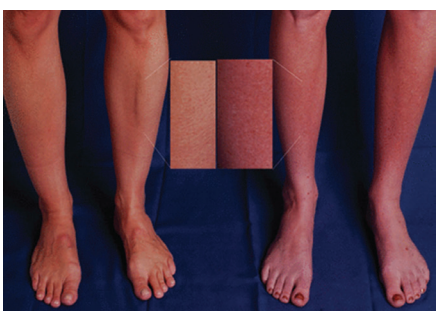
[26] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

ცხრილი 12.2 შეფასებისას გამოვლენილი პათოლოგიები

გულსისხლძარღვთა სისტემა

ნიშნები	აღწერა	შესაძლო ეტიოლოგია და მნიშვნელობა
ინსპექცია		
საუღლე ვენის შებერვა[27]	აღენიშნება კისრის შებერილი ვენები (საუღლე), როდესაც პაციენტს თავი წამოწეული აქვს 30-45^0	მარჯვენა წინაგულში მომატებული წნევა, მარჯვენა გულის უკმარისობა 
ცენტრალური ციანოზი[28]	მოლურჯო ან მოიასამნისფრო შეფერილობები ცენტრალურ არეებში, როგორიცაა ენა, კონიუქტივა, ტუჩების შიდა ზედაპირი	არტერიული სისხლის არაადეკვატური სატურაცია, რომელიც გამოწვეულია ფილტვის ან გულის დაავადებებით (მაგ., თანდაყოლილი დეფექტები) 
პერიფერიული ციანოზი[29]	მოლურჯო ან მოიასამნისფრო შეფერილობები კიდურებზე, ცხვირის და ყურების არეში	სისხლის შემცირებული მიდინება გულის უკმარისობის, ვაზოკონსტრიქციის ან ცივი გარემოს გამო 

[27] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III
[28] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III
[29] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

ფრთჩხილების არეში ხაზოვანი ან წერტილოვანი სისხლჩაქცევა[30]	მცირე ზომის წითელიდან შავამდე ზოლები ფრჩხილებს ქვემოთ	ინფექციური ენდოკარდირი (ინფექცია ენდოკარდიუმში, ჩვეულებრივ გულის სარქვლების მიდამოში) 
დოლის ჩხირისებრი თითები[31]	ნორმალური კუთხის ობლიტერაცია ფრჩხილის ფუძესა და კანს შორის	ენდოკარდიტი, თანდაყოლილი დეფექტები, ჟანგბადის ნაკლებობა ხანგრძლივი პერიოდით 
ფერის ცვლილებები კიდურებში პოზიციის ცვლილებასთან ერთად[32]	სიფერმკრთალე, ციანოზი, კანის აჭრელება კიდურის აწევისას. ორთოსტატიური სიწითლე (მოწითალო მოლურჯო ფერი), პრიალა კანი	ქრონიკულად დაქვეითებული არტერიული პერფუზია 
წყლულები	**ვენები:** ნეკროზული კრატერის მსგავსი დაზიანებები კანზე, ჩვეულებრივ ქვედა კიდურებზე მედიალურ კოჭზე. ხასიათდება ჭრილობის ნელი შეხორცებით	ვენური დაბრუნების შეფერხება, ვარიკოზული ვენები, დაზიანებული ვენური სარქვლები, არტერიოსკლეროზი, დიაბეტი **ვენური წყლული:**[33] 

[30] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III
[31] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III
[32] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III
[33] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

	არტერიული: ფერმკრთალი იშემიური ფუძე, კარგად განსაზღვრული კიდეები ჩვეულებრივ ფეხის თითებზე, ქუსლებზე, ლატერალურ კოჭზე	**არტერიული:**[34] 
ვარიკოზული ვენები[35]	ხილული დილატირებული, ფერი შეცვლილი, დაკლაკნილი სისხლძარღვები ქვედა კიდურებზე	ვენებზე დაზიანებული სარქვლები 
პალპაცია **პულსი**		
ძლიერი ავსების	მკვეთრი, ხანმოკლე, ძლიერი პულსი	ჰიპერკინეტიკური მდგომარეობა (მაგ., შფოთვა, ცხელება), ანემია, ჰიპერთირეოიდიზმი
ძაფისებრი	სუსტი, ნელა მზარდი პულსი, რომლის ობლიტერაციაც ადვილად არის შესაძლებელი ზეწოლით	სისხლის დაკარგვა, გულის დაქვეითებული წუთმოცულობა, აორტის სარქველის დაავადება, პერიფერიული არტერიული დაავადება
არარეგულარული	რეგულარულად არარეგულარული ან არარეგულარულად არარეგულარული. გამოტოვებული დარტყმები	გულის რითმის მოშლა
ცვალებადი პულსი (*Pulsus* alternans)	რეგულარული რითმი, მაგრამ პულსის სიმძლავრე ცვალებადია თითოეული დარტყმისას	გულის უკმარისობა, გულის ტამპონადა

[34] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III
[35] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

პულსის არ არსებობა	პულსის არ არსებობა	ათეროსკლეროზი, ტრავმა, ემბოლია
ტრელი, „კატის კრუტუნის“ შეგრძნება ან ვიბრაცია	სისხლძარღვის ან გულმკერდის კედლის ვიბრაცია	ანევრიზმა, აორტის რეგურგიტაცია, არტერიოვენოზური ფისტულა
რიგიდობა	სისხლძარღვის კედლის გაშეშება ან დრეკადობის არქონა	ათეროსკლეროზი
>100 დარტყმა/წთ	ტაქიკარდია	ვარჯიში, შფოთვა, შოკი, გულის გარზდილი წუთმოცულობის საჭიროება, ჰიპერთიროიდიზმი
<60 დარტყმა/წთ	ბრადიკარდია	მოსვენება ან ძილი, SA და AV კვანძების დაზიანება, ათლეტური მდგომარეობა, მედიკამენტების გვერდითი ეფექტები (მაგ., β ადრენერგული ბლოკატორები), ჰიპოთიროიდიზმი
მაქსიმალური იმპულსის წერტილის გადაადგილება (აპიკალური პულსი)	მაქსიმალური იმპულსის წერტილის პალპაცია ხდება (ან აუსკულტაციით მოისმინება) მეხუთე ნეკნთაშუა არეში და ლავიწის შუა ხაზიდან მარცხნივ	გულის გადიდება კორონარული არტერიების, გულის უკმარისობის, კარდიომიოპათიის გამო
პარადოქსული პულსი	პარადოქსული პულსი არის სისტოლური წნევის შემცირება ჩასუნთქვის დროს	გულის ტამპონადა (იხ. ცხრილი 12.3)
კიდურები		
ჩვეულებრივზე მეტად თბილი კიდურები	ხელები და ტერფები ნორმაზე მეტად თბილია	შესაძლო თირეოტოქსიკოზი
ცივი კიდურები	ხელის მტევნები და/ან ტერფები ცივია შეხებისას. მნიშვნელოვანია დააფაროთ პლედი	ხანგამოშვებითი კოჭლობა, პერიფერიული არტერიული დაავადება, გულის დაქვეითებული წუთმოცულობა, ძლიერი ანემია
ქვედა კიდურების ან გავის მიდამოს შეშუპება ზეწოლისას ჩაღრმავების დატოვებით (იხ. ცხრილი 12.4	ზეწოლისას აშკარა ჩაღრმავების დარჩენა, წონაში მატება, ტანსაცმლის დაპატარავება, მათ შორის ფეხსაცმლის, მოჭერილი ტანსაცმლისგან კვალის ან ჩაღრმავების დატოვება	გულში ვენებით სისხლის დაბრუნების დარღვევა, გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა

კაპილარების ანომალიური ავსება	ფრჩხილების გაუფერულება ≥ 2 წმ-ის განმავლობაში ზეწოლის მოხსნიდან	არტერიული კაპილარების პერფუზიის შესაძლოა დაქვეითება, ანემია
კიდურების გარშემოწერილობის ასიმეტრია	დაზიანებული კიდურის გაზომვადი შეშუპება	ვენური თრომბოემბოლია, ვარიკოზული ვენები, ლიმფედემა
აუსკულტაცია		
პულსის დეფიციტი	გულის აპიკალური სიხშირე აჭარბებს პერიფერიული პულსის სიხშირეს	გულის რითმის დარღვევა, უფრო ხშირად წინაგულების ფიბრილაცია/ციმციმი ან პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია
არტერიული ხმაური	ტურბულენტური ნაკადის ხმიანობა პერიფერიულ არტერიაში	არტერიების ობსტრუქცია ან ანევრიზმა
გულის მესამე ტონი S_3	გულის დამატებითი ტონი, დაბალი სიძლიერის, მოისმინება დიასტოლის დასაწყისში. ჭენების მსგავსი ხმიანობა.	მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა. მოცულობითი გადაძაბვა. მიტრალური, აორტალური ან ტრიკუსპიდალური რეგურგიტაცია. ჰიპერტენზია (შესაძლებელია)
გულის მეოთხე ტონი S_4	დამატებითი ტონი, დაბალი სიმძლავრის, მოისმინება დიასტოლის დასასრულს. მსგავსია ჭენების ხმიანობის	პარკუჭების ავსებისადმი რეზისტენტობის გამო წინაგულების ძლიერი შეკუმშვა (მაგ., მარცხენა პარკუჭის ჰიპეტროფია, აორტის სტენოზი, ჰიპერტენზია, კორონარული არტერიების დაავადება)
გულის შუილები	ტურბულენტური ხმიანობა გულის ნორმალურ ტონებს შორის.	გულის სარქვლების დაავადება, სისხლის ანომალიური ნაკადის მახასიათებლები
პერიკარდიუმის ხახუნი	მაღალხმიანი, ხახუნისებრი ხმა პირველი S_1 და/ან მეორე S_2 ტონის განმავლობაში გულის მწვერვალზე. საუკეთესოდ ისმის, ამოსუნთქვის ბოლოს, როდესაც პაციენტი ზის და წინ იხრება	პერიკარდიტი

ცხრილი 12.3 პარადოქსული პულსის გაზომვა

1. მოათავსეთ პაციენტი ნახევრად მწოლიარე მდგომარეობაში (მწოლიარე პაციენტის საზურგე უნდა წამოსწიოთ 45 გრადუსით);
2. აუხსენით პაციენტს რომ ისუნთქოს ნორმალურად (სთხოვეთ პაციენტს ისუნთქოს ნელა და ღრმად პარადოქსული პულსის გამოსავლენად, როდესაც ის არ არის მწვავედ გამოვლენილი);
3. გამოიყენეთ მანუალური წნევის აპარატი, გაზომეთ და ჩაინიშნეთ სისტოლური წნევა;
4. გაბერეთ წნევის აპარატის მანჟეტი სისტოლური წნევიდან მინიმუმ 20 მმ ვცხ.სვ.-ით მაღლა;
5. ჩაფუშეთ მანჟეტი ნელ-ნელა, სანამ არ გაიგებთ I კოროტკოფის ხმიანობას ამოსუნთქვის დროს, ჩაინიშნეთ წნევა;
6. გააგრძელეთ მანჟეტის ნელ-ნელა ჩაფუშვა, სანამ არ გაიგებთ ხმიანობებს მთლიან რესპირატორულ ციკლში (ჩასუნთქვა და ამოსუნთქვა), ჩაინიშნეთ წნევა;
7. გამოთვალეთ სხვაობა პუნქტ მე-5-სა და მე-6-ში მიღებულ მონაცემებს შორის. ეს მაჩვენებელი იქნება პარადოქსის რაოდენობის ტოლი.

ამოსუნთქვის დროს მოსმენილი ხმიანობა 110 მმ ვცხ.სვ.

მთელი ციკლის დროს მოსმენილი ხმიანობები -82 მმ ვცხ.სვ.

პარადოქსის რაოდენობა 28 მმ ვცხ.სვ.

ნორმაში სხვაობა <10 მმ ვცხ.სვ.-ზე. თუ სხვაობა >10 მმ ვცხ.სვ.-ზე, შესაძლოა გულის ტამპონადის არსებობა.

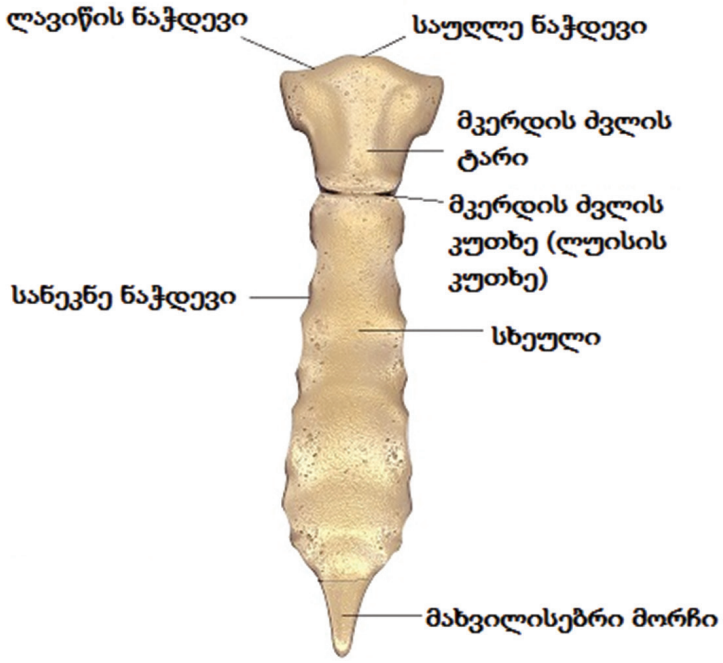
ცხრილი 12.4 შეშუპების შეფასების ცხრილი

ქულა	**შეშუპება**	**ჩაღრმავება**	**ნორმაზე დაბრუნების დრო**
0	არ აღენიშნება	0	0
1+	ხილული	< 6.5 მმ	სწრაფი
2+	მცირე	6.5-12.5 მმ	10-15 წამი
3+	საშუალო	12.5 მმ-1.5 სმ	1-2 წუთი
4+	ძლიერი	>2.5 სმ	2-5 წუთი

გულმკერდი

ინსპექცია და პალპაცია

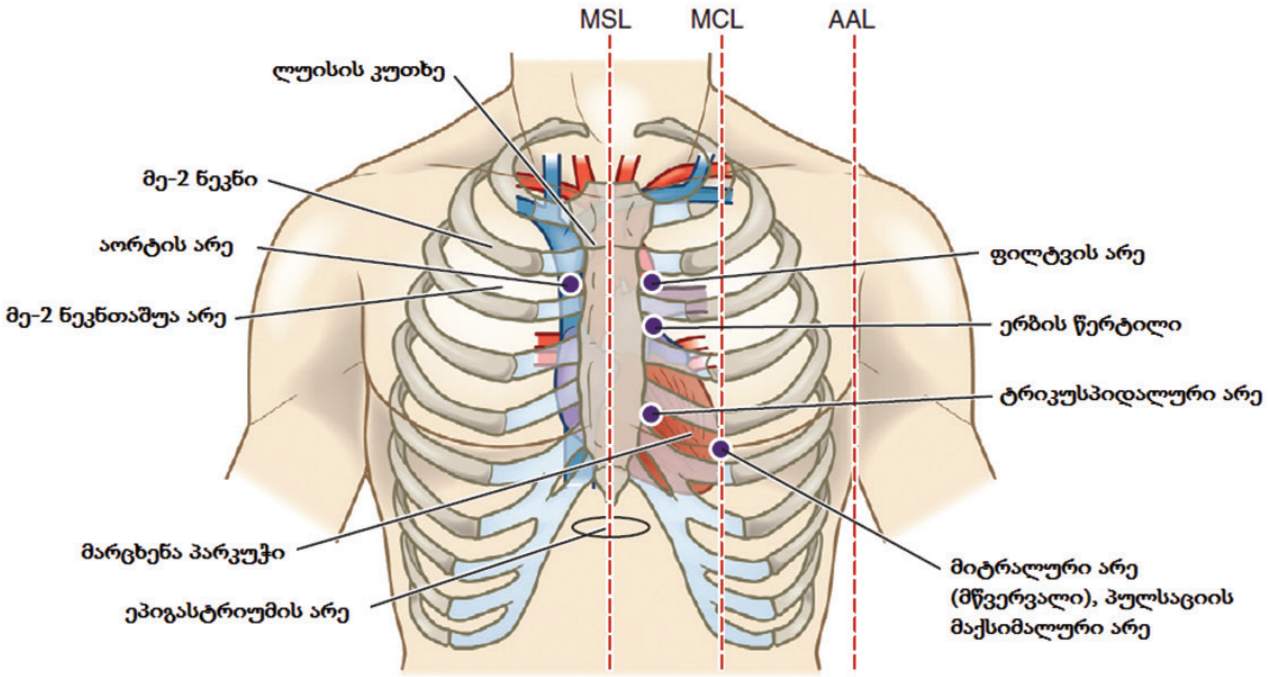
გულმკერდის ძვლოვანი სტრუქტურის მთლიანი ინსპექცია და პალპაცია გამოკვლევის საწყისი საფეხურებია. ამოწეული ნაჭდევი, ლუისის კუთხე, არის ადგილი, სადაც მკერდის ძვლის ტარი და სხეული ერთდება და განთავსებულია მეორე ნეკნის დონეზე (იხ. სურათი 12.2).



სურათი 12.2[36] მკერდის ძვალი (წინა ხედი)

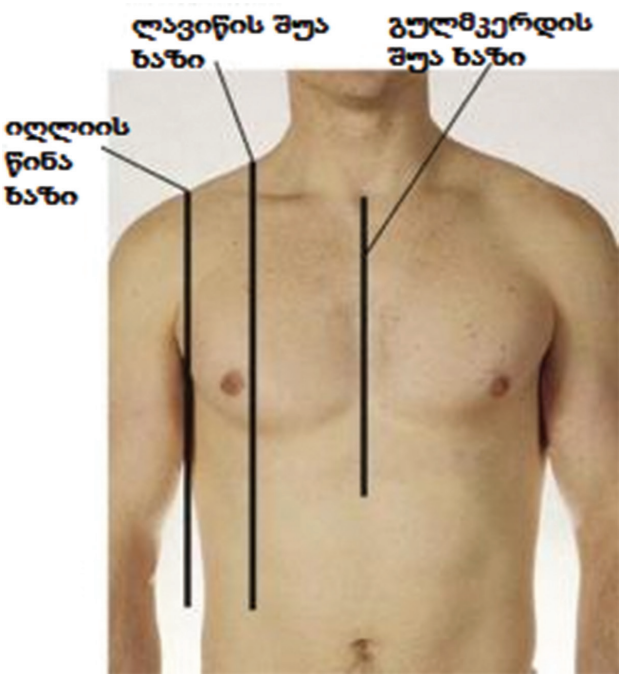
მისი პალპაცია შესაძლებელია მკერდის ძვლის შუახაზზე. ის გამოიყენება ნეკნთაშუა არეების დასათვლელად და აუსკულტაციისთვის სპეციფიკური ადგილების დასადგენად (იხ. სურათი 12.3 და სურათი 12.4).

[36] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III



სურათი 12.3[37] გულის აუსკულტაციის არეები

**წითელი ხაზები მიანიშნებს: MSL – გულმკერდის შუა ხაზი;
MCL – ლავიწის შუა ხაზი; AAL – იღლიის წინა ხაზი**



სურათი 12.4[38]

[37] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III
[38] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

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

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

პაციენტის ზურგზე წოლისას განახორციელეთ მიტრალური სარქველის პალპაცია მაქსიმალური იმპულსის წერტილის დასადგენად (რომელსაც აგრეთვე ეწოდება აპიკალური პულსი). აღნიშნული ასახავს გულის მწვერვალის პულსაციას. აპიკალური პულსაციის არე განთავსებულია მარცხენა მხარეს ლავიწშუა ხაზის მედიალურად მეოთხე ან მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცეში. თუ აპიკალური პულსაციის პალპაცია შესაძლებელია, ჩაიწერეთ მისი პოზიცია ლავიწშუა ხაზთან და ნეკნთაშუა სივრცეებთან მიმართებაში. როდესაც აპიკალური პულსაცია მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცის ქვემოთაა და ლავიწშუა ხაზის მარცხნივ, გული შესაძლოა გადიდებული იყოს.

არტერიული სისხლის წნევის გაზომვა

არტერიული სისხლის წნევის გაზომვა წარმოადგენს სრულყოფილი ფიზიკალური შეფასების მნიშვნელოვან კომპონენტს.

არტერიული წნევის გაზომვა

არტერიული წნევა შესაძლოა გაიზომოს ოსცილატორული ან აუსკულტატორული მეთოდით. თავიდან გაზომეთ არტერიული წნევა ორივე მკლავში განსხვავების სანახავად. ათეროსკლეროზმა ლავიწქვეშა არტერიაში შესაძლოა გამოიწვიოს ცრუ დაბალი მაჩვენებელი შევიწროვების მხარეს. გამოიყენეთ ხელი, რომელშიც უფრო მაღალი მაჩვენებლებია და ორჯერ მაინც გაზომეთ წნევა იმ კიდურზე, მინიმუმ 1 წუთიანი ინტერვალით (იხ. ცხრილი 12.5). ერთი წუთიანი ინტევრალი გაზომვებს შორის

საშუალებას იძლევა სისხლი გაედინოს მკლავიდან, რითაც ხდება არასწორი მაჩვენებლის მიღების თავიდან აცილება.

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

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

შენიშვნა!

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

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

ვა და არადეკვატური ვაზოკონსტრიქციის მექანიზმები, რომელიც დაკავშირებულია დაავადებასთან ან მედიკამენტებთან.

მედიკამენტოზური შენიშვნა! **დოქსაზონი (კარდურა)**

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

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

ცხრილი 12.5 არტერიული წნევის გაზომვა

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

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

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

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

ორთოსტატული ჰიპერტენზია

როდესაც ჯანმრთელი ადამიანი დგას, სისხლის 10-15 % გროვდება და გუბდება ფეხებში. ამ დროს შეფერხებულია ვენური დაბრუნება მარჯვენა გულში, რაც ამცირებს გულის წუთმოცულობას და აქვეითებს არტერიულ წნევას. გარდამავალ ორთოსტატიულ აუტანლობას უჩივის უამრავი ადამიანი და პროცესი შეიძლება განვითარდეს დღეში რამდენჯერმე, თუმცა, მწვავე ორთოსტატიული ჰიპოტენზია მოითხოვს ყურადღების გამახვილებას. არტერიული წნევის ვარდნა ააქტივირებს ბარორეცეპტორებს, რაც ზრდის სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობას და აინჰიბირებს პარასიმპათიკურ სისტემას, რაც ნიშნავს შემდეგს: იწყება პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია გულისცემათა სიხშირისა და კუმშვადობის გაზრდა. პოსტურალური (ორთოსტატიული ჰიპოტენზია) სახეზეა მაშინ, როდესაც სისტოლური არტერიული წნევა იკლებს 10-20 მმ.ვცხ.სვ. ან დიასტოლური წნევა 5 მმ.ვცხ.სვ., მას შემდეგ რაც პაციენტი გადავა ზურგზე მწოლიარე პოზიციიდან დგომით პოზიციაში.

როგორც წესი, ასეთ დროს პაციენტი განიცდის თავბრუსხვევას ან სინკოპეს ეპიზოდს. თუ პაციენტთან აღნიშნული სიმპტომი გამოვლინდა, მნიშვნელოვანია, მასთან შეფასდეს პოსტურალური სასიცოცხლო ნიშნები, სანამ მოხდება მისი აქტივობის დონის გაზრდა (იხ. ცხრილი 12.6).

ცხრილი 12.6 პოსტურალური (ორთოსტატიული) სასიცოცხლო ნიშნების გაზომვა

გზამკვლევი

1. ყოველ პოზიციაზე მოახდინეთ არტერიული სისხლისა და გულისცემათა სიხშირის გაზომვა და დოკუმენტირება;
2. არ მოხსნათ პაციენტს მანჟეტი გაზომვებს შორის;
3. ჩაინიშნეთ ნებისმიერი ასოცირებული ნიშანი და სიმპტომი;
4. ნათლად ასახეთ პაციენტი პოზიციონირება;



ტექნიკა

1. დააწვინეთ პაციენტი გასწორებულ პოზიციაში (რამდენადაც შესაძლებელია).
2. სასიცოცხლო მაჩვენებლების გაზომვამდე მოიცადეთ 10 წუთი;
3. ზურგზე მწოლიარე პაციენტი: გაზომეთ არტერიული წნევა და გულისცემათა სიხშირე;
4. პაციენტი მჯდომარე პოზიციაში – ფეხები ჩამოშვებულია დაბლა: გაზომეთ პოზიციის ცვლილებიდან მყისიერად ან 2 წუთის შემდეგ;
5. პაციენტი დგას: გაზომეთ პოზიციის ცვლილებიდან მყისიერად ან 2 წუთის შემდეგ;

შედეგი
ცვლილებები ნორმის ფარგლებში

გულისცემათა სიხშირე იმატებს 5-20 დარტყმა წუთში (გარდამავალი მატება);
სისტოლური წნევა იკლებს 10 მმ.ვცხ.სვ.
დიასტოლური წნევა იკლებს 5 მმ.ვცხ.სვ.

ორთოსტაზის დადებითი პასუხი

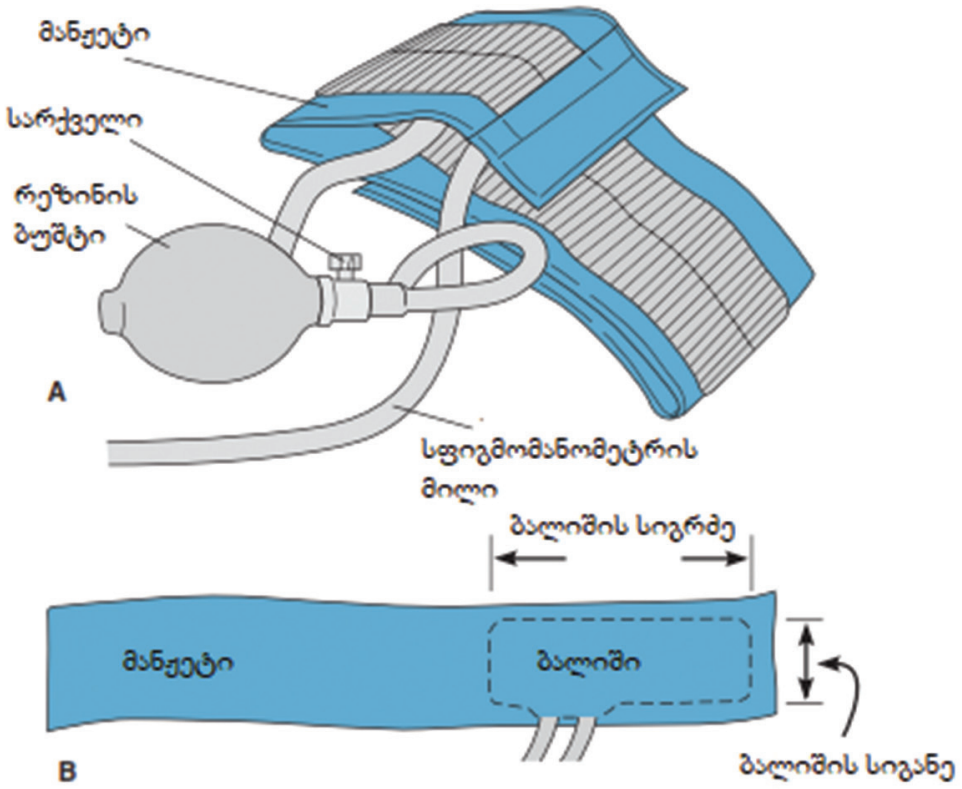
სისტოლური წნევა იკლებს 20 ან მეტი მმ.ვცხ.სვ.
დიასტოლური წნევა იკლებს 10 ან მეტი მმ.ვცხ.სვ. 3 წუთის განმავლობაში

ორთოსტატიულ ჰიპოტენზიას შეიძლება გააჩნდეს მრავალი მიზეზი. კრიტიკულად დაავადებულ პაციენტებში იკვეთება 3 მიზეზი:

1. ინტრავასკულარული მოცულობის შემცირება ან სითხის და სისხლის კარგვა სისხლდენით, ძლიერი დიურეზით ან ცხელებით;
2. სისხლძარღვოვანი ვაზოკონსტრიქციის არაადეკვატური მექანიზმი, რომელიც აფერხებს არტერიული სისხლძარღვების შევიწროვებას. ხშირად გვხვდება გერიატრიულ პაციენტებში ხანგრძლივი იმობილიზაციისას ან ზურგის ტვინის დაზიანებისას;

3. ფარმაკოლოგიური საშუალებების ეფექტი (ბეტა ბლოკერები, ანგიოტენზინ გარდამქმნელ ფერმენტის ინჰიბიტორები, კალციუმის არხის ბლოკერები)

წნევის შეფასება ხდება სპეციალური მანჟეტით, სფიგმომანომეტრით და სტეტოსკოპით. მანჟეტში მოთავსებულია ბალიში, რომელიც ჰაერით იბერება (სურათი 12.5).



სურათი 12.5[39] A სისხლის წნევის გასაზომი მანჟეტი და რეზინის ბუშტი. B მანჟეტში არსებული ბალიში

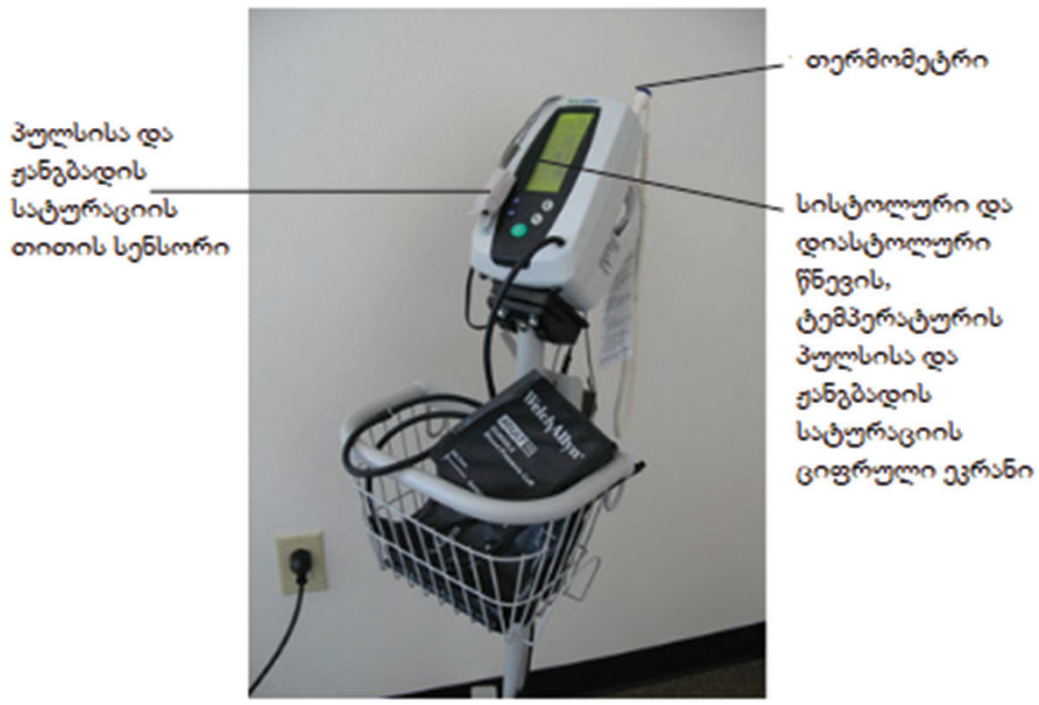
ის დაფარულია ნაჭრით, რომელშიც შეერთებულია ორი რეზინის მილი. ერთი მილი უერთდება რეზინის ბუშტს, რომლის დაწნეხვით იბერება მანჟეტში არსებული ბალიში ან იფუშება მაშინ, როცა ჰაერს გამოვუშვებთ რეზინის ბუშტზე არსებული ჰაერის სარქველის საშუალებით. მეორე მილი შეერთებულია სფიგმომანომეტრზე, რომელიც აჩვენებს თუ რა წნევაა მანჟეტის ბალიშში. არსებობს ორი ტიპის სფიგმომანომეტრი: ტონომეტრიით და ელექტრო. (სურათი 12.6).

[39] საექთნო საქმის საფუძვლები, ტომი II



სურათი 12.6[40] წნევის საზომი მოწყობილობა, ანეროიდული მანომეტრი და მანჟეტი

ძალიან ბევრი სამედიცინო დაწესებულება იყენებს ელექტრონულ აპარატს. ყველა დაწესებულებაში შესაბამისი მოწყობილობები უნდა იყოს დაკალიბრებული პროტოკოლის შესაბამისად. (სურათი 12.7).

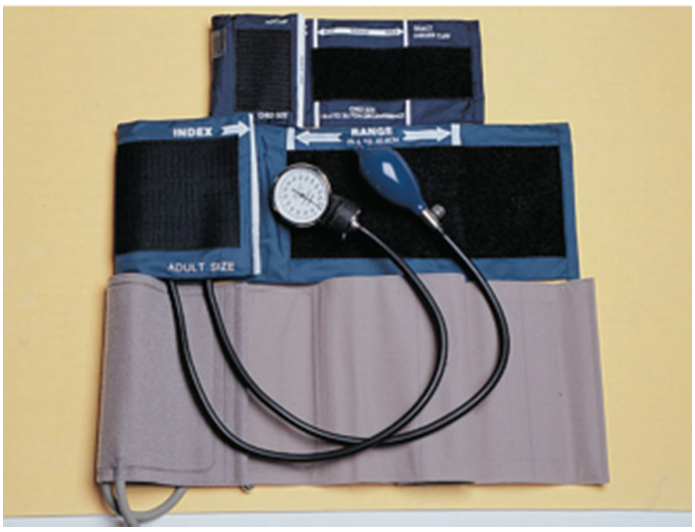


სურათი 12.7[41] სისხლის წნევის ელექტრონული აპარატი

[40] საექთნო საქმის საფუძვლები, ტომი II
[41] საექთნო საქმის საფუძვლები, ტომი II

გარკვეულ სიტუაციებში ახალშობილებთან, მსუქან პაციენტებთან, იმ პაციენტებთან, რომლებიც იმყოფებიან შოკურ მდგომარეობაში გაძნელებულია არტერიული წნევის შეფასება. სწორედ ამიტომ საჭირო ხდება დოპლერ ულტრაბგერით სტეტოსკოპის გამოყენება.

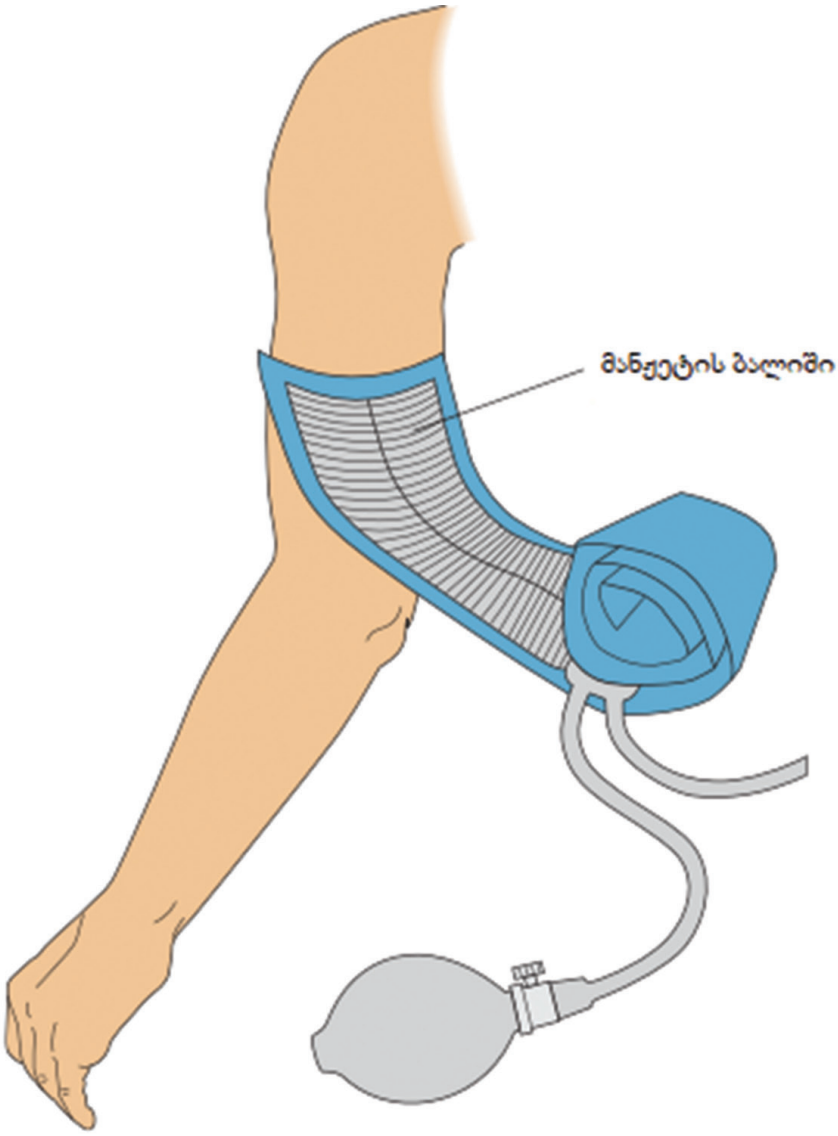
მანჟეტის ზომა აუცილებლად უნდა ერგებოდეს პაციენტის მკლავს. მოკლე მანჟეტის შემთხვევაში არტერიული წნევის ციფრები შეიძლება იყოს მცდარი – ძალიან მაღალი (სურათი 12.8).



სურათი 12.842 სამი სტანდარტული ზომის მანჟეტი ასაკისა და მკლავის ზომის შესაბამისად

თუ ძალიან ფართეა მანჟეტი, წნევის მაჩვენებელი იქნება ძალიან დაბალი. მანჟეტის სიგანე უნდა იყოს მხრის შუა მესამედის გარშემოწერილობის 40% და კიდურის სიგრძის შუა წერტილის დაახლოებით 20%. მანჟეტის ზომის დასადგენად ექთანმა ყოველთვის უნდა გამოიყენოს ხელის გარშემოწერილობა და არა პაციენტის ასაკი (სურათი 12.9).

[42] საექთნო საქმის საფუძვლები, ტომი II



სურათი 12.9[43] მანჟეტის ბალიში წნევის შეფასებისას უნდა იყოს მხრის გარშემოწერილობის 40% ან 20%-ით ფართე ვიდრე კიდურის დიამეტრის შუაწერტილი.

მანჟეტის ბალიშის სიგრძე ისე უნდა შეირჩეს, რომ დაიფაროს კიდურის ორი მესამედი. როგორც წესი, მანჟეტზე არსებული ნაჭერი დამზადებულია არაწელვადი მასალისგან, რაც მკლავზე მოჭერის საშუალებას იძლევა.

არტერიული წნევის შესაფასებელი ადგილები

სისხლის წნევის შესაფასებლად გამოიყენება მხრის არტერია და ბარძაყის არტერია.

ბარძაყზე სისხლის წნევის შეფასება ხდება , როცა:

- შეუძლებელია ხელზე წნევის გაზომვა;

[43] საექთნო საქმის საფუძვლები, ტომი II

- ერთ ფეხზე ბარძაყის არტერიაზე გაზომილი წნევა დარდება მეორე ფეხზე გაზომილ წნევას.
- წნევის გაზომვა ვერ ხერხდება ერთ რომელიმე კონკრეტულ კიდურზე:
- თუ კიდური დაზიანებულია (მხარი, ბარძაყი, მუხლი);
- როდესაც კიდურზე დადებულია რაიმე მჭიდრო ნახვევი;
- სარძევე ჯირკვლისა და იღლიის (საზარდულის) მიმდებარე ლიმფური კვანძების ქირურგიული ამოკვეთის შემთხვევაში;
- კიდურზე ინტრავენური ინფუზიის ან ჰემოტრანსფუზიის დროს;
- კიდურზე არტერიო-ვენური ფისტულის არსებობის დროს (თირკმლის დიალიზი).

შეფასების მეთოდები

სისხლის წნევა ფასდება პირდაპირი ან არაპირდაპირი მეთოდით. პირდაპირი (ინვაზიური მონიტორინგი) ითვალისწინებს კათეტერის შეყვანას მხრის, სხივის ან ბარძაყის არტერიაში. ამ შემთხვევაში არტერიული წნევა გამოისახება მონიტორზე ტალღისებული ხაზების სახით.

კათეტერის სწორი მდებარეობა წნევის უზუსტესი მაჩვენებლის გარანტიაა. არტერიული წნევის გაზომვის ორი არაინვაზიური მეთოდი არსებობს: აუსკულტაციური და პალპაციური.

აუსკულტაციური მეთოდი ყველაზე ფართოდ გამოყენებადი მეთოდია, როგორც კლინიკებში ასევე სახლის პირობებში. ზედაპირულად შესაბამის არტერიაზე თითის დაწოლითა და სფიგმომანომეტრზე დაკვირვებით ექთანს შეუძლია სტეტოსკოპის გარეშეც გაზომოს წნევა. სწორად შეფასების შემთხვევაში აღნიშნული მეთოდი საკმაოდ ზუსტია.

სისხლის წნევის სტეტოსკოპით შეფასებისას ექთანი განსაზღვრავს კოროტკოვის ტონების ფაზებს.

არსებობს 5 ფაზა, რომელთაგან ხუთივე ყოველთვის არ ისმის (ცხრილი 12.7). სისტოლური წნევის პირველი ტონი, რომელიც I ფაზაში ისმინება არის სისტოლური წნევა, ხოლო V ფაზის ტონი განსაზღვრავს დიასტოლურ წნევას. ზოგჯერ V ფაზის ტონი ნულის ტოლია, რადგან ამ პერიოდში მანჟეტში უკვე წნევა აღარ არის, ამიტომ IV და V ფაზის ტონები უნდა იქნას ჩანიშნული.

ცხრილი 12.7 კოროტკოვის ტონები

- **I ფაზა –** პირველი სუსტი ტონების გამოჩენა, ინტენსიობის თანდათანობით მომატება. ექთანი უნდა დარწმუნდეს რომ ეს არ არის გარე ტონი. პირველი ასეთი ტონის მოსმენისას, რომელიც ისმის ბუშტიდან ჰაერის გამოშვებით, უნდა დაფიქსირდეს სისტოლური წნევა;
- **II ფაზა –** ტონების ინტენსიობის შერბილების მოკლე ფაზა;
- **III ფაზა** – ტონების ინტენსიობის ხანმოკლე გაძლიერებაა, რომლის დროს სისხლი უფრო თავისუფლად მიედინება არტერიაში და ტონიც უფრო მძლავრია. უფრო სუფთაა ვიდრე I ფაზაში არსებული ტონი;
- **IV ფაზა** – წყვეტილი მოყრუებული ტონები, რბილი და „ მბერავი“;
- **V ფაზა –** წნევის დონე, როდესაც ბოლო ხმა მოისმინება. ამას მოჰყვება დუმილის პერიოდი, ტონების სრული გაქრობა. სწორედ ეს არის მოზრდილებში დიასტოლური არტერიული წნევა.

სხვადასხვა ტექნიკური გაუმართაობის ან აუსკულტაციური პაუზის დროს, კოროტკოვის ტონები ვერ ფასდება და საჭიროა პალპაციის მეთოდის გამოყენება.

არსებობს მდგომარეობა, როცა ხანგრძლივი პაუზის შემდგომი სისტოლა დიდ დარტყმით მოცულობას და მაღალ სისტოლურ წნევას ქმნის. ამის გამო, ერთეული ტონები გაცილებით ადრე ისმის და შედეგად ცრუ მაღალი სისტოლურ წნევა ფიქსირდება.

არტერიული წნევის გაზომვის შეცდომები

სისხლის წნევის მაჩვენებლების მიხედვით მიიღება მნიშვნელოვანი გადაწყვეტილებები პაციენტის ჯანმრთელობის შესახებ. ეს მაჩვენებელი გამოიყენება ბევრი საექთნო ჩარევის წინ. ამიტომ საჭიროა იმის ცოდნა, თუ რა შეცდომების დაშვების რისკი არსებობს ამ მონაცემის შეფასებისას.

არტერიული წნევის გაზომვისას დაშვებული ყველაზე ხშირი შეცდომები მოცემულია ცხრილში (ცხრილი 12.8)

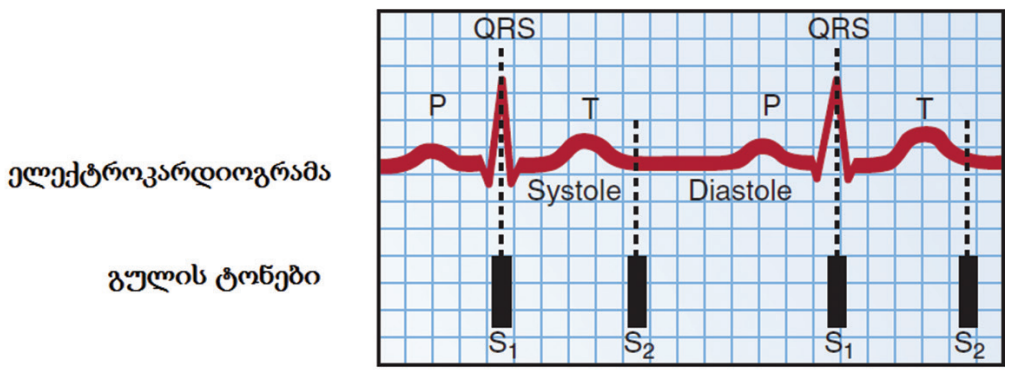
ცხრილი 12.8 არტერიული წნევის შეფასებისას დაშვებული შეცდომები

შეცდომები	ეფექტი
1. ძალიან მოკლე მანჟეტი;	1. მაღალი ცდომილება;
2. ძალიან ფართე მანჟეტი;	2. დაბალი ცდომილება;
3. პალპაციის არასწორი ტექნიკა;	3. მაღალი ცდომილება;
4. შეფასებამდე არასაკმარისი დასვენება;	4. მაღალი ცდომილება;
5. განმეორებითი შეფასების განხორციელება დროის შუალედის გარეშე;	5. მაღალი ცდომილება სისტოლურის შეფასების დროს და დაბალი ცდომილება დიასტოლური შეფასების დროს;

6. მანჟეტის მოშვებულად დამაგრება; 7. მანჟეტის ძალიან სწრაფად ჩაფუშვა; 8. მანჟეტის ძალიან ნელა ჩაფუშვა; 9. გაზომვისას სხვა კიდურის გამოყენება; 10. კიდურის მდებარეობა გულის საპროექციო არეზე მაღლა; 11. თამბაქოს მოხმარების და საკვების მიღების შემდეგ ან ტკივილის დროს დაუყოვნებლივ გაზომვა; 12. აუსკულტაციის პაუზის იდენტიფიცირების პრობლემა.	6. მაღალი ცდომილება; 7. დაბალი ცდომილება სისტოლურის შეფასების დროს და მაღალი ცდომილება დიასტოლური შეფასების დროს 8. მაღალი ცდომილება დიასტოლურის შეფასებისას; 9. არათანმიმდევრული მაჩვენებელი 10. დაბალი ცდომილება; 11. მაღალი ცდომილება; 12. დაბალი ცდომილება სისტოლური შეფასების დროს და დაბალი ცდომილება დიასტოლური შეფასების დროს.

აუსკულტაცია

გულის ნორმალური ხმიანობა წარმოიქმნება სისხლის მოძრაობით გულის სარქველებში. ამ ხმებს შესაძლოა მოვუსმინოთ სტეტოსკოპის მოთავსებით გულმკერდის კედელზე. გულის პირველი ტონი (S_1) დაკავშირებულია ტრიკუსპიდალური და მიტრალური სარქველების დახურვასთან. მას ნაზი ხმა აქვს (ლაბ). მეორე ტონი (S_2) დაკავშირებულია აორტისა და ფილტვის სარქველების დახურვასთან. მას მკვეთრი ხმა აქვს (დაბ). S_1 მიუთითებს სისტოლის დაწყებაზე. S_2 მიუთითებს დიასტოლის დაწყებაზე (იხ. სურათი 12.10). მოუსმინეთ აუსკულტატორულ ადგილებში თანმიმდევრულად.



სურათი 12.10[44]

პირველი და მეორე ტონები საუკეთესოდ მოისმინება სტეტოსკოპის დიაფრაგმით (იხ.სურათი 12.11). მათ მაღალი ხმიანობა აქვთ. არსებობის შემთხვევაში დამატებითი ხმიანობა S_3 და S_4 მოისმინება სტეტოსკოპის „ზარით“ (უდიაფრაგმო მხრით) (იხ. სურათი 12.12). მათ დაბალი ხმიანობა აქვთ.

[44] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III



სურათი 12.11[45]



სურათი 12.12[46]

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

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

[45] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III
[46] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

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

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

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

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

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

შეფასების ანომალიური შედეგები აღწერილია ცხრილში 12.2. მონაცემთა ჩაწერის მეთოდი გულსისხლძარღვთა სისტემის შეფასებისას წარმოდგენილია ცხრილში 12.9.

ცხრილში 12.9 გულსისხლძარღვთა სისტემის ფიზიკალური გასინჯვის ნორმალური შედეგები

ინსპექცია	კანი თბილი, ნორმალური ფერის. კაპილარული ავსება <2 წმ. არ შეინიშნება აპიკალური პულსაცია და საუღლე ვენების გადაბერვა, როდესაც პაციენტს თავი აქვს წამოწეული 45 გრადუსზე
პალპაცია	აპიკალური პულსის პალპირებადია მეოთხე ნეკნთაშუა არეში ლავიწის შუა ხაზის მარცხენა მხარეს. ტრელი ან ამობერილობები არ შეინიშნება. მუცლის აორტის ოდნავ პალპირებადი პულსაცია ეპიგასტირუმის მიდამოში. საძილე არტერიების და კიდურების პულსი 2+ და თანაბარი ბილატერალურად. ფეხის შეშუპება არ აღინიშნება
აუსკულტაცია	მოისმინება S_1 და S_2. აპიკალურ-რადიალური პულსის სიჩქარე თანაბარია, 72 და რეგულარულია. შუილები ან გულის დამატებითი ტონები არ აღინიშნება.

ფოკუსირებული შეფასება

გულსისხლძარღვთა სისტემა

გამოიყენეთ შეფასების ეს სია გასინჯვის ძირითადი საფეხურების დასადგენად

სუბიექტური		
ჰკითხეთ პაციენტს ნებისმიერი შემდგომის შესახებ და დააფიქსირეთ პასუხები.		
ტკივილი გულმკერდის არეში	დიახ	არა
გულის ფრიალი	დიახ	არა
ქოშინი (განსაკუთრებით, მოსვენებისას ან წოლისას)	დიახ	არა
ფეხების ან სხეულის ნებისმიერი ნაწილის შეშუპება	დიახ	არა
ფეხების ტკივილი ვარჯიშის დროს	დიახ	არა
ჭარბი შარდვა ღამით	დიახ	არა
ობიექტური: სადიაგნოსტიკო		
შეამოწმეთ ქვემოთ ჩამოთვლილ კრიტიკულ სიდიდეებსა ან მაჩვენებლებზე		
გულის ბიომარკერები (ტროპონინი, კრეატინკინაზა-MB)		
ჰემატოკრიტი და ჰემოგლობინი		
ეკგ		
ობიექტური: ფიზიკალური გასინჯვა		
ჩაატარეთ ინსპექცია და პალპაცია		

გულმკერდის წინა ნაწილის პულსაცია და გამობერილობების პალპაცია	√	
პულსის სიმეტრიულობა, ხარისხი და რითმი	√	
აუსკულტაცია	√	
სისხლის წნევა	√	
გულისცემის სიხშირე, რითმი და ტონები	√	

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

ცხრილი 12.10 გულსისხლძარღვთა სისტემის ანამნეზის შეკრების მოკლე მიმოხილვა

გულსისხლძარღვთა სისტემის ძირითადი სიმპტომები

- ტკივილი გულმკერდის არეში;
- გულის ფრიალი;
- დისპნოე;
- ხველა, ჰემოპტიზი;
- გულისრევა;
- ნოქტურია;
- თავბრუსხვევა;
- სინკოპე;
- მხედველობის დარღვევა;
- ხანგამოშვებითი კოჭლობა (ფეხში ტკივილი) ან პარესთეზია;
- დაღლილობა.

პაციენტის ცხოვრების სტილი

- ბაზისური კოგნიტური ფუნქცია;
- მავნე ჩვევები;
- ჩაისა და ყავის გამოყენება, თამბაქოს მოხმარება, ურეცეპტო მედიკამენტების გამოყენება;
- ვარჯიში, ძილი, კვებითი ქცევა;
- არალეგალური მედიკამენტების გამოყენება (კოკაინი);
- ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება;
- ცხოვრების სტილი და პასუხისმგებლობები;
- მუშაობა, დასვენება, კულტურალური ქცევები;
- სოციალური მხარდამჭერი სისტემები;

- ცხოვრების სტილის ცვლილება ბოლო 12 თვის განვაბლობაში;
- ემოციური მდგომარეობა;
- ფსიქოლოგიური სტრესის, ბაზის, შფოთისა და დეპრესიის არსებობა;

გულსისხლძარღვთა სისტემის რისკ-ფაქტორები

- სქესი;
- ასაკი;
- კულტურალური თავისებურებები;
- ოჯახური ანამნეზი ადრეულ ასაკში – კორონარული არტერიების დაავადების არსებობა (65 წელი და უფრო ახალგაზრდა);
- თამბაქოს მოხმარება, ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია, მჯდომარე ცხოვრების სტილი, დიაბეტი, სიმსუქნე, თირკმლის უკმარისობა;

კლინიკური ანამნეზი

ბავშვი

შუილი, ციანოზი, სტრეპტოკოკული ინფექციები, რევმატოიდული ცხელება.

მოზრდილი

- გულის უკმარისობა (მარჯვენა ან მარცხენა მხარე), კორონარული არტერიების დაავადება, გულის სარქველების დაავადება, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადება (არტერიული ან ვენური), დიაბეტი, ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია, არითმია, შუილები, ენდოკარდიტი, მხედველობის დარღვევა, ახლო წარსულში წონაში ცვლილება, ფსიქიატრიული დარღვევები, თრომბოფლებიტი, ღრმა ვენების თრომბოზი, სისტემური ან პულმონარული ემბოლია;
- ქირურგიული ჩარევა:
- გულსისხლძარღვთა სისტემა: კორონარული არტერიების შუნტირება, სარქველების გამოცვლა, პერიფერიული სისხლძარღვების შუნტირება ან აღდგენა, პეისმეიკერი, იმპლანტირებული დეფიბრილატორი;
- ორგანოთა სხვა სისტემებზე: ნეიროქირურგიული, გასტროინტენსტინალური, ძვალ-კუნთოვანი, პულმონალური, რენალური, იმუნოლოგიური, ჰემატოლოგიური;
- ალერგიები, განსაკუთრებით სასწრაფო გადაუდებელ მედიკამენტებზე (ლიდოკაინი, მორფინი), რადიოგრაფიკულ საკონტრასტო ნივთიერებებზე ან იოდზე (მოლუსკებზე);
- ახლო წარსულში სტომატოლოგთან ვიზიტი ან ინფექცია

ოჯახური ანამნეზი

- კორონარული არტერიების დაავადება 65 წელზე ან უფრო ახალგაზრდა ასაკში;
- მიოკარდიუმის ინფარქტი ან გაურკვეველი მიზეზით სიკვდილი ახალგაზრდა ასაკში;
- ჰიპერტენზია;
- ინსულტი;
- დიაბეტი;
- ლიპიდური სპექტრის დარღვევა;
- სისხლძარღვების კოლაგენური დაავადება

მიმდინარე მედიკამენტები

- ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები;
- ანტიკოაგულანტები;
- ანტიარითმიული საშუალებები;
- ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები;
- ანტიაგრეგანტები;
- ანგიოტენზინ რეცეპტორის ბლოკერები;
- ბეტა ბლოკერები;
- კალციუმის არხის ბლოკერები;
- ქოლესტეროლის შემამცირებელი საშუალებები;
- დიგიტალისები;
- დიურეზული საშუალებები;
- ნიტრატები;
- ჰორმონო ჩანაცვლების თერაპია;
- ორალური კონტრაცეპტივები;
- კალიუმი, კალციუმი;
- ურეცეპტო მედიკამენტები ან მცენარეული საშუალებები;

წარსულში ჩატარებული გულის კვლევები და ინტერვნეციები

- გულის კათეტერიზაცია;
- ელეტროფიზიოლოგიური კვლევა;
- 12 განხრიანი ელექტროკარდიოგრამა;
- დატვირთვის ტესტი;
- მიოკარდიუმის რადიოლოგიური კვლევა რადიოგრაფიული იზოტოპებით (თალიუმი, დიპირიდამოლი, დობუტამინი);
- თრომბოლიზური თერაპია;
- პერკუტანული, ტრანსლუმინალური, კორონარული ანგიოპლასტიკა;
- ათერექტომია;
- სტენტის ჩაყენება;
- ვალვულოპლასტიკა.

ცხრილი 12.11 გულმკერდში ტკივილის დროს სიმპტომების ნათლად აღქმის მიზნით დასასმელი სპეციფიკური კითხვები

განსაზღვრა	ტიპური კითხვები
ლოკაცია, ირადირება	1. სად არის ტკივილი? 2. ერთ ადგილას გტკივათ თუ ტკივილი გადაინაცვლებს სხვადასხვა ადგილას?
ხარისხი	აღწერეთ როგორ ტკივილს გრძნობთ

სიხშირე	1. რამდენად ძლიერია ტკივილი? 2. რამდენად ხშირად აღმოცენდება ტკივილი? 3. რამდენი ხანი გრძელდება ტკივილი?
ქრონოლოგია	1. როდის იწყება ტკივილი? 2. როგორ პროგრესირდება ტკივილი? 3. როდესაც ტკივილი აღმოცენდება რას აკეთებთ იმ მომენტში? 4. რა ხერხს მიმართავთ ტკივილის გაყუჩების მიზნით?
ასოცირებული მიგნებები	ტკივილის აღმოცენებასთან ერთად გრძნობთ თუ არა სხვა ტიპის სიმტომებს?
მკურნალობა და ეფექტი	1. კონკრეტული პრობლემის აღმოფხვრისთვის მიგიმართავთ თუ არა ექიმისთვის? 2. რა მკურნალობა დაგინიშნათ ექიმმა?
პირადი შეგრძნება	რას ფიქრობთ რისგან არის გამოწვეული თქვენი მდგომარეობა?
აღქმა	როგორ ფიქრობთ რამ გამოიწვია თქვენი ახლანდელი მდგომარეობა?

ცხრილი 12.12 კიდურების ინსპექცია და პალპაცია: არტერიული და ვენური დაავადებების შედარება

აღწერა	**არტერიული დაავადებები**	**ვენური დაავადებები**
თმიანობის გაქრობა	სახეზეა	არ აღენიშნება
კანის მახასიათებლები	თხელი, პრიალა, მშრალი	აქერცლილი, სტაზი, დერმატიტი, მონაცრისფრო
წყლული	აღენიშნება ზეწოლის წერტილებზე; მტკივნეული, ფერმკრთალი, მშრალი მცირე გამონადებით; კარგად გამოკვეთილი ფუფხით ან სიმშრალით; შემოსაზღვრულია ფიბროზული ქსოვილით; მწირი, გრანულაციური ქსოვილი და სიფერმკრთალე	როგორ წესი, წვივის არეში; უმტკივნეულო, ვარდისფერი, ნოტიო, დიდი რაოდენობა გამონადენით; არარეგულარული, მშრალი; აღენიშნება ქავილი; შემოსაზღვრულია დერმატიტით; ჯანსაღი გრანულაციური ქსოვილი;
კანის ფერი	ზემოთ აწევისას ფერმკრთალი, ჩამოშვებისას წითელი	ყავისფერი ლაქები, სიწითლე, დაშვებულ მდგომარეობაში ნაცრისფერი ციანოზური შეფერილობა
ფრჩხილები	შესქელებული და მსხვრევადი	ნორმალური
ვარიკოზული ვენები	**არ აღენიშნება**	**აღენიშნება**
ტემპერატურა	**გრილი**	**თბილი**

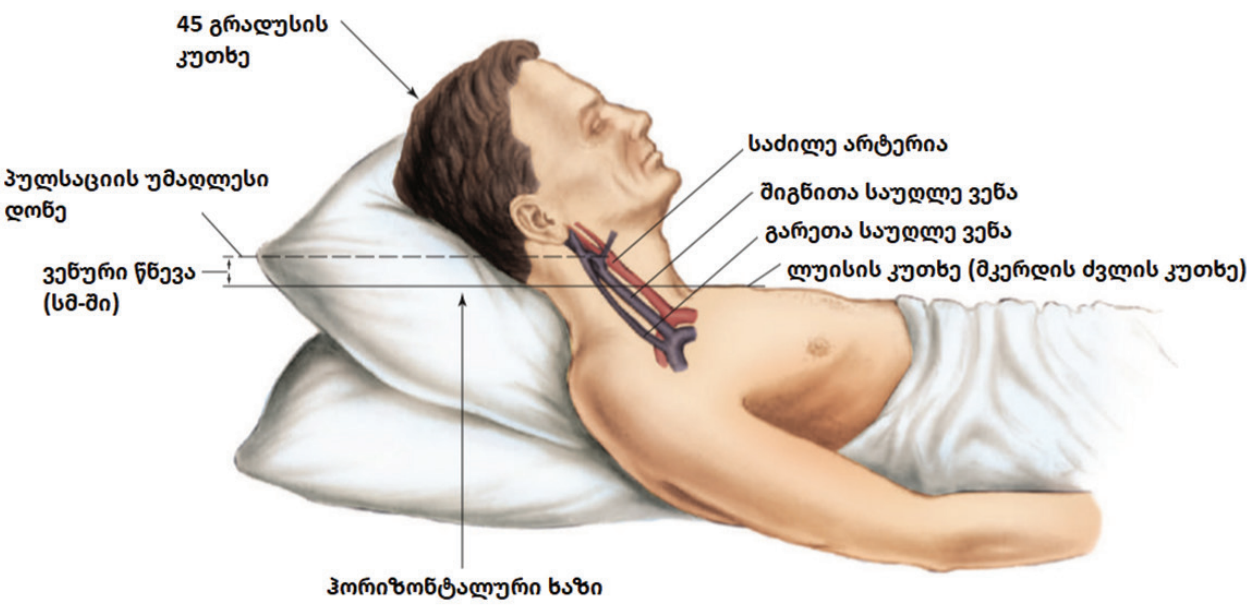
კაპილარული ავსებადობა	**>3 წამი**	**<3 წამი**
შეშუპება	**არ აღენიშნება ან მცირედ აღენიშნება, როგორც წესი, უნილატერალურად**	**ტერფი და წვივის ჩათვლით, უნილატერალურად და ბილატერალურად**
პულსი	**სუსტი ან არ აღენიშნება (0-1+)**	**ნორმა, ძლიერი და სიმეტრიული**

ცხრილი 12.13 საუღლე ვენების გადაბერვის შემოწმების პროცედურა

1. პაციენტი უნდა დაწვეს ისე, რომ თავი ჰქონდეს წამოწეული 30-45 0-ით (იხ. სურათი 12.13);
2. შემმოწმებელი პირი დგება პაციენტის მარჯვენა მხარეს და გადააბრუნებს პაციენტის თავს ოდნავ მარცხნივ;
3. თუ საუღლე ვენა არ ჩანს, მოახდინეთ თითით მსუბუქი ზეწოლა სტერნოკლეიდომასტოიდურ კუნთზე ლავიწის ოდნავ ზემოთ და პარალელურად. ეს მანევრი შეავსებს გარეთა საუღლე ვენას (იხ. სურათი 12.14);
4. მას მერე, რაც მოხდება გარეთა საუღლე ვენის ვიზუალიზაცია, აღარ აწარმოოთ ზეწოლა და დააკვირდით გადაბერილია თუ არა საუღლე ვენა;
5. რადგან ჩასუნთქვა ამცირებს წნევას საუღლე წნევაში, მისი ვიზუალიზაცია უნდა მოხდეს ამოსუნთქვის ბოლოს;
6. ვენის გამობერილობა, რომელიც აღემატება გულმკერდის კუთხეს 3 სმ-ზე მეტად, მიუთითებს მასში მაღალი წნევის არსებობაზე. ზოგადად, რაც უფრო მაღალ მჯდომარე პოზიციაში არის პაციენტი, მით უფრო მაღალია ცენტრალური ვენური წნევა;
7. მოახდინეთ აღნიშნულის დოკუმენტირება, მათ შორის, აღნიშნეთ წამოწეული თავის კუთხის გრადუსი.



სურათი 12.13[47]



სურათი 12.14[48] **შიგნითა და გარეთა საუღლე ვენების პოზიციონირება**

[47] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough
[48] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

გულსისხლძარღვთა სისტემის სადიაგნოსტიკო კვლევები

სხვადასხვა სადიაგნოსტიკო კვლევაა ხელმისაწვდომი გულსისხლძარღვთა სისტემის შესაფასებლად. ცხრილი 12.14 გვიჩვენებს ყველაზე გავრცელებულ კვლევებს.

სისხლის კვლევები

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

გულის ბიომარკერები

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

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

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

მიოგლობინი დაბალმოლეკულური მასის ჰემის ცილაა, როემლიც მოიპოვება გულისა და ჩონჩხის კუნთებში. მიოგლობინის მომატება მიოკარდიუმის დაზიანების ძალიან ადრეული სენსიტიური ინდიკატორია, მაგრამ არ არის სპეციფიკური მიოკარ-

დიუმის ინფარქტისთვის. მისი სარგებლიანობა მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკაში შეზღუდულია.

სადიაგნოსტიკო ტესტების სწორი ინტერპრეტაცია საჭიროებს დროის გათვალისწინებას სიმპტომების დაწყებიდან და ბიომარკერების არსებობის და მომატების დროს. დამატებითი მონაცემები (პაციენტის სიმპტომები, ანამნეზი და ეკგ-ს ცვლილებები) ასრულებს სადიაგნოსტიკო სურათს იმ პაციენტში, რომელთანაც ნავარაუდებია მიოკარდიუმის დაზიანება ან ინფარქტი.

C-რეაქტიული ცილა

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

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

ჰომოცისტეინი

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

გულის ნატრიურეზული პეპტიდის მარკერები

არსებობს სამი ნატრიურეზული პეპტიდი:

(1) წინაგულების ნატრიურეზული პეპტიდი (ANP) წინაგულიდან,

(2) b-ტიპის ანტრიურეზული პეპტიდი (BNP) პარკუჭებიდან,

(3) c-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი ენდოთელური და თირკმლის ეპითელური უჯრედებიდან.

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

შრატის ლიპიდები

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

ტრიგლიცერიდები ლიპიდების ძირითადი სამარაგო ფორმაა და შეადგენს ცხიმოვანი ქსოვილის 95%-ს. ქოლესტეროლი, უჯრედის მემბრანის სტრუქტურული კომპონენტი და პლაზმური ლიპოპროტეინები არის კორტიკოსტეროიდების, სასქესო ჰორმონების და ნაღვლის მარილების პრეკურსორები. გარდა იმისა, რომ ქოლესტეროლი შეიწოვება საკვებიდან, ის ღვიძლშიც სინთეზირდება. ფოსფოლიპიდები შეიცავს გლიცეროლს, ცხიმოვან მჟავებს, ფოსფატებს და აზოტის ნაერთებს. ასევე, წარმოიქმნება უჯრედების უმრავლესობაში. ფოსფოლიპიდები ჩვეულებრივ ხვდება ცირკულაციაში ლიპოპროტეინების სახით, რომელიც სინთეზირდება ღვიძლში. აპოპროტეინები არის წყალში ხსნადი ცილები, რომელიც უკავშირდება ლიპიდების უმრავლესობას და ლიპოპროტეინები მიიღება.

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

1. ქილომიკრონები: პირველადად ეგზოგენური ტრიგლიცერიდები საკვები ცხიმიდან;

2. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (LDL): უმეტესად ქოლესტეროლი საშუალო რაოდენობის ფოსფოლიპიდებთან ერთად;

3. მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (HDL): დაახლოებით 50% ცილა და 50% ფოსფოლიპიდები და ქოლესტეროლი;

4. ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (VLDL): პირველადად ენდოგენური ტრიგლიცერიდები საშუალო რაოდენობის ფოსფოლიპიდებთან და ქოლესტეროლთან ერთად

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

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

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

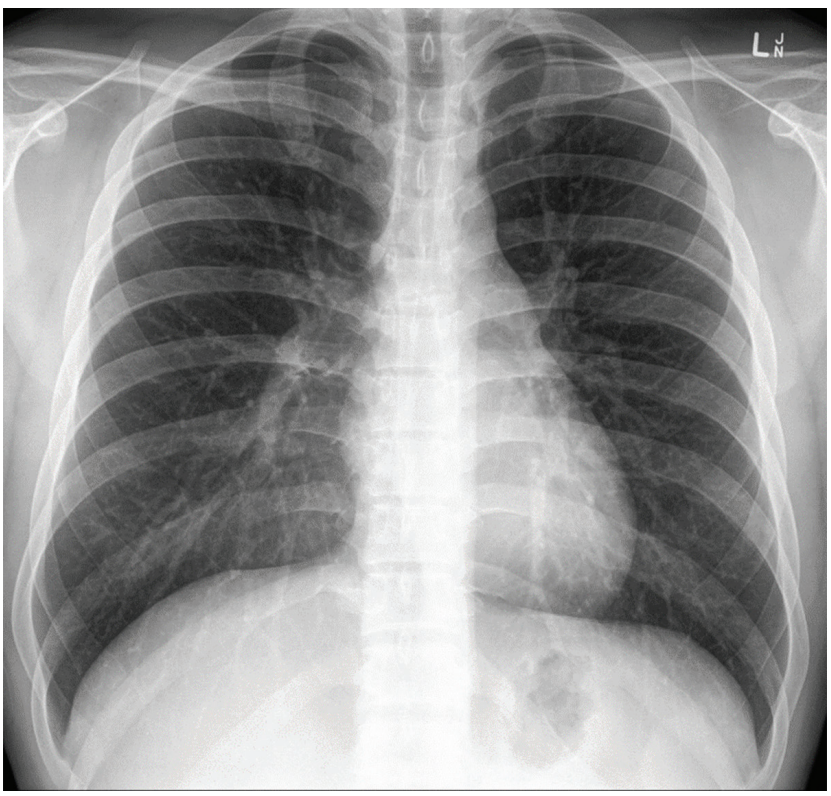
ლიპოპროტეინი (a) ან Lp (a)-ს შესწავლა ხდება, თუ რა გავლენას ახდენს ის, როგორც კად-ზე რისკ-ფაქტორი. Lp (a)-ს მომატებული დონე, განსაკუთრებით ლაქტატდეჰიდროგენაზის მომატებული დონეები (LHD) ასოცირდება ათეროსკლეროზის პროგრესთან, განსაკუთრებით ქალებში.

ლიპოპროტეინთან დაკავშრებული ფოსფოლიპაზა A2

ლიპოპროტეინთან დაკავშირებული ფოსფოლიპაზა A_2 ($Lp\text{-}PLA_2$) ანთების ფერმენტია ათეროსკლეროზულ ფოლაქში. $Lp\text{-}PLA_2$-ის მომატებული დონეები დაკავშირებულია კად-ის მომატებულ რისკთან.

გულმკერდის რენტგენი

გულმკერდის რადიოგრაფიულმა სურათმა შესაძლოა აჩვენოს ინდივიდუალური საკნის კონტურები, გულის ზომა და ანატომიური ცვლილებები (იხ. სურათი 12.15).



სურათი 12.15[49]

[49] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

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

ელექტროკარდიოგრამა

ძირითადი P, QRS და T კბილები გამოიყენება გულის აქტივობის შესაფასებლად. ნორმალური სინუსური რიტმიდან გადახრა შესაძლოა მიუთითებდეს გულის ფუნქციის პრობლემებზე. ეკგ-ს ელექტრონული მონიტორინგის მრავალი ტიპი არსებობს, მათ შორის 12 განხრიანი ეკგ, ამბულატორიული ეკგ მონიტორინგი და დატვირთვის ტესტი (იხ. ცხრილი 12.14). უწყვეტი ამბულატორიული ეკგ (ჰოლტერის მონიტორინგი) უზრუნველყოფს სადიაგნოსტიკო ინფორმაციას გარკვეული დროის განმავლობაში.

დატვირთვის ტესტი

გულის სიმპტომები ხშირად ვლინდება დატვირთვისას მაშინ, როდესაც იზრდება ჟანგბადზე მოთხოვნა. დატვირთვის ტესტი გამოიყენება ფიზიკურ სტრესზე გულის პასუხის შესაფასებლად. ეს გვეხმარება გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების შეფასებასა და ვარჯიშის პროგრამის საზღვრების დასადგენად. დატვირთვის ტესტი გამოიყენება ინდივიდებისთვის, რომელთაც არ აქვთ სიარულთან ან ველოსიპედის გამოყენებასთან დაკავშირებული შეზღუდვები. ის ასევე მნიშვნელოვანი განხორციელებული იყოს იმ ინდივიდებთან, რომელთაც აღენიშნებათ ნორმალური ეკგ. (იხ. ცხრილი 12.14).

ექოკარდიოგრამა

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

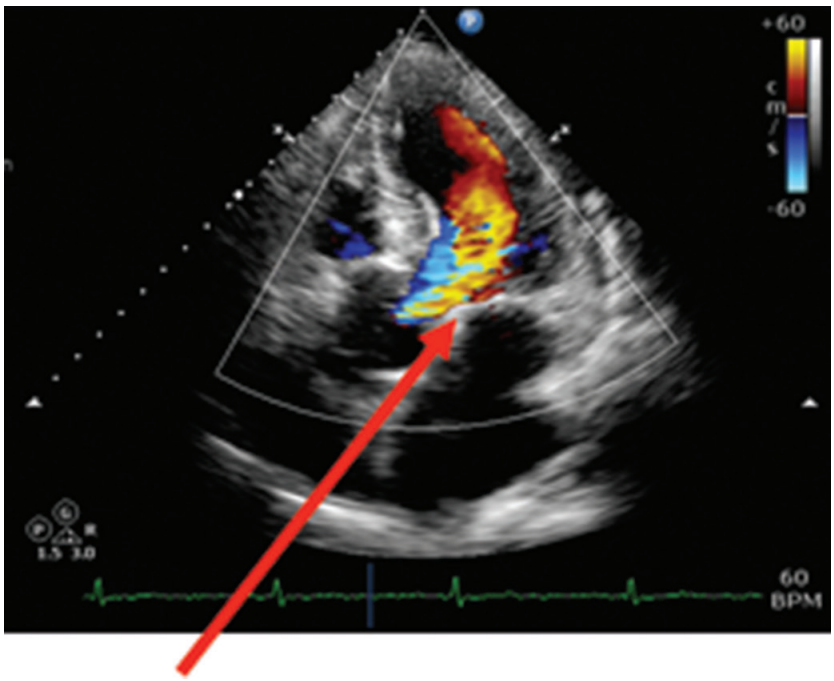
ექოკარდიოგრამა უზრუნველყოფს რომ გამოვლინდეს პათოლოგიები შემდეგი სტურქტურებზე:

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

განდევნის ფრაქცია (EF) ან დიასტოლის ბოლოს სისხლის მოცულობა, რომლის გადმოსროლაც ხდება სისტოლის განმავლობაში, იზომება ექოკარდიოგრაფიის მეშ-

ვეობით. EF უზრუნველყოფს ინფორმაციას მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის შესახებ სისტოლის განმავლობაში.

დოპლერის ტექნოლოგია სკანირებული ობიექტის (გულის სარქველების, პარკუჭების კედლების, სისხლის ნაკადის) მოძრაობის ან ნაკადის ბგერის შეფასების საშუალებას იძლევა. ფერადი-ნაკადის გამოსახულება (დუპლექსი) 2-D ექოკარდიოგრაფიის და დოპლერის ტექნოლოგიის კომბინაციაა (იხ. სურათი 12.16).



სურათი 12.16[50]

ის იყენებს ფერთა ცვლილებას სისხლის ნაკადის სიჩქარის და მიმართულების დემონსტრირებისთვის.

ცხრილი 12.14 სადიაგნოსტიკო კვლევები

გულსისხლძარღვთა სისტემა

კვლევა	აღწერა და მიზანი	ექთნის მოვალეობა
სისხლის ანალიზები		
ტროპონინი (გულის)	კუმშვადი ცილები, რომელიც გამოიყოფა მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ორივე, ტროპონინი T და ტროპონინი I მაღალ სპეციფიკურია გულის ქსოვილისთვის.	ანალიზი უნდა გაკეთდეს ავადმყოფის საწოლთან. აუხსენით პაციენტს სერიული ანალიზების საჭიროება (მაგ., ყოველ 6-8 სთ x 3) CK-MB-სთან და სერიული ეკგ-სთან ერთად

[50] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

	ნორმები: ტროპონინი I (cTnI) უარყოფითი: <0.5 ng/mL (<0.5 mcg/L საეჭვოდ დადებითი მიოკარდიუმის დაზიანებაზე: 0.5-2.3 ng/mL (0.5-2.3 mcg/L) დადებითი მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს: >2.3 ng/mL (>2.3 mcg/L) ტროპონინი T (cTnT) <0.1 ng/mL (<0.1 mcg/L)	
CK-MB	კარდიოსპეციფიკური იზოფერმენტები, რომელიც გამოიყოფა მიოკარდიუმის ქსოვილის დაზიანებისას. საერთო კრეატინ-კინაზის კონცენტრაციები >4-6% მიუთითებს მიოკარდიუმის ინფარქტზე. შრატში დონეების მომატება მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 4-6 სთ-ის შემდეგ.	ნიმუშების სერიული აღება ხშირად ტარდება ტროპონინთან და ეკგ-სთან ერთად.
მიოგლობინი	დაბალმოლეკულური მასის მქონე ცილა, რომელსაც აქვს 99-100%-იანი მგრძნობელობა მიოკარდიუმის დაზიანების მიმართ. შრატში კონცენტრაცია იმატებს 30-60 წთ-ში მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ნორმები: მამაკაცი: 15.2 – 91.2 mcg/L ქალი: 11.1 – 57.5 mcg/L	ცირკულაციიდან მალე გადის, შეზღუდულია მისი გამოყენება გულის დაზიანების/ინფარქტის დიაგნოსტიკაში.
C-რეაქტიული ცილა (CRP)	ანთების მარკერებს შეუძლია გულის დაავადების და გულის მოვლენების რისკის პროგნოზირება იმ პაციენტებშიც კი, ვისაც ლიპიდების ნორმალური დონე აქვთ. მაღალი მგრძნობელობის CRP ანალიზი გამოიყენება. ყველაზე დაბალი რისკი: <1 მგ/ლ საშუალო რისკი: 1-3 mg/L მაღალი რისკი: >3 mg/L	სტაბილური დონეები, რომლის გაზომვა ხდება ნაჭამზეც და დღის ნებისმიერ დროს (არ არის აუცილებელი პაციენტი იყოს უზმოდ). C-რეაქტიული ცილის დონის მატება ქალებში უფრო მეტად მიუთითებს კარდიოვასკულარულ დაავადებებზე, ვიდრე LDL. საშუალოდ 2კვირიანი ინტერვალით აღებული ორი ანალიზი უფრო სტაბილურ მონაცემებს გვაძლევს, ვიდრე ერთჯერადი გაზომვა.

ჰომოცისტეინი	ამინო მჟავა, რომელიც წარმოიქმნება ცილების კატაბოლიზმის შედეგად, გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკ-ფაქტორად არის მიჩნეული. ჰომოცისტეინმა შესაძლოა გამოიწვიოს ენდოთელიუმის დაზიანება ან გარკვეულ როლს ასრულებს თრომბის ფორმირებაში. ნორმები: კაცებში: 5.2-12.9 μmol/L ქალებში: 3.7-10.4 μmol/L	თუ ვითარდება ნუტრიციული სტატუსის გამო, მაშინ ჰიპერჰომოცისტეინემიას მკურნალობენ ფოლიუმის მჟავით, B6 და B12 ვიტამინებით.
B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი (BNP)	პეპტიდები, რომელიც იწვევს ნატრიურეზს. მომატებული დონე გვეხმარება გავარჩიოთ კარდიალური და რესპირატორული დარღვევები. ნორმები: BNP (სადიაგნოსტიკოა გულის უკმარისობისთვის) >100 pg/mL (28.8 pmol/L)	ნესირიტიდის (ნატრეკორი) ინფუზია ზრდის დონეს დროებით.
NT-Pro-BNP	გვეხმარება გულის უკმარისობის შეფასებაში სიმპტომურ და უსიმპტომო პაციენტებთან ნორმები: ≤ 74 წელი: 124 pg/mL >75 წელი: 449 pg/mL	
შრატის ლიპიდები		
ქოლესტეროლი	სისხლის ლიპიდები. მომატებული ქოლესტეროლი მიჩნეულია გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკ-ფაქტორად. ნორმები: <200 mg/dL (<5.18 mmol/L) (ვარირებს ასაკისa და სქესის მიხედვით)	ქოლესტეროლის დონეები შესაძლოა გაიზომოს ნაჭამ მდგომარეობაში (არ არის აუცილებელი პაციენტი იყოს უზმოდ).
ტრიგლიცერიდები	ცხიმოვანი მჟავების ნარევი. მომატება დაკავშირებულია გულსისხლძარღვთა დაავადებასთან და დიაბეტთან. ნორმები: 150 mg/dL (<1.7 mmol/L) (ვარირებს ასაკთან ერთად)	ტრიგლიცერიდების და ლიპოპროტეინების დონეები უნდა განისაზღვროს უზმოზე (პაციენტი უჭმელი უნდა იყოს სულ ცოტა 12 სთ-ის განმავლობაში, დაშვებულია წყლის მიღება). ალკოჰოლი არ უნდა იქნას მიღებული 24 სთ-ის განმავლობაში ანალიზამდე.

ლიპოპროტეინები (HDL, LDL)	ელექტროფორეზი კეთდება ლიპოპროტეინების დასაყოფად HDL და LDL-ად. შრატში ლიპიდები საკმაოდ ცვალებადობს ყოველდღიურად. სწორი დაიგნოზისა და მკურნალობისთვის საჭიროა ანალიზის მრავალჯერ გამეორება. ნორმები: (ვარირებს ასაკთან ერთად): HDL რეკომენდებულია: მამაკაცებში: >40 mg/dL (>1.04 mmol/L) ქალებში: >50 mg/dL (>1.3 mmol/L) კად-ის დაბალი რისკის პაციენტებისთვის: ≥60 mg/dL (>1.55 mmol/L) კად-ის მაღალი რისკის პაციენტებისთვის: <40 mg/dL (<1.04 mmol/L) LDL რეკომენდებულია: <100 mg/dL (<2.6 mmol/L) ოპტიმალურთან მიახლოებული: 100-129 mg/dL (2.6-3.34 mmol/L) კად-ის საშუალო რისკი 130-159 mg/dL (3.37-4.12 mmol/L) კად-ის მაღალი რისკი: >160 mg/dL (>4.14 mmol/L)	გულის დაავადებების რისკი ფასდება ქოლესტეროლის საერთო დონის გაყოფით HDL-ის დონეზე და მიიღება თანაფარდობა. დაბალი რისკი: თანაფარდობა <3 საშუალო რისკი: თანაფარდობა 3-5 მომატებული რისკი: თანაფარდობა >5
ლიპოპროტეინი [Lp(a)]	მომატებული დონეები დაკავშრებულია ნაადრევი კად-ის და ინსულტის მომატებულ რისკთან. ნორმები <30 mg/dL (<0.3 g/L)	Lp(a) დონეები შესაძლოა განისაზღვროს ნაჭამ მდგომარეობაში.
ლიპოპროტეინთან დაკავშირებული ფოსფოლიპაზა A_2 (Lp-PLA_2)	Lp-PLA_2 – ის დონის მომატება დაკავშირებულია სისხლძარღვების ანთებასთან და კად-ის მომატებულ რისკთან. Lp-PLA_2-ის მომატებული დონეები იზომება PLAC ანალიზით. ნორმები: მამაკაცი: 131-376 ng/mL ქალები: 120-342 ng/mL	Lp-PLA_2 – ის დონეები შესაძლოა განისაზღვროს ნაჭამ მდგომარეობაში.

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

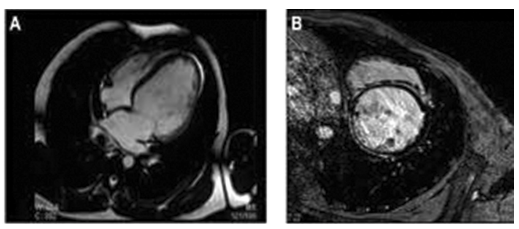
შემთხვევის მონიტორი ან ეკგ-ს მარყუჟიანი ჩამწერი	იწერს რითმის დარღვევებს, რომელიც ხშირად არ არის საკმარისი, რომ ჩაიწეროს 24 სთ-ის განმავლობაში. ის უფრო მეტ თავისუფლებას იძლევა, ვიდრე ჩვეულებრივი ჰოლტერის მონიტორი. ზოგიერთ ერთეულს აქვს ელექტროდები, რომელიც დაკავშირებულია გულმკერდთან და აქვს მეხსიერების მარყუჟი, რაც იწერს მოვლენის დასაწყისსა და დასასრულს. სხვა ტიპის აპარატებო თავსდება პირდაპირ პაციენტის მაჯაზე, გულმკერდზე ან თითებზე და არ აქვს მარყუჟის მეხსიერება, მაგრამ იწერს პაციენტის ეკგ-ს რეალურ დროში. ჩანაწერები შესაძლოა გადაეცეს ტელეფონით მიმღებ ერთეულს.	ასწავლეთ ჩამწერი აღჭურვილობის გამოყენება და გარდამავალი მოვლენების გადაცემა. ასწავლეთ პაციენტს კანის მომზადების შესახებ. ასწავლეთ პაციენტს სწორად დაიმაგროს აღჭურვილობა კანზე.
დატვირთვის ტესტი	სხვადასხვა პროტოკოლი გამოიყენება ვარჯიშის მიმართ გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის ტოლერანტობის ეფექტების შესაფასებლად. გავრცელებული პროტოკოლით გამოიყენება 3 წთ-იანი სტადიები დადგენილ სიჩქარეზე და აღმართის ხარისხზე. პაციენტმა შესაძლოა ივარჯიშოს განსაზღვრული გულის სიჩქარის (ის გამოითვლება: 220-ს გაოკლებული პაციენტის ასაკი) ან ვარჯიშის ტოლერანტობის პიკამდე, რა დროსაც ტესტი სრულდება. ტესტი ასევე სრულდება მაშინ, როდესაც პაციენტს აღენიშნება: უსიამოვნო შეგრძნება გულმკერდის არეში, სასიცოცხლო ფუნქციების მნიშვნელოვანი ცვლილება, ეკგ-ზე იშემიის მიმანიშნებელი ცვლილება. სასიცოცხლო ნიშნები და ეკგ მონიტორირება მუდმივად მიმდინარეობს. ეკგ-ს მონიტორინგის გრძლედება ტესტის დასრულების შემდეგ. თუ პაციენტს არ შეუძლია სიარული, გამოიყენება სტაციონარული ველოსიპედი	მოუწოდეთ პაციენტს ტესტის დროს ჩაიცვას კომფორტული ტანსაცმელი და ფეხსაცმელი, რათა ხელი არ შეეშალოს სიარულისას და სირბილისას. მოახდინეთ სასიცოცხლო ფუნქციებისა და 12 განხრიანი ეკგ-ს მონიტორინგი ტესტის დაწყებამდე, განმავლობაში და ტესტის შემდეგ. ტესტის შემდგომ სასიცოცხლო ფუნქციების და 12 განხირიანი ეკგ-ს მონიტორინგი უნდა გაგრძელდეს მანამ, სანამ მაჩვენებლები არ დაუბრუნდება ნორმას. შესაძლოა საჭირო გახდეს β ადრენერგული ბლოკერების შეწყვეტა ტესტის ჩატარებამდე 24 საათით ადრე. ასევე მოუწოდეთ პაციენტს თავი შეიკავოს ისეთი საკვებისგან ან სასმელისგან, რომელიც შეიცავს კოფეინს. თამბაქოს მოხმარება უნდა შეწყდეს ტესტის ჩატარებამდე 3 დღით ადრე.
	6 წუთიანი სიარულის ტესტი	პაციენტი დადის 6 წუთის განმავლობაში სწორ ზედაპირზე. გამოიყენება იმ პაციენტებთან, ვისთანაც შეუძლებელია ტრედმილის ან სტაციონარული ველოსიპედის გამოყენება

ექოკარდიოგრამა • კონტრასტი • M-რეჟიმი • ორგანზომილებიანი • ფერადი გამოსახულება დუპლექსი) • რეალურ დროში სამგანზომილებიანია	გადამწოდი, რომელიც უშვებს და იღებს ულტრაბგერით ტალღებს, თავსდება ოთხ პოზიციაში გულმკერდზე გულის ზემოთ. გამტარი იწერს ბგერების ტალღებს, რომელიც მოდის გულიდან. გამტარი იწერს სისხლის მიმართულებას, ნაკადს და გადაყავს აუდიო და გრაფიკულ მონაცემებში, რაც ზომავს სარქველების ანომალიებს, გულის თანდაყოლილ დეფექტებს, კედლის მოძრაობას, განდევნის ფრაქციას და გულის ფუნქციას. ინტრავენური საკონტრასტო ნივთიერება შეიძლება გამოვიყენოთ გამოსახულებების გასაძლიერებლად.	დააწვინეთ პაციენტი მარცხენა მხარეს ისე, რომ უყურებდეს ხელსაწყოს. აუხსენის პაციენტს პროცედურის მიზანი და არსი.
დატვირთვის ექოკარდიოგრამა	დატვირთვის ტესტის და ექოკარდიოგრამის კომბინაცია. მოსვენების მდგომარეობაში გულის გადაღება ხდება ულტრაბგერით და შემდეგ პაციენტი ვარჯიშობს. ვარჯიშის შემდგომი გამოსახულებების მიღება ხდება 1 წთ-ში ვარჯიშის შეწყვეტიდან. მარცხენა პარკუჭის კედლის მოძრაობასა და გასქელებას შორის განსხვავებების შეფასება ხდება ვარჯიშის წინ და შემდეგ.	ასწავლეთ და მოამზადეთ პაციენტი ტრედმილისთვის ან ვარჯიშისთვის ველოსიპედზე. შეატყობინეთ პაციენტს საკვლევ მაგიდასთან დროულად დაბრუნების მნიშვნელობის შესახებ რათა გადაღება მოხდეს ვარჯიშის შემდეგ. უკუჩვენებებს მიეკუთვნება მიზეზები, რის გამოც პაციენტი ვერ მიაღწევს ვარჯიშის ტოლერანტობის პიკს.
ფარმაკოლოგიური ექოკარდიოგრამა	გამოიყენება დატვირთვის ტესტის ჩასანაცვლებლად იმ პაციენტებში, რომელთაც არ შეუძლია ვარჯიში. ინტრავენური დობუტამინი ან დიპირიდამოლის ინფუზია ხდება და დოზა იზრდება 5 წთ-იანი ინტერვალებით ექოკარდიოგრამის გადაღების დროს, რათა განისაზღვროს გულის კედლის მოძრაობის დარღვევები თითოეულ სტადიაზე.	დაიწყეთ ინტრავენური ინფუზია. შეიყვანეთ მედიკამენტი პროტოკოლის მიხედვით. ტესტის ჩატარებამდე, განმავლობაში და ტესტის შემდეგ სასიცოცხლო ნიშნები აკონტროლეთ, სანამ მაჩვენებლები არ დაუბრუნდება ნორმას. აკონტროლეთ პაციენტი დისტრესის ნიშნებსა და სიმპტომებზე პროცედურის განმავლობაში. დააკვირდით პაციენტს გვერდით ეფექტებზე (მაგ., ქოშინი, თავბრუსხვევა, გულისრევა). შესაძლოა პაციენტს მიეცეს ამინოფილინი, რათა თავიდან იქნას აცილებული დიპირიდამოლის გვერდითი ეფექტები. უკუჩვენებებს მიეკუთვნება ალერგია გამოსაყენებელ მედიკამენტზე.

ტრანსეზოფაგალური ექოკარდიოგრამა	გადამწოდი მოთავსებულია ტრანსეზოფაგალური მილის ბოლოზე, რომელიც თავსდება პაციენტის საყლაპავში. ამ ტესტის საშუალებით დგინდება გულის ზომა, კედლის მოძრაობა, სარქვლოვანი დისფუნქცია, ენდოკარდიტის არსებობა, თრომბის არსებობის დადასტურება. შესაზლოა საჭირო გახდეს ინტრავენური კონტრასტის გამოყენება სისხლის ნაკადის შეფასებისთვის იმ შემთხვევაში, თუ არსებობს ეჭვი წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ძგიდის დეფექტების შესახებ.	მოუწოდეთ პაციენტს არ მიიღოს საკვები პროცედურამდე 6 საათის განმავლობაში. საჭიროების შემთხვევაში მოხსენით პაციენტს პროტეზი. პროცედურამდე საჭიროა ინტრავენური და ყელის ადგილობრივი ანესთეზია. პაციენტის პირში თავსდება ალიკაპი. მოახდინეთ სასიცოცხლო ფუნქციების მუდმივი მონიტორინგი. პროცედურის მსვლელობისას შესაძლოა საჭირო გახდეს სანაცია. პროცედურის შემდგომ პაციენტი არ იღებს საკვებსა და წყალს, მანამ სანამ არ აღდგება ღებინების რეფლექსი. პაციენტს შესაძლოა დროებით აღენიშნებოდეს ყელის ტკივილი.
ბირთვული კარდიოლოგია	კვლევის დროს ხდება რადიოაქტიური იზოტოპების ინექცია (99mტექნეციუმ სესტამიბი [კარდიოლიტი]). რადიოაქტიური მიტაცება ითვლება გულზე სცინტილაციური კამერით. ის გვაწვდის ინფორმაციას მიოკარდიუმის კუმშვადობის, მიოკარდიუმის პერფუზიის და უჯრედების მწვავე დაზიანების შესახებ.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. ქალს არ უნდა ეცვას ლიფი. დაუყენეთ ინტრავენური სისტემა იზოტოპების ინექციისთვის. აუხსენით, რომ რადიოაქტიური იზოტოპი გამოიყენება მცირე სადიაგნოსტიკო რაოდენობით და მისი რადიოაქტივობის უმეტეს ნაწილს კარგავს რამდენიმე სთ-ში. უთხარით პაციენტს, რომ უნდა იწვეს გაუნძრელვად გაშლილი და თავს ზემოთ აწეული ხელებით 20 წთ-ის განმავლობაში. გაიმეორეთ სკანირება რამდენიმე წთ-ში ინექციის შემდეგ.
MUGA-ს სკანირება	პაციენტის სისხლის მცირე ნაწილის აღება ხდება, ურევენ რადიოაქტიურ იზოტოპს (მაგ., 99mტექნეციუმ-სესტამიბი), და ხელახლა შეყავთ ინტრავენურად. დროში ეკგ-ს გადაღებისას, გამოსახულებები მიიღება გულის ციკლის დროს. ნაჩვენებია პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა ან გულის სარქვლოვანი დაავადება. შესაძლოა გამოყენებული იყოს საგულე ან კარდიოტოქსიური სხვადასხვა მედიკამენტების გულზე ეფექტის შესაფასებლად.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. დაუდგით ინტრავენური სისტემა სისხლის ასაღებად და იზოტოპის რეინექციისთვის. განახორციელეთ ეკგ-ს მონიტორინგი. აცნობეთ პაციენტს, რომ პროცედურას მცირერისკიანია.

ერთი ფოტონის ემისიის კომპიუტერული ტომოგრაფია (SPECT)	გამოიყენება ინფარქტის ზომის ან რისკის განსასაზღვრად. მცირე ოდენობით რადიოაქტიური იზოტოპი (მაგ:99mტექნეციუმ-ტეტროფოსმინი [მიოვიუვი], თალიუმ-201) შეყავთ ინტრავენურად და ჩანაწერები კეთდება იმ რადიოაქტივობის შესახებ, რომელიც გამოიყოფა სხეულის სპეციფიკურ მიდამოებში. იზოტოპის ცირკულაცია შესაძლოა გამოვიყენოთ კორონარული არტერიული სისხლის ნაკადის, გულშიდა შუნტების, პარკუჭების მოძრაობის, განდევნის ფრაქციის და გულის საკნების ზომის განსასაზღვრად.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. დაუდგით ინტრავენური სისტემა იზოტოპის ინექციისთვის. განახორციელეთ ეკგ-ს მონიტორინგი. აცნობეთ პაციენტს, რომ პროცედურა მცირერისკიანია.
დატვირთვის (სტრესის) ბირთვული გამოსახულება	ბირთვული გამოსახულების მიღება ხდება მოსვენების მდგომარეობაში და ვარჯიშის შემდეგ. ინექცია კეთდება გულის მაქსიმალურ სიჩქარეზე (ჩვეულებრივ ასაკისთვის სპეციფიკური მაქსიმუმის 85%) ველოსიპედზე ან ტრედმილზე. პაციენტმა შემდეგ უნდა გააგრძელოს ვარჯიში 1 წთ-ის განმავლობაში რადიოაქტიური იზოტოპის ცირკულაციისთვის. სკანირება კეთდება ვარჯიშიდან 15-60 წთ-ის შემდეგ. მოსვენების მდგომარეობაში სკანირება ხდება საწყისი ინექციიდან 60-90 წთ-ში ან 24 სთ-ის შემდეგ.	აღუწერეთ პროცედურა პაციენტს. ასწავლეთ პაციენტს მიიღოს მხოლოდ მსუბუქი საკვები სკანირებებს შორის. შესაძლოა დაგვჭირდეს გარკვეული მედიკამენტების შეწყვეტა 1-2 დღით ადრე სკანირების დაწყებამდე. პაციენტებმა არ უნდა მიიღონ კოფეინი ანალიზამდე 12 სთ-ის განმავლობაში. თუ სამიზნე მაქსიმალური გულისცემის სიხშირე ვერ მიიღწევა ვარჯიშით, ტესტი შესაძლოა შეიცვალოს ფარმაკოლოგიური გამოსახულებით.
ფარმაკოლოგიური ბირთვული გამოსახულება	დიპირიდამოლი ან ადენოზინი გამოიყენება ვაზოდილატაციის მისაღებად, როდესაც პაციენტს ვერ იტანს ვარჯიშს. ვაზოდილატაცია ზრდის სისხლის ნაკადს კარგად პერფუზირებულ კორონარულ არტერიებში. შესაძლოა პაციენტს დაენიშნოს ამინოფილინი დიპირიდამოლის გვერდითი ეფექტების მოსახსნელად (მაგ., ქოშინი, თავბრუსხვევა, გულისრევა). დობუტამინი გამოიყენება, თუ ვაზოდილატორები უკუნაჩვენებია.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. ასწავლეთ არ მიიღოს არანაირი კოფეინი პროცედურამდე 12 სთის განმავლობაში. კალციუმის არხის ბლოკატორები და β ადრენერგული ბლოკატორები უნდა გავაჩეროთ ანალიზამდე 24 სთით ადრე. დააკვირდით პაციენტს გვერდით ეფექტებზე (მაგ., ქოშინი, თავბრუსხვევა, გულისრევა).

პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფია (PET)	მაღალსენსიტიურია მიოკარდიუმის ცოცხალი და უსიცოცხლო ქსოვილების გასარჩევად. მოიხმარს ორ რადიონუკლიდს. პირველად შეგვყავს აზოტ-13-ამონიუმი ინტრავენურად და ვაკეთებთ სკანირებას მიოკარდიუმის პერფუზიის შესაფასებლად. შემდეგ შეგვყავს მეორე რადიოაქტიური იზოტოპი, ფტორ-18-დეოქსიგლუკოზა და სკანირება ხდება მიოკარდიუმის მეტაბოლური ფუნქციის საჩვენებლად. როდესაც არ აღინიშნება პათოლოგია, ორივე სკანირება ემთხვევა, მაგრამ იშემიურ ან დაზიანებულ გულში ისინი განსხვავდება. პაციენტი შესაძლოა დავტვირთოთ ან არ დავტვირთოთ. საბაზისო მოსვენების სკანირება ჩვეულებრივ ხდება შედარებისთვის.	აუხსენით პაციენტს პროცედურა. აუხსენით, რომ მისი სკანირება მოხდება დანადგარით და გარკვეული დროის განმავლობაში გაუნძრევლად ყოფნა მოუწევს. პაციენტის გლუკოზის დონე უნდა იყოს 60-140 mg/dL (3.3-7.8 μmol/L გლუკოზის ზუსტი მეტაბოლური აქტივობისთვის. თუ ვარჯიშს ჩავრთავთ, როგორც ტესტირების ნაწილს, პაციენტი უნდა იყოს უზმოდ და უნდა მოერიდოს კოფეინს და თამბაქოს 24 სთ-ის განმავლობაში ტესტირებამდე.
გულსისხლძარღვთა სისტემის მაგნიტურ რეზონანსული გამოკვლევა (CMRI)	არაინვაზიური გამოსახვის ტექნიკით მიიღება ინფორმაცია გულის ქსოვილის მთლიანობის, ანევრიზმების, განდევნის ფრაქციის, გულის წუთმოცულობის და პროქსიმალური კორონარული არტერიების გამავლობის შესახებ. ის არ მოიცავს იონიზებულ რადიაციას და ძალიან უსაფრთხო პროცედურაა. ის უზრუნველყოფს გამოსახულებებს მრავალ სიბრტყეში უნიკალურად კარგი გამოსახულებით.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. უთხარით, რომ მცირე დიამეტრის ცილინდრმა, ხმამაღალ ხმაურთან ერთად პროცედურის განმავლობაში შესაძლოა გამოიწვიოს პანიკა ან შფოთვა. შფოთვის საწინააღმდეგო მედიკამენტები და ყურადღების გაფანტვის სტრატეგიები (მაგ., მუსიკა) შესაძლოა იყოს რეკომენდებული. პაციენტი უნდა იწვეს გაუნძრევლად ტესტი განმავლობაში. უკუნაჩვენებია პირებისთვის, რომელთაც აქვთ იმპლანტირებული მეტალის ხელსაწყოები ან მეტალის სხვა ფრაგმენტები. გარდა იმ შემთხვევაში, თუ ჩაყენებული მეტალის ფრაგმენტები მრტ-ს შესაბამისია.
მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია (MRA)	გამოიყენება სისხლძარღვების ოკლუზიური დაავადების და მუცლის აორტის ანევრიზმების გამოსახვისთვის. იგივეა, რაც მრტ, მაგრამ ამ დროს გამოიყენება გადოლინიუმი, როგორც საკონტრასტო საშუალება.	უკუჩვენებებს მიეკუთვნება ნებისმიერი ალერგია საკონტრასტო ნივთიერების მიმართ, ასევე უკუნაჩვენებია იმ პირებისთვის, რომელთაც იმპლანტირებული მეტალის შემცველი აღჭურვილობა ან ფრაგმენტები.

გულის კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ)	გულის კომპიუტერული ტომოგრაფია ტარდება კონტრასტით ან მის გარეშე. კომპიუტერული ტომოგრაფიით ხდება გულის ვიზუალიზაცია, კორონარული ცირკულაცია და სისხლძარღვების შეფასება	
კორონარული კტ ანგიოგრაფია (CTA)	კტ-ს გამოყენება ინტრავენური საკონტრასტო ნივთიერების ინექციით სისხლძაღვების გამოსახულების მისაღებად და კორონარული არტერიების დაავადების სადიაგნოსტიკოდ.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. მეტალის ობიექტები უნდა მოიხსნას გამოკვლევის წინ. პაციენტს უნდა ჰქონდეს გულის რეგულარული რითმი ტესტირების ზუსტად ჩასატარებლად. შესაძლებელია დაგვჭირდეს β ადრენერგული ბლოკატორის შეყვანა გულში რიტმის გასაკონტროლებლად. პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს უზმოდ ყოფნა პროცედურის დაწყებამდე რამდენიმე სთ-ის განმავლობაში.
კალციუმის გამომთვლელი კტ სკანირება • კტ ელექტრონული სხივით (EBCT)	EBCT, ასევე ცნობილია როგორც ულტრასწრაფი კტ, მოიხმარს მასკანირებელ ელექტრონულ სხივს კალციფიკაციის დასადგენად გვირგვინოვან არტერიებში და გულის სარქვლებში (იხ. სურათი 12.17).  **სურათი 12.17**[51] პირველადად გამოიყენება რისკის შესაფასებლად უსიმპტომო პაციენტებში და გულის დაავადების შესაფასებლად იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ატიპური სიმპტომები, და პოტენციურად დაკავშირებულია გულთან.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. უთხარით, რომ პროცედურა სწრაფია და მცირე რისკს შეიცავს ან საერთოდ არ არის სარისკო.

[51] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III

გულის კათეტერიზაცია	მოიცავს კათეტერის ჩადგმას გულში ჟანგბადის დონეების შესახებ ინფორმაციის მისაღებად და გულის საკნებში წნევის შესახებ ინფორმაციის გასაგებად. საკონტრასტო ნივთიერება შეგვყავს სტრუქტურების და გულის მოძრაობის შეფასებისთვის. პროცედურა ტარდება კათეტერის ვენაში შეყვანით (გულის მარჯვენა მხარეს) და/ან არტერიაში (გულის მარცხენა მხარეს).	შეამოწმეთ სენსიტიურობა საკონტრასტო ნივთიერების მიმართ. შეწყვიტეთ საკვების და სასმელის მიღება პროცედურამდე 6-12 სთ-ით ადრე. მიეცით სედაციური საშუალებები და სხვა მედიკამენტი, თუ დანიშნულია. პაციენტს მიაწოდეთ ინფორმაცია იმ ნიშნების შესახებ, რომელიც შეიძლება მან განიცადოს პროცედურის დროს: წამოხურება საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანისას, გულის ფრიალი, როდესაც კათეტერი გაივლის გულის საკნებს. შესაძლოა საწირო გახდეს ისეთი ინსტრუქციების გაცემა, როგორიცა: ხველა, კონტრასტის შეყვანისას ღრმა სუნთქვა. მოახდინეთ სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგი მთელი პროცედურის განმავლობაში. პროცედურის შემდეგ ხშირად შეაფასეთ ცირკულაცია კიდურებში, სადაც მოხდა კათეტერიზაცია. შეამოწმეთ პერიფერიული პულსი, ფერი და მგრძნობელობა კიდურებში. დააკვირდით პუნქციის ადგილს ჰემატომასა და სისხლდენაზე. არტერიის ადგილას კომპრესიული ხელსაწყო დაადეთ ჰემოსტაზის მისაღწევად, თუ ეს ნაჩვენებია. აკონტროლეთ სასიცოცხლო ნიშნები და ეკგ. შეამოწმეთ ჰიპოტენზიაზე ან ჰიპერტენზიაზე, რითმის დარღვევებზე და ფილტვის ემბოლიის ნიშნებზე (მაგ., სუნთქვის გართულება).
კორონარული ანგიოგრაფია	გულის კათეტერიზაციის განმავლობაში საკონტრასტო ნივთიერება შეგვყავს პირდაპირ გვირგვინოვან არტერიებში, რაც გამოიყენება გვირგვინოვანი არტერიების და კოლატერალური ცირკულაციის გამავლობის შესაფასებლად.	იგივეა რაც გულის კათეტერიზაციისთვის.

ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი კვლევა (ISUS)	გულის კათეტერიზაციის დროს მცირე ულტრაბგერითი სინჯი შეგვყავს გვირგვინოვან არტერიებში. მონაცემები გამოიყენება ფოლაქის ზომის და შემადგენლობის, არტერიების კედლების და არტერიების ინტრაკორონარული მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად.	იგივეა რაც გულის კათეტერიზაციისთვის.
ფრაქციული ნაკადის რეზერვი (FFR)	გულის კათეტერიზაციის დროს სპეციალური გამტარი უნდა ჩავდგათ კორონარულ არტერიებში წნევისა და ნაკადის გასაზომად. ინფორმაცია გამოიყენება ანგიოპლასტიკის ან სტენტირების საჭიროების განსასაზღვრად უმნიშვნელო ბლოკირებების დროს.	იგივეა, რაც გულის კათეტერიზაციის დროს.
ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა (ESP)	ინვაზიური კვლევა, რომელიც გამოიყენება გულის შიდა ელექტრული აქტივობის ჩასაწერად კათეტერის გამოყენებით (მრავლობითი ელექტროდებით), რომელიც იდგმება ბარძაყის და საუღლე ვენებიდან გულის მარჯვენა მხარეს. კათეტერის ელექტროდები იწერს ელექტრულ აქტივობას გულის სხვადასხვა სტრუქტურებში. ამასთან, შესაძლოა გამოიწვიოს და დაასრულოს რითმის დარღვევა.	რითმის დარღვევის საწინააღმდეგო მედიკამენტები შესაძლოა შევწყვიტოთ კვლევამდე რამდენიმე დღით ადრე. პაციენტი უნდა იყოს უზმოდ 8 სთ-ის განმავლობაში ტესტამდე. მიეცით პრემედიკაცია რელაქსაციის ხელშესაწყობად დანიშნულების შემთხვევაში. ინტრავენური სედაცია ხშირად გამოიყენება პროცედურის განმავლობაში. პაციენტთან მიმდინარეობს სასიცოცხლო ნიშნებისა და ეკგ-ს უწყვეტი მონიტორინგი.
პერიფერიული არტერიოგრაფია და ვენოგრაფია	სისხლის ნაკადი პერიფერიულ სისხლძარღვებში იზომება საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანით შესაბამის არტერიებსა ან ვენებში (არტერიოგრაფია და ვენოგრაფია). სერიული რენტგენოლოგიური კვლევა ტარდება ათეროსკლეროზული ფოლაქების, ოკლუზიის, ანევრიზმების, ვენური ანომალიების ან ტრავმული დაზიანების განსასაზღვრად და დასანახად.	შეამოწმეთ ხომ არ არის ალერგია საკონტრასტო ნივთიერებაზე. შესაძლოა საჭირო გახდეს მსუბუქი სედაციური საშუალების ადმინისტრირება. შეამოწმეთ კიდურები, მიაქციეთ ყურადღება პულსის არსებობას, ტემპერატურას, ფერსა და კიდურების მოძრაობის შესაძლებლობას. დაათვალიერეთ ინექციის ადგილი სისხლდენასა ან შეშუპებაზე. დააკვირდით პაციენტს, ხომ არ აქვს ალერგია საკონტრასტო ნივთიერებაზე.

ჰემოდინამიკური მონიტორინგი	ავადმყოფის საწოლთან ჰემოდინამიკის ინვაზიური და მინიმალურად ინვაზიური კონტროლი ხორციელდება ინტრაარტერიული, ფილტვის არტერიის და ცენტრალური ვენის კათეტერის გამოყენებით არტერიული სისხლის წნევის, დარტყმითი მოცულობის ვარიაციის, ფილტვის არტერიის წნევის, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის, გულის წუთმოცულობის და ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგისთვის.	პაციენტები, რომელთაც ესაჭიროებათ ჰემოდინამიკური მონიტორინგი, კრიტიკულად ავად არიან და მათი მონიტორინგი მიმდინარეობს ინტენსიური მოვლის პალატაში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
- საექთნო საქმის საფუძვლები, ტომი II, სალომე აბაშიძე, 2020
- Conn RD, O'Keefe JH. Cardiac physical diagnosis in the digital age: an important but increasingly neglected skill (from stethoscopes to microchips). Am J Cardiol. 2009;104:590.
- Ang D, Sifrim D, Tack J. Mechanisms of heartburn. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2008;5(7):383.
- Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. Am J Med. 2004;117(5):334.
- Tully AS, Trayes KP, Suddiford JS. Evaluation of nail abnormalities. Am Fam Physician. 2012;85(8):779.
- Marrie TJ, Brown N. Clubbing of the digits. Am J Med. 2007;120(11):940.
- Spicknall KE, Zirwas MJ, English JC 3rd. Clubbing: an update on diagnosis, differential diagnosis, pathophysiology, and clinical relevance. J Am Acad Dermatol. 2005;52(6):1020.
- Hirsch AT, et al. A call to action: women and peripheral artery disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2012;125(11):1449.
- Cornier MA, et al. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;124(18):1996.
- Jolobe O. Disproportionate elevation of iugular venous pressure in pleural effusion. Br J Hosp Med. 2011;72(10):582.
- Ferrante G, Pugliese F, Di Mario C. Jugular venous pressure: a cardinal sign. Lancet. 2010;376(9743):802.
- Deol GR, Collett N, Ashby A, et al. Ultrasound accurately reflects the jugular venous examination but underestimates central venous pressure. Chest. 2011;139:95.
- Wiese J. The abdominojugular reflux sign. Am J Med. 2000;109(1):59.
- Coats C, Eliott P. The collapsing pulse. Br J Hosp Med. 2012;73(5):C78.
- Lewin J, Maconochie I. Capillary refill time in adults. Emerg Med J. 2008;25(6):325.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42(6):1206.
- Ochoa VM, Yeghiazarians Y. Subclavian artery stenosis: a review for the vascular medicine practitioner. Vasc Med. 2011;16(1):29.
- Naschitz JE, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. Postgrad Med J. 2007;83(983):568.
- Stewart JM. Mechanisms of sympathetic regulation in orthostatic intolerance. J Appl Physiol. 2012.

- Aronow WS, et al. ACCF/AHA 2011 Expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. Circulation. 2011;123:2434.
- Swami A, Spodick DH. Pulsus paradoxus in cardiac tamponade: a pathophysiologic continuum. Clin Cardiol. 2003;26(5):215.
- Stone MK, Bauch TD, Rubal BJ. Respiratory changes in the pulse-oximetry waveform associated with pericardial tamponade. Clin Cardiol. 2006;29(9):411.
- Wu LA, Nishimura RA. Images in clinical medicine. Pulsus paradoxus. N Engl J Med. 2003;349(7):666.
- Treadway K. Heart sounds. N Engl J Med. 2006;354(11):1112.
- Chizner MA. Cardiac auscultation: rediscovering the lost art. Curr Probl Cardiol. 2008;33(7):326.
- Barrett MJ, Lacey CS, Sekara AE, et al. Mastering cardiac murmurs: the power of repetition. Chest. 2004;126(2):470.
- Johnston M, Collins SP, Storrow AB. The third heart sound for diagnosis of acute heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2007;4(3):164.
- Gupta S, Michaels AD. Relationship between accurate auscultation of the fourth heart sound and the level of physician experience. Clin Cardiol. 2009;32(2):69.
- Bonow RO, et al. 2008 Focused Update Incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). Circulation. 2008;118:e523.
- Segal BL. Valvular heart disease, Part 1. Diagnosis and surgical management of aortic valve disease in older adults. Geriatrics. 2003;58(9):31.
- Czarnecki A, Thakrar A, Fang T, et al. Acute severe mitral regurgitation: consideration of papillary muscle architecture. Cardiovasc Ultrasound. 2008;6:5.
- Hanifin C. Cardiac auscultation 101: a basic science approach to heart murmurs. JAAPA. 2010;23(4):44-8

თავი 13

კარდიოვასკულარული სისტემის სადიაგნოსტიკო პროცედურები

კარდიოვასკულარული სისტემის შეფასება და მონიტორინგი

ჰემოდინამიკის მონიტორინგის შესაძლებლობა პაციენტის საწოლთან

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, მკურნალობის წარმართვის მიზნით, ჰემოდინამიკური მონიტორინგი, წარმოადგენს მნიშვნელოვან ასპექტს. ასეთი ტიპის ტექნოლოგია, გულისხმობს ჰემოდინამიკური პარამეტრების ინვაზიურ მონიტორინგს. ის შემოღებული იქნა 30 წლის წინ, რამაც ინტენსიური თერაპიის თანამშრომლები, უფრო მეტი გამოწვევის წინაშე დააყენა. მიუხედავად იმისა, რომ ინვაზიური მონიტორინგის გამოყენება ყველასთან არ ხდება, ის მაინც ესენციურია ჰემოდინამიკურად არასტაბილურ პაციენტებთან. ექთნებმა კარგად უნდა გაიაზრონ და შეისწავლონ ინვაზიური მონიტორინგის ფიზიოლოგიური პრინციპები და განხორიციელების მეთოდები.

აღჭურვილობა

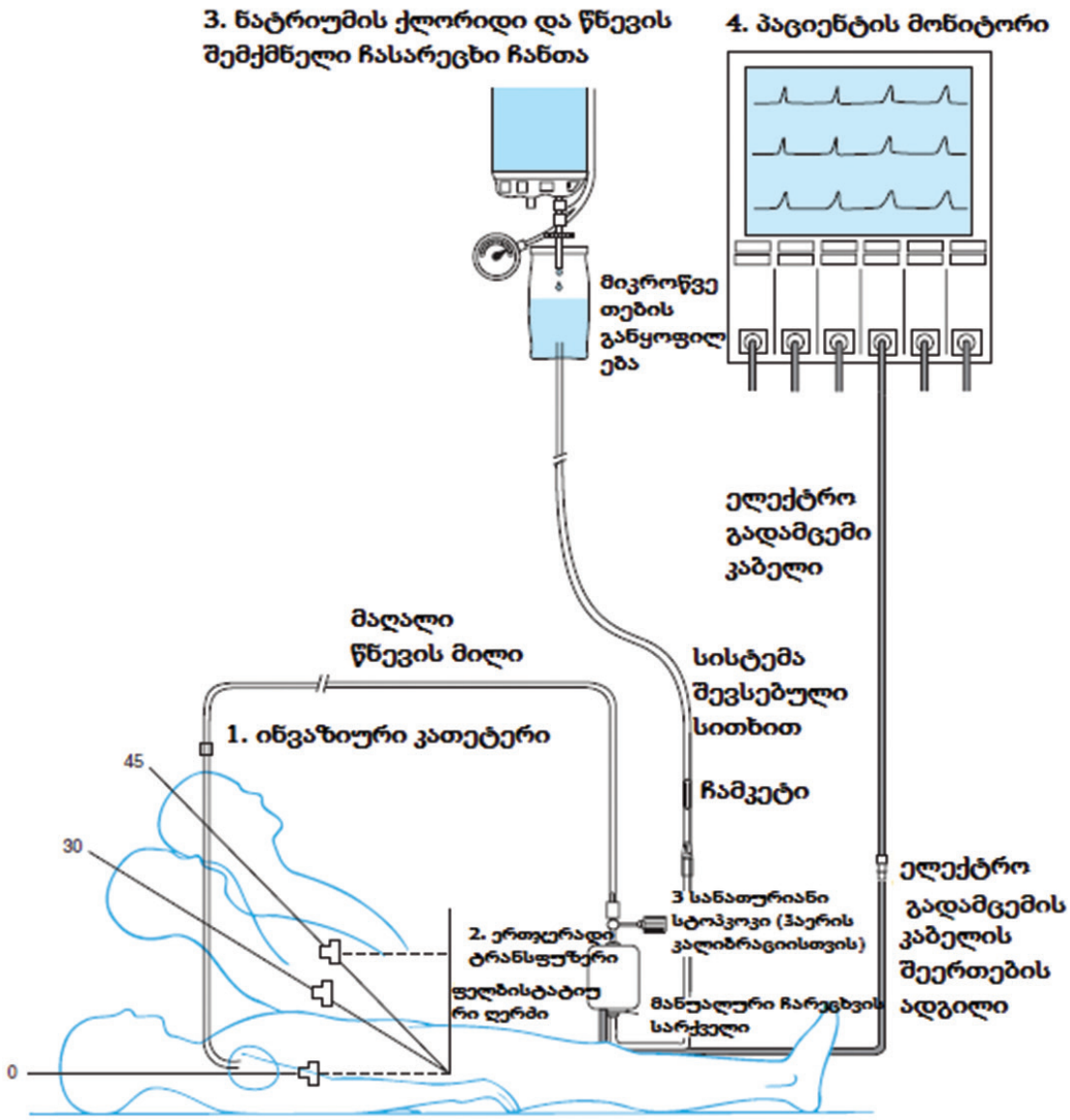
ჰემოდინამიკის მონიტორინგის სისტემა ტრადიციულად შედგება 4 კომპონენტისგან (იხ. სურათი 13.1).

1. ინვაზიური კათეტერი და მაღალწნევიანი სისტემა უერთდება ტრანსდუსერს;

2. ტრანსდუსერი იღებს ფიზიოლოგიურ სიგნალს კათეტერიდან და გარდაქმნის ელექტრულ ენერგიად;

3. ჩამრეცხი სისტემა ინარჩუნებს მთლიანი სისტემის გამავლობას;

4. პაციენტის მონიტორი რომელსაც გააჩნია გამაძლიერებელი ჩამწერი, რაც ზრდის ელექტრული სიგნალის ხმასა და მოცულობას, გამოსახავს მას ოსცილოსკოპზე, ციფრულ შკალაზე და ზომავს წნევას ვერცხლისწყლის სვეტზე მილიმეტრებში.



სურათი 13.1 პაციენტი ინვაზიური კათეტერით[52]

არსებობს სხვადასხვა ტიპის სისტემა, თუცა მათი ძირითადი პრინციპი ერთნაირია:

- ნატრიუმის ქლორიდი გამოიყენება სისტემის ჩასარეცხად და გამავლობის შენარჩუნების მიზნით. ზოგ საავადმყოფოში ნატრიუმის ქლორიდს ამატებენ ჰეპარინს, როგორც ანტიკოაგულანტს. ნატრიუმის ქლორიდის კონტეინერს გარედან აკრავენ წნევის შემქმნელ ჩანთას, რომელიც იბერება 300 მმ. ვცხ.სვ.;
- სისტემა მოიცავს ინტრავენურ კათეტერს, 3 სანათურიან სტოპკოკს და მანუალურად ჩასარეცხ სარქველს. მნიშვნელოვანია, სისტემა აწყობილი იყოს მაღალწნევიანი მილებით, რათა არ მოხდეს წნევის მრუდის გაბრტყელება;
- წნევის ტრანსდუსერები, თანამედროვე ტრანსდუსერები ერთჯერადია, მათში გამოყენებული სილიკონის ჩიპი გამოირჩევა მაღალი სიზუსტით.

[52] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ჰეპარინი

ანტიკოაგულაციის მიზნით ნატრიუმის ქლორიდში ჰეპარინის დამატება კვლავ წარმოადგენს კამათის საფუძველს. ზოგ კლინიკაში ჯერ კიდევ არსებობს ჰეპარინის დამატების პრაქტიკა, მაშინ როდესაც სხვა ინსტიტუციები თავს არიდებენ აღნიშნულს, ჰეპარინით ინდუცირებული ანტისხეულების წარმოქმნი თავიდან ასაცილებლად, რამაც შესაძლებელია გამოიწვიოს ავტოიმუნური პროცესი – ჰეპარინ ინდუცირებული თრომბოციტოპენია. ეს მდგომარეობა ხანდახან აღიწერება, როგორც „ჰეპარინზე ალერგიული რეაქცია“. პროცესის მიმდინარეობისას პაციენტს აღენიშნება თრომბოციტების მკვეთრი დაქვეითება და, ამავდროულად, თრომბების ფორმირება. თუ სისტემაში გამოყენებულია ჰეპარინი, მნიშვნელოვანია თრომბოციტების მაჩვენებლის მონიტორინგი.

CDC-ის გზამკვლევების რეკომენდაციით, სისტემის ჩასარეცხად გამოყენებული ნატრიუმის ქლორიდი, სისტემა, სტოპ-კოკი და ერთჯერადი ტრანსდუსერი უნდა გამოიცვალოს 96 საათში ერთხელ. თუმცა, პრაქტიკა ვარირებს სხვადასხვა ინსტიტუციებს შორის და შესაძლებელია სისტემის კომპონენტების გამოცვლა მოხდეს 24 საათში. ეჭვგარეშეა და მნიშვნელოვანია, რომ აღნიშნული პროცედურა გაწერილი იყოს პროტოკოლის სახით. ინვაზიური მონიტორის სისტემის ჩარეცხვის მიზნით არ არის რეკომენდებული გლუკოზის ხსნარის გამოყენება.

აღჭურვილობის კალიბრაცია

იმისთვის, რომ ჰემოდინამიკური მაჩვენებელი იყოს ზუსტი, 2 ტიპის ქმედების გატარება არის მნიშვნელოვანი:

1. სისტემის კალიბრაცია ატმოსფერულ წნევასთან მიმართებით, ასევე ცნობილია როგორც ტრანსდუსერის განულება;
2. ფლებოსტატიური ღერძის განსაზღვრა, ტრანსდუსერის ფიქსაციისთვის, ლოკაციის დასადგენად, ცნობილია როგორც ტრანსდუსერის დონის განსაზღვრა;

ტრანსდუსერის განულება

კალიბრაციისთვის უნდა მოხდეს ტრანსდუსერის განულება ატმოსფერულ წნევასთან. ტრანსდუსერთან ახლო სამ სანათურიანი სტოკოკის გახსნა ხდება ისე, რომ ტრანსდუსერი მოვიდეს შეხებაში ატმოსფერულ ჰაერთან (ატმოსფერული წნევა). ტრანსდუსერის სანათურს ეხსნება ჩამკეტი თავსახური და ამავდროულად, იკეტება პაციენტი და ჩამრეცხი სისტემა.

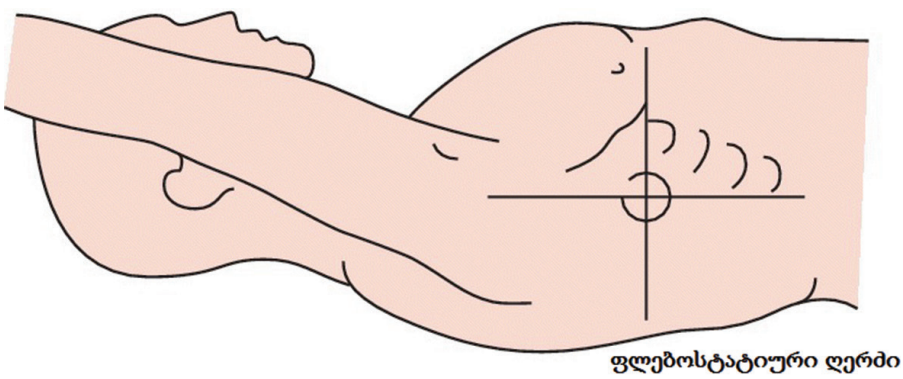
მონიტორზე გამოტანილი მაჩვენებელი უნდა განულდეს, რაც უდრის ატმოსფერული წნევის მაჩვენებელს. ატმოსფერული წნევა, რა თქმა უნდა, არ არის ნულის ტოლი, ის არის 760 მმ.ვცხ.სვ. ზღვის დონეზე. ნულის გამოყენება, ატმოსფერული წნევის დადგენის მიზნით, მოსახერხებელია საწყისი ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების გაზმომვის მიზნებისთვის. განულების შემდეგ სტოპკოკს ეხურება თავსახური, იხსნება

პაციენტი და ჩამრეცხი სისტემა. ამ მომენტიდან მონიტორზე გამოისახება ჰემოდინამიკური მრუდი და წნევის პარამეტრი.

ერთჯერადი ტრანსდუსერები გამოირჩევა მაღალი სიზუსტით და იშვიათად ხდება მათი მაჩვენებელის გადახრა ან დარღვევა განულების შემდეგ. მიუხედავად იმისა, რომ თეორიულად განულების გამეორება საჭირო აღარ არის, ზოგიერთ კლინიკაში, ხარისხის უზრუნველყოფის მიზნით, განულების პროცესის გამეორება მიზანშეწონილია მორიგეობის დაწყებისას.

ფლებოსტატიური ღერძი

ფლებოსტატიური ღერძი არის ფიზიკური წერტილი, გულმკერდზე არსებული ადგილმდებარეობა, რომელიც გამოიყენება ტრანსდუსერის სიმაღლის დაფიქსირების საწყის წერტილად. იმისთვის, რომ დადგენილი იყოს ღერძი, გაავლეთ ხაზი მე-4 ნეკნთაშუა სივრცეში იქ, სადაც გულმკერდი უკავშირდება მიდაქსილარულ ხაზს. მიდაქსილარული ხაზი არის გულმკერდის ლატერალური კედლის ანტერიოპოსტერიული სიგანის ნახევარი. ეს წერტილი წარმოადგენს წინაგულების სავარაუდო ლოკაციას (იხ. სურათი 13.1, 13.2). იგივე ლოკაცია ასევე გამოიყენება ცენტრალური ვენური წნევისა და ფილტვის კათეტერის არტერიის ტრანსდუსერის დონის შერჩევის წერტილად. მოათავსეთ ტრანსდუსერის „ატმოსფერული წნევის სტოპკოკი“ აღნიშნული პოზიციის სიმაღლეზე.



სურათი 13.2[53]

ტრანსდუსერის ადგილმდებარეობის დონის განსაზღვრა

ტრანსდუსერის ადგილმდებარეობის დონის განსაზღვრა განსხვავდება მისი განულებისგან. პროცესი მოიცავს ტრანსდუსერის დონის შენარჩუნებას მარცხენა წინაგულის დონეზე. მიზანს წარმოადგენს, სითხისა და ჰაერის დონის გათანაბრება მარცხენა წინაგულის დონესთან რათა დაკორექტირდეს ჰიდროსტატიკური წნევის ცვლილებები გულის დონის ქვემოთ და ზემოთ გამავალ სისხლძარღვებში.

[53] https://bit.ly/32VUmFy

შესაძლებელია დონის სისწორე მიღწეულ იქნას ლაზერის სხივის მეშვეობით. პაციენტის პოზიციის ცვლილებისას ხელმეორედ უნდა დაკორექტირდეს ფლებოსტატიური ღერძისა და ტრანსდუსერის სისწორის დონე. თუ ტრანსდუსერი განთავსდება ფლებოსტატიური ღერძის დაბლა, ჰემოდინამიკური მაჩვენებელი წარმოდგენილი იქნება ხარვეზით, კერძოდ, სახეზე გვექნება ცრუ მაღალი მაჩვენებელი, რადგან სისტემაში არსებული სითხის წნევა დააწვება ტრანსდუსერს. ყოველ 2.5 სანტიმეტრზე სითხის წნევა ტრანსდუსერზე მოახდენს მაჩვენებლის 1.87 მმ.ვცხ.სვ.-თი ზრდას, მაგალითად, თუ პაციენტთან ტრანსდუსერი მოთავსდება 15 სანტიმეტრით დაბლა, ვიდრე წინაგულში არსებული კათეტერის წვერი, წნევის მაჩვენებელი ცრუდ გაიზრდება 11 მმ.ვცხ.სვ-თი. საპირისპიროთ იმ შემტხვევაში თუ ტრანსდუსერი განთავსდება წინაგულის დონის ზემოთ, გრავიტაცია და სითხის წნევის სიმცირე გამოიწვევს ცრუდ დაბალ მაჩვენებელს. ტრანსდუსერის განთავსდება 2.5 სმ-ით მაღლა, ვიდრე წინაგულში არსებული კათეტერის წვერია, მაჩვენებელს შეამცრებს 1,87 მმ.ვცხ.სვ-ით.

შესაძლებელია, ფლებოსტატიური ღერძი მონიშნული იყოს პაციენტის გულმკერდზე.

პრობლემა არ იქნებოდა ასეთი მწვავე, თუ პაციენტი იწვებოდა მხოლოდ ზურგზე, რაც რა თქმა უნდა არ არის მიზანშეწონილი და მრავალი გართულების საწინდარია.

ცხრილი 13.1 საექთნო ინტერვენციების კლასიფიკაცია

ჰემოდინამიკის ინვაზიური მონიტორინგი

განმარტება

კარდიოვასკულარული ფუნქციისა და სათანადო მკურნალობის განსაზღვრის მიზნით ჰემოდინამიკის პარამეტრების ინვაზიური მონიტორინგი და ინტერპრეტაცია.

აქტივობები

- ჰემოდინამიკური მონიტორინგისთვის საჭირო კათეტერის ჩაყენებისას ან ამოღებისას ასისტირება;
- სხივის არტერიის კანულაციამდე ალენის ტესტის ჩატარება იდაყვისა და სხივის არტერიებს შორის კოლატერალური სისხლძარღვების შეფასების მიზნით;
- ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციის შემდეგ მისი ლოკალიზაციის რადიოლოგიური დადასტურება;
- გულის რიტმისა და სიხშირის მონიტორინგი;
- სისტემის განულება და კალიბრაცია ყოველ 4-12 საათში ერთხელ;
- ტრანსდუსერის წინაგულის დონეზე პოზიციონირება;
- სისხლის წნევის მონიტორინგი (სისტოლა, დიასტოლა, საშუალო არტერიული წნევა), ცენტრალური ვენური/მარჯვენა წინაგულის წნევა, ფილტვის არტერიის წნევა (სისტოლა, დიასტოლა, საშუალო არტერიული წნევა) და ფილტვის კაპილარების/არტერიების ჩაჭედვის წნევა;

- ჰემოდინამიკის მრუდის მონიტორინგი კარდიოვასკულარული ფუნქციის დარღვევის გამოვლენის მიზნით;
- ჰემოდინამიკური პარამეტრების შედარება სხვა კლინიკურ ნიშნებთან და სიმპტომებთან;
- გულის წუთმოცულობის განსაზღვრა;
- გაზომეთ გულის წუთმოცულობა გულის წუთმოცულობის საინექციო ხსნარის ადმინისტრირებით არაუმეტეს 4 წამისა, საშუალოდ 3 ინექცია, რომელიც არ აღემატება 1 ლიტრს;
- მოახდინეთ ფილტვის არტერიისა და არტერიული წნევის მრუდის მონიტორინგი. თუ მრუდი გაბრტყელდა, ხომ არ აღინიშნება სისტემაში ჰაერის ბუშტი, გადაკეცილი სისტემა. შეამოწმეთ შეერთებები, კათეტერში თრომბის არსებობა; ჩარეცხეთ კათეტერი ან მოახდინეთ კათეტერის ფრთხილი რეპოზიციონირება;
- მოახდინეთ ფილტვის არტერიისა და არტერიული წნევის მრუდის დოკუმენტირება;
- კათეტერის ჩაყენების დისტალურად მოახდინეთ პერფუზიის ადეკვატურობა ყოველ 4 საათში ერთხელ;
- დააკვირდით პაციენტს ხომ არ აღენიშნება დისპნოე, დაღლა, ტაქიპნოე ან ორთოპნოე;
- მოახდინეთ ფილტვის კათეტერის დისპოზიციის ნიშნების მონიტორინგი ჩაჭედვის წნევის მრუდის მიხედვით და შეატყობინეთ ექიმს აღნიშნული ფაქტის შესახებ;
- თავი შეიკავეთ კათეტერის მანჟეტის (ბალონი) უფრო ხშირად გაბერვისგან, ვიდრე 1-2 საათში ერთხელ ან ყოველი საჭიროებისას;
- ყურადღება მიაქციეთ კათეტერის მანჟეტის (ბალონი) გახეთქვის ნიშნებს, მაგ., ყურადღება მიაქციეთ რეზისტენტობის განვითარებას ბალონის გაბერვისას. ფილტვის ჩაჭედვის წნევის (PAOP) გაზომვის შემდგომ მიეცით მანჟეტს (ბალონს) საშუალება პასიურად ჩაიფუშოს;
- მოახდინეთ აეროვანი ემბოლიის პრევენცია (ამოტუმბეთ ჰაერის ბუშტუკები მილებიდან თუ ეჭვქვეშ დადგა ბალონის გახეთქვა, თავი შეიკავეთ მისი ხელმეორედ გაბერვისგან და ჩაკეტეთ ბალონის გასაბერი პორტი;
- კათეტერის სანათურებთან მუშაობისას დაიცავით ასეპტიკა-ანტისეპტიკის წესები;
- კათეტერის ჩადგმის ადგილას გამოიყენეთ სტერილური სახვევები;
- ყურადღება მიაქციეთ სისხლდენისა და ინფექციის ნიშნებს;
- ორგანიზაციაში არსებული პროტოკოლის თანახმად საინფუზიო სისტემები და ხსნარები გამოცვალეთ 24-96 საათში ერთხელ;
- ყურადღება მიაქციეთ ლაბორატორიულ მონაცემებს კათეტერასოცირებული ინფექციების დროული დეტექციის მიზნით;
- მოახდინეთ ხსნარების ადმინისტრირება ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების ნორმაში შენარჩუნების მიზნით;
- გაუწიეთ პაციენტსა და ოჯახის წევრებს ინსტრუქცია კათეტერის გამოყენების საჭიროებასთან დაკავშირებით;
- აუხსენით პაციენტს მოძრაობის შეზღუდვების შესახებ მანამ სანამ მასთან იქნება კათეტერი დაყენებული;

პაციენტის პოზიციონირება

პაციენტი, რომელზეც ხორციელდება ჰემოდინამიკური მონიტორინგი, არ უნდა რჩებოდეს მხოლოდ ზურგზე გასწორებულ პოზიციაში, რადგან სწორი პოზიცია არ არის კომფორტული პოზიცია, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ნათელი ცნობიერების დონე ან პაციენტს ესაჭიროება თავის წამოწევა სუნთქვის გაასაადვილებლად.

საწოლის თავის წამოწევა

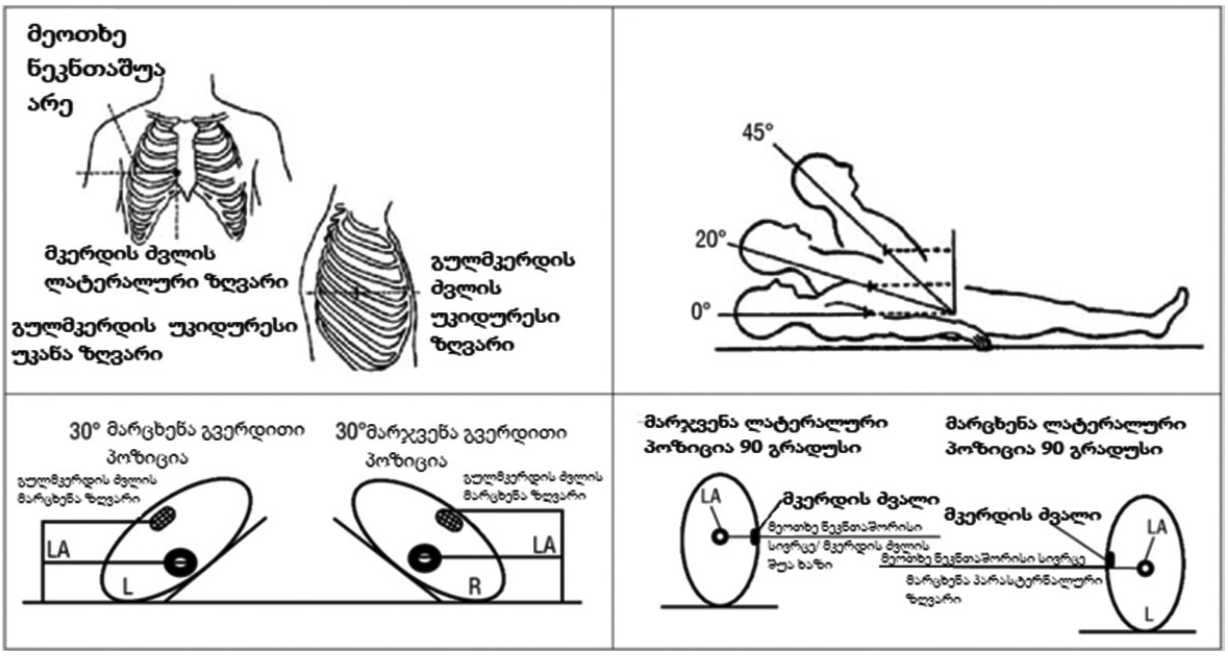
კვლევებით დადგინდა, რომ ცენტრალური ვენური წნევა, ფილტვის არტერიის წნევა და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა შესაძლოა სარწმუნო იყოს თუ საწოლის თავის პოზიცია 0-დან 60^0-მდე არის პოზიციონირებული და პაციენტი იმყოფება ზურგზე მწოლიარე პოზიციაში. თუ პაციენტი არის ნორმოვოლემიური და ჰემოდინამიკურად სტაბილური, მაშინ თავის წამოწევა არ ახდენს ეფექტს მის ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებზე, განსხვავებით იმ პაციენტებისგან, რომლებიც არიან ჰემოდინამიკურად არასტაბილური და აღენიშნებათ ჰიპოვოლემია. ამ უკანასკნელის შემთხვევაში თავის წამოწევა უარყოფითად მოქმედებს სისხლძარღვშიდა მოცულობის დისტრიბუციაზე, და პირველ პრიორიტეტად მიიჩნევა ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა, შესაბამისად პაციენტის თავი რჩება დაბალ პოზიციაზე.

შეჯამებისთვის, შესაძლებელია აღინიშნოს, რომ პაციენტების უმეტესობა არ საჭიროებენ თავის დაწევას 0^0-ზე, რათა შეგროვილი იქნას ჰემოდინამიკური (ცენტრალური ვენური წნევა, ფილტვის არტერიის წნევა, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა) მაჩვენებლები.

ლატერალური (გვერდითი) პოზიცია

ტრანსდუსერის დონის განმსაზღვრელი წერტილი განსხვავდება იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი გადაბრუნებულია გვერდზე მწოლიარე პოზიციაში. კვლევებით დადგინდა, რომ ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები სარწმუნოა იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი გადაბრუნებულია გვერდზე 30-90^0-ით და მისი თავი სწორ პოზიციაზეა. 30^0-იან ლატერალურ პოზიციაში ტრანსდუსერის დონის ათვლის წერტილად მიიჩნევა დისტანციის ერთი მეორედი საწოლის ზედაპირიდან სტერნუმის მარცხენა ზღვრამდე.

90^0-იან მარჯვენამხრივ გვერდით პოზიციაში ტრანსდუსერის ჰაერის დასაკალიბრებელი სტოპკოკი განთავსებული უნდა იყოს გულმკერდის შუა ხაზზე მე-4 ნეკნთაშუა არეში. 90^0-იან მარცხენა გვერდით პოზიციაში ტრანსდუსერი უნდა განთავსდეს მარცხენა პარასტერნალურ (გულმკერდის ძვლის გვერდზე) არეში (იხ. სურათი 13.3).



სურათი 13.3

LA- მარცხენა წინაგული; L-მარცხენა; R-მარჯვენა

გასათვალისწინებულია, რომ ჰემოდინამიკურად არასტაბილური პაციენტის ბრუნვა მნიშვნელოვანია ნაწოლებისა და სხვა გართულების თავიდან ასაცილებლად.

ინტრაარტერიული სისხლის წნევის მონიტორინგი

ჩვენება

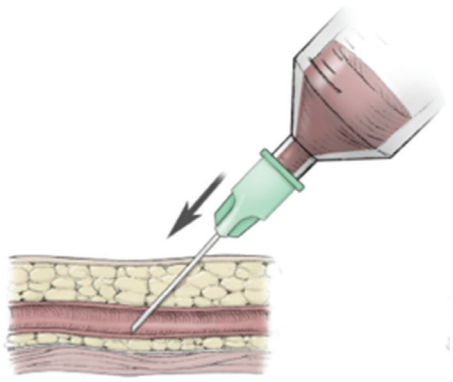
ინტრაარტერიული სისხლის წნევის მონიტორინგი ნაჩვენებია ნებისმიერი რთული პაციენტისთვის, იქნება ეს კონსერვატული თუ ქირურგიული ჩარევა. განსაკუთრებით კი იმ მდგომარეობებისთვის, რომლის დროსაც დარღვეულია გულის წუთმოცულობა, ქსოვილოვანი პერფუზია ან სითხის მოცულობის სტატუსი. სისტემა იძლევა საშუალებას მუდმივად იქნას გაზომილი სისხლის წნევის 3 პარამეტრი: სისტოლა, დიასტოლა, საშუალო არტერიული წნევა (MAP). არტერიულ სისხლზე წვდომა ასევე მნიშვნელოვანია იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ სუნთქვის მწვავე უკმარისობა და საჭიროებენ არტერიული სისხლის გაზების ხშირ მონიტორინგს.

კათეტერები

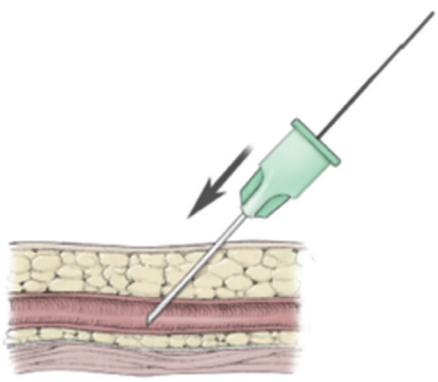
კათეტერის ზომა განისაზღვრება არჩეული არტერიის დიამეტრის მიხედვით. მცირე კალიბრის არტერიებში, როგორიცაა, სხივის და ტერფის არტერია გამოიყენება 20 G 3.8-5.1 სმ-იანი კათეტერები. თუ არჩეულია უფრო მსხვილი კალიბრის ბარძაყის ან იღლიის არტერიები, გამოყენებულია 19-20 G 16 სმ-იანი კათეტერები. კათეტერის ჩაყენება, როგორც წესი, ხორციელდება პერკუტანული გზით, თუმცა ტექნიკა განსხ-

ვავდება კათეტერისა და სისხლძაღვის ზომიდან გამომდინარე. როგორც წესი, კათეტერის ჩაყენება ხდება მცირე კალიბრის სისხლძარღვში ისეთი ტიპის კათეტერით „რომელიც განთავსებულია ნემსზე“, ნემსი გამოიყენება დროებით გზამკვლევად კათეტერის. კათეტერის არტერიაში შეყვანის შემდეგ ხდება ნემსის ამოღება. დიდი კალიბრის არტერიაში კათეტერის ჩაყენების დროს გამოიყენება სელდინგერის ტექნიკა, რომელიც მოიცავ შემდეგ ნაბიჯებს:

1. ნემსის მეშვეობით არტერიაში შეღწევა (იხ. სურათი 13.4);
2. ნემსის გავლით არტერიაში მავთულის შეყვანა (იხ. სურათი 13.5);
3. ნემსის გამოღება (იხ. სურათი 13.6);
4. მავთულის მეშვეობით კათეტერის ადმინისტრირება (იხ. სურათი 13.7);
5. მავთულის გამოღება და კათეტერის ჩატოვება არტერიაში (იხ. სურათი 13.8);

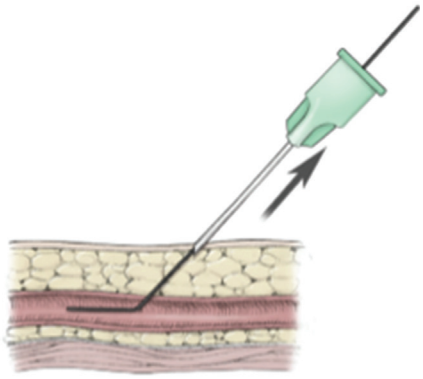


სურათი 13.4[54]

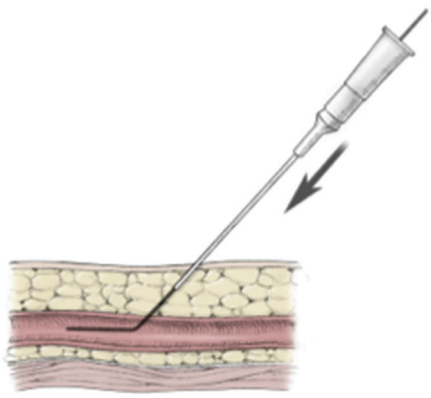


სურათი 13.5[55]

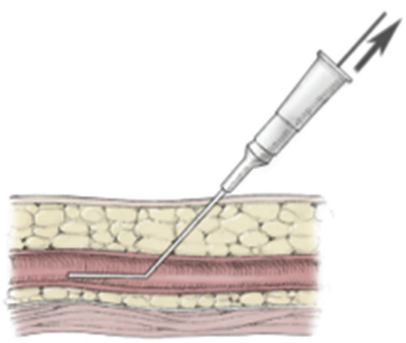
[54] https://bit.ly/2F29vgT
[55] https://bit.ly/2F29vgT



სურათი 13.6[56]



სურათი 13.7[57]



სურათი 13.8[58]

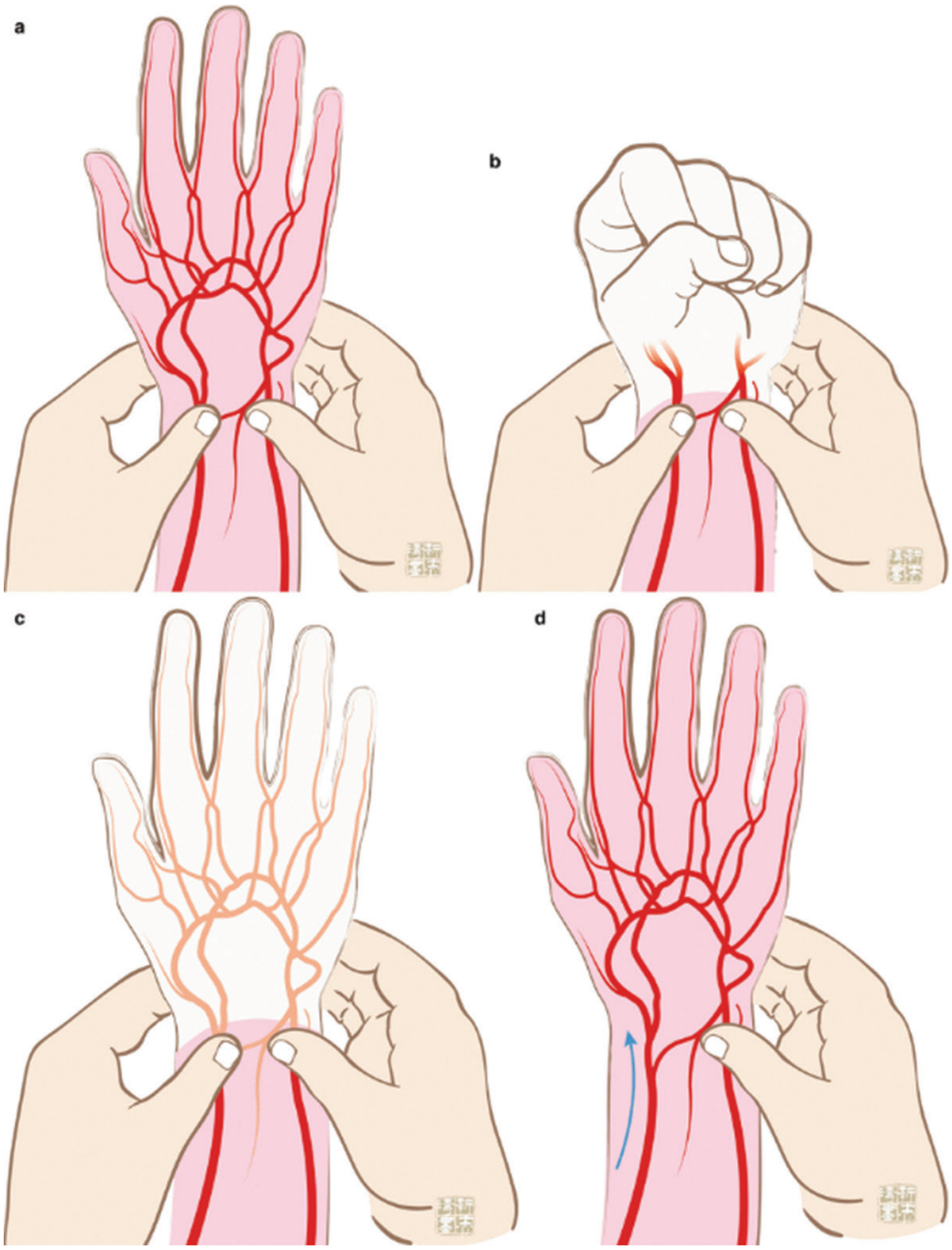
ალენის ტესტის ჩატარება

ჰემოდინამიკის ხანგრძლივი მონიტორინგისთვის შესაძლებელია შერჩეულ იქნას სხვადასხვა პერიფერიული არტერია. ყველაზე ხშირად გამოიყენება სხივის არტერია, ასევე შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ბარძაყის არტერიაც. თუ არ არის შესაძლებელი ზემოთ ხსენებული არტერიების კანულაცია, არჩევანი შესაძლებელია გაჩერდეს ტერფის, იღლიისა და მხრის არტერიებზე.

---

[56] https://bit.ly/2F29vgT
[57] https://bit.ly/2F29vgT
[58] https://bit.ly/2F29vgT

სხივის არტერიის უპირატესობა მდგომარეობს იმაში, რომ არსებობს დამაკავშირებელი კოლატერალური ცირკულაცია იდაყვის არტერიასთან. სხივის არტერიის კანულაციამდე მნიშვნელოვანია შეფასებული იქნას კოლატერალური ცირკულაციის ადეკვატურობა ალენის ტესტის მეშვეობით. ტესტის მსვლელობისას პაციენტის სხივისა და იდაყვის არტერიაზე ხდება კომპრესია (a). პაციენტმა უნდა შეკრას და გაშალოს მუშტი, სანამ მისი ხელისგული არ გათეთრდება (b,c) (იხ. სურათი 13.9). არტერიის ერთ-ერთ მხარეზე უნდა მოიხსნას კომპრესია და ხელმა იმავე მხარეს მყისიერად უნდა დაიბრუნოს ვარდისფერი შეფერილობა (d). იგივე პროცედურა უნდა ჩატარდეს მეორე არტერიის შემოწმების მიზნით.



სურათი 13.9[59]

[59] https://bit.ly/3ig4yPJ

საექთნო მართვა

ინტრაარტერიული სისხლის წნევის მონიტორინგი ზომავს ორგანოებისა და სხეულის სისტემებისა და ორგანოების პერფუზიის დონეს. საშუალო არტერიული წნევა (MAP) პერფუზიის შეფასებისთვის ყველაზე ხშირად გამოყენებული პარამეტრია, რადგან MAP ასახავს პერფუზიის წნევას გულის ციკლში. ვინაიდან, გულის ციკლის ერთი მესამედი მოიცავს სისტოლას და ორი მესამედი დიასტოლას, MAP-ის გამოთვლისას ხვედრითი წონა, მეტად მოდის დიასტოლის ფაზაზე. MAP შესაძლებელია გამოთვლილი იყოს შემდეგი ფორმულით:

$$\frac{(\text{Diastole} \times 2) + (\text{Systole} \times 1)}{3} = \text{MAP}$$

თუ პაციენტს აღენიშნება არტერიული წნევა 120/60 მმ.ვცხ.სვ, მაშინ მისი MAP იქნება 80 მმ.ვცხ.სვ. შესაძლებელია მონიტორის მიერ გამოთვლილი MAP-ის მაჩვენებელი მცირედ განსხვავდებოდეს ხელით დათვლილი მაჩვენებლისგან. ცხრილი 13.2 ასახავს ჰემოდინამიკური წნევის მაჩვენებლებს.

ცხრილი 13.2 ჰემოდინამიკური წნევა და მაჩვენებლები

ჰემოდინამიკური წნევა	**განმარტება**	**ზღვრები ნორმის ფარგლებში**
საშუალო არტერიული წნევა (MAP)	გულის ციკლის პერიოდში წარმოქმნილი საშუალო პერფუზიული წნევა. გულის ციკლის ნორმალური მსვლელობისას მისი ერთი მესამედი მოიცავს სისტოლას, ხოლო ორი მესამედი – დიასტოლას.	70-100 მმ.ვცხ.სვ
ცენტრალური ვენური წნევა (CVP)	წნევა, რომელიც წარმოიქმნება მოცულობით, გულის მარჯვენა მხარეს. როდესაც ტრიკუსპიდალური სარქველი იხსნება, CVP ასახავს მარჯვენა პარკუჭის ავსების წნევას. კლინიკური თვალსაზრისით, CVP გამოიყენება სითხის ბალანსის საკონტროლებლად.	2-5 მმ.ვცხ.სვ 3-8 სმ წყლის სვეტისა
მარცხენა წინაგულის წნევა (LAP)	წნევა, რომელიც წარმოიქმნება მოცულობით, გულის მარცხენა მხარეს. როდესაც იხსნება მიტრალური სარქველი, LAP ასახავს მარცხენა პარკუჭის ავსების წნევას. კლინიკურად LAP იზომება გულის ოპერაციების შემდგომ, რათა განისაზღვროს რამდენად კარგად გადაისვრის მარცხენა პარკუჭი მოცულობას. ზოგადად, რაც უფრო მაღალია LAP, მით უფრო დაბალია განდევნის ფრაქცია მარცხენა პარკუჭიდან.	5-12 მმ.ვცხ.სვ
ფილტვის არტერიის წნევა (PAP) PA systolic (PAS) PA diastolic (PAD) PAP mean (PAPM)	პულსირებადი წნევა ფილტვის არტერიაში, რომელიც იზომება კათეტერის მეშვეობით	PAS 20-30 მმ.ვცხ.სვ PAD 5-10 მმ.ვცხ.სვ PAPM 10-15 მმ.ვცხ.სვ

ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა (PAOP)	წნევა, რომელიც წარმოიქმნება მოცულობით, გულის მარცხენა მხარეს. როდესაც იხსნება მიტრალური სარქველი, PAOP ასახავს ფილტვის სისხლძარღვების შევსების წნევას და გულის მარცხენა მხარეს. განვითარებული წნევის ტრანსმისია ხდება კათეტერში ფილტვის მცირე არტერიოლების ჩაჭედვის/ ოკლუზიის შედეგად.	5-12 მმ.ვცხ.სვ
გულის წუთმოცულობა (CO)	პარკუჭებიდან გადმოტყორცნილი სისხლის მოცულობა 1 წუთის განმავლობაში. კლინიკურად ეს შესაძლებელია გაიზომოს გულის წუთმოცულობის თერმოდილუციის მეთოდით, რომელიც ზომავს გულის წუთმოცულობას ლიტრი წუთში.	4-6 ლიტრი წუთში (მოსვენებულ მდგომარეობაში)
გულის ინდექსი (CI)	გულის წუთმოცულობა გაყოფილი სხეულის ზედაპირის ფართობზე, რომელიც გულის წუთმოცულობას არგებს ინდივიდუალურად პაციენტის სხეულის ზომას. CI-ის დაანგარიშების მიზნით მნიშვნელოვანია ხელმისაწვდომი იყოს სხეულის ზედაპირის ფართობის (BFA) ცხრილი. CI უფრო ზუსტი მაჩვენებელია, ვიდრე CO, რადგან მორგებულია თითოეული პაციენტის სიმაღლესა და წონაზე. CI იზომება ლიტრი/წუთში/ BFA^2	2.2-4.0 $L/min/m^2$
დარტყმითი მოცულობა (SV)	სისხლის მოცულობა, რომელიც გადმოიტყორცნება პარკუჭების მიერ თითოეულ შეკუმშვაზე. იზომება მილილიტრებში. ჰემოდინამიკური მონიტორინგისას SV-ის დაანგარიშება ხდება შემდეგი მეთოდით: გულის წუთმოცულობა (ლიტრი წუთში) იყოფა გულისცემის სიხშირეზე (HR) და მრავლდება 1000-ზე, რათა ლიტრების გადაყვანა მოხდეს მილილიტრებში.	60-70 მლ
დარტყმითი მოცულობის ინდექსი (SI)	SV ეფარდება BSA-ს	40-50 mL/m^2
სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა (SVR)	სისტემური ვასკულარული რეზისტენტოის წნევის ძირითადი ცვლილებები განპირობებულია სისხლძარღვოვან სარეცელში სისხლის დინებით. კლინიკურად SVR ასახავს იმ წინააღმდეგობას, რომელიც უნდა გადალახოს მარცხენა პარკუჭმა, რათა გადმოტყორცნოს სისხლი. ეს წინააღმდეგობა იქმნება სისტემური არტერიებითა და არტერიოლებით. როგორც კი, SVR იმატებს, CO კლებულობს. SVR იზომება $dyn \cdot sec \cdot cm^{-5}$.	800-1400 $dyn \cdot sec \cdot cm^{-5}$

სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის ინდექსი (SVRI)	SVR ეფარდება BSA-ს	2000-2400 dyn·sec·cm^{-5}
ფილტვის სისხლძარღვების რეზისტენტობა (PVR)	საშუალო წნევა, რომელიც განისაზღვრება ფილტვის სისხლძარღვოვან სარეცელში სისხლის დინებით. კლინიკურად PVR ასახავს იმ წინააღმდეგობას, რომელიც მარჯვენა პარკუჭმა უნდა გადალახოს სისხლის გადატყორცნისთვის. წინააღმდეგობა იქმნება ფილტვის არტერიებითა და არტერიოლებით. როდესაც PVR იმატებს, მარჯვენა პარკუჭიდან გამოდინება იკლებს. PVR იზომება dyn·sec·cm^{-5} და PVR, როგორც წესი, წარმოადგენს SVR-ის ერთ მეექვსედს.	100-250 dyn·sec·cm^{-5}
ფილტვის სისხლძარღვების რეზისტენტობის ინდექსი (PVRI)	PVR შეფარდებული BSA-სთან	225-315 dyn·sec·cm^{-5}/m^2
მარცხენა პარკუჭის (გულის) დატვირთვის ინდექსი (LCWI)	მარცხენა პარკუჭზე განვითარებული დატვირთვა, რომელიც მას ესაჭიროება სისხლის გადატყორცნისთვის 1 წუთის განმავლობაში. ჰემოდინამიკური ფორმულა ასახავს MAP x CO. LCWI აისახება, როგორც ინდექს მოცულობა. LCWI-ის ცვლილება, როგორც წესი, დაკავშირებულია MAP-ისა და CO-ს ცვლილებასთან	3.4–4.2 kg-m/m^2
მარცხენა პარკუჭის დარტყმითი მოც. დატვირთვის ინდექსი (LVSWI)	დატვირთვა, რომელიც მოდის მარცხენა პარკუჭზე თითოეული გულისცემის დროს. ჰემოდინამიკური ფორმულა ასახავს შემდეგს: საშუალო არტერიული წნევა (MAP) გამრავლებული დარტყმით მოცულობაზე (SV). საზომი ერთეული არის გრამი-მეტრი (g-m). LVSWI ყოველთვის აისახება როგორც მოცულობის ინდექსი. ის იმატებს ან მცირდება იმ შემთხვევაში, თუ ცვლილებები აისახება საშუალო არტერიულ წნევაზე ან დარტყმით მოცულობაზე.	50-62 g-m/m^2
მარჯვენა გულის დატვირთვის ინდექსი (RCWI)	მარჯვენა პარკუჭზე განვითარებული დატვირთვა, რომელიც მას ესაჭიროება სისხლის გადატყორცნისთვის 1 წუთის განმავლობაში. ჰემოდინამიკური ფორმულა ასახავს ფილტვის არტერიის წნევა (PAP საშუალო) x გულის წუთმოცულობაზე. RCWI აისახება, როგორც ინდექს მოცულობა. ისევე როგორც LCWI, RCWI-ის ცვლილებაც, დაკავშირებულია PAP საშუალოსა და CO-ს ცვლილებასთან.	0.54-0.66 kg-m/m^2

მარჯვენა პარკუჭის დატვირთვის ინდექსი (RVSWI)	დატვირთვა, რომელიც მოდის მარჯვენა პარკუჭზე თითოეული გულისცემის დროს. ჰემოდინამიკური ფორმულა ასახავს შემდეგს: ფილტვის არტერიის წნევა (PAP საშუალო) გამრავლებული დარტყმით მოცულობაზე (SV). საზომი ერთეული არის გრა-მი-მეტრი (g-m). RVSWI ყოველთვის აისახება როგორც მოცულობის ინდექსი. ის იმატებს ან მცირდება იმ შემთხვევაში, თუ ცვლილებები აისახება ფილტვის არტერიის წნევაზე (PAP საშუალო) ან დარტყმით მოცულობაზე.	7.9-9.7 g-m/m^2

ინფექცია

წარსულში იყო მოსაზრება, რომ არტერიული კათეტერიდან ინფექციის გავრცელება არ ხდებოდა, რადგან არტერიაში აღინიშნებოდა სისხლის ძლიერი და სწრაფი ნაკადი. ახლანდელი მტკიცებულებით არტერიული კათეტერით განვითარებული ინფექცია იგივე რისკის შემცველია, როგორც ცენტრალური ვენით განვითარებული სისხლისმიერი ინფექცია. ეს ნიშნავს, რომ ინფექციის პრევენციის ზომები იგივე წესით და ზედმიწევნით უნდა იყოს დაცული, როგორც ცენტრალური ვენის კათეტერიზაციის შემთხვევაში.

პერფუზიული წნევა

კორონარული არტერიების პერფუზიისთვის საჭიროა MAP-ის 60-ზე მეტ მაჩვენებელზე შენარჩუნება. უფრო მაღალი მაჩვენებელი შესაძლებელია საჭირო გახდეს ტვინისა და თირკმელების პერფუზიის მისაღწევათ. იმ პაციენტებში, რომლებიც მკურნალობენ კარდიალური პროფილით MAP-ის შენარჩუნება 70-90 მმ.ვც.სვ.-ს ფარგლებში ამცირებს დატვირტვას მარცხენა წინაგულზე.

კაროტიდული ენდარერექტომიის ან ნეიროქირურგიული ჩარევის შემდგომ ცერებრალური პრეფუზიის შენარჩუნების მიზნით შესაძლოა საჭირო გახდეს MAP-ის შენარჩუნება 90-110 მმ.ვცხ.სვ.-ს ფარგლებში. MAP-თან ერთად მნიშვნელოვანია გაკონტროლდეს სისტოლური და დიასტოლური წნევა.

თუ გულის წუთმოცულობა დაიკლებს ორგანიზმში ჩაირთვება კომპენსატორული მექანიზმი, რაც შეავიწროვებს პერიფერიულ სისხლძარღვებს წნევის შენარჩუნების მიზნით. ასეთ სიტუაციაში MAP შესაძლოა დარჩეს მუდმივ მაჩვენებელზე, მაგრამ შემცირდეს პულსური წნევა (სხვაობა სისტოლასა და დიასტოლას შორის).

მოყვანილი მაგალითი ასახავს ზემოთ წარმოდგენილ თეორიას:

პაციენტი A: არტერიული წნევა 90/70 მმ.ვცხ.სვ.; MAP 76 მმ.ვცხ.სვ.;

პაციენტი B: არტერიული წნევა 150/40 მმ.ვცხ.სვ.; MAP 76 მმ.ვცხ.სვ.;

ორივე პაციენტის პერფუზიული წნევა არის 76 მმ.ვცხ.სვ., თუმცა, კლინიკურად მათი მდგომარეობა განსხვავდება. პაციენტს A-ს აღენიშნება პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია და სახეზე გვაქვს შემცირებული პულსური წნევა (90/70 მმ.ვცხ.სვ.). მისი კანი შეხებაზე ცივია და აქვს სუსტი პერიფერიული პულსი. პაციენტ B-ს აღენიშნება გაფართოებული პულსური წნევა (150/40 მმ.ვცხ.სვ.), კანი თბილი და პალპაციისას ნორმალური პერიფერიული პულსი. საექთნო შეფასება უნდა ეყრდნობოდეს კლინიკურ მიგნებებს, არტერიული წნევისა და საშუალო არტერიული წნევის მონიტორინგს და მათ შორის კოლერაციის დადგენას.

პულსური წნევა

ჰემოდინამიკის საექთნო შეფასების კლინიკურ მაგალითად შეიძლება განვიხილოთ შემდეგი: პაციენტ გ.კ.-ს ჩაუტარდა კორონარული არტერიების შუნტირება (CABG) და არის პოსტოპერაციული პირველი დღე. პაციენტ გ.კ.-ს ახლახანს შეუჩერდა დოპამინისა და ნატრიუმ-ნიტროპრუსიდის მიკროინფუზია. მან მიიღო დიურეზული საშუალება ინტრავენურად (ფუროსემიდი 20 მილიგრამი). ბოლო 2 საათის განმავლობაში პაციენტმა მოშარდა 800 მილილიტრი. მისი საშუალო არტერიული წნევა არის 80 მმ.ვცხ.სვ., მაგრამ პულსური წნევა შევიწროვდა 30 მმ.ვცხ.სვ.-თი. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, მისი წნევა იყო 160/60 და გახდა 100/70 მმ.ვცხ.სვ. პაციენტთან ასევე გაიზარდა გულისცემათა სიხშირე 90-დან 110 დარტყმა წუთში. ზოგადად, მსგავსი კლინიკური მდგომარეობა არ არის უცხო ფუროსემიდის ადმინისტრირების შემდგომ, მაგრამ პულსური წნევის შევიწროვება და გულისცემათა სიხშირის მატება მიანიშნებს ჰიპოვოლემიურ სტატუსზე. ექთანმა უნდა გააგრძელოს MAP-ის მაჩვენებლის კონტროლი და თუ მაჩვენებელი დაიწყებს დაქვეითებას, ე.ი. იკლებს გულის წუთმოცულობა. ამ შემთხვევაში მნიშვნელოვანია პაციენტის მკურნალი ექიმის ინფორმირება. უმეტეს შემთხვევაში, თუ არ არის გადაუდებელი მდგომარეობა, არტერიული წნევის ტრენდის მონიტორირება კომპლექსურად უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე მისი იზოლირებულად შეფასება და კონტროლი.

არაინვაზიური არტერიული წნევა (მანჟეტით გაზომილი არტერიული წნევა)

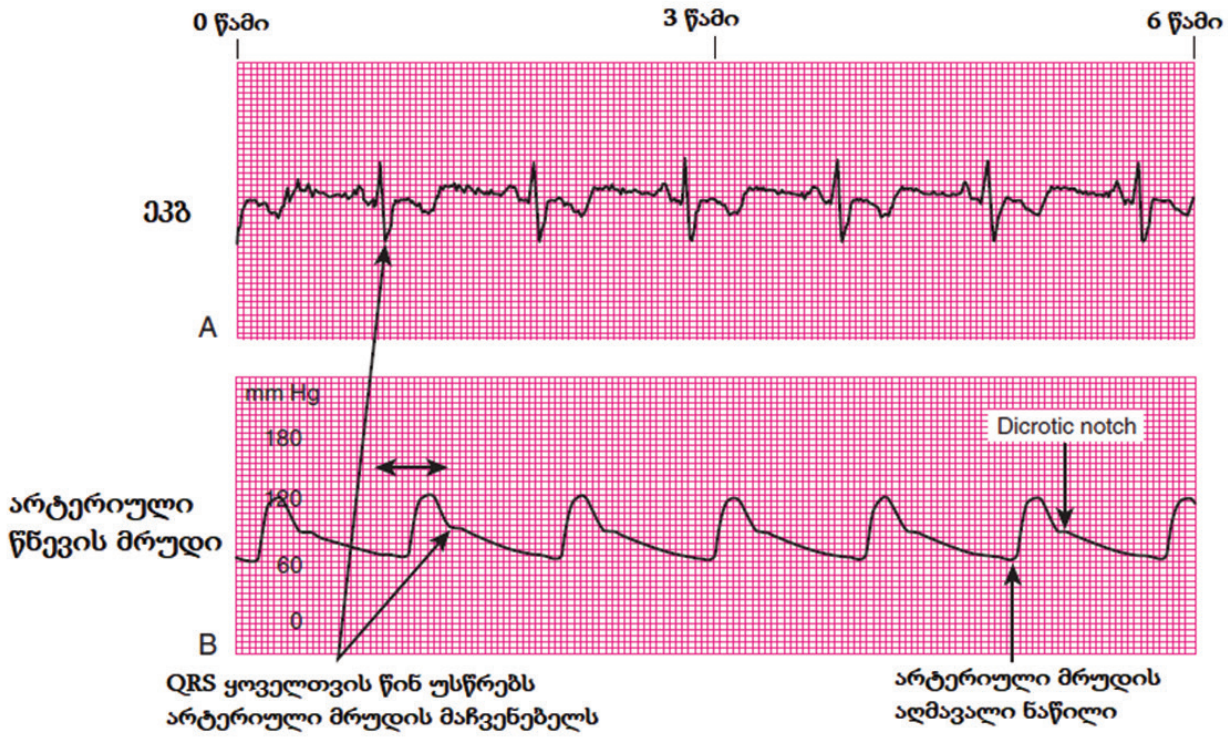
თუ არტერიული ხაზის გამავლობა დადგება ეჭვქვეშ ან მოხდება კათეტერის ამოვარდნა, წნევის მონიტორინგი უნდა გაგრძელდეს არაინვაზიური მეთოდით (მანჟეტით). ნორმოტენზიულ და ნორმოვოლემიურ პაციენტებში სხვაობა არაინვაზიურ და ინვაზიურ წნევას შორის არის 5-10 მმ.ვცხ.სვ. და, როგორც წესი, არ აქვს მნიშვნელობა კლინიკური თვალსაზრისით. სიტუაცია განსხვავდება იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ დაბალი გულის წუთმოცულობა ან შოკი. ასეთ სიტუაციაში გასათვალისწინებელია ის, რომ მანჟეტით გაზომილი წნევა არ არის სანდო, რადგან პაციენტს აღენიშნება პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია და ესაჭიროება ჰემოდინამიკის ინტრავასკულარული მონიტორინგი. კვლევებმა დაადგინა, რომ ჰიპოტენზიურ პაციენტებში

MAP წარმოდგენილია ერთი და იგივე მაჩვენებლით მკლავზე გაზომილ არტერიულ წნევასა და ინტრავასკულარულად გაზომილ მაჩვენებელს შორის. თუმცა, იმავე პაციენტებში სხვაობა გამოვლინდა და ნაკლებ აკურატული იყო იმ შემთხვევაში, თუ მანჟეტით წნევა იზომებოდა ბარძაყზე ან წვივზე.

არტერიული წნევის მრუდის ინტერპრეტაცია

როგორც კი აორტარული სარქველი გაიხსნება და სისხლი გადმოიტყორცნება მარცხენა პარკუჭიდან, ამ დროს აღინიშნება არტერიულ სისტემაში წნევის მატება. წნევის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი წარმოდგენილია როგორც სისტოლა. პიკური გადმოტყორცნის (სისტოლა) შემდგომ, ძალისხმევა იკლებს და, შესაბამისად, იკლებს წნევა.

არტერიული მრუდის დაღმავალ ნაწილზე აღინიშნება *დიკროტიკული ნაჭდევი,* რომელიც ასახავს აორტარული სარქვლის დახურვას. *დიკროტიკული ნაჭდევი* ასახავს დიასტოლის დაწყებას. მრუდის შემდგომი დაღმავალი ნაწილი ასახავს დიასტოლის დროს სისხლის გადადინებას არტერიულ სისტემაში. მრუდის ყველაზე დაბალი ნაწილი წარმოადგენს დიასტოლის მაჩვენებელს. არტერიული წნევის მრუდის ნორმალური მაჩვენებელი წარმოდგენილია სურათ 13-10-ზე. სურათზე ყურადღება მიაქციეთ შემდეგს: ელექტრული სტიმულაცია (QRS) ყოველთვის წინ უსწრებს არტერიულ მრუდს.

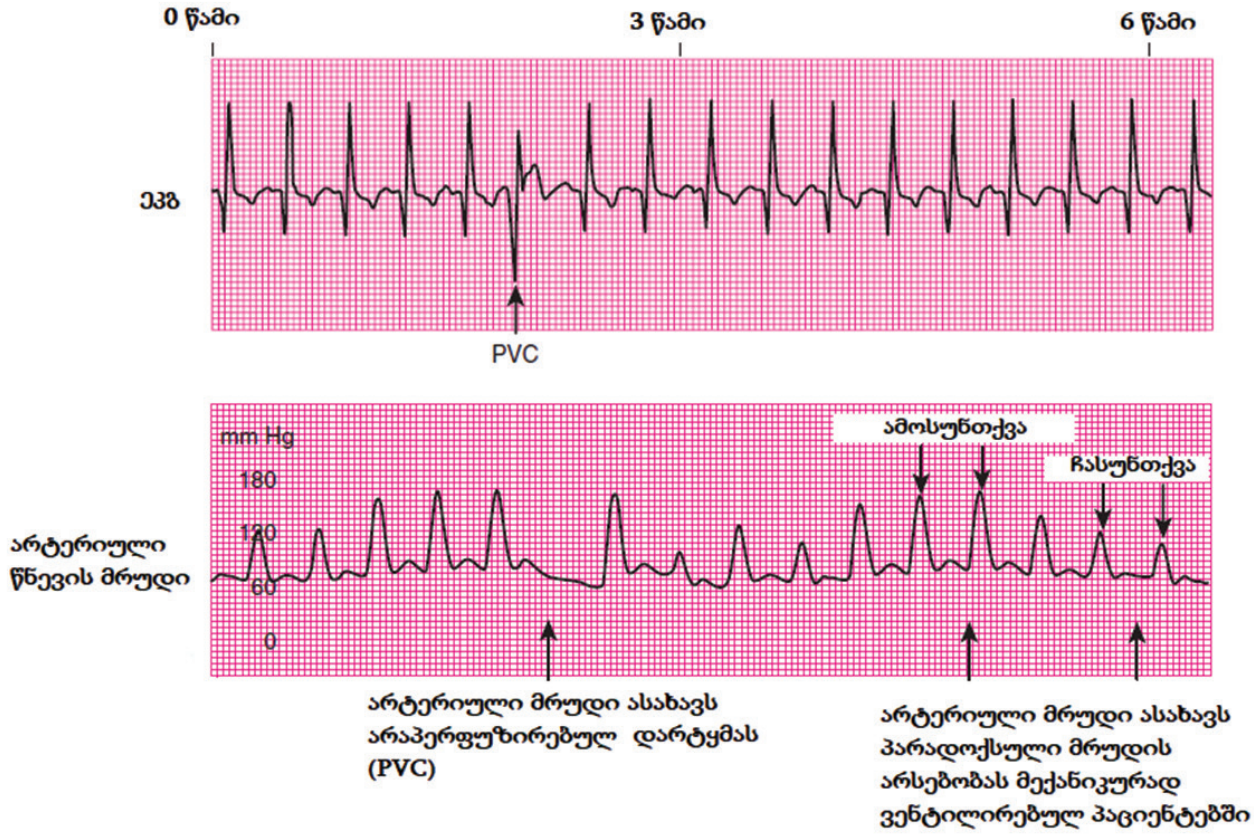


სურათი 13-10[60] A- ნორმალური ეკგ;
B – ნორმალური არტერიული მრუდი

[60] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

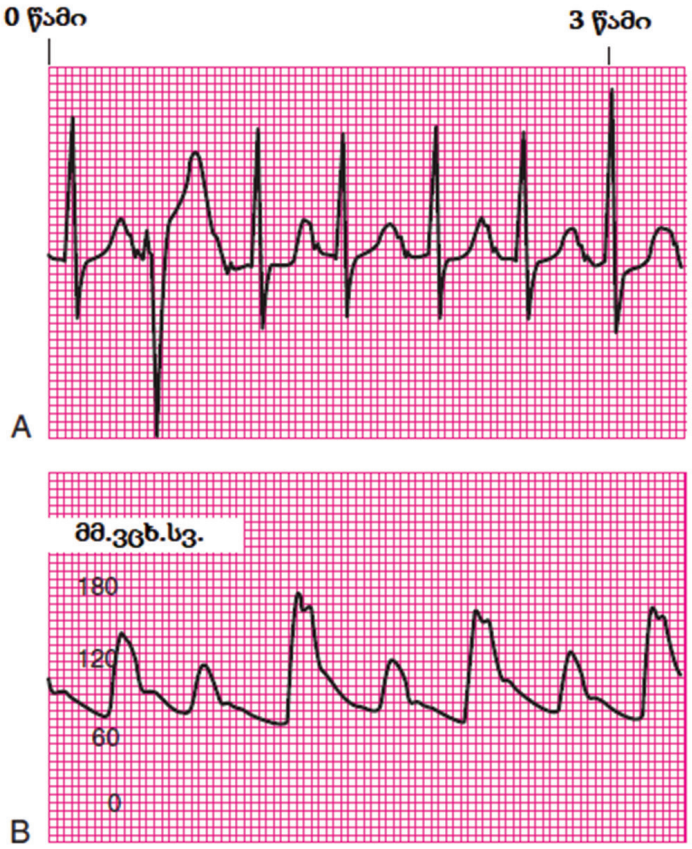
არტერიული პერფუზიის შემცირება

გულის რიტმთან ასოცირებული სპეციფიკური პრობლემები გამოიხატება შემცირებული არტერიულ პერფუზიით იმ შემთხვევაში, თუ დაიკლებს გულის წუთმოცულობა. შემცირებული პერფუზია შეინიშნება არაპერფუზირებულ დარტყმასთან ერთად, პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვის (PVC) (სურათი 13.11) ან მრავლობითი არაპერფუზირებადი (სურათი 13.12) დარტყმების დროს.



სურათი 13.11[61]

[61] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

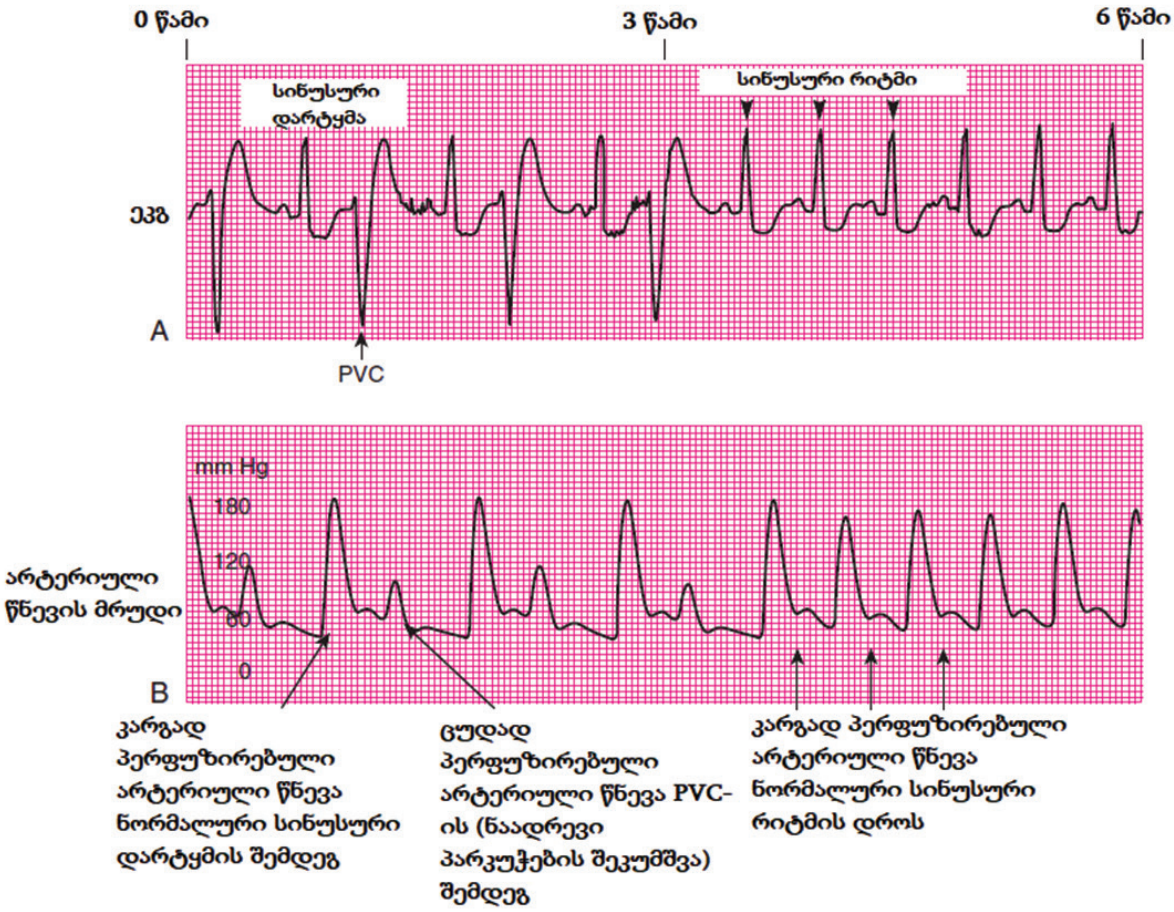


სურათი 13.12[62]

A- ეკგ, B – არტერიული მრუდი ასახავს პულსის დარღვევებს, ასევე წარმოდგენილია პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვა (PVC)

პარკუჭოვანი ბიგენინიის დროს ყოველი მეორე დარტყმა ცუდად პერფუზირებულია (სურათი 13.13).

[62] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

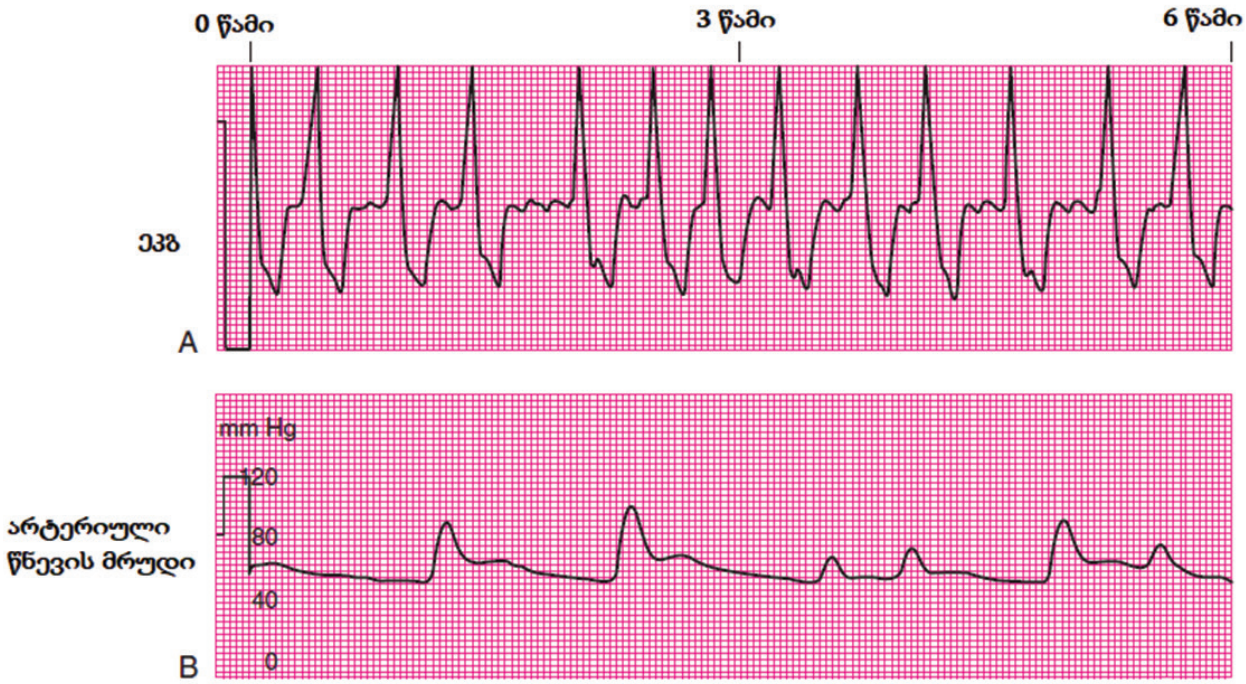


სურათი 13.13[63]

A – ეკგ; B – არტერიული წნევის მრუდი პარკუჭოვანი ბიგენიის დროს. ყოველი მეორე პარკუჭოვანი დარტყმა წარმოქმნის არტერიული წნევის მრუდზე ცუდად პერფუზირებულ მრუდს. ასევე სურათზე მოცემულია კარგად პერფუზირებული მრუდი ორმალური სინუსური რიტმის დროს.

წინაგულოვანი არაორგანიზებული დარტყმები, რომელიც წარმოიქმნება წინაგულოვანი ფიბრილაციისას ქმნის არტერიული პულსის ვარიაბელურობას, რადგან ამ დროს დარტყმებს შორის არის სხვადასხვა დარტყმითი მოცულობა (სურათი 13.14).

[63] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough



სურათი 13.14[64]

A – ეკგ; B – წნევის მრუდი, რომელიც მიყვება წინაგულოვან ფიბრილაციას და გამოწვეულია არარეგულარული წინაგულოვანი პულსაციით. ყოველი დარტყმისას სახეზეა წნევის მრუდის განსხვავებული აღმავალი პიკური მაჩვენებელი.

ყველა მაგალითი წარმოადგენს კარგ ილუსტრაციას იმისა, რომ თუ 2 დარტყმა ერთმანეთთან ახლოს არის, მარცხენა წინაგულს არ რჩება დრო იმისთვის, რომ ადეკვატურად შეივსოს და მეორე დარტყმა არაადეკვატურად პერფუზირებულია ან საერთოდ არ არის პერფუზირებული.

პულსის დეფიციტი

პულსის დეფიციტი გვხვდება მაშინ, როდესაც სხვაობაა აპიკალურ და პერიფერიულ პულსს შორის. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ეს შეიძლება გამოვლენილი იყოს ასევე პაციენტის მონიტორზე. ნორმალურ პირობაში ყოველ QRS კომპლექსს მოყვება არტერიული მრუდის აღმავლობა და თუ სახეზეა მეტი QRS კომპლექსი, ვიდრე არტერიული მრუდის აღმავალი წერტილები, მაშინ სახეზეა პულსის დეფიციტი, როგორიცაა ნაჩვენები სურათზე 13.11 და 13.14.

არამონიტორირებულ პაციენტზე პულსური დეფიციტის შემოწმება ხდება შემდეგნაირად: მოათავსეთ სტეტოსკოპი აპექსის მიდამოზე და შეადარეთ პერიფერიულ სხივის პულსაციას. პერიფერიაზე პულსური დეფიციტის დროს აპექსზე მოსმენილი გულისცემა შესაძლებელია არ გამოვლინდეს პერიფერიაზე. პულსური დეფიციტის სიმწვავის განსაზღვრა ხდება პაციენტზე დაკვირვებით და მდგომარეობის კლინიკური შეფასებით. მნიშვნელოვანია შეფასდეს აღენიშნება თუ არა პაციენტს ცვლილე-

[64] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ბები საშუალო არტერიულ წნევას ან პულსური წნევის მაჩვენებლებში. როგორც წესი, რაც უფრო მეტია არაპერფუზირებადი დარტყმა, მით უფრო სერიოზულია პაციენტის მდგომარეობა.

პარადოქსული პულსი

ჩასუნთქვის დროს არტერიული წნევის მრუდის დაქვეითებას მეტი, ვიდრე 10 მმ.ვცხ.სვ ეწოდება პარადოქსული პულსი. ჩასუნთქვის დროს გულმკერდში იზრდება უარყოფითი წნევა და მცირდება გულის წუთმოცულობა. როგორც კი გულმკერდში წნევა დაქვეითდება, სისხლი შეგუბდება ფილტვებისა და გულმკერდის დიდი კალიბრის ვენებში და ქვეითდება დარტყმითი მოცულობა. პარადოქსული პულსის გაზომვის ტექნიკა აღწერილია მე-12 თავში.

ზოგიერთი კლინიკური მდგომარეობისას პარადოქსული პულსის იდენტიფიცირება თვალხილულია არტერიულ მრუდზე. ის შესაძლებელია გამოყენებულ იყოს როგორც კლინიკური დიაგნოსტიკური ტესტი იმ პაციენტებთან, ვისთანაც ეჭვია მიტანილი გულის ტამპონადაზე, პერიკარდიულ ეფუზიაზე ან კონსტრიქციულ პერიკარდიტზე.

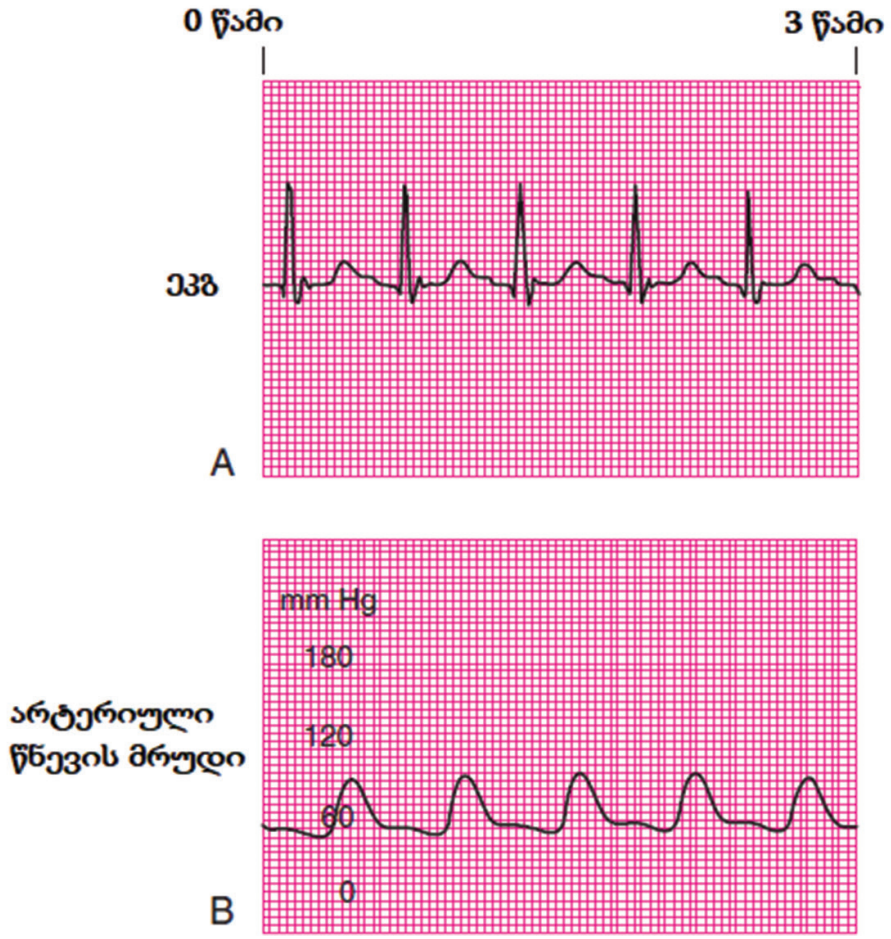
პარადოქსული პულსი ხშირად ვლინდება პოსტოპერაციულ ჰიპოვოლემიურ პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებიან მექანიკურ ვენტილაციაზე და მიეწოდებათ მაღალი სასიცოცხლო მოცულობა (იხ. სურათი 13.11).

Pulsus Alternans

Pulsus Alternans-ს დროს არტერიული პულსაციის ყოველი მეორე დატყმა სუსტია. ეს მდგომარეობა გვხვდება იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ შორს წარსული მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა.

გარტყელებული არტერიული მრუდი

თუ პაციენტის მონიტორი აჩვენებს დაბალ არტერიულ წნევას, მნიშვნელოვანია გამოვლინდეს წარმოადგენს თუ არა აღნიშნული მაჩვენებელი პაციენტის პრობლემას, თუ ეს ყველაფერი გამოწვეულია აპარატურული გაუმართაობით. დაბალი არტერული მრუდი ნაჩვენებია სურათზე 13.15.

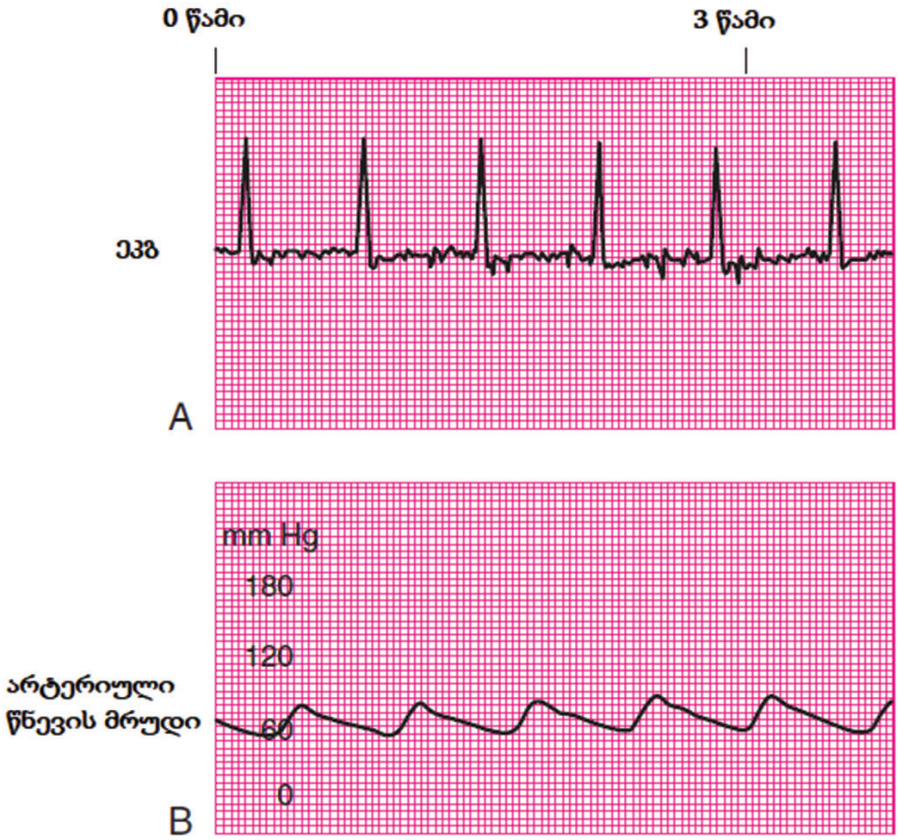


სურათზე 13.15[65] ნაჩვენებია არტერიული წნევის დაბალი მრუდი

ეკგ; B – არტერიული წნევის მრუდი

ამ შემთხვევაში ციფრული გამოსახულება კორელაციაში მოვიდა მანჟეტით გაზომილ წნევის მაჩვენებელთან, რამაც დაადასტურა პაციენტის ჰიპოტენზიის სტატუსი. არტერიული მრუდი მომრგვალებულია და მასზე არ აღინიშნება დიკროტიკული ნაჭდევი, როგორც არის ნაჩვენები სურათზე 13.10. გაბრტყელებული არტერიული მრუდი ნაჩვენებია სურათზე 13.16. ამ შემთხვევაში მანჟეტით გაზომილი წნევის მაჩვენებელი საგრძნობლად მაღალ მაჩვენელს აფიქსირებდა, რაც მიანიშნებს აპარატურულ პრობლემაზე. გაბრტყელებული არტერიული მრუდი სახეზეა მაშინ, როდესაც დარღვეულია კავშირი არტერიასა და ტრანსდუსერს შორის, რაც ქმნის ცრუ მაჩვენებელს მონიტორსა და ოსცილოსკოპზე. აღნიშნული შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ფიბრინით, რომელიც ნაწილობრივ ახშობს კათეტერის სანათურს, კათეტერის ან სისტემის (მილის) გადაგრეხვით ან გადაკვანძით ან სისტემაში ჰაერის არსებობით. არტერიული მრუდის პრობლემებისა და მათი მიზეზების ჩამონათვალი წარმოდგენილია ცხრილში 13.3.

[65] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough



სურათზე 13.16[66] A- ეკგ; B- არტერიული წნევის მრუდი, რომელიც ასახავს არტერიული მრუდის გაბრტყელებას

ცხრილი 13.3 ჰემოდინამიკის მონიტორინგის აღჭურვილობასთან დაკავშირებული პრობლემები და გამოსწორების გზები

პრობლემა	პრევენცია	ახსნა	პრობლემის გამოსწორება
მრუდის გაბრტყელება	უზრუნველყავით არტერიული ხაზისა და სისტემის მუდმივი ინფუზია (ჰეპარინის დამატება დამოკიდებულია საავადმყოფოს პროტოკოლზე)	დარწმუნდით, რომ რეალური წნევა და მრუდი სარწმუნოა, რადგან გაბრტყელებული მრუდი იძლევა წნევის ცრუ მაჩვენებელს.	ჩაყენებამდე კარგად შეავსეთ არტერიული ხაზი და სისტემა. შესაძლებელია საჭირო გახდეს სისტემიდან ჰაერის გამოღება შპრიცით.
პიკური მაღალი არტერიული მრუდი	გამოიყენეთ მოკლე, მაღალი წნევის სისტემა. გამოიყენეთ სწრაფი ჩარეცხვის ტექნიკა. გადაამოწმეთ წნევის მაჩვენებელი მანჟეტის გაზომვის ტექნიკით	თუ არტერიული მრუდი პიკურია, მაშინ სახეზე გვექნება სისტოლური და დიასტოლური წნევის მაღალი მაჩვენებელი, რამაც შესაძლებელია გამოიწვიოს კლინიკური გადაწყვეტილების მცდარი გზის არჩევა.	შეასრულეთ სწრაფი ჩარეცხვის ტექნიკა, სადაც მრუდმა უნდა მიიღოს ოთხკუთხედი ფორმა.

[66] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

კათეტერის სანათურზე თრომბის ფორმირება	უზრუნველყავით არტერიული ხაზისა და სისტემის მუდმივი ინფუზია (ჰეპარინის დამატება დამოკიდებულია საავადმყოფოს პროტოკოლზე)	ადამიანის ორგანიზმში ნებისმიერი უცხო სხეულის მოთავსებისას აქტიურდება დაცვითი მექანიზმი, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს კოაგულაციის სისტემის ლოკალური აქტივაცია. თრომბი ასევე საშიშია იმ მხრივ, რომ შესაძლოა დანაწევრების შედეგად გადანაცვლდეს სხეულის სხვადასხვა მიდამოში და გამოიწვიოს თრომბოემბოლია.	თრომბის არსებობა შესაძლოა ნავარაუდები იყოს იმ შემთხვევაში, თუ გაბრტყელდება არტერიული მრუდი ან გართულდება კათეტერის ჩარეცხვა. მოახდინეთ კათეტერის ფრთხილი ასპირაცია პროქსიმალური სტოპკოკიდან. მას შემდეგ, რაც მოხდება თრომბის ამოღება, ჩარეცხეთ კათეტერი და შეამოწმეთ არტერიული მრუდი. არტერიული მრუდი უნდა დაუბრუნდეს ნორმალურ მაჩვენებელს.
ჰემორაგია	არტერიული წნევის გასაზომი სისტემა გადაბმული უნდა იყოს ლუერის ჩამკეტით. მოახდინეთ სტოპკოკის თავის ჩაკეტვა და დაახურეთ თავსახური. მნიშვნელოვანია, რომ კათეტერი იყოს კანზე დაკერებული, რათა არ მოხდეს მისი შემთხვევითი ამოვარდნა.	სისტემის არასათანადო შეერთებით ან გახსნილი სტოპკოკის მეშვეობით ხდება სისხლის გამოდინება მაღალი წნევის არედან დაბალი წნევის არეში. თუ შემთხვევით მოხდა კათეტერის ამოვარდნა, მაშინ სახეზე გვაქვს ჰემორაგია განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს დარღვეული აქვს კოაგულაციის ფაქტორები ან აღენიშნება ჰიპერტენზია	მას შემდეგ, რაც აღმოაჩენთ გახსნილ ან მოშვებულ გადაბმებს, მოახდინეთ მათი მჭიდრო შეერთება და ჩარეცხეთ ხაზი. მნიშვნელოვანია, შეფასდეს სისხლის დანაკარგის სტატუსი. თუ მოხდა კათეტერის შემთხვევითი ამოვარდნა, აუცილებელია საპროექციო არეზე განხორციელდეს ზეწოლა. სისხლდენის შეჩერების შემდეგ მოახდინეთ მისი სტერილური საფენით დაფარვა და შეაფასეთ სისხლის დანაკარგის სტატუსი. მნიშვნელოვანია, შეფასდეს პაციენტის მოუსვენრობისა და აჟიტირების დონე. საპროექციო არეზე განახორციელეთ დამწოლი ნახვევი (იხ. სურათი 13.17)

ჰაერის ემბოლია და პრევენცია	დარწმუნდით, რომ სისტემის მიერთებამდე ჰაერი არ არის ჩარჩენილი სისტემაში. დარწმუნდით, რომ სისტემის წვეთების შესაგროვებელი ნაწილი ნახევრამდე არის შევსებული (სურათი 13.18), განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ აპირებთ სისტემის სწრაფ ჩარეცხვას.	ჰაერი სისტემაში შესაძლებელია მოხვდეს სხვადასხვა გზით, მაგალითად, როდესაც ხდება ცენტრალური ვენური წნევის სისტემის გახსნა ან მასზე სხვა ხაზის მიერთება. შესაძლებელია ჰაერი მოხვდეს ცენტრალური ვენური ან ფილტვის არტერიის კათეტრეის ჩაყენებისას. ამ კონკრეტული ხაზების ჩაყენებისას შესაძლებელია პაციენტს სთხოვოთ სუნთქვის შეკავება გარკვეულ დროს, რათა თავიდან იქნას აცილებული ჰაერის ჩადინება გულმკერდში კათეტერის ჩაყენებისას. სწრაფი ჩარეცხვის ტექნიკა გამოიყენება სისხლის ჩასარეცხად, მაგ., საანალიზე მასალის აღების შემდეგ. თუ წვეთების შესაგროვებელი ნაწილი არ იქნება სათანადოდ შევსებული ან იქნება ცარიელი, სწრაფი ჩარეცხვის დროს სითხე წარმოქმნის ტურბულენციას და რის შედეგად სისტემასა და სისხლძარღვში მოხდება ჰაერის შედინება.	ვინაიდან, შეუძლებელია მდგომარეობის გამოსწორება მას შემდეგ, რაც ჰაერი შეაღწევს სისხლის მიმოქცევაში, პრევენცია წარმოადგენს საუკეთესო გამოსავალს. თუ სისტემაში მაინც მოხვდება ჰაერი, მნიშვნელოვანია მათი გამოდევნა სტოპკოკის მეშვეობით. მარცხენა წინაგულის წნევის გასაზომი სისტემა არის ერთადერთი სისტემა, რომელსაც გააჩნია ჰაერის ფილტრი აეროვანი ემბოლიის თავიდან აცილების მიზნით.
ნორმალური მრუდი დაბალი ციფრული მაჩვენებლით	დარწმუნდით, რომ სისტემა დაკალიბრებულია ატმოსფერულ წნევასთან. დარწმუნდით, რომ ტრანსდუსერი განთავსებულია ფლებოსტატიკური ღერძის დონეზე.	მნიშვნელოვანია, კალიბრაციის დროს მივიღოთ 0 მაჩვენებელი. თუ ტრანსდუსერი განთავსებულია უფრო მაღლა, ვიდრე ფლებოსტატიკური ღერძი, გრავიტაცია და ჰიდროსტატიკური წნევის დარღვევა მოგვცემს ცრუ დაბალ მაჩვენებელს.	მოახდინეთ აპარატურისა და ტრანსდუსერის ხელმეორედ კალიბრაცია. მოათავსეთ ტრანსდუსერი ფლებოსტატიკური ღერძის დონეზე. გადანაცვლება შესაძლებელია მოხდეს იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტმა იცვალა გვერდი, გადაჯდა საწოლიდან სკამზე ან მოთავსდა ტრენდელენბურგის პოზიციაში.

ნორმალური მრუდი მაღალი ციფრული მაჩვენებლით	დარწმუნდით, რომ სისტემა დაკალიბრებულია ატმოსფერულ წნევასთან. დარწმუნდით, რომ ტრანსდუსერი განთავსებულია ფლებოსტატიკური ღერძის დონეზე.	მნიშვნელოვანია, კალიბრაციის დროს მივიღოთ 0 მაჩვენებელი. თუ ტრანსდუსერი განთავსებულია უფრო დაბლა, ვიდრე ფლებოსტატიკური ღერძი, წონა და ჰიდროსტატიკური წნევა ტრანსდუსერზე მოგვცემს ცრუ მაღალ მაჩვენებელს.	მოახდინეთ აპარატურისა და ტრანსდუსერის ხელმეორედ კალიბრაცია. მოათავსეთ ტრანსდუსერი ფლებოსტატიკური ღერძის დონეზე. ეს მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს მაშინ, როდესაც ხდება საწოლის თავის წამოწევა და მას არ მიყვება ტრანსდუსერის პოზიცია. ზოგიერთი საავადმყოფოს პროტოკოლი ითვალისწინებს ტრანსდუსერის მიმაგრებას გულმკერდზე, რათა თავიდან იქნას აცილებული აღნიშნული პრობლემა.
მრუდის დაკარგვა	ჰემოდინამიკური მრუდის მონიტორირება უნდა ხდებოდეს მუდმივად, რათა სწრაფად იყოს შემჩნეული ცვლილებები ან მისი დაკარგვა	მიზეზი შესაძლოა იყოს კათეტერის გადაგრეხვა ან გადაკვანძვა, სტოკოკი შესაძლებელია ჩაკეტილი იყოს პაციენტის ან მონიტორის მხარეს.	შეამოწმეთ სისტემის ხაზი, რათა გამოავლინოთ კათეტერისა და სისტემის მოღუნვის ან გადაკვანძვის შემთხვევა. ხანდახან კათეტერის სანათური მიეკრობა სისხლძარღვის კედლის შიდა ზედაპირს და პაციენტის პოზიციის შეცვლამ შესაძლოა გამოავლინოს პრობლემა.



სურათი 13.17[67]

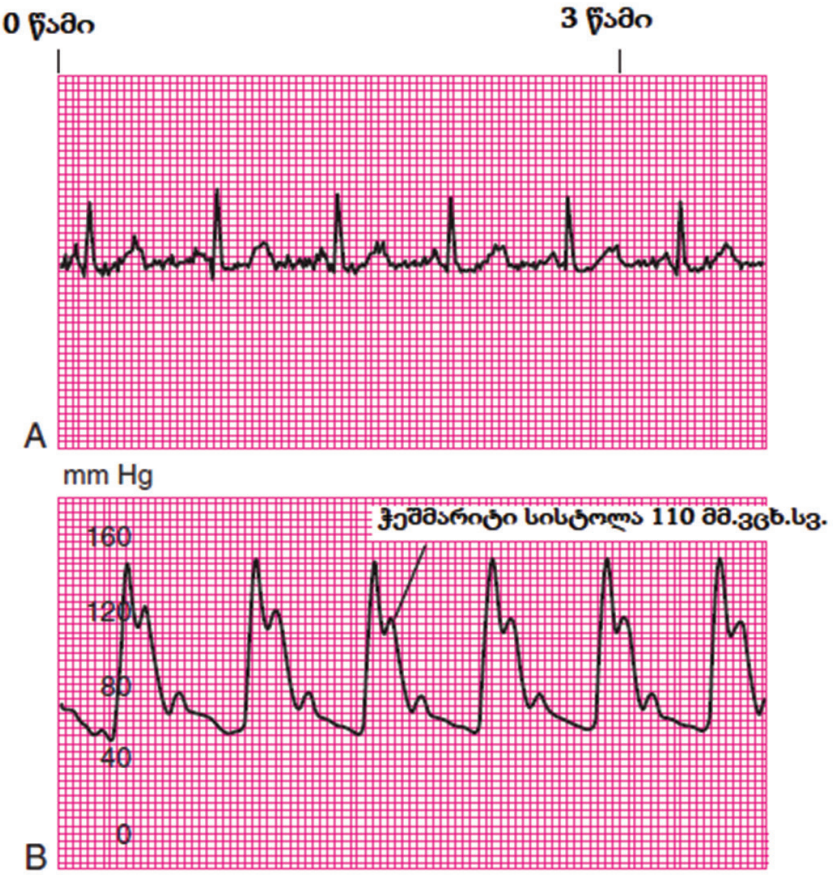


სურათი 13.18[68]

პიკური მაღალი არტერიული მრუდი

პიკური მაღალი მრუდი წარმოგვიდგება როგორც ვიწრო, სისტოლის ფაზაში პიკური მრუდი, რომელიც წარმოქმნის ცრუ მაღალ სისტოლურ მაჩვენებელს, მანჟეტით გაზომილ მაჩვენებელთან შედარებით (სურათი 13.19).

[67] https://bit.ly/32pwL16
[68] https://shutr.bz/3ioeMh0



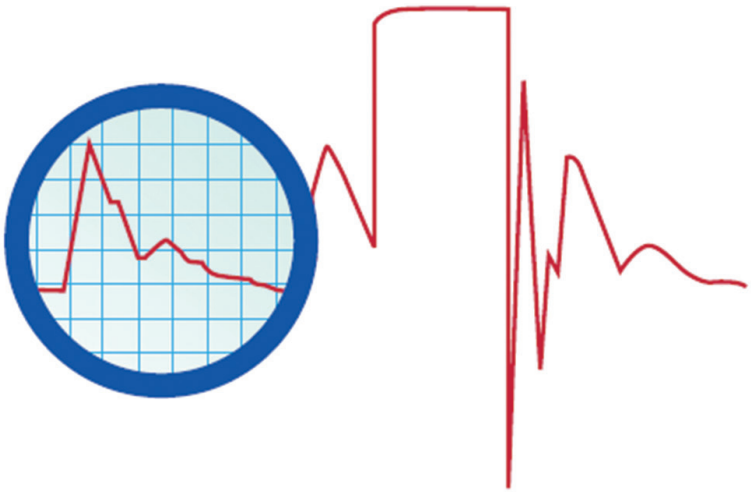
სურათი 13.19[69]

A – ეკგ; B – არტერიული წნევის მრუდი, რომელიც აჩვენებს პიკურ წერტილებს. ამის შედეგად მონიტორი აფიქსირებს არტერიული წნევის ცრუ მაღალ მაჩვენებელს 141/51 მმ.ვცხ.სვ., თუმცა პაციენტის რეალური წნევა, რომელიც გაზომილ იქნა მანჟეტით არის 110/54 მმ.ვცხ.სვ. 110 მმ.ვცხ.სვ. ასევე შეინიშნება არტერიულ მრუდზე პიკის გარეშე.

სწრაფი ჩარეცხვის ოთხკუთხედი მრუდის ტესტი

მონიტორინგის სისტემის დინამიურობის პასუხი შესაძლებელია შემოწმდეს პაციენტის საწოლთან სწრაფი ჩარეცხვის ოთხკუთხედი მრუდის ტესტის მეშვეობით, რასაც სხვაგვარად ასევე ეწოდება დინამიური სიხშირის პასუხის ტესტი. ამ ტესტის ჩატარების მიზანს წარმოადგენს მონიტორზე გამოტანილი მაჩვენებლის აკურატულობის დადგენა. ტესტის დროს ხდება ტრანსდუსერის სისტემის მანუალური ჩარეცხვა. ზოგადად, ჩასარეცხი სისტემა საშუალებას იძლევა ინფუზია განხორციელდეს 3 მილილიტრი/საათში სიჩქარით. სწრაფი ჩარეცხვისას წარმოიქმნება წნევის მატების სწრაფად განვითარებული ეპიზოდი, რომელიც აისახება მონიტორის ოსცილოსკოპზე. როგორც სურათ 13.20-ზე ჩანს ნორმალური დინამიური მრუდის პასუხი გამოისახება ოთხკუთხედი ფორმის მრუდით, სანამ დაუბრუნდება ნორმალურ არტერიულ მრუდს. ამ ტესტის ჩატარება შესაძლებელია ჰემოდინამიკის მონიტორის ნებისმიერ სისტემაზე.

[69] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough



სურათი 13.20[70]

აღნიშნული ტესტი იოლია შესასრულებლად და უნდა განხორციელდეს: სისტემის პირველად აწყობისთანავე, მინიმუმ ერთხელ მორიგეობისას ან იმ შემთხვევაში, როდესაც ეჭვი არის შეტანილი მონაცემის სისწორეში. მნიშვნელოვანია, განისაზღვროს დაბალი საშუალო არტერიული წნევა ან შემცირებული პულსური წნევა რეალურად პაციენტის მდგომარეობის ამსახველი მაჩვენებელია თუ აპარატურის გაუმართაობის ბრალი.

განგაში

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ყველა პაციენტთან უნდა იყოს დაყენებული სასიცოცხლო მაჩვენებლების ზედა და ქვედა ზღვრები, რომლის შემდეგაც მონიტორმა უნდა გამოსცეს კარგად გასაგონი განგაშის ხმა. განგაშის მაჩვენებლებთან დაკავშირებული საკითხები აღწერილია ცხრილში 13.4.

ცხრილი 13.4 კლინიკური განგაშის სისტემა (პაციენტის უსაფრთხოება)

ლინიკური განგაშის სისტემის ეფექტურობა • ორგანიზაციაში დანერგილი უნდა იყოს აპარატურისა და განგაშის სისტემის პრევენციული შემოწმების სქემა; • განგაშის სისტემა უნდა იყოს დაყენებული სათანადო მონაცემებზე და გაგონილი გარკვეულ მანძილზე. ხმამ უნდა გადააჭარბოს განყოფილებაში არსებულ ხმაურს. **კლინიკური განგაშის სისტემის უსაფრთხოება** ***საგანგაშო სისტემის იდენტიფიცირება*** • განგაშის სისტემის ვიზუალური და აოდიტორული მაჩვენებლები ისე უნდა იყოს დაყენებული, რომ ავლენდეს პაციენტის რისკის შემცველ მდგომარეობას. ინდიკატორის გარჩევის შესაძლებლობა უნდა ხდებოდეს 3 მეტრის დისტანციაზე;

[70] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

- განგაშის სისტემის ჩართვის მიზეზი მედ. პერსონალისთვის კარგად ნაცნობი უნდა იყოს;
- განგაშის დროს კარგად უნდა გაირჩეს სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა არაკრიტიკული მდგომარეობისგან;
- მაღალპრიორიტეტულმა განგაშის ნიშანმა უნდა გადაფაროს დაბალპრიორიტეტული განგაშის ნიშანი;
- განგაშის ხმიანობა უნდა იყოს გარჩევადი და კარგად ისმინებოდეს განყოფილების ხმაურიან გარემოში;
- განგაშის ხმიანობა არასდროს უნდა იყოს გამორთული;

განგაშის სისტემის გამორთვა ან გაჩუმება

- განგაშის სისტემის გამორთვისას კარგად უნდა ჩანდეს მისი არააქტიური მდგომარეობა;
- კრიტიკული მნიშვნელობის განგაშის მაჩვენებლები არასდროს უნდა იყოს ხანგრძლივად გამორთული;
- თუ განგაშის მაჩვენებელი გაჩუმებულია, ახლად წარმოქმნილმა სიცოცხლისთვის საშიშმა პარამეტრმა უნდა მოახდინოს სიჩუმის რეჟიმის დეაქტივაცია;

ენერგია

თუ მონიტორს ეწურება ელემენტის რესურსი, აუცილებელია გააქტიურდეს განგაშის ხმიანობა

განგაშის პარამეტრები

- განგაშის პარამეტრების ზღვრები უნდა იყოს მორგებული კონკრეტულ პაციენტსა და მის კლინიკურ მდგომარეობაზე;
- განგაშის ზღვრები სასურველია გამოტანილი იყოს მონიტორის ეკრანზე.

წყარო: The Joint Commission. http://www.jointcommission.org

and Critical alarms and patient safety. ECRI’s guide to developing effective alarm strategies and responding to JCAHO’s alarm-safety goal. Health Devices. 2002;31(11):397.

ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგი

ჩვენება

ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგის ჩვენებას წარმოადგენს პაციენტის სითხის სტატუსის შეფასება (იხ. ცხრილი 13.2). ცენტრალური ვენური წნევა შესაძლებელია გამოყენებული იყოს როგორც გზამკვლევი იმ შემთხვევაში, თუ ხდება სითხით შევსება ჰიპოვოლემიისას, დიურეზული საშუალებების ეფექტის კონტროლი და სითხით გადატვირთვის შემთხვევების მართვა. სითხის ჩასანაცვლებლად, იმ შემთხვევაში თუ საჭირო ხდება მსხვილი კალიბრის კათეტერის გამოყენება, ცენტრალური ვენური კათეტერი კარგ არჩევანს წარმოადგენს.

ცენტრალური ვენური კათეტერები

პაციენტის საჭიროებიდან გამომდინარე განარჩევენ ერთ, ორ, სამ და ოთხსანათურიან ცენტრალურ ვენურ კათეტერებს. ცენტრალური ვენური კათეტერის დამზადება ხდება სხვადასხვა მასალისგან (პოლიურეთანი, სილიკონი). უმეტესობა მათგანი არის რბილი და დრეკადი. ის კათეტერები, რომელიც დაფარულია ანტიმიკრობული საშუალებით ან ჰეპარინით, დაკავშირებულია სისხლით განვითარებული ინფექციების დაბალ მაჩვენებელთან.

კათეტერის ჩაყენება

გულმკერდის ზედა ნაწილის მსხვილი კალიბრის ვენებს წარმოადგენს სუბკლავიისა და შიგნითა საუღლე ვენები, რაც, თავისთავად, ცხადია ხშირად გამოიყენება ცენტრალური ვენური კათეტერის პერკუტანული კათეტერიზაციის მიზნებისთვის. საზარდულის არეში არსებული ბარძაყის ვენა გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ გულმკერდის ვენებზე წვდომა შეზღუდულია. სამივე ლოკაციას გააჩნია თავისი დადებითი და უარყოფითი მხარეები.

შიგნითა საუღლე ვენა

შიგნითა საუღლე ვენა ყველაზე ხშირად გამოიყენება ცენტრალური ვენური კათეტერიზაციისთვის. გულმკერდის სხვა ვენებთან შედარებით მისი კათეტერიზაცია შედარებით მარტივია. თუ მასზე წვდომა შეზღუდულია, შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას გარეთა საუღლე ვენა, თუმცა სისხლის ნაკადი შიგნითა საუღლე ვენაში ბევრად უფრო სწრაფია და პირველადი არჩევანიც ზუსტად ამ თვისების გამო ჩერდება მასზე. შიგნითა საუღლე ვენის გამოყენებისას მცირეა იატროგენის რისკი, კერძოდ, პნევმოთორაქსის ჩამოყალიბების რისკი. უარყოფით მხარეებს წარმოადგენს შემდეგი: პაციენტისთვის მოუხერხებელია ყელის არეში კათეტერის არსებობა, კონტამინაციის რისკი ორალური ან ტრაქეალური სეკრეციით, განსაკუთრებით ინტუბირებულ ან ტრაქეოსტომიის მქონე პაციენტებში. ეს უკანასკნელი მიზეზი შეიძლება იყოს ახსნა იმისა, თუ რატომ ვითარდება ინფექცია მეტად შიგნითა საუღლე ვენის ლოკაციაზე, ვიდრე სუბკლავიის ლოკაციაზე იმ შემთხვევაში, თუ კათეტერი რჩება სისხლძარღვში 4 დღეზე მეტი პერიოდით.

ლავიწქვეშა ვენა

თუ კათეტერიზაციის ხანგრძლივობა 5 დღეზე მეტია, მაშინ საპროექციო არედ ირჩევენ ლავიწქვეშა/სუბკლავიის ვენას. სუბკლავიის ვენას გააჩნია ინფექციის განვითარების დაბალი მაჩვენებელი და პაციენტისთვის მეტად კომფორტულია. უარყოფით მხარეს წარმოადგენს მისი გართულებული წვდომა და იატროგენული პნევმოთორაქსისა და ჰემოთორაქსის განვითარების მაღალი რისკი. ასევე, რისკის ალბათობა მერყეობს და დამოკიდებულია პროცედურის განმახორციელებლის გამოცდილებაზე.

ბარძაყის ვენა

ბარძაყის ვენა ითვლება კათეტერიზაციისთვის ყველაზე იოლ არედ, რადგან კათეტერიზაციის უბანი სწორია და არ გააჩნია მოდრეკილი უბნები. მისი დიამეტრისა და სისხლის დიდი სიჩქარით დინების გამო, ის შესაძლებელია დადებითად განიხილებოდეს იმ პაციენტებისთვის, ვისაც ესაჭიროება თირკმლის ჩანაცვლების ხანგრძლივი თერაპია ან პლაზმოფერეზი, თუმცა იმის გამო, რომ ის კავშირშია ინფექციის მაღალ მაჩვენებელთან, სასურველია ბარძაყის ვენის კათეტერიზაციისგან თავშეკავება. თუ სასწრაფო გადაუდებელი მდგომარეობის დროს გამოყენებულ იქნა ბარძაყის ვენის ლოკაცია, ცენტრალური ვენის კათეტერიზაციის ლოკაცია შეცვლილი უნდა იყოს გულმკერდის ზედა ვენების ლოკაციაზე პაციენტის დასტაბილურებისთანავე.

სუბკლავიისა და შიგნითა საუღლე ვენის ჩაყენებისას შესაძლებელია საჭირო გახდეს პაციენტის მოთავსება ტრენდელერბურგის პოზიციაში, რის გამოც ხდება ვენის შევსება, რაც აადვილებს კათეტერიზაციას. პროცედურის მსვლელობისას აეროვანი ემბოლიის შესამცირებლად, შესაძლებლობის შემთხვევაში, პაციენტს უნდა ეთხოვოს, რომ ღრმად ჩაისუნთქოს და შეიკავოს სუნთქვა იმ შემთხვევაში, თუ ნემსი ან კათეტერი ღიაა ჰაერთან მიმართებით. კათეტერის წვერი ისე არის შექმნილი, რომ რჩება ღრუ ვენაში და არ უნდა მოხდეს მისი გადანაცვლება მარჯვენა წინაგულში. კათეტერიზაციის დროს, პაციენტების უმრავლესობა მღვიძარეა ან გააჩნია ნათელი ცნობიერება, შსაბამისად, პაციენტის შფოთვის მოსახსნელად და მაქსიმალური კოოპერატიულობის მიღწევის მიზნით, მას ნათლად უნდა აეხსნას პროცედურის მიზანი და არსი. კოოპერაცია პაციენტის მხრიდან მნიშვნელოვანი საკითხია. ცენტრალური ვენის კათეტერიზაციის პროცედურა სტერილური პროცედურაა, ასევე პაცინტს გარკვეული დროის განმავლობაში არაკომფორტულ პოზიციაში მოუწიოს ყოფნა.

პროცედურასთან ასოცირებული არითმიების გამოვლენისა და მეთვალყურეობის მიზნით ცენტრალური ვენური კათეტერიზაციის დროს მნიშვნელოვანია მიმდინარეობდეს ელექტროკარდიოგრამის მონიტორინგი. ცენტრალური ვენის კათეტერი შექმნილია პერკუტანული შეყვანისთვის მას მერე, რაც მოხდება კანის ანტისეპტიკური დამუშავება და ადგილობრივი ანესთეზია. იმისთვის, რომ თავიდან იქნას აცილებული ცენტრალური ვენური კათეტერისას განხორციელებული მრავლობითი ჩხვლეტა, რეკომენდებულია ვენის ულტრაბგერითი ვიზუალიზაცია.

ცენტრალური ვენური კათეტერიზაციისთვის გამოიყენება წინასწარ გამზადებული კომერციული ან ორგანიზაციის მიერ შექმნილი შეფუთვები. ცენტრალური ვენური კათეტერის სტანდარტული შეფუთვა მოიცავს სტერილურ პირსახოცებს, კანის მოსამზადებელ ანტისეპტიკურ საშუალებებს, ნემსს, შპრიცს, მიმმართველ მავთულსა და კათეტერს. ჩაყენებისას უპირატესობა ენიჭება სელდინგერის მეთოდს, რომლის დროსაც თავდაპირველად ხდება ნემსითა და შპრიცით ვენის „მოძებნა“, რომლის შემდეგაც ნემსს მოეხსნება შპრიცი და მასში გატარდება მიმმართველი მავთული. მას მერე, რაც მიმმართველი მავთული მოთავსდება ვენაში, ხდება ნემსის ამოღება ვენიდან და მიმმართველი მავთულის მეშვეობით ვენაში კათეტერის შეყვანა. როგორც კი კათეტერის წვერი მიაღწევს ღრუ ვენას, ხდება მიმმართველი მავთულის ამოღე-

ბა. კათეტერს უერთდება გადასასხმელი სითხეების სტერილური სისტემები და ხდება კათეტერის კანზე მიკერება. თუ ცენტრალური ვენის კათეტერიზაცია განხორციელდა გულმკერდის ვენებში, კათეტერიზაციის შემდეგ ხდება რადიოლოგიური კვლევა, რათა გამოირიცხოს იატროგენული პნევმო ან ჰემოთორაქსი. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სუბკლავიის ვენის კათეტერიზაციისას.

ცენტრალური ვენის კათეტერიზაციის გართულებები

კრიტიკული პაციენტის მართვისას ცენტრალური ვენის კათეტერი წარმოადგენს მნიშვნელოვან ინსტრუმენტს, მაგრამ ასოცირდება გარკვეულ რისკებთან. ზუსტად ამის გამო მნიშვნელოვანია, რომ მედ. პერსონალი ინფორმირებული იყოს რისკებთან დაკავშირებით და გართულებების თავიდან ასაცილებლად მიყვეს ჰოსპიტალში არსებულ პროტოკოლს.

აეროვანი ემბოლია

აეროვანი ემბოლია არ წარმოდგენს ხშირ შემთხვევას, თუმცა ცენტრალური ვენური კათეტერიზაციის თანმდევი რისკ-ფაქტორია. ჰაერი შეიძლება მოხვდეს სისხლძარღვში ჩაყენების, დაზიანებული კათეტერის, გახსნილი სტოკოკის ან კათეტერის ამოღების დროს. ეს რისკი იზრდება იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს თავი აქვს წამოწეული. ვენურ სისტემაში ჰაერის მოხვედრის რისკი იზრდება მას შემდეგ, რაც იზრდება გულმკერდის უარყოფითი წნევა ჩასუნთქვისას. თუ ვენაში შეაღწევს დიდი რაოდენობით ჰაერი, ის შეიძლება ჩარჩეს მარჯვენა პარკუჭში და შეაფერხოს სისხლის დინება ფილტვებისკენ. ცხოველებზე განხორციელებული კვლევებით დადგინდა, რომ ჰაერის ამ მოცულობას წარმოადგენს 4 მლ/კგ. თუ აეროვანი ემბოლიის მოცულობა დიდია, პაციენტი განიცდის რესპირატორულ დისტრესსა და კარდიოვასკულარული სისტემის კოლაფსს. აუსკულტაციურად არის ხმამაღალი მობუყბუყე ხმიანობა გულმკერდის შუა ნაწილში (mill wheel murmur), რომელიც გამოწვეულია მარჯვენა წინაგულიდან სისხლის ნაკადის ობსტრუქციით. მკურნალობას წარმოადგენს ჰაერის შეღწევის მიზეზის გამოვლენა და შეწყვეტა, 100 %-იანი ჟანგბადის მიწოდება, პაციენტის მოთავსება მარცხენა მხარეს, ისე რომ თავი ჰქონდეს დაბალ პოზიციაზე (მარცხენა ლატერალური ტრენდელერბურგის პოზიცია). ეს პოზიცია გადაანაცვლებს ჰაერს მარჯვენა პარკუჭის გასავლიდან გულის მწვერვალისკენ, სადაც ჰაერის გამოდევნა შესაძლებელია განხორციელდეს კათეტერიდან ასპირაციით ან საბოლოო ჯამში ჰაერი გაიწოვოს სისხლის ნაკადში. აეროვანი ემბოლიის პრევენციისთვის მნიშვნელოვანია გამოყენებული იყოს ლუერის ჩამკეტი სისტემები, არ იყოს გამოყენებული გრძელი სისტემების მილები და სტოპკოკის თავები დახურული იყოს სპეციალური თავსახურით.

თრომბის ფორმირება

სამწუხაროდ, კათეტერის სანათურზე თრომბის ფორმირება ხშირია. თრომბის ფორმირება არ არის უნიფიცირებული. შესაძლებელია თრომბი განვითარდეს კათე-

ტერის ირგვლივ, „როგორც ტანსაცმლის სახელური“ ან იყოს მიმაგრებული სისხლძარღვის შიდა სანათურზე. თრომბის წარმოქმნის ხელშემწყობ პირობად ასევე ითვლება: სისხლძარღვის ენდოთელიუმის შრის დაზიანება, სისხლის ლამინალური ნაკადის შეფერხება, კათეტერის ფიზიკური არსებობა. ჩამოთვლილთაგან ყველა მიზეზი ააქტიურებს კოაგულაციურ კასკადს. თრომბის წარმოქმნის რისკი იზრდება იმ შემთხვევაში, თუ გართულებული იყო ჩაყენების ეპიზოდი და მოხდა ნემსით ჩხვლეტის რამდენიმე ეპიზოდი. თრომბის თანდათანობით წარმოქმნამ შესაძლებელია გამოიწვიოს ცენტრალური ვენური კათეტერის „უცაბედი“ ოკლუზია. როგორც წესი, ამ დროს რთულდება სისხლის მიღება ცენტრალური ვენის კათეტერიდან ან ცენტრალური ვენური წნევის მრუდი თანდათანობით (1-2 დღე) ბრტყელდება. იმისთვის, რომ შენარჩუნებული იყოს ცენტრალური ვენის კათეტერის გამავლობა, საჭიროა მისი ხშირი ჩარეცხვა. სიტუაცია გამოწვეულია იმით, რომ ფიბრინის ფენა თანდათანობით ეხვევა კათეტერს ჩაყენების ადგილიდან და მიემართება კათეტერის სანათურისკენ. თრომბის ჩამოყალიბების რისკის თავიდან აცილების მიზნით, ზოგიერთი კათეტერი დაფარულია ჰეპარინით. ცენტრალური ვენური კათეტერის ზოგი გართულება ზემოდან ერთვის პირველად განვითარებულ გართულებებს, მაგალითად, თრომბის არსებობა დაკავშირებულია ინფექციის განვითარებასთან, რადგან თრომბი თავისთავად წარმოადგენს ბაქტერიებისთვის კარგ საკვებ მასალას. იმისთვის, რომ თავიდან იქნას აცილებული ისეთი გართულება, როგორიცაა ჰეპარინ ინდუცირებული თრომბოციტოპენია, ზოგიერთი ჰოსპიტალი ირჩევს ცენტრალური ვენური წნევის ჩასარეცხ სისტემაში არ იყოს გამოყენებული ჰეპარინი.

ინფექცია

ცენტრალურ ვენურ კათეტერთან ასოცირებული ინფექციები კვლავ დიდ გამოწვევად გვევლინება. ინფექციების ინციდენტობა მჭიდრო კავშირშია ცენტრალური ვენური კათეტერიზაციის ხანგრძლივობასთან. რაც უფრო ხანგრძლივია კათეტერიზაციის პერიოდი, მით უფრო მაღალია ინფექციის განვითარების რისკი. კათეტერთან ასოცირებული ინფექცია წარმოდგენილია როგორც საპროექციო არეს ან სისხლის ნაკადთან (სეპტიცემია) ასოცირებული ინფექცია.

ინფექციის სისტემური მანიფესტაცია შესაძლებელია გამოვლინდეს ისე, რომ არ იყოს გამოვლენილი ანთებითი პროცესი საპროექციო არეზე. კათეტერის გარკვეული პერიოდის შემდეგ შეცვლამ არ გამოიწვია ინფექციის ინციდენტობის სიხშირის შემცირება, შესაბამისად, აღნიშნული პრაქტიკა არ გამოიყენება. როდესაც ცენტრალური ვენურ კათეტერიზაციასთან ასოცირებული ინფექცია იდენტიფიცირდება, კათეტერი უნდა იყოს ამოღებული და ჩაყენებული ახალი კათეტერი ახალ ლოკაციაზე.

ინფექციების უმეტესობა შეაღწევს კანიდან, ამის გამო ინფექციის პრევენციის ღონისძიებები დაწყებული უნდა იყოს კათეტერის ჩაყენებამდე. გზამკვლევებში ხაზგასმით არის აღნიშნული, რომ პროცედურის განმახორციელებელმა ექიმმა ეფექტურად უნდა დაიბანოს ხელები, გაწმინდოს საპროექციო არე 2 %-იანი ქლორჰექსიდინის გლუკონატით და 70 %-იანი იზოპროპილით; კათეტერიზაციისას გამოიყენოს სტერილური

ტექნიკა და მაქსიმალურად შეინარჩუნოს სტერილური ბარიერების მთლიანობა.

ბევრ საავადმყოფოში ექთანს აქვს უფლება გააჩეროს პროცედურა, თუ ჩაყენებისას არ არის დაცული ინფექციის კონტროლის წესები. ყოველდღიურად უნდა მოხდეს კათეტერის საჭიროების განსაზღვრა და მისი დროული ამოღება (იხ. ცხრილი 13.5).

ცხრილი 13.5 პაციენტის უსაფრთხოება

ცენტრალურ-ვენურ კათეტერთან ასოცირებული სისხლისმიერი ინფექციების პრევენცია

1. განათლება, წვრთნა და კადრი

- ექთნებმა და სხვა მედ.პერსონალმა უნდა შეისწავლოს და გაიაზროს ცენტრალური ვენის კათეტერიზაციის ჩვენება, გამოყენება, მოვლა და ინფექციის პრევენცია;
- ცენტრალური ვენური კათეტერის ჩაყენებისა და მოვლის პროცესში უნდა მონაწილეობდნენ მხოლოდ ის ადამიანები, რომელთაც გაიარეს წვრთნა;
- კადრის სათანადო რაოდენობა ასოცირდება კათეტერ-ასოცირებული სისხლისმიერი ინფექციების დაბალ მაჩვენებელთან;

2. კათეტერისა და საპროექციო არის შერჩევა

- ლავიწქვეშა/სუბკლავიის ვენა წარმოადგენს პირველი რიგის არჩევანს საუღლე ვენასა და ბარძაყის ვენასთან მიმართებით. აღნიშნული ამცირებს ინფექციის განვითარების რისკს;
- ცენტრალური ვენის კათეტერიზაციისას გზამკვლევად გამოიყენეთ ულტრაბგერითი კვლევა;
- დროულად უნდა მოხდეს კათეტერის ამოღება, თუ მისი არსებობა აღარ წარმოადგენს აუცილებლობას;
- თუ ცენტრალური ვენური კათეტერი ჩაყენებულ იქნა სასწრაფო გადაუდებელი მდგომარეობის დროს და არ იყო დაცული ასეპტიკური ტექნიკა, კათეტერი უნდა შეიცვალოს 48 საათის განმავლობაში;

3. ხელის ჰიგიენა და ანტისეპტიკური ტექნიკა:

- პროცედურის წინ, შემდგომ და სახვევის შეცვლისას ხელი უნდა იქნას დაბანილი საპნით და დამუშავებული ალკოჰოლშემცველი ანტისეპტიკური ხსნარით;
- პროცედურის მსვლელობისას პირს, რომელიც აყენებს ცენტრალური ვენის კათეტერს, უნდა ეცვას ახალი სტერილური ხელთათმანი;
- ნახვევის გამოცვლისას გამოიყენეთ სტერილური ხელთათმანი ან გამოცვალეთ ნახვევი ისე, რომ პროცედურა შეასრულოთ სტერილური იარაღით;

4. სტერილური ბარიერებით თავდაცვა

- გამოიყენეთ სტერილურობუს შემანჩუნებელი ბარიერები კათეტერის ჩაყენებისას: ჩაჩი, ნიღაბი, სტერილური ხალათი, სტერილური ხელთათმანები, სხეულის სრული შემოფარგვლა;

5. კანის მომზადება

- დაამუშავეთ კანი ქლორჰექსიდინი+ალკოჰოლი ხსნარით კათეტერის ჩაყენებამდე. ქლორჰექსიდინის ხსნარი უნდა იყოს 0.5 %-ზე მეტი კონცენტრაციის;
- ჩხვლეტის განხორციელებამდე დაიცადეთ კანის სრულ გაშრობამდე;

6. კათეტერის სახვევის შეცვლის რეჟიმი

- საპროექციო არეს კარგი ვიზუალიზაციის მიზნით გამოიყენეთ გამჭვირვალე, ნახევრად გამტარი, პოლიურეთანის სახვევი. ზემოთ ხსენებული სახვევის შემთხვევაში იგი უნდა იყოს გამოცვლილი 7 დღეში ერთხელ ან დაბინძურებისას;
- სახვევის გამოცვლისას მოახდინეთ საპროექციო არეს ინსპექტირება ინფექციის ნიშნებზე;
- მოახდინეთ კათეტერის სახვევის გამოცვლა იმ შემთხვევაში, თუ სახვევი დანოტივდა, ძვრება კანს ან დაბინძურდა;
- არ გამოიყენოთ ტოპიკალური ანტიმიკრობული მალამოები და კრემები, რადგან იზრდება სოკოვანი ინფექციის გავრცელების რისკი;
- საპროექციო არესთვის გამოიყენეთ ქლორჰექსიდინით გაჯერებული საფენები, თუ განყოფილებაში მაღალია კათერასოცირებული სისხლისმიერი ინფექცია;

7. პაციენტის გასუფთავება

- კათერასოცირებული სისხლისმიერი ინფექციების შემცირების მიზნით პაციენტი უნდა იქნას დაბანილი ყოველდღიურად 2 %-იანი ქლორჰექსიდინის შემცველი ხსნარით

8. კათეტერის დაფიქსირება

- გამოიყენეთ კათეტერის დაფიქსირების აღჭურვილობა კათეტერის მოძრაობის შეფერხებისთვის, რაც ამცირებს ინფექციის რისკებს;

9. ანტიმიკრობული სტრატეგია

- თუ ცნობილია, რომ კათეტერიზაციის ხანგრძლივობა აღემატება 5 დღეს, გამოიყენეთ ანტიმიკრობული საფარველით დაფარული ცენტრალური ვენის კათეტერი;
- კათერასოცირებული სისხლისმიერი ინფექციების პრევენციის მიზნით არ გამოიყენება სისტემური ანტიმიკრობული პროფილაქტიკა;
- კათერასოცირებული სისხლისმიერი ინფექციების პრევენციის მიზნით რუტინულად არ გამოიყენება ანტიკოაგულაციური თერაპია;

10. კათეტერის რუტინული გამოცვლა

- არ გამოცვალოთ ცენტრალური ვენის კათეტერი რუტინულად;
- არ გამოცვალოთ ცენტრალური ვენის კათეტერი მხოლოდ მაღალი ტემპერატურის საფუძველზე;

წყარო: O'Grady P, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Am J Infect Control. 2011;39(4):S1-S34.

საექთნო მართვა

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ცენტრალური ვენის კათეტერი გამოიყენება ცენტრალური ვენური წნევისა და მრუდის კონტროლის მიზნით. ცენტალური ვენური კათეტერი ზომავს გულის მარჯვენა მხარის შევსების წნევას. დიასტოლის პერიოდში როდესაც იხსნება ტრიკუსპიდალური სარქველი, სისხლი გადაედინება მარჯვენა წინაგულიდან მარჯვენა პარკუჭში და ცენტრალური ვენური წნევა ასახავს მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევას. ნორმაში ცენტრალური ვენური წნევა არის 2-5 მმ.ვცხ.სვ. ან 3-8 სმ წყლის სვეტისა.

ცენტრალური ვენური წნევა – სითხის მოცულობის შეფასება

წარსულში არსებობდა პრაქტიკა, რომ ცენტრალური ვენური წნევის მონაცემით შესაძლებელი იყო წარმოდგენა გვქონოდა პაციენტის სითხის მოცულობის სტატუსზე. სისტემურმა კვლევებმა გამოავლინა სუსტი კავშირი ცენტრალური ვენური წნევის მაჩვენებლსა და სითხის მოცულობის სტატუსზე.

ცენტრალური ვენური წნევის დაბალი მაჩვენებელი ყოველთვის არ იყო სარწმუნო ნიშანი იმისა, თუ რომელი პაციენტი უპასუხებდა სითხის გადასხმას დადებითად. იმ პაციენტებში, რომელთანაც ცენტრალური ვენური წნევა მერყეობდა 0-5 მმ.ვცხ.სვ. 25 %-მა დადებითად არ უპასუხა სითხის გადასხმის ინტერვენციას. ასეთ სიტუაციაში ყურადღება უნდა იქნას მიქცეული სხვა კლინიკურ ინდიკატორებზე, რომელიც იწვევს ქსოვილების ცუდს პერფუზიას. ეს ინდიკატორებია: ლაქტატის მომატებული დონე, მჟავა-ტუტოვანი დეფიციტი და შარდის შემცირებული გამოყოფა.

ფეხების პასიური წამოწევა

ორგანიზმის სითხის სტატუსის შემოწმების მიზნით გამოიყენება ფეხების პასიურად წამოწევის მეთოდი, რომლის დროსაც მედ. პერსონალი წამოწევს და უჭირავს პაციენტის ფეხები. ამ დროს ქვედა კიდურის ვენებიდან სისხლის სწრაფად გადაედინება ღრუ ვენაში და ჩაედინება გულის მარჯვენა მხარეს. ამ მანევრის შესრულების შემდეგ თუ მოხდება ცენტრალური ვენური წნევის მატება სულ მცირე 2 მმ.ვცხ.სვ.-თი, შესაძლებელია განვჭვრიტოთ, რომ ეს პაციენტი დადებითად უპასუხებს ინტრავენური სითხეების გადასხმის ინტერვენციას.

ვერცხლისწყლის სვეტი VS წყლის სვეტი

უმეტეს წილად, როდესაც ცენტრალური ვენური წნევა იზომება მონიტორის მიერ, საზომ ერთეულს წარმოადგენს მილიმეტრ ვერცხლისწყლის სვეტი, თუმცა არის შემთხვევები, როდესაც ცენტრალური ვენური წნევა იზომება წყლის მანომეტრით და მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ კორელაცია ამ ორ მაჩვენებელს შორის. 1 მმ.ვცხ.სვ. = 1.36 სმ. წყლის სვეტს. იმისთვის, რომ წყლის მანომეტრის წნევა გადავიყვანოთ ვერცხლისწყლის წნევის მაჩვენებელში, წყლის წნევის მაჩვენებელი უნდა გავყოთ 1.36-ზე, ხოლო როდესაც საჭირო ხდება ვერცხლისწყლის წნევის მაჩვენებლის გა-

დაყვანა წყლის სვეტის მაჩვენებელში, ვერცხლისწყლის მაჩვენებელი მრავლდება 1.36-ზე.

კათეტერის ამოღება

ცენტრალური ვენის კათეტერის ამოღება საექთნო პასუხისმგებლობაა. გართულებები არ წარმოადგენს ხშირ შემთხვევას, თუმცა შესაძლებელია გართულდეს სისხლდენით ან აეროვანი ემბოლიით. კათეტერის ამოღების დროს ემბოლიის თავიდან აცილების მიზნით რეკომენდებულია, პაციენტი იწვეს ზურგზე და არ იჯდეს სკამზე; პაციენტი იყოს სწორ ან რევერსირებულ ტრენდელერბურგის პოზიციაში თუ ამის საშუალებას იძლევა მისი მდგომარეობა.

სწორად დაწოლის უკუჩვენებას წარმოადგენს ისეთი მდგომარეობები, როგორიცაა, გულის უკმარისობა, ფილტვისმიერი დაავადებები, ნევროლოგიური მდგომარეობები მომატებული ინტრაკრანიალური წნევით. თუ პაციენტის ცნობიერების დონე ნათელია და იგი თანამშრომლობს ექთანთან, კათეტერის ამოღების დროს გულმკერდშიდა წნევის მომატების მიზნით, მან უნდა ჩაისუნთქოს ღრმად. კათეტერის ამოღების შემდეგ საპროექციო არეზე უნდა დაედოს დამწოლი ნახვევი, რაც თავიდან აცილებს ისეთ გართულებებს, როგორიცაა სისხლდენა და ჰაერის შეღწევა სისხლძარღვში.

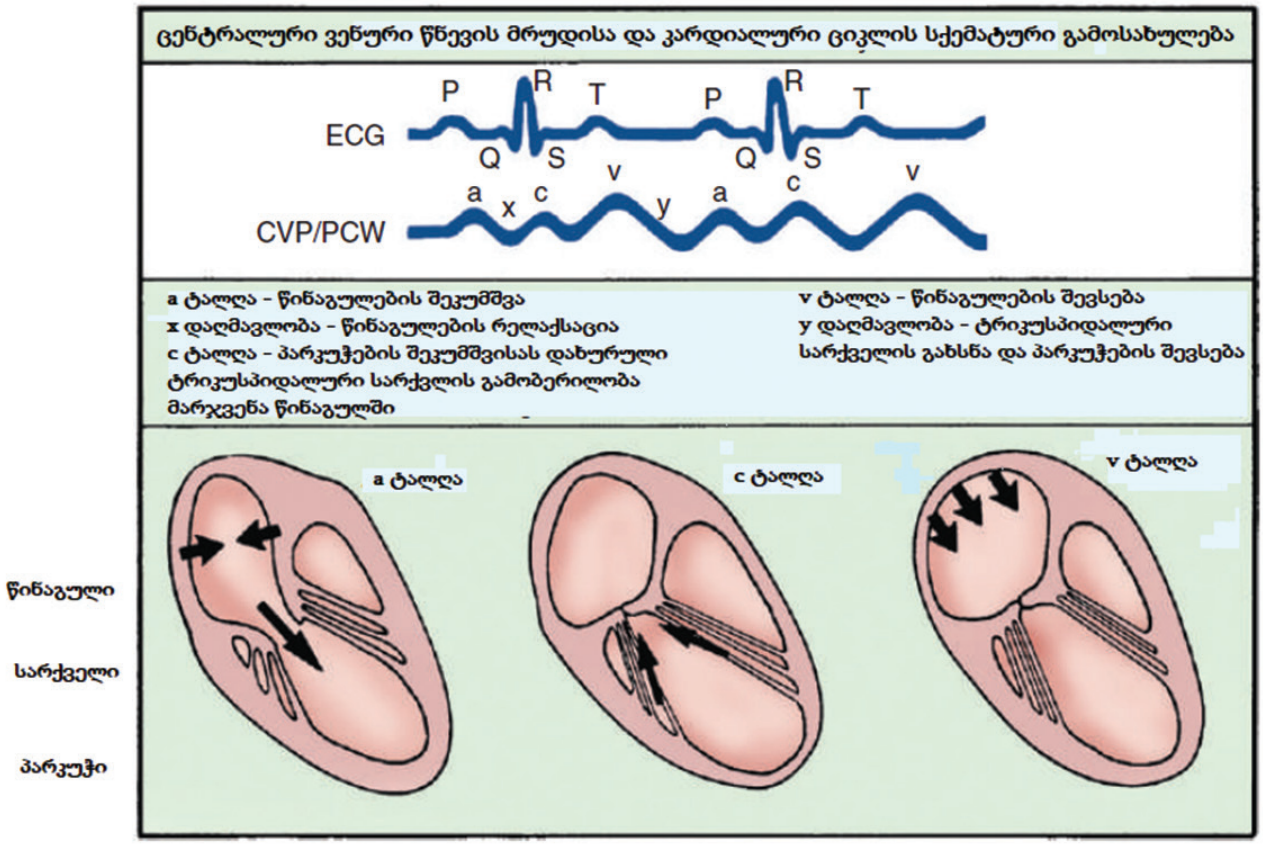
პაციენტის პოზიციონირება

ცენტრალური ვენური წნევის ჭეშმარიტი მაჩვენებლის მიღების მიზნით გამოიყენება ფლებოსტატიკური ღერძის პრინციპი, ტრანსდუსერი ან წყლის მანომეტრი უნდა განოლდეს აღნიშნულ პოზიციაზე. თუ გამოიყენება ფლებოსტატიკური ღერძი და მას გაუსწორდება ტრანსდუსერი და წყლის მანომეტრი, შესაძლებელია პაციენტის თავი წამოწეული იყოს 60^0-მდე, ისე რომ არ დაირღვეს მაჩვენებლის ჭეშმარიტება. საწოლის თავის წამოწევა განსაკუთრებით საჭიროა იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ რესპირატორული და კარდიოლოგიური პრობლემები.

ცენტრალური ვენური წნევის მრუდის ინტერპრეტაცია

ნორმაში მარჯვენა წინაგულის (ცენტრალური ვენური წნევა) მრუდს აქვს სამი დადებითი გამოსახულება – a,c,v ტალღები, რომელიც კოლერაციაში მოდის წინაგულის მოქმედებასთან კარდიალური ციკლის დროს. a ტალღა ასახავს წინაგულის შეკუმშვას და მოყვება ელექტროკარდიოგრამის P ტალღას. ამ ტალღის ქვემოთ ჩამოსვლას ეწოდება x დაღმავლობა და ასახავს წინაგულის რელაქსაციას. c ტალღა ასახავს დახურული ტრიკუსპიდალური სარქვლის გამობერილობას მარჯვენა წინაგულში პარკუჭების შეკუმშვისას. ეს ტალღა პატარაა ზომაში და შესაძლოა ყოველთვის არ იყოს წარმოდგენილი. ელექტროკარდიოგარამაზე უკავშირდება QRS-P ინტერვალს. v ტალღა ასახავს წინაგულების შევსება და წნევის მატებას დახურული ტრიკუსპიდური სარქვლის მიმართ დიასტოლის ადრეულ ფაზაზე. v ტალღის დაღმავალ ნაწილს y დაღმავლობა და ასახავს ტრიკუსპიდური სარქველის გაღების შემდგომ წნევის ვარდნას და სისხლის დინებას მარჯვენა წინაგულიდან მარჯვენა პარკუჭში (იხ. სურათი 13.21).

CVP – ცენტრალური ვენური წნევა; PCW – უჯრედის პიკური მოცულობა

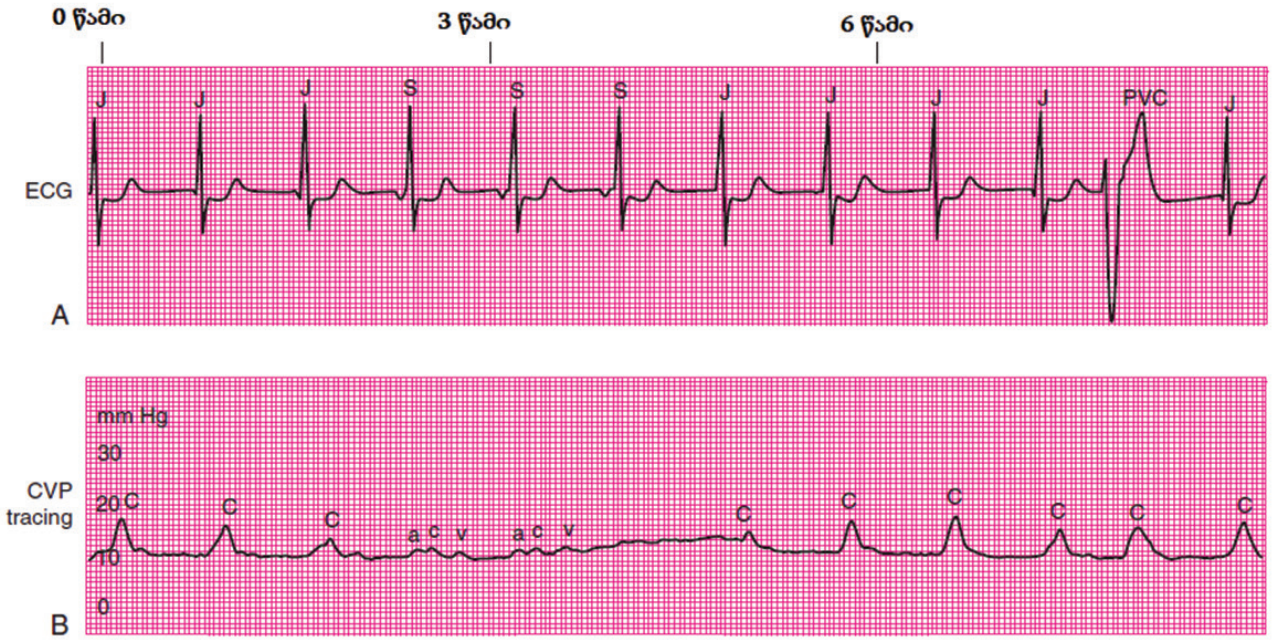


სურათი 13.21[71]

Cannon Waves-დიდი დარტყმითი წინაგულოვანი ტალღა

ცენტრალური ვენური წნევის ცვლილება შესაძლოა გამოწვეული იყოს არითმიით. კვანძოვანი რითმის ან პარკუჭების ადრეული შეკუმშვისას თუ განვითარდება წინაგულებში რეტროგრადული გამტარობა მაშინ წინაგულები დეპოლარიზდება პარკუჭების შემდეგ.ეს ეკგ-ზე აისახება რეტროგრადული P ტალღით და ცენტრალური ვენური წნევის მრუდზე კომბინირებული a,c ან დიდი დარტყმითი წინაგულოვანი ტალღით Cannon Waves (სურათი 13.22).

[71] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough



სურათი 13.22[72] A- ელექტროკარდიოგრამა,
B – ცენტრალური ვენური წნევის მრუდი.

ცენტრალური ვენური წნევის მრუდი ასახავს დიდ დარტყმითი წინაგულოვანი ტალღა Cannon Waves (c ტალღებს), რომელიც კორელაციაში მოდის კვანძოვან რიტმთან ან წინაგულების ნაადრევ შეკუმშვასთან. როდესაც რითმი გარდაიქმნება სინუსურ რიტმად, ცენტრალური ვენური წნევის მრუდის უბრუნდება ნორმალურ კონფიგურაციას. a,c – მარჯვენა წინაგულის ნორმალური მრუდის მაჩვენებელი, c – Cannon Waves; J – კვანძოვანი რითმი, რომელსაც მოყვება Cannon Waves, PVC – პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვა, რომელსაც მოყვენა Cannon Waves. S- სინუსური რითმი, რომელსაც მოყვება ნორმალური a,c,v ტალღები.

Cannon Waves-ის დეტექცია ადვილია საუღლე ვენაზე პალპირებადი ძლიერი პულსაციით.

ისეთი პათოლოგიები, როგორიცაა მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა (შორს წასული ფორმა) ან ტრიკუსპიდალური სარქვლის უკმარისობა იწვევს სისხლის უკუდინებას (რეგურგიტაციას) მარჯვენა პარკუჭიდან მარჯვენა წინაგულში პარკუჭების შეკუმშვის დროს და წარმოქმნის დიდ v ტალღას.

წინაგულოვანი ფიბრილაციისას ცენტრალური ვენური წნევის მრუდის გარჩევა შეუძლებელია წინაგულების არაორგანიზებული შეკუმშვის გამო.

სპეციალიზებული ცენტრალური ვენის კათეტერები

ზოგიერთ ცენტრალური ვენის კათეტერს ჩამონტაჟებული აქვს ფიბრეოპტიკური სენსორი, რომელიც მუდმივად ზომავს ცენტრალურ ვენურ სისხლში სატურაციას ($Scvo_2$). ამ კათეტერების გამოყენების საფუძველს განვიხილავთ შემდგომ თავში, სადაც იქნება განხილული შერეული ვენური სატურაციის საკითხები.

[72] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ფილტვის არტერიის წნევის მონიტორინგი

ინტენსიურ თერაპიაში გამოყენებულ კათეტერებს შორის ფილტვის არტერიის კათეტერი ყველაზე ინვაზიურ მოწყობილობას წარმოადგენს. ის ასევე ცნობილია როგორც მარჯვენა გულის კათეტერი ან შვანგანცის (Swan-Ganz – კათეტერის შემქმნელების სახელები) კათეტერი. მისი გამოყენება რუტინაში არ არის რეკომენდებული.

რამდენიმე რანდომიზირებული კვლევის მიხედვით, ფილტვის არტერიის კათეტერის გამოყენებამ კრიტიკულად დაავადებულ პაციენტებში არ აჩვენა დადებითი გამოსავალი. საფრანგეთში ჩატარებული რანდომიზირებულად კონტროლირებულ კვლევაში მონაწილეობდა 676 კრიტიკულად დაავადებული პაციენტი, მათ აღენიშნებოდათ მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი. შედეგად არ შეინიშნა სიკვდილობის მაჩვენებლის შემცირება იმ პაციენტებში, რომელთანაც მკურნალობა მიმდინარეობდა ფილტვის არტერიის კათეტერის გამოყენებით. ასევე, აშშ-ში ჩატარებული რანდომიზირებული კონტროლირებული კვლევის მიხედვით, რომელშიც მონაწილეობდა 1000 პაციენტი და მათ აღენიშნებოდათ მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, არ დაფიქსირდა სხვაობა სიკვდილობის მაჩვენებელში იმ პაციენტებთან შედარებით, რომელთანაც დიაგნოსტიკური ინფორმაცია მიღებული იყო ცენტრალური ვენური წნევიდან.

ასევე კვლევა ჩატარდა ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციის მნიშვნელობასა და სიკვდილობის შემცირებაზე იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ გულის მწვავე უკმარისობა. აშშ-ში რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევამ, რომელშიც მონაწილეობდა 433 პაციენტი მწავე გულის უკმარისობით, აჩვენა, რომ სიკვდილობის მაჩვენებელი არ შემცირდა იმ პაციენტებში, რომლებიც იყენებდნენ ფილტვის არტერიის კათეტერს მკურნალობის წარმართვისთვის. იმავე კვლევამ, რომელიც ჩატარდა ბრიტანეთში და წარმოადგენდა მულტიცენტრულ კვლევას 1000 კრიტიკულად დაავადებული პაციენტით, არ გამოავლინა სარგებელი ფილტვის არტერიის კათეტერის გამოყენების შემთხვევაში. სისტემურმა კვლევებმა და კვლევების მეტა ანალიზმა გამოავლინა შემდეგი: ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციამ ნეიტრალურად აჩვენა სარგებელი ან გაზარდა რისკი. კათეტერის ჩადგმის შემდეგ არ მომატებული სიკვდილობა და არ გახანგრძლივებულა ინტენსიურ თერაპიაში დაყოვნება.

ამ მიგნებებმა წარმოშვა ეჭვი ფილტვის არტერიის კათეტერის რუტინულად გამოყენების შესახებ კრიტიკულად დაავადებულ პაციენტებში, შესაბამისად, ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციის გამოყენება შემცირდა, თუმცა, მარჯვენა გულის კათეტერიზაცია კვლავ გამოიყენება როგორც სადიაგნოსტიკო საშუალება გულის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში.

ჩვენება

ფილტვის არტერიის კათეტერი თერმოდილუციით შემონახულია ყველაზე მძიმე პაციენტებისთვის, არასტაბილური ჰემოდინამიკით, მათი მდგომარეობის, გულის დაავადებისა და შოკის ხარისხის დადგენის მიზნით. ფილტვის არტერიის კათეტერი გამოიყენება იმის დასადგენად თუ როგორ პასუხობს პაციენტი მკურნალობას (ცხრილი

13.6). ფილტვის არტერიის კათეტერის ერთდროულად ზომავს ფილტვის არტერიის სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას, ფილტვის არტერიის საშუალო წნევას, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევას. ასევე, ის გამოიყენება გულის წუთმოცულობის, ვენური შერეული სატურაციის გასაზომად და დამატებითი ჰემოდინამიკური პარამეტრების დაანაგრიშების მიზნით.

ცხრილი 13.6 ფილტვის არტერიის კათეტერი: ჩაყენების ინდიკატორები და საპასუხო მკურნალობა

დიაგნოსტიკური ჩვენება	**შესაძლო გამომწვევი**	**ასოცირებული კლინიკური მიგნება**	**ჰემოდინამიკური პროფილი**	**მკურნალობა და სასურველი შედეგი**
ჰიპოვოლემიური შოკი	ტრავმა, ქირურგია, სისხლდენა, დამწვრობა, გაძლიერებული შარდვა	**გულ-სისხლძარღვთა:** სინუსური ტაქიკარდია, შემცირებული არტერიული წნევა (სისტოლა < 90 მმ.ვცხ.სვ.), სუსტი პერიფერიული პულსი. **სასუნთქი სისტემა:** ფილტვის სუფთა ხმიანობა; **თირკმელი:** შარდის შემცირებული გამოყოფა; **კანი:** კანის ნორმალური ტემპერატურა, არ აღენიშნება შეშუპება; **ნევროლოგია:** ცვალებადი	დაქვეითებული CO, დაქვეითებული CI (2.2 ლ/წთ/მ2), მომატებული SVR (>1600 dyn·sec·cm^{-5}) დაქვეითებული PAP დაქვეითებული PAOP	სითხის გადასხმა, მოსალოდნელი ჰემოდინამიკური პასუხი: დაქვეითებული HR მომატებული BP მომატებული PAP მომატებული PAOP მომატებული CVP მომატებული CO/CI დაქვეითებული SVR
სეპტიური შოკი	სეფსისი	**გულ-სისხლძარღვთა:** სინუსური ტაქიკარდია, შემცირებული არტერიული წნევა (სისტოლა < 90 მმ.ვცხ.სვ.), ჭენების პულსი. **სასუნთქი სისტემა:** ფილტვის ხმიანობა შესაძლოა იყოს სუფთა ან შეგუბებითი, დამოკიდებულია სეფსისი თავდაპირველ წყაროზე;	მომატებული CO (>8 L/min) მომატებული CI დაქვეითებული SVR (<600 dyn·sec·cm^{-5}) დაქვეითებული PAP	ინტრავენური ხსნარების გადასხმა ჰემოდინამიკური ფუნქციის შესანარჩუნებლად. პერიფერიული ვაზოკონსტრიქტორების (ალფა) გამოყენება სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის მომატების მიზნით.

		თირკმელი: შარდის შემცირებული გამოყოფა; **კანი:** თბილი და გაწითლებული; **ნევროლოგია:** ცვალებადი	დაქვეითებული PAOP დაქვეითებული CVP	ანტიბიოტიკები და ბაქტერიოლოგიური კვლევის მიგნებები ინფექციის წყაროს დასადგენად. იფიქრეთ ადამიანის რეკომბინატური C ცილის აქტივატორზე. მოსალოდნელი ჰემოდინამიკური გამოსავალი დაქვეითებული HR მომატებული BP მომატებული PAP მომატებული PAOP მომატებული CVP მომატებული CO and CI მომატებული SVR SVO_2 = 70%
კარდიოგენული შოკი	მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა, რომელიც გამოწვეულია გულის ინფარქტით ან მიტრალური ან აორტალური სარქვლის მწვავე უკმარისობით	**გულ-სისხლძარღვთა:** სინუსური ტაქიკარდია, შესაძლოა არითმია, სისტოლა < 90 მმ.ვცხ.სვ., S_3 ან S_4, სუსტი პერიფერიული პულსი. **სასუნთქი სისტემა:** აუსკულტაციისას შესაძლოა მოისმინებოდეს კრეპიტაცია და აღინიშნებოდეს ფილტვის შეშუპება. **თირკმელი:** შარდის შემცირებული გამოყოფა. **კანი:** ცივი, ფერმკრთალი და ნოტიო; **ნევროლოგია:** დაბალი წნევისა და გულის წუთმოცულობის გამო დაქვეითებული მენტალური სტატუსი	დაქვეითებული CO დაქვეითებული CI (<2.2 L/min/m^2) მომატებული SVR (>1600 dyn·sec·cm^{-5}) მომატებული PAP მომატებული PAOP (>15 მმ.ვცხ.სვ.) მომატებული CVP დაქვეითებული SVI დაქვეითებული მარცხენა CWI	ინოტროპული მხარდაჭერა, რათა გაიზარდოს მარცხენა პარკუჭის კონტრაქტულობა. ვაზოდილატატორები ან ინტრააორტალური ბალონური პამპი, რათა შემცირდეს სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა. დიურეზული საშუალებები, რათა შემცირდეს პრედატვირთვა. გულისცემათა სიხშირის ოპტიმიზაცია და არითმიის მართვა. მოსალოდნელი ჰემოდინამიკური პასუხი: დაქვეითებული HR მომატებული BP დაქვეითებული PAP

			დაქვეითებული მარცხენა VSWI	დაქვეითებული PAOP დაქვეთებული CVP დაქვეითებული SVR მომატებული CO and CI მომატებული SVI მომატებული მარცხენა CWI მომატებული მარცხენა VSWI
მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი (ARDS) ან არაკარდიოგენული ფილტვის შეშუპება	ტრავმა, სეფსისი, შოკი, შესუნთქული ტოქსინები (ბოლი, ქიმიური ნაერთები, 100 %-იანი ჟანგბადი); კუჭის შიგთავსის ასპირაცია, მეტაბოლური დარღვევები	**გულ-სისხლძარღვთა:** სინუსური ტაქიკარდია, მაღალი ან დაბალი არტერიული წნევა, ნორმალური პერიფერიული პულსი. **სასუნთქი სისტემა:** ცუდი ოქსიგენაცია და ფილტვის შეშუპება; მომატებული სუნთქვის სიხშირე; მექანიკური ვენტილაციის საჭიროება **თირკმელი:** შარდის შემცირებული ან მომატებული გამოყოფა. **კანი:** ნორმალური ტემპერატურა; **ნევროლოგია:** შფოთვა და კონფუზია, რომელიც უკავშირდება რესპირატორულ დისტრესს და ცუდ ოქსიგენაციას	ნორმა CO ნორმა CI ნორმა SVR ნორმა PAOP მომატებული PAP მომატებული PVR (>250 dyn·sec·cm^{-5}) დაქვეითებული მარჯვენა CWI დაქვეითებული მარჯვენა VSWI	მკურნალობა: ARDS-ის მიზეზის აღმოფხვრა; ფილტვის ფუნქციის შენარჩუნება; სასურველი ჰემოდინამიკური პასუხი: დაქვეითებული HR ნორმა BP დაქვეითებული PAP დაქვეითებული PVR მომატებული მარჯვენა CWI მომატებული მარჯვენა VSWI ნორმა CO და CI ნორმა SVR

BP – სისხლის არტერიული წნევა

BUN – სისხლში შარდოვანას აზოტი

CI – გულის ინდექსი

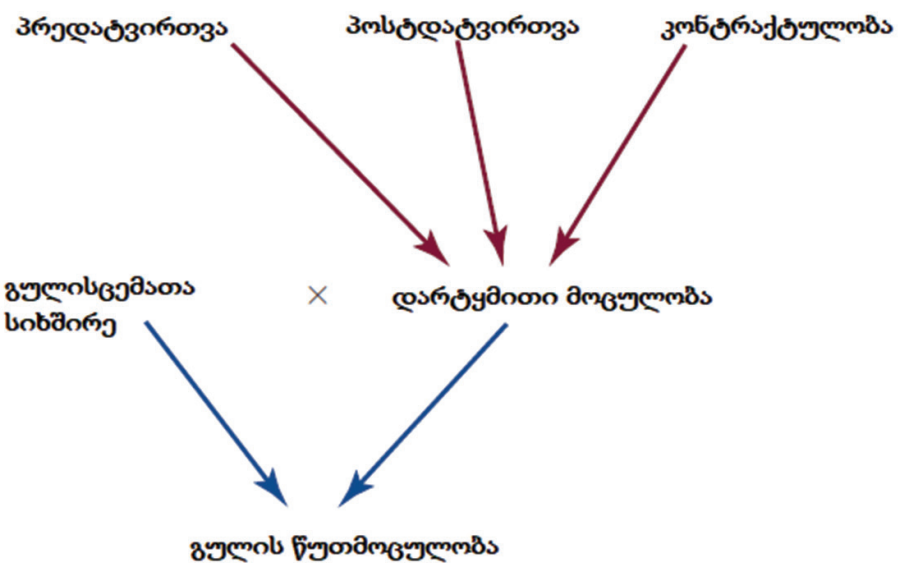
CO – გულის წუთმოცულობა

CVP – ცენტრალური ვენური წნევა

CWI – გულის დატვირთვის ინდექსი
HR – გულისცემათა სიხშირე
IABP – ინტრააორტალური ბალონური პამპი
IV – ინტრავენურად
PAOP – ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა
PAP – ფილტვის არტერიის წნევა
PVR – ფილტვის ვასკულარობის რეზისტენტობა
RhAPC – ადამიანის რეკომბინანტული C ცილის აქტივატორი
SBP – სისტოლური წნევა
SVI – დარტყმითი მოცულობის ინდექსი
SVO_2 – შერეული ვენური სატურაცია
SVR – სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა
VSWI – პარკუჭების დატვირთვის ინდექსი

გულის წუთმოცულობის განმსაზღვრელები

გულის წუთმოცულობა განისაზღვრება შემდეგი ფორმულით: HR x SV = CO, სადაც HR არის გულის ცემის სიხშირე 1 წუთის განმავლობაში, ხოლო SV თითოეული დარტყმის დროს გადმოტყორცნილი სისხლის მოცულობა. ნორმაში დარტყმითი მოცულობა 60-70 მლ. კლინიკური ფაქტორი, რომელიც მოქმედებს გულის დარტყმით მოცულობაზე არის პრედატვირთვა, პოსტდატვირთვა და კონტრაქტულობა (კუმშვადობა) (სურათი 13.23). ეს სამი ფაქტორი შესაძლებელია გაკონტროლდეს ფილტვის არტერიის კათეტერით, ხოლო გულისცემათა სიხშირე ეკგ მონიტორინგით.



სურათი 13.23[73]

[73] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ჟაგბადის მოთხოვნა-მიწოდება

როდესაც პერიფერიული ქსოვილები საჭიროებს მეტი რაოდენობით ჟანგბადს (ვარჯიშისას ან ცხელებისას), ჯანმრთელ გულს შეუძლია გაზარდოს გულის წუთმოცულობა, განსხვავებით კრიტიკულად დაავადებული პაციენტისგან, როდესაც ეს მექანიზმები არ ფუნქციონირებს ნორმალურად. ქვემოთ აღწერილია ის კლინიკური ფაქტორები, რომელიც საზღვრავს გულის წუთმოცულობას და ინტენსიური თერაპიის ექთნის როლი იმ პაციენტებთან, რომელთაც დარღვეული აქვთ ზემოთ აღნიშნული ფაქტორები.

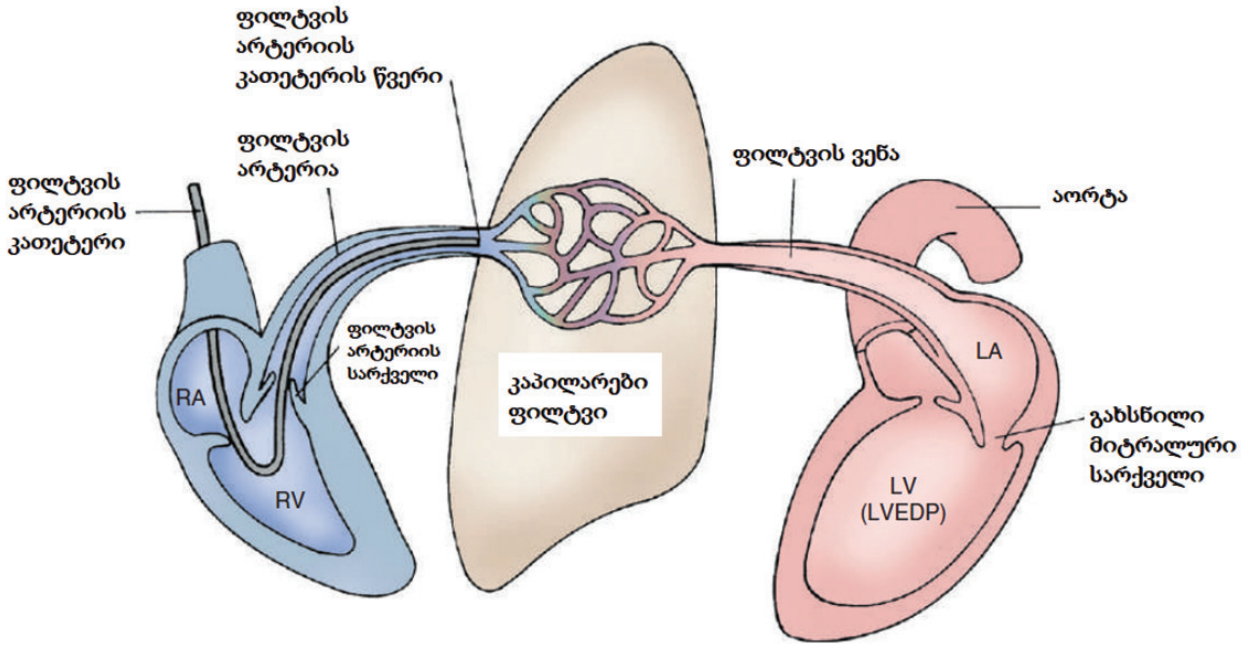
პრედატვირთვა

ჰემოდინამიკური მაჩვენებელი, რომელიც გამოხატავს პრედატვირთვას, მოიხსენიება როგორც ავსების წნევა. მაჩვენებელი ასახავს წნევას, რომელიც წარმოიქმნება იმ მოცულობით, რაც ავსებს წინაგულებსა და პარკუჭებს. წნევის ეს მაჩვენებლები მოიცავს ფილტვის არტერიის დიასტოლურ წნევას (PADP) და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევას (PAOP), რაც ზომავს გულის მარცხენა მხარის პრედატვირთვას და ცენტრალურ ვენურ წნევას (CVP), რაც ზომავს მარჯვენა გულის პრედატვირთვას.

პრედატვირთვა არის მოცულობა პარკუჭებში დიასტოლის ბოლოს. ვინაიდან დიასტოლა წარმოადგენს გულის ციკლის შევსების ფაზას, პარკუჭებში სისხლის მოცულობა დიასტოლის ბოლოს ასახავს პრესისტოლურ მოცულობას, რომელიც ხელმისაწვდომია გადატყორცნისთვის ამ კონკრეტული ციკლის დროს. მარცხენა პარკუჭში სისხლის მოცულობა შესაძლებელია გაზომილი იყოს გულის კათეტერიზაციისას, მაგრამ ეს მეთოდი, როგორც წესი, არ გამოიყენება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. პრინციპს წარმოადგენს ის, რომ სისხლის არსებობა წინაგულებში ქმნის წნევას, რომელიც შესაძლებელია გაიზომოს ფილტვის არტერიის კათეტერით და მაჩვენებელი გამოტანილია ტრანსდუსერის გავლით პაციენტის მონიტორზე.

პრედატვირთვის გაზომვა

როდესაც ფილტვის არტერიის კათეტერი წვერი განთავსდება ფილტვის არტერიის მსხვილ ტოტში, ფილტვის არტერიის კათეტერის წვერსა და მარცხენა პარკუჭს შორის არის მხოლოდ ერთი სარქველი – მიტრალური სარქველი. დიასტოლის დროს, იხსნება მიტრალური სარქველი და ფილტვის არტერიის წვეროსა და მარცხენა პარკუჭს შორის ყველანაირი ბარიერი იხსნება (სურათი 13.24). მარცხენა პარკუჭის პრედატვირთვის მოცულობა ქმნის მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევას (LVEDT). კლინიკურად ეს იზომება ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის/ოკლუზიის წნევით (PAOP). PAOP და PADP ყველაზე ხშირად არის ნახსენები ამ თავში, რადგან წარმოადგენს იმ მაჩვენებელს, რომელიც გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში. ნორმაში მარცხენა წინაგულის წნევა (LAP) ან PAOP არის 5-12 მმ.ვცხ.სვ.



სურათი 13.24[74] ურთიერთქმედება ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის/ოკლუზიის წნევასა და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევას შორის.

უმეტესობა კლინიკურ სიტუაციაში ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა ზუსტად ასახავს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევას. დიასტოლის დროს, როდესაც მიტრალური სარქველი გახსნილია არანაირი ბარიერი არ არსებობს კათეტერის წვეროსა და მარცხენა პარკუჭს შორის. წნევა, რომელიც წარმოიქმნება მარცხენა პარკუჭში არსებული მოცულობით, აისახება მარცხენა წინაგულის ფილტვის ვენებისა და კაპილარების მეშვეობით.

PA – ფილტვის არტერია; RA – მარჯვენა წინაგული; RV – მარჯვენა პარკუჭი; LA – მარცხენა წინაგული; LV – მარცხენა პარკუჭი; LVEDP – მარცხენა პარკუჭში დიასტოლის ბოლოს წნევა;

ფრანკ-სტარლინგის კანონი

კლინიკურად, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის/ოკლუზიის წნევას მაღალი მნიშვნელობა ენიჭება, რადგანა ის ასახვას მარცხენა პარკუჭში მოცულობასთან (პრედატვირთვა) დაკავშირებულ ცვლილებებს. პრედატვირთვის ცვლილება ეფუძნება გულის ფრანკ-სტარლინგის კანონს. ეს თეორია განმარტავს, რომ პარკუჭის გადატყორცნის ძალა პირდაპირ უკავშირდება 2 ელემენტს:

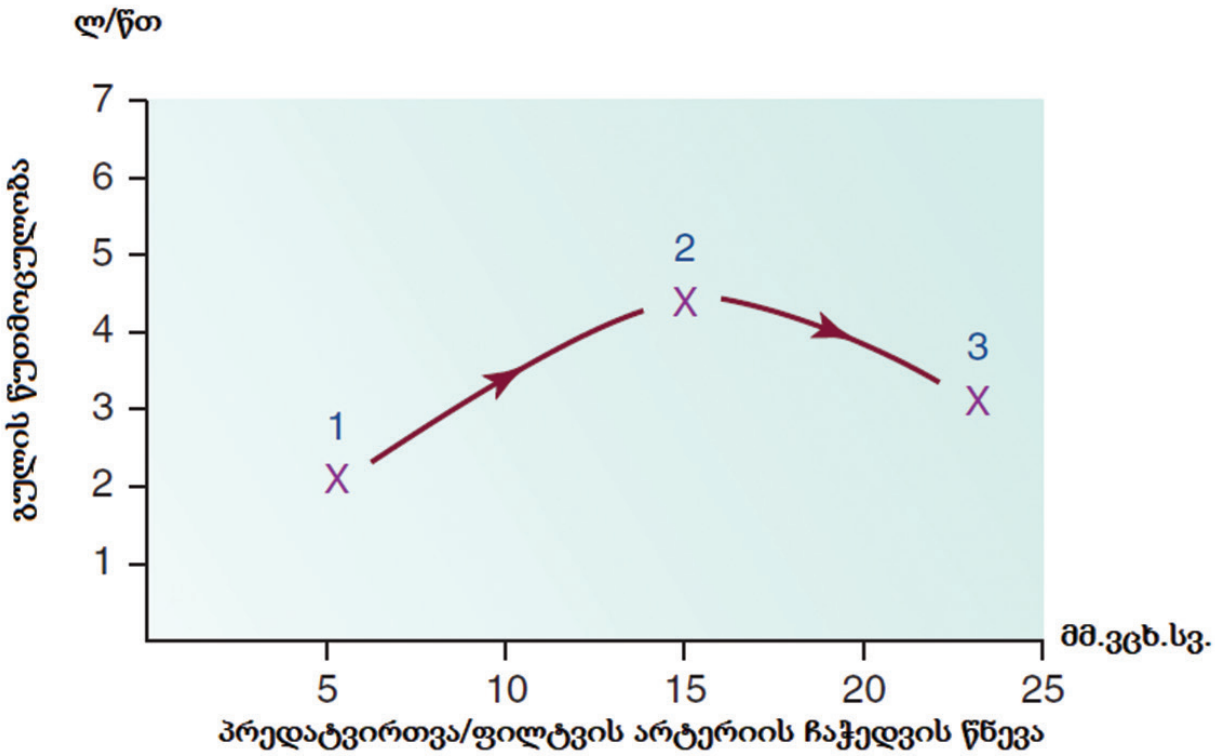
1. პარკუჭში დიასტოლის ბოლოს არსებული მოცულობა (პრედატვირთვა);

მოცულობის გამო მიოკარდიუმის გადაჭიმვის ხარისხი.

იმ შემთხვევაში თუ მარცხენა პარკუჭში მოცულობა შემცირდება , შესაბამისად, დაბალი იქნება გულის წუთმოცულობაც. ინფუზიის შემთხვევაში, მოიმატებს გულის წუთმოცულობა, რადგან გაიზრდება სითხის რაოდენობა მარცხენა პარკუჭში და მეტად გადაიჭიმება მიოკარდიუმის ბოჭკოები. ეს კანონი მოქმედებს გარკვეულ დო-

[74] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ნემდე. ჭარბი მოცულობა ზედმეტად გადაჭიმავს პარკუჭს და გამოიწვევს გულის წუთმოცულობის დაქვეითებას. ასეთი მოვლენა კლინიკურ გარემოში შეინიშნება გულის მწვავე უკმარისობის დროს ფილტვის შეშუპებისას. ზედმეტად გადაჭიმულ და მოცულობით სავსე მარცხენა პარკუჭში იზრდება წნევა თავად მარცხენა პარკუჭში, მარცხენა წინაგულში და ფილტვის ვენებში, რაც, თავისთავად, ზრდის ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევას. პრედატვირთვის ზეგავლენა გულის წუთმოცულობაზე კარგად არის ასახული სურათებზე 13.25, 13.26, სადაც გამოსახულია ფრანკ-სტარლინგის მრუდი, როგორც მოდელი.



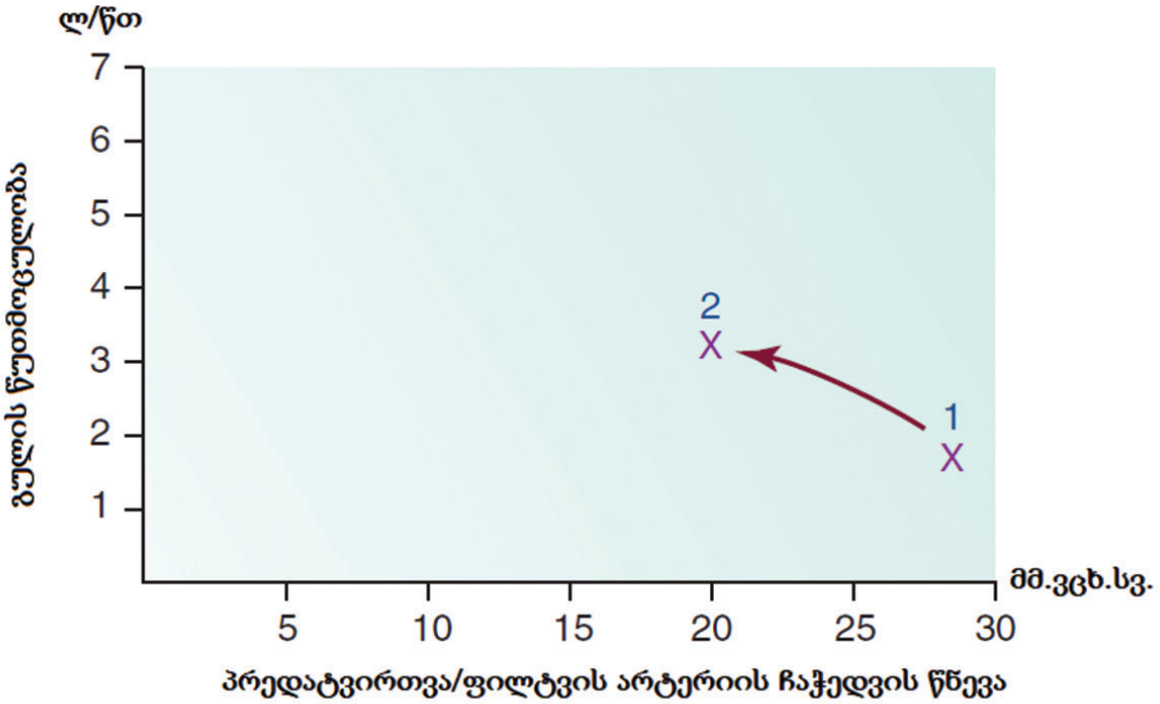
სურათი 13.25[75] პრედატვირთვის გავლენა გულის წუთმოცულობაზე

1. ჰიპოვოლემიის მიზეზით შემცირებული გულის წუთმოცულობა და პრედატვირთვა;

2. პაციენტს გადაესხა 2 ლიტრა ინტრავენური სითხე, რის შედეგადაც პარკუჭებში მოიმატა პრედატვირთვამ და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევამ. მომატებული პრედატვირთვის გამო მეტად გადაიჭიმა გულის კუნთის ბოჭკო, რამაც გაზარდა გულის წუთმოცულობა;

3. მას მერე, რაც პაციენტს გადაესხა დამატებით 2 ლ სითხე, მისი მიოკარდიუმის ბოჭკოები ზომაზე მეტად გადაიჭიმა. პრედატვირთვა/ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა გაიზარდა, ხოლო გულის წუთმოცულობა შემცირდა.

[75] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough



სურათი 13.26[76] პრედატვირთვისა და ვენოდილატაციის ეფექტი გულის წუთმოცულობაზე

1. მას მერე, რაც პაციენტმა გადაიტანა მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტი, მას განუვითარდა მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი დისფუნქცია. პაციენტს აღენიშნება მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა დაბალი წუთმოცულობით და მომატებული ავსების წნევით, რომელიც იდენტიფიცირდა მომატებული ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის პარამეტრით. ამ პაციენტის ერთ-ერთ კლინიკურ პრობლემას წარმოადგენს მომატებული პრედატვირთვა;

2. მას მერე, რაც პაციენტს დაენიშნა დიურეზული საშუალება სითხის მოცულობის შესამცირებლად და ნიტროგლიცერინი ვენური სისტემის გაფართოების მიზნით, პრედატვირთვა შემცირდა და გულის წუთმოცულობამ მოიმატა.

განდევნის ფრაქცია

ურთიერთკავშირი პრედატვირთვასა და გულის წუთმოცულობას შორის არის კომპლექსური, რადგან პრედატვირთვით მიწოდებული სისხლის მოცულობა სრულად არ გადაიტყორცნება ყოველი გულისცემის დროს. პრედატვირთვის შემდეგ გადატყორცნილი მოცულობის პროცენტი გამოთვლება გულის კათეტერიზაციისას და აღიწერება როგორც განდევნის ფრაქცია (EF). ჯანმრთელ ადამიანთან განდევნის ფრაქცია წარმოადგენს 70 %-ს. კლინიკურ პრაქტიკაში ნორმად ითვლება განდევნის ფრაქცია > 50 %. მოცულობა, რომელიც გადმოიტყორცნება მარცხენა პარკუჭიდან ყოველ დარტყმასთან ერთად, ცნობილია როგორც დარტყმითი მოცულობა (SV), რომელიც გამოთვლება შემდეგი ფორმულით:

SV= CO (გულის წუთმოცულობა): HR (გულისცემათა სიხშირე)

[76] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

კარდიალური დისფუნქცია

მნიშვნელოვანი ურთიერთკავშირია მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევასა და გულის კუნთის დისფუნქციას შორის. როგორც წესი, რაც უფრო მაღალია წნევა მარცხენა პარკუჭში, მით უფრო მაღალია კარდიალური დისფუნქციის ხარისხი. დიასტოლის ბოლოს (ავსების ბოლოს) წნევა იზრდება, რადგან შეფერხებული ფუნქციის პარკუჭი ვერ გადატყორცნის პრედატვირთვის შემდგომ სისხლის ადეკვატურ რაოდენობას, მაგ., პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ გულის უკმარისობა, პრედატვირთვის მოცულობა შეიძლება იყოს 100 მლ, თუმცა დარტყმითი მოცულობისას განიდევნოს მხოლოდ 30 მლ. ამ პაციენტთან განდევნის ფრაქცია = 30 %-ს (ნორმად ითვლება განდევნის ფრაქცია > 50 %). ნარჩენი პრედატვირთვის მოცულობა (ამ შემთხვევაში 70 მლ) მნიშვნელოვნად ზრდის მარცხენა პარკუჭის წნევას. დიასტოლის ბოლოს, როდესაც მიტრალური სარქველი იხსნება, მარცხენა წინაგულის წნევა ოდნავ უნდა აჭარბებდეს პარკუჭის წნევას, რათა მოხდეს პარკუჭის შევსება. 70 მლ, რომელიც რჩება პარკუჭში, ქმნის მარცხენა პარკუჭში დიასტოლის ბოლოს მაღალ წნევას. ეს ზრდის მარცხენა წინაგულის ავსების წნევას და შესაბამისად იზრდება ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა. ამ მაგალითში მარცხენა პარკუჭი გადაჭიმულია ზედმეტი პრედატვირთვით და შესაბამისად გულის წუთმოცულობა ნორმაზე დაბალია. ამ პაციენტის მოვლის გეგმა მოიცავს მარცხენა პარკუჭის პრედატვირთვის შემცირებას შემდეგი ქმედებით:

1. ინტრავენური და ორალური სითხეების შემცირება;
2. ვენოდილატაცია;
3. დიურეზული საშუალებები.

მიოკარდიუმის დისფუნქციას, საბოლოო ჯამში, მივყავართ გულის უკმარისობის ნიშნებამდე, რომელიც აღწერილია მომდევნო თავში.

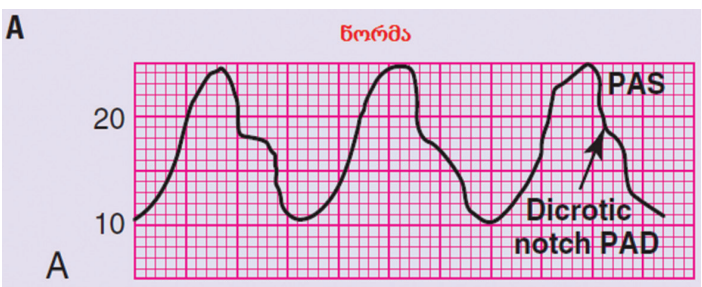
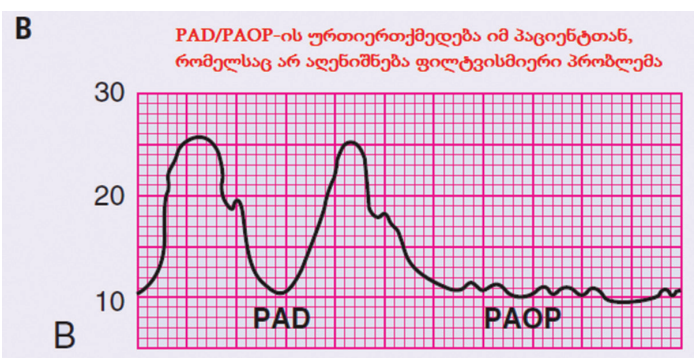
ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევა და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის ურთიერთქმედება

მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევა შესაძლებელია დადგინდეს არაპირდაპირი მეთოდით, ფილტვის არტერიის კათეტერის გამოყენებით. ყველაზე აკურატულ მეთოდს წარმოადგენს ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის/ოკლუზიის წნევის გაზომვის მეთოდი. მეორე მეთოდი მოიცავს ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევის გაზომვას დიასტოლის დროს, როდესაც ფილტვის არტერიის დიასტოლის წნევა ტოლია ან 1-3 მმ.ვცხ.სვ.-ით მეტია, ვიდრე ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევა. ფიზიოლოგიურად შეუძლებელია, რომ ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა იყოს უფრო მეტი, ვიდრე ფილტვის არტერიის დიასტოლის წნევა, თუ მსგავსი ფაქტი დაფიქსირდა, აპარატს სჭირდება კალიბრაცია და პრობლემის იდენტიფიცირება (იხ. ცხრილი 13.3).

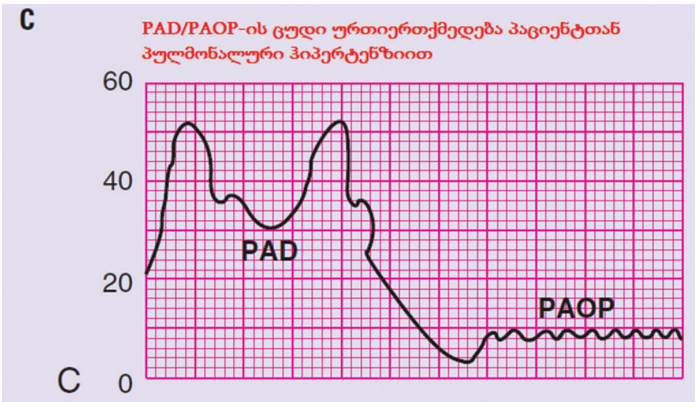
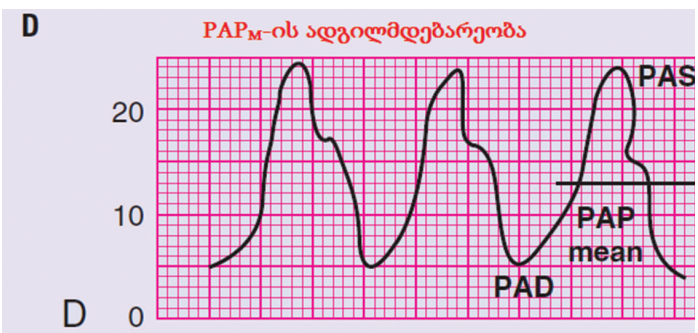
პულმონალური ჰიპერტენზია

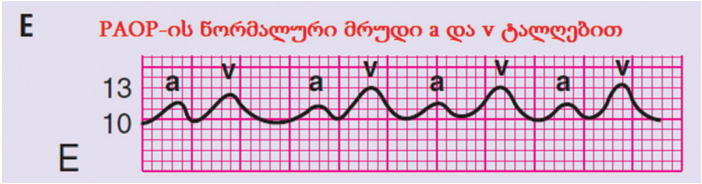
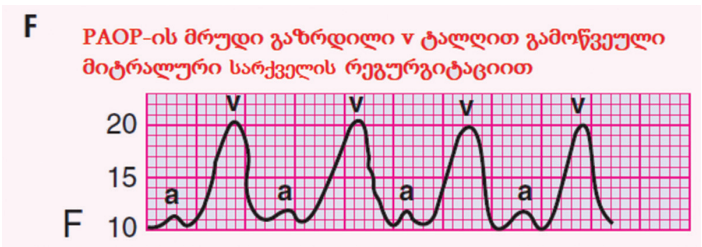
სპეციფიკურმა კლინიკურმა მდგომარეობებმა შეიძლება დაარღვიოს ნორმალური ურთიერთქმედება ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევასა და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევას შორის. მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის დროს, როდესაც განვითარებულია პულმონალური ჰიპერტენზია, ფილტვის არტერიის სისტოლური და დიასტოლური წნევა დამოუკიდებლად იზრდება და აჭარბებს მარცხენა პარკუჭის წნევას. კლინიკურ სიტუაციაში ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევა ზუსტად არ ასახავს გულის მარცხენამხრივ ფუნქციას. ფილტვის არტერიის დიასტოლის წნევასა და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევას შორის, ციფრობრივი სხვაობას ეწოდება გრადიენტი. თუ გრადიენტი დიდია ამ ორ მაჩვენებლს შორის, როდესაც ფილტვის არტერიის კათეტერის არის ჩაყენებული, ე.ი. პაციენტს აღენიშნება პულმონალური ჰიპერტენზია (იხ. ცხრილი 13.7).[77]

ცხრილი 13.7 ფილტვის არტერიის წნევის მრუდის კლინიკური ინტერპრეტაცია

ფილტვის არტერიის წნევა	კლინიკური ინტერპრეტაცია	მრუდის ინტერპრეტაცია[77]
ფილტვის არტერიის სისტოლური წნევა (PAS)	PAS წნევა ასახავს ფილტვის სისხლძარღვებში სისტოლურ წნევას. მრუდის A ილუსტრაცია ასახავს ნორმალურ მრუდს. პულმონალური ჰიპერტენზიის მიზეზი შეიძლება იყოს იდიოპათიური, გულის შეგუბებითი დაავადებების ან ფილტვის დაავადებების გამო.	
ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევა (PAD)	იმ პაციენტთან, რომელსაც არ აქვს ფილტვის სისძლძარღვებთან ასოცირებული პრობლემა, PAD წნევა ასახავს მარცხენა პარკუჭში დიასტოლის ბოლოს წნევას, როგორც არის ნაჩვენებია მრუდზე, ილუსტრაცია B-ზე.	

[77] წნევის მაჩვენებელი y ღერძზე მოცემულია მმ.ვცხ.სვ.ში

	მაშინაც კი, როდესაც პაციენტს აღენიშნება გულის უკმარისობა, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა და ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევა ერთდროულად იმატებს.	
	იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი ან პულმონალური ჰიპერტენზია, PAD წნევა არ არის ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის ზუსტი ამსახველი, როგორც არის ნაჩვენები ილუსტრაცია C-ზე	
ფილტვის არტერიის საშუალო წნევა (PAP_M)	PAP_M გამოიყენება ფილტვის ვასკულარული რეზისტენტობისა (PVR) და ფილტვის ვასკულარული რეზისტენტობის ინდექსის (PVRI) დაანაგრიშების მიზნით, როგორც არის აღწერილი ცხრილ 13.2-ში. საშუალო წნევის მაღალმა მაჩვენებელმა შესაძლებელია მიგვანიშნოს გულისა და ფილტვის დაავადებებზე. დაბალი მაჩვენებელი ასახავს ჰიპოვოლემიას. ილუსტრაციაზე D მრუდი აჩვენებს PAP_M-ის მდებარეობას.	

ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის ოკლუზიის წნევა (PAOP) ან ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა (PAWP)	ჯანმრთელ ადამიანთან PAOP ასახავს სისხლის მოცულობას მარცხენა პარკუჭში მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს. PAOP-ის წნევის ნორმალური მრუდი არის მარცხენა წინაგულის წნევის მრუდი და წარმოდგენილია ილუსტრაცია E-ზე.	
	თუ პაციენტს აღენიშნება მიტრალური სარქვლის რეგურგიტაცია v ტალღა ნორმაზე მაღალია. მომატებული PAOP წნევა სავარაუდოდ არ ასახავს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევის ჭეშმარიტ მაჩვენებელს, როგორც არის ნაჩვენები ილუსტრაცია F-ზე. PAOP იმატებს მრავალი კარდიალური დაავადების დროს, რომლის დროსაც მარცხენა პარკუჭის ფუნქცია შეფერხებულია. PAOP-ის დაბალი მაჩვენებელი მიგვანიშნებს ჰიპოვოლემიურ მდგომარეობაზე.	

გულის უკმარისობა

გულის მარცხენამხრივი უკმარისობისას PAOP და PADP მომატებულია და თითქმის ერთმანეთის ტოლია (იხ. ცხრილი 13.7-ის B ილუსტრაცია). გულის უკმარისობამ შესაძლებელია გამოიწვიოს პულმონალური ჰიპერტენზია. დროთა განმავლობაში იმის გამო, რომ მარცხენა პარკუჭში მაღალი წნევაა განვითარებული, ზიანდება ფილტვის სისტემის სისხლძარღვები.

მიტრალური სტენოზი

მიტრალური სარქვლის პათოლოგიები, როგორიცაა სტენოზი ან რეგურგიტაცია, აფერხებს PAOP-ისა და PADP-ის (როგორც მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის მაჩვენებელი) პარამეტრების აკურატულობას. მიტრალური სტენოზის დროს მარცხენა პარკუჭის წნევა (LAP) და PAOP მომატებულია და იწვევს ფილტვის შეგუბებას, თუმცა ეს მომატებული მაჩვენებლები არ ასახავს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევას, რადგან სტენოზირებული მიტრალური სარქველი ამცირებს სისხლის ნორმალურ დინებას მარცხენა წინაგულიდან მარცხენა პარკუჭში, რის შედეგადაც მცირდება მარცხენა პარკუჭის პრედატვირთვა და, შესაბამისად, იკლებს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევა.

პარამეტრების სწორი მაჩვენებლის მისაღებად არასტენოზირებული მიტრალური სარქველი მნიშვნელოვანია, რადგან შევიწროვებული მიტრალური სარქველი ზრდის LAP-ის, PAOP-ისა და PADP-ის მაჩვენებელს, მაშინ როდესაც მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევა ნორმაშია.

მიტრალური სარქვლის რეგურგიტაცია

პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება მიტრალური რეგურგიტაცია, PAOP-ის საშუალო მაჩვენებელი ხელოვნურად იმატებს, რადგან სახეზე გვაქვს სისტოლის დროს სისხლის უკუდინება მარცხენა პარკუჭიდან მარცხენა წინაგულში. ასეთი ტიპის PAOP გამოირჩევა ძალიან მაღალი v ტალღით PAOP-ის მრუდზე და შესაძლოა არ ასახავდებს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევის ჭეშმარიტ მაჩვენებელს (იხ. ცხრილი 13.7-ის F ილუსტრაცია).

ზოგიერთ პაციენტთან v ტალღა შესაძლოა დრამატულად მაღალი იყოს. v ტალღის ზომა კავშირშია მიტრალური რეგურგიტაციის ხარისხთან და მარცხენა წინაგულის დამყოლობასთან. თუ მიტრალური რეგურგიტაცია ქრონიკულია, მარცხენა წინაგული დამყოლია და, შესაბამისად, გადაიწელება, v ტალღა შესაძლოა იყოს პატარა. პაპილარული კუნთის ინფარქტის შემდგომ განვითარებულ მწვავე მიტრალურ რეგურგიტაციას, შესაძლებელია მოყვეს არადამყოლი ან რიგიდული წინაგული, რაც ქმნის მაღალ v ტალღას. PAOP-ის მრუდის ინტერპრეტაცია რთულია მიტრალური რეგურგიტაციის არსებობისას. თუ v ტალღა მაღალია (მწვავე მიტრალური რეგურგიტაცია), ვერ გამოიყენება მარცხენა პარკუჭის პრედატვირთვის ხარისხის დასადგენად. თუ v ტალღა პატარაა (ქრონიკული მიტრალური რეგურგიტაცია) PAOP-ის საშუალო ან LAP-ის მაჩვენებლით, კვლავ შესაძლებელი ხდება მარცხენა პარკუჭის პრედატვირთვის (მარცხენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს წნევის) დადგენა. მიტრალური რეგურგიტაციის დასადგენად ასევე გამოიყენება ექოკარდიოგრაფია.

პოსტდატვირთვა

პოსტდატვირთვა განისაზღვრება როგორც წნევა, რომელსაც ქმნის პარკუჭი, რათა, სისხლის გადატყორცნისას, გადალახოს ის წინაღობა, რომელიც შექმნილია არტერიებისა და არტერიოლების მიერ. ამის გაზომვა შესაძლებელია ფილტვის არტერიის კათეტერიდან მიღებული მონაცემებიდან. პოსტდატვირთვის მატებას მოყვება პარკუჭების დაძაბვის მატება, შესაბამისად, პოსტდატვირთვის შემცირებას მოყვება პარკუჭების კედლის დაძაბვის შემცირება. პოსტდატვირთვის ტექნიკური სახელწოდება არის სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა (SVR).

სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა

გადატყორცნისთვის გადასალახი რეზისტენტობა, რომელიც უნდა გადალახოს გულის მარცხენა მხარემ, დგინდება SVR-ის დაანგარიშებით. ფორმულა დაანგარიშებისთვის გამოისახება შემდეგნაირად:

$$SVR = \frac{MAP - CVP}{CO} \times 80$$

- SVR – სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა;
- MAP – საშუალო არტერიული წნევა;
- CVP – ცენტრალური ვენური წნევა;
- CO – გულის წუთმოცულობა

ნორმალური მაჩვენებელი არის 800-1200 $dyn \cdot sec \cdot cm^{-5}$. რომ მოვახდინოთ ამ მაჩვენებლის ადამიანის სხეულის ფართობთან ინდექსირება, გულის წუთმოცულობის (CO) მაჩვენებლის ნაცვლად, უნდა ჩაიწეროს გულის ინდექსის (CI) მაჩვენებელი; ფორმულად მიიღებს შემდეგ სახეს.

$$SVR = \frac{MAP - CVP}{\mathbf{CI}} \times 80$$

ინტენსიურ თერაპიაში ხშირად ხდება ვაზოაქტიური მედიკამენტის მორგება თერაპიულად დარღვეულ SVR მაჩვენებლზე. ზოგადად, რაც უფრო დაბალია SVR, მით უფრო მაღალია CO.

სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობისა და პოსტდატვირთვის შემცირება

კრიტიკულად დაავადებულ პაციენტებში ცენტრალურ ვასკულარულ რეზისტენტობაზე ფარმაკოლოგიური ინტერვენცია ტარდება. ინტერვენციის მიზანს წარმოადგენს გულის მუშაობის გაუმჯობესება. როდესაც სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა მომატებულია, მიმდინარეობს ვაზოდილატატორების ინფუზია, როგორიცაა, ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი ან ნიტროგლიცერინი. თუ სისტემური ვასკულარული რეზისტენ-

ტობა უკიდურესად დაბალია < 500 dyn·sec·cm^{-5}, ეს მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს სეფსისის დროს, მაშინ მომატებული იქნება გულის წუთმოცულობა ხოლო საშუალო არტერიული წნევა იქნება დაბალი. ასეთ სიტუაციებში მნიშვნელოვანია სითხისა და ვაზოპრესორების ინფუზია, რათა აიწიოს სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობისა და საშუალო არტერიული წნევის მაჩვენებელმა. სითხის ადეკვატური მოცულობის გადასხმის შემდეგ, სეფსისის მკურნალობის კამპანიის გაიდლაინის მიხედვით, რეკომენდებულია დოპამინის ცენტრალურ ვენაში ადმინისტრირება, რაც ზრდის საშუალო არტერიულ წნევას გულის წუთმოცულობაზე მოქმედებით ან ნორეპინეფრინის ადმინისტრირება, რაც ზრდის საშუალო არტერიულ წნევას პერიფერიული სისხლძარღვების ვაზოკონსტრიქციის ხარჯზე.

პერიფერიული ცირკულაციის ხშირი შეფასება მნიშვნელოვანია, როდესაც გამოიყენება სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობაზე მოქმედი (გაზრდა) მედიკამენტები, რადგანაც ძლიერმა ვაზოკონსტრიქციამ შესაძლოა უარყოფითად იმოქმედოს ქსოვილოვან პერფუზიაზე.

აღწერილი სცენარი შეიძლება გამოვიყენოთ ერთ-ერთი მაგალითად: პაციენტი გ.კ.-მ 2 დღის წინ გადაიტანა დიდი ზომის მიოკარდიუმის ინფარქტი გულის წინა კედელზე. ამის შედეგად მას აღენიშნება გულის მწვავე უკმარისობის სიმპტომები: მომატებული სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა 1840 dyn·sec·cm^{-5} და დაბალი გულის წუთმოცულობა 2,8 ლ/წთ. ამ შემთხვევაში გულის კონტრაქტულობა დაქვეითებულია, სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის გაზრდა იწვევს გულის წუთმოცულობის შემცირებას. იმისთვის, რომ მოხდეს პაციენტის გულის ფუნქციის ოპტიმიზაცია, გამოიყენება სისტემური ვაზოდილატატორები (პოსტდატვირთვის შესამცირებელი მედიკამენტები), იმისთვის რომ შემცირდეს და ნორმის ფარგლებში მოვიდეს სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა. მას მერე, რაც პაციენტს გადაესხა ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (1-4 მკგ/კგ/წთ), მას დაუქვეითდა სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა (970 dyn·sec·cm^{-5}) და მოიმატა გულის წუთმოცულობამ 4.1 ლ/წთ-ში. ასეთ სიტუაციაში სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის დაქვეითება ზრდის გადმოტყორცნილი სისხლის რაოდენობას მარცხენა პარკუჭიდან.

ადამიანებს, რომელთაც არ აღენიშნებათ გულთან ასოცირებული პათოლოგია, სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა მინიმალურად მოქმედებს გულის წუთმოცულობაზე, შესაბამისად, გამოგვაქვს დასკვნა – გულის ვასკულარული რეზისტენტობის მნიშვნელობა გულის წუთმოცულობაზე განსაზღვრავს მიოკარდიუმის მუშაობის ხარისხს. არ აქვს მნიშვნელობა გულზე აღინიშნება სისტემური პრობლემა (კარდიომიოპათია) თუ ლოკალური პრობლემა (მიოკარდიუმის ინფარქტი), სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის ცვლილება ძლიერ მოქმედებს გულის წუთმოცულობაზე.

ფილტვის ვასკულარული რეზისტენტობა

რეზისტენტობას, რომელიც უნდა იქნას გადალახული მარჯვენა გულის მიერ იმისთვის რომ მოხდეს სისხლის გადატყორცნა, ეწოდება ფილტვის ვასკულარული რეზისტენტობა (PVR). ფილტვის ვასკულარული რეზისტენტობა ნორმაში სისტემური

ვასკულარული რეზისტენტობის მეექვსედს წარმოადგენს, ნორმაში მისი მაჩვენებელი 100-250 dyn·sec·cm^{-5}. ფილტვის ვასკულარული რეზისტენტობის გამომთვლელი ფორმულა წარმოდგენილია შემდეგი სახით:

$$\frac{\text{PAP mean} - \text{RAP}}{\text{CO}} = \text{PVR in units}$$

Normal range is 1.2-3 units.

$$\frac{\text{PAP mean} - \text{RAP}}{\text{CO}} \times 80 = \text{PVR in dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$$

ფილტვის მწვავე ჰიპერტენზია სახეზეა მაშინ თუ ფილტვის არტერიის საშუალო წნევის მაჩვენებლი 25 მმ.ვცს.სვ.-ზე მეტია. ის შესაძლებელია გამოვლინდეს როგორც მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის შედეგი. ფილტვის ვასკულარული რეზისტენტობის მწვავე მომატებამ შესაძლებელია გამოიწვიოს მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა. როგორც წესი ამ დროს მარჯვენა პარკუჭის წნევა ნორმის ფარგლებში რჩება.

ტრადიციულად, ფილტვის არტერიის კათეტერი გამოიყენებოდა ვაზოდილატაციის და ინფუზიის, კერძოდ ჩარევის გამოსავლების მონიტორინგისთვის. თუმცა, კვლევებმა არ აჩვენა სარგებელი იმ პაციენტებთან, ვისთანაც ხდებოდა ფილტვის არტერიის კათეტრის გამოყენება მწვავე რესპირატორული დისტრეს სიდრომის დროს, შედარებით იმ პაციენტებისგან, სადაც მკურნალობა მიმდინარეობდა მხოლოდ ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგით. ამგვარად, დღესდღეობით ფილტვის არტერიის კათეტერი იშვიათად გამოიყენება.

ფილტვის ქრონიკული ჰიპერტენზია ასოცირდება ფილტვის ვასკულარულ რეზისტენტობის ქრონიკულ მატებასთან. ასეთ სიტუაციებში გამოიყენება ფილტვის ვაზოდილატატორები, რაც იწვევს ფილტვის ვასკულარული რეზისტენტობის შემცირებას.

კონტრაქტულობა/კუმშვადობა

კონტრაქტულობაზე ბევრი ფაქტორი მოქმედებს: პრედატვირთვის მოცულობა, სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა, მიოკარდიუმის ოქსიგენაცია, ელექტროლიტური ბალანსი, მედიკამენტები დადებითი და უარყოფითი ინოტროპული მოქმედებით, მოფუნქციონირე მიოკარდიუმის ზომა. ამ ფაქტორებს შესაძლებელია ჰქონდეს დადებითი ინოტროპული ეფექტი, რომელიც ზრდის კონტრაქტულობას. მნიშვნელოვანი ფაქტორები, რომელიც უკავშირდება კონტრაქტულობას, შესაძლოა გაზომილი იყოს ფილტვის არტერიის კათეტერით, რომელთა შორის არის: ფილტვის არტერიის ავსების წნევა, სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა და გულის წუთმოცულობა. დამატებითი ფაქტორები შესაძლებელია გამოთვლილი იყოს პაციენტის მონიტორიდან მიღებული მონაცემებით. ეს მოიცავს მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის

დატვირთვის ინდექსის მაჩვენებლებს (LVSWI და RVSWI). მონაცემები განხილულია ცხრილში 13.2.

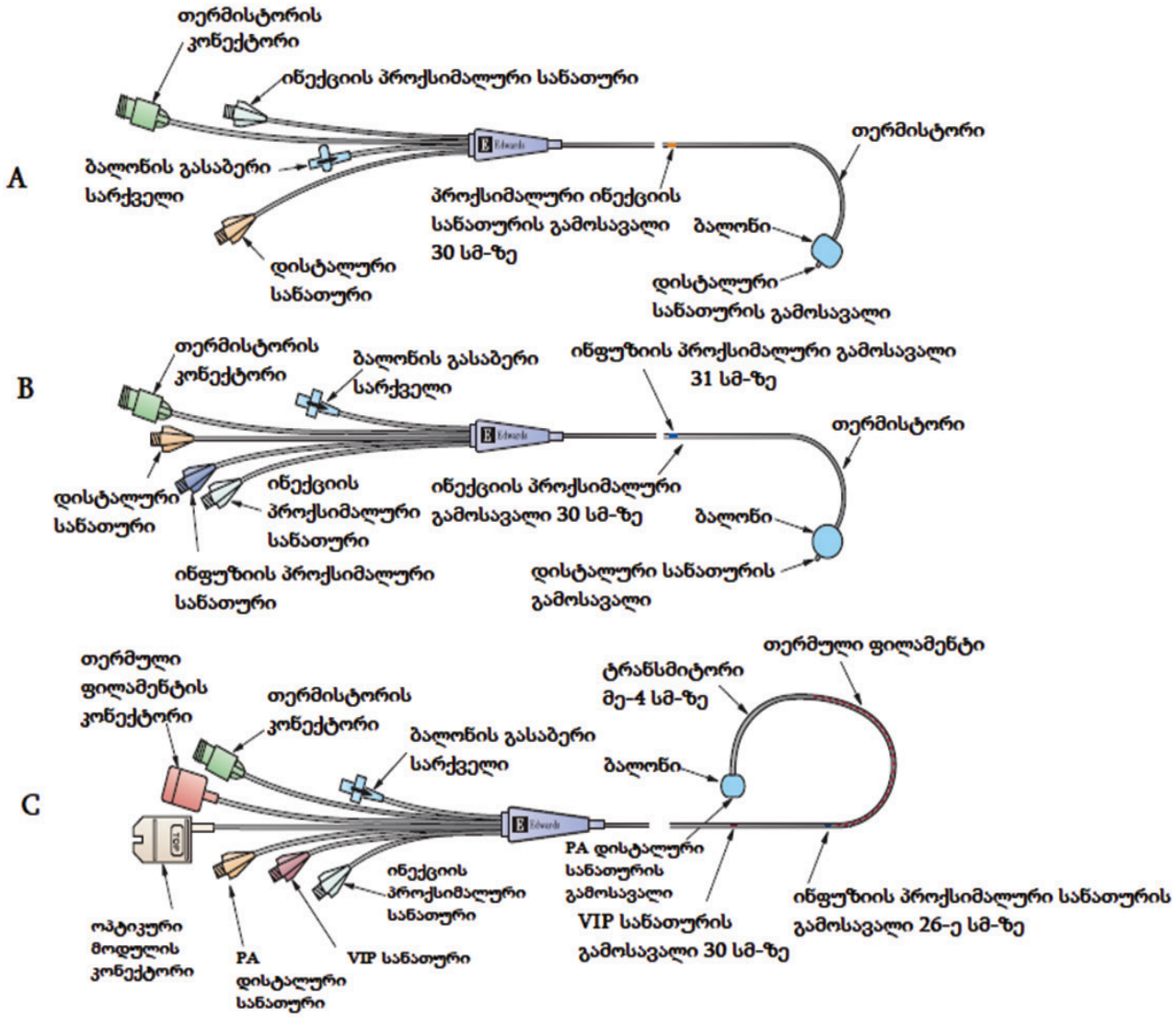
პრედატვირთვა მოქმედებს კონტრაქტულობაზე სტარლინგის მექანიზმით. როგორც კი მოცულობა გაიზრდება პარკუჭებში, მოიმატებს გულის კუნთის კონტრაქტულობაც, ხოლო თუ პარკუჭი ზედმეტად გადაიჭიმება მოცულობის გამო, კონტრაქტულობა დაქვეითდება (სურათი 13.25, 13.26). სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა აფერხებს კონტრაქტულობას წინაღობის ცვლილებით, რომელიც უნდა გადალახოს პარკუჭმა. თუ სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა მაღალია, კონტრაქტულობა დაიკლებს, ხოლო თუ დაბალია, კონტრაქტულობა ძლიერდება.ჰიპოქსემია მოქმედებს როგორც უარყოფითი ინოტროპი. მიოკარდიუმს ესაჭიროება ჟანგბადი, რათა შეიკუმშოს ეფექტურად.

კონტრაქტულობის ოპტიმიზირება

ინტრავენური მედიკამენტები, როგორიცაა, დოპამინი, დობუტამინი და მილნირონი, ინიშნება მათი დადებითი ინოტროპული ეფექტის გამო. ექთანმა უნდა გაითვალისწინოს ამ მედიკამენტების ეფექტი კონტრაქტულობაზე პაციენტის ჰემოდინამიკური პროფილის მეთვალყურეობით. არცერთი ჰემოდინამიკური მაჩვენებელი არ ასახავს კონტრაქტულობას, თუმცა, თუ მარცხენა პარკუჭის კონტრაქტულობა იმატებს, მისი ეფექტი ხშირად ვლინდება ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევაზე, იმატებს გულის წუთმოცულობა და მარცხენა პარკუჭის დატვირთვის ინდექსი.

ფილტვის არტერიის კათეტერები

ტრადიციული ფილტვის არტერიის კათეტერი შექმნილი იყო შვანისა და განსის მიერ, აქვს 4 სანათური, რათა გაიზომოს მარჯვენა წინაგულის ან ცენტრალური ვენური, ფილტვის არტერიის, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა და გულის წუთმოცულობა (იხ. სურათი 13.27 A). მულტიფუნქციურ კათეტერს შეიძლება ჰქონდეს დამატებითი სანათურები, რომელიც გამოიყენება ინტრავენური ინფუზიისთვის (იხ. სურათი 13.27 B), შერეული ვენური სატურაციის მარჯვენა პარკუჭის მოცულობისა და მუდმივად გულის წუთმოცულობის გასაზომად (იხ. სურათი 13.27 C). სხვა ტიპის ფილტვის არტერიის კათეტერებს ასევე გააჩნიათ ინტრავენური პეისინგის ელექტროდები და გამოიყენება საჭიროებისას. ფილტვის არტერიის დინებას მიმართული კათეტერები არის 110 სმ სიგრძის. ყველაზე ხშირად გამოიყენება 7.5; 8.0 ფრენჩის (Fr) კათეტერები. თუმცა, ასევე არსებობს 5.0 და 7.0 ფრენჩის (Fr) კათეტერები. კათეტერზე არსებული თითოეული სანათური განთავსებულია კათეტერის სიგრძეზე (იხ. სურათი 13.27 A).



სურათი 13.27[78] ფილტვის არტერიის კათეტერის ტიპები

A - ოთხსანათურიანი კათეტერი;

B - ხუთსანათურიანი კათეტერი, რომელიც მოიცავს დამატებით ვენური ინფუზიის პორტს (VIP) მარჯვენა წინაგულში;

C - შვიდსანათურიანი კათეტერი, რომელიც მოიცავს VIP პორტს და 2 დამატებით სანათურს; ასევე თერმოფილამეტრს გულის წუთმოცულობის მუდმივი მონიტორირებისთვის და ფიბროოპტიკურ ბოჭკოებს შერეული ვენური სატურაციის (SVo_2) მონიტორინგისთვის (მაგ., ოპტიკური მოდულის კონექტორი). დამატებით ოფციას წარმოადგენს ის, რომ შესაძლებელია კომბინირებულად გამოყენებული იყოს გულის წუთმოცულობის მუდმივი მონიტორინგის ფილამენტი და თერმისტორის პასუხის დრო, რათა დინამიკაში გამოთვლილი იყოს მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლის ბოლოს მოცულობა და მარჯვენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია.

[78] 2001 Edwards Lifesciences LLC. All rights reserved. Reprinted with permission of Edwards Lifesciences, Swan-Ganz is a trademark of Edwards Lifesciences Corporation, registered in the U.S. Patent and Trademark Office.)

მარჯვენა წინაგულის სანათური

პროქსიმალური სანათური იხსნება მარჯვენა წინაგულში და გამოიყენება ინტრავენური ინფუზიისთვის, ცენტრალუირ ვენური წნევის გაზომვისთვის, საანალიზე მასალის აღებისა და გულის წუთმოცულობის განსაზღვრის მიზნით. აღნიშნული სანათური ხშირად მოიხსენიება როგორც მარჯვენა წინაგულის პორტი ან ცენტრალური ვენური წნევის პორტი.

ფილტვის არტერიის სანათური

ფილტვის არტერიის დისტალური სანათური მოთავსებულია ფილტვის არტერიის კათეტერის წვეროზე და იხსნება ფილტვის არტერიაში. ის გამოიყენება ფილტვის არტერიის წნევის გასაზომად და სისხლის ასაღებად შერეული ვენური სისხლის გაზების შემოწმების მიზნით.

ბალონის სანათური

მესამე სანათური იხსნება ბალონში კათეტერის ბოლოს და იბერება 0,8 მლ (7 Fr) ან 1.5 მლ (7.5 Fr) ჰაერით. ბალონი იბერება კათეტერის ჩაყენებისას მას მერე, რაც მიაღწევს მარჯვენა წინაგულს, რათა გაყვეს სისხლის ნაკადს ასევე ამცირებს მარჯვენა პარკუჭში განვითარებულ ექტოპიურ რიტმს,ეომწლიც შესაძლებელია აღმოცენდეს კათეტრეის წვეროს მიერ გაღიზიანებით. ბალონი ასევე იბერება ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის გასაზომად, როდესაც ფილტვის არტერიის კათეტერი მოთავსდება ფილტვის არტერიაში.

თერმისტორის სანათური

მეოთხე სანათური არის თერმისტორი (ტემპერატურის სენსორი), რომლითაც იზომება სისხლის ტემპერატურა. ის განთავსებულია კათეტერის წვერიდან მე-4 სმ-ზე და გამოიყენება თერმოდილუციის გულის წუთმოცულობის გასაზომად. კონექტორი უერთდება მონიტორის შესაბამის კაბელს.

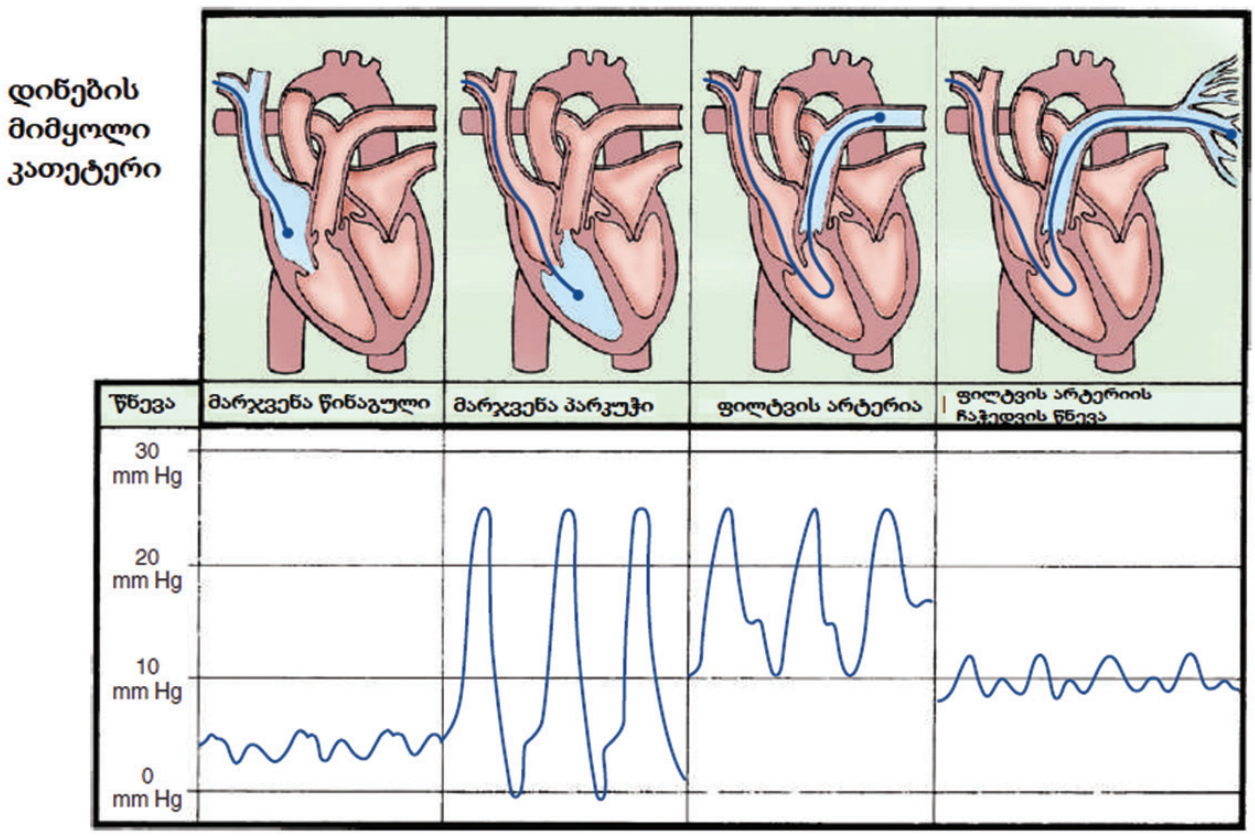
დამატებითი მახასიათებლები

თუ პაციენტთან მუდმივად იზომება შერეული ვენური სატურაცია, კათეტერს გააჩნია დამატებითი ფიბრეოპტიკური სანათური, რომელიც გამოდის კათეტერის წვერზე (იხ. სურათი 13.27 C). თუ პაციენტთან გამოიყენება კარდიალური პეისინგი, ამისთვის არსებობს 2 ტიპის ფილტვის არტერიის კათეტერი. პირველი ტიპის კათეტერს გააჩნია სამი წინაგულოვანი (A) და 2 პარკუჭოვანი (V) პეისინგის ელექტროდები. მას მერე, რაც კათეტერი მოთავსდება სწორ პოზიციაზე, შესაძლებელია მათი მიერთება პეისმეიკერზე და წინაგულ-პარკუჭოვანი პეისინგის ინიცირება. სხვა ტიპის კათეტერი იყენებს სპეციფიურ ტრანსვენური პეისინგის გამტარს, რომელიც გაივლის კათეტერის დამატებით სანათურში და გამოვა მარჯვენა პარკუჭში იმ შემთხვევაში, თუ პარკუჭოვანი პეისინგის საჭიროება დგება. შესაძლებელია კათეტერს გააჩნდეს მარჯვენა

პარკუჭის მოცულობის საზომი მახასიათებელი, რითაც გაიზომება მარჯვენა პარკუჭის დარტყმითი მოცულობა.

ჩაყენება

თუ კათეტრეის ჩაყენება ხდება მღვიძარ პაციენტთან, მნიშვნელოვანია მას აეხსნას პროცედურის მიზანი და არსი. ფილტვის არტერიის კათეტერის ჩაყენების ტექნიკა ჰგავს ცენტრალური ვენური კათეტერის ჩაყენების ტექნიკას. რადგან ფილტვის არტერიის კათეტერი გაივლის გულის საკნებს, კათეტერის გზა მონიტორირდება ფლუროსკოპიით ან მონიტორზე მრუდის ანალიზით (იხ. სურათი 13.28).



სურათი 13.28[79] ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციის კოლერაცია წნევის მრუდთან

კათეტერის ჩაყენებისას გამოყენებულ უნდა იქნას ასეპტიკური ტექნიკა. მნიშვნელოვანია შემოწმდეს ბალონის მთლიანობა, გაბერვის შესაძლებლობა, კათეტერი შეივსოს ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარით, რათა გამოდევნილ იქნას ჰაერი. ამის შემდეგ კათეტერი უერთდება პაციენტის მონიტორს. მონიტორზე გამოსახულია მრუდი, რათა მოხდეს კათეტერის შეყვანისას მრუდის ვიზუალიზაცია და ინტერპრეტაცია (იხ. სურათი 13.28). კათეტერს შესაძლებელია მიერთებული ჰქონდეს დიდი ზომის ინტროდუსერი (8.5 Fr), რომლის ბოლოც მოთავსებულია ღრუ ვენაში და წარმოადგენს დამატებით ინტრავენურ პორტს.

[79] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ფილტვის არტერიის მრუდის ინტერპრეტაცია

გულის ყოველ საკანს გააჩნია მისთვის დამახასიათებელი მრუდი. ინტენსიურ თერაპიაში მომუშავე ექთანმა უნდა იცოდეს და შეძლოს მრუდის მიხედვით კათეტერის ადგილმდებარეობის ამოცნობა.

მარჯვენა წინაგულის მრუდი

მას მერე, რაც კათეტერი მოხვდება მარჯვენა წინაგულში, მონიტორზე უნდა გამოჩნდეს მრუდი a,c,v ტალღებით (იხ. სურათი 13.28). მარჯვენა წინაგულში საშუალო წნევა ნორმაში არის 2-5 მმ.ვცხ.სვ. სანამ კათეტერი გაცდება ტრიკუსპიდალურ სარქველს, ბალონი უნდა გაიბეროს 2 მიზეზის გამო:

1. არბილებს ფილტვის კათეტერის წვერს და როდესაც წვერი შეეხება მარჯვენა პარკუჭის კედელს, გამოიწვევს მის ნაკლებ გაღიზიანებას, შესაბამისად, შემცირდება პარკუჭოვანი არითმიების რაოდენობა;
2. ბალონი მიყვება სისხლის ნაკადს მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის არტერიაში. ზუსტად ამის გამო კათეტერს ასევე ეძახიან ნაკადის მიმართულების მიმყოლ კათეტერს.

მარჯვენა პარკუჭის წნევის მრუდი

მარჯვენა პარკუჭის წნევის მრუდი არის გამორჩეულად პულსირებადი, დამახასიათებელი სისტოლური და დიასტოლური წნევით. მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური წნევა არის 20-30 მმ.ვცხ.სვ., ხოლო დიასტოლური წნევა 0-5 მმ.ვცხ.სვ. ბალონის გაბერვითაც კი არ ხდება პარკუჭების ექტოპიური რითმის ეპიზოდების სრული პრევენცია, შესაბამისად, პაციენტებთან, რომელთაც უყენდებათ ფილტვის არტერიის კათეტერი, მუდმივად უნდა მიმდინარეობდეს ECG მონიტორინგი და მუდმივ მზადყოფნაში უნდა იყოს შოკის მაგიდა დეფიბრილატორით.

ფილტვის არტერიის წნევის მრუდი

როგორც კი კათეტერი მიაღწევს ფილტვის არტერიას, წნევის მრუდი კვლავ შეიცვლება, დიასტოლური წნევა გაიზრდება. ნორმაში ფილტვის არტერიის სისტოლური წნევა არის 20-30 მმ.ვცხ.სვ., ხოლო დიასტოლური წნევა 10-ზე მეტი. მრუდზე გამოხატულია *დიკროტიკული ნაჭდევი,* რომელიც ასახავს ფილტვის არტერიის სარქველის დახურვის ეპიზოდს.

ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის მრუდი

სანამ ბალონი რჩება გაბერილი, კათეტერი მანამ იმოძრავებს, სანამ არ ჩაიჭედება. ეს მანევრი იწვევს ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის განვითარებას. წნევის მრუდი იკლებს ზომაში და არ არის პულსირებადი; ასახავს მარცხენა წინაგულის სტატუსს a და v ტალღების გადახრით. ეს პროცესი ცნობილია როგორც ჩაჭედვის

სტატუსი, რადგანაც ბალონი ჩაიჭედება მცირე კალიბრის ფილტვის სისხლძარღვში, ხოლო ტექნიკურად აღიწერება როგორც ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა (იხ. სურათი 13.28).

როდესაც ბალონი ჩაჭედავს ფილტვის არტერიის სისხლძარღვს, ფილტვის არტერიის კათეტერის წვერი და სანათური ექსპოზირებულია მხოლოდ მარცხენა წინაგულის წნევის მიმართ და დაცულია მარჯვენა პარკუჭისა და ფილტვის არტერიის პულსაციის ზეგავლენისგან. როდესაც ბალონი ჩაიფუშება, კათეტერი სპონტანურად უნდა გამოცურდეს უკან ფილტვის არტერიაში. თავიდან გაბერვისას ჩაჭედვის მრუდი უნდა ვიზუალიზდებოდეს. ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის ნორმალური მაჩვენებელია 5-12 მმ.ვცხ.სვ.

ჩაყენების შემდეგ ინტროდუსერი ეკერება კანზე, ხოლო კათეტერი, რომელიც მოთავსებულია ინტროდუსერში, მაგრდება ლეიკოპლასტირით ან კათეტერის დასაფიქსირებელი სპეციალური აღჭურვილობით. კათეტერის პოზიციონირების დადასტურების მიზნით ტარდება რადიოგრაფიული კვლევა. თუ კათეტერი შეყვანილია ფილტვის სისხლძარღვოვანი სარეცლის ღრმა ტოტებში, პაციენტს შესაძლებელია განუვითარდეს ფილტვის ინფარქტი, ხოლო თუ კათეტერი სათანადოდ არ არის ჩაყენებული ფილტვის არტერიაში, ის ვერ იქნება გამოყენებული ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის გასაზომად. თუმცა, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში თუ ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევა და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა ერთმანეთთან მიახლოებულია (0-3 მმ.ვცხ.სვ.-ს ფარგლებში), მაშინ ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევა სარწმუნოდ გამოიყენება, რათა ნავარაუდები იყოს მარჯვენა პარკუჭის ავსების წნევა (პრედატვირთვა). ამ მიდგომამ შესაძლებელია პრევენცია გაუკეთოს ბალონის ხშირი დაბერვით გამოწვეულ ტრავმას. ასეთ შემთხვევაში ფილტვის არტერიის კათეტერი მუდმივად უნდა იყოს უკან გამოწეული, რათა არ მოხდეს ჩაჭედვის ეპიზოდი.

იმისთვის, რომ გამოირიცხოს კათეტერის გადაკეცვა-გაკვანძვა, პნევმოთორაქსი და ჰემორაგია ასევე დადასტურდეს კათეტერის სწორი პოზიციონირება, ჩაყენების შემდეგ უნდა ჩატარდეს რადიოგრაფიული ან ფლუოროსკოპიული კვლევა. კათეტერს გარედან შემოვლებული აქვს შალითა, რათა შენარჩუნებული იყოს სტერილობა მისი მოძრაობისას. ეს შალითა ასოცირდება კათეტერ ასოცირებული სისხლის ინფექციების განვითარების დაბალ მაჩვენებელთან.

კლინიკური მართვა

სამედიცინო საზოგადოებაში არსებობს ურთიერთსაწინააღმდეგო აზრი ფილტვის კათეტერის როგორც გამოყენებასთან, ასევე მის გამოყენების სიხშირესთან, რადგან კლინიკური კვლევების მიხედვით სარგებელი მცირე იყო. ჰემოდინამიკური მონიტორინგის მიზანს წარმოადგენს სტაბილურ პაციენტებში პერფუზიის ადეკვატურობის შეფასება, პერფუზიის შემცირების ადრეული დეტექცია, თერაპიის ტიტრაცია, ორგანოთა სისტემების დისფუნქციის ადრეულ ეტაპზე აღმოჩენა. მნიშვნელოვანია მედ. პერსონალი მიყვეს ფილტვის არტერიასთან დაკავშირებულ პრაქტიკულ გზამკვლევებს.

საექთნო მართვა

რაც უფრო მეტი ცოდნა და ინფორმაცია ექნება ექთანს ფილტვის არტერიის კათეტერის შესახებ, მით უფრო მიზანმიმართული და ეფექტური იქნება, როგორც საექთნო მართვა, ასევე ინტერვენცია.

ფაქტორები, რომელიც მოქმედებს ფილტვის არტერიის მაჩვენებლებზე:

- პაციენტის თავის პოზიციონირება;
- პაციენტის ლატერალური პოზიციონირება ტრანსდუსერთან მიმართებით;
- რესპირატორული ვარიაცია;
- ჩასუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევის (PEEP) გამოყენება.

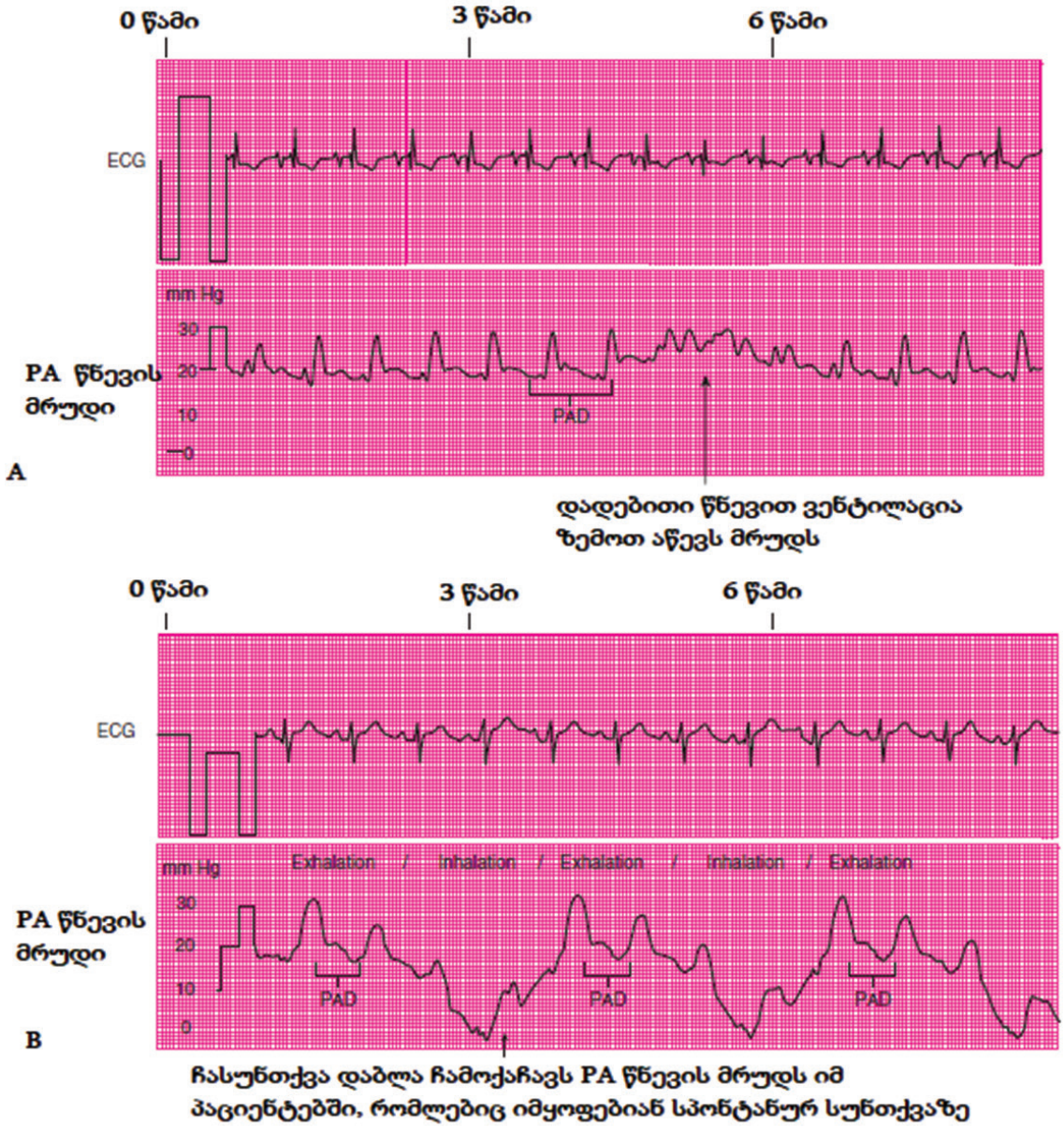
პაციენტის პოზიციონირება

იმისთვის, რომ წნევის მაჩვენებელი იყოს სანდო, არ არის აუცილებელი პაციენტი იწვეს გასწორებულ მდგომარეობაში. როდესაც პაციენტი წევს ზურგზე და ტრანსდუსერი გასწორებულია ფლებოსტატიური ღერძის დონეზე, თავის წამოწევა 60^0-ზე მისაღებია. მნიშვნელოვანია, გავითვალისწინოთ, რომ ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევისა და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის მაჩვენებლები ლატერალურ პოზიციაში შეიძლება მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდეს იმ პაციენტების მაჩვენებლებისგან, რომლებიც წვანან ზურგზე. თუ ეჭვი შეგვაქვს პაციენტის წნევის მონაცემების სისწორეში, სასურველია პაციენტი დავაწვინოთ ზურგზე და თავი წამოვაწევინოთ 60^0-ზე (პაციენტის ტოლერანტობის გათვალისწინებით). პაციენტის პოზიციის ცვლილების შემდეგ უმჯობესია დავიცადოთ 5-დან 15 წუთამდე (სტაბილიზაციის პერიოდი) და მხოლოდ შემდეგ დავეყრდნოთ წნევის ციფრებს. როგორც წესი, იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია და ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა, სტაბილიზაციის პერიოდი უფრო ხანგრძლივია.

რესპირატორული ვარიაცია

ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევა და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა, როგორც წესი, ურთიერთქმედებაში მოდის სუნთქვასთან, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში თუ პაციენტი იმყოფება დადებითი წნევის მოცულობით კონტროლირებად ვენტილაციაზე. დადებითი წნევით ჩასუნთქვის ფაზაზე იზრდება გულმკერდშიდა წნევა და შესაძლებელია გადანაცვლდე (ზემოთ აწიოს) ფილტვის არტერიაში არსებული სენსორი, რაც იწვევს წნევის ცრუდ მაღალ მაჩვენებლს (იხ. სურათი 13.29 A). სპონტანურ სუნთქვაზე მყოფი პაციენტის ჩასუნთქვისას კი გულმკერდშიდა უარყოფითი წნევა „დაბლა ჩამოქაჩავს“ მრუდს და სახეზე გვაქვს დაბალი წნევის ცრუ მაჩვენებელი (იხ. სურათი 13.29 B). იმისთვის, რომ შემცირდეს არტეფაქტი, ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევა იზომება ამოსუნთქვის ბოლოს. ეს პერიოდი ითვლება რესპირატორული ციკლის ყველაზე სტაბილურ პერიოდად.ამ დროს პლევრის შიგნით წნევა ნულს უტოლდება. თუ წნევის ციფრული მაჩვენებელი განიცდის ფლუქტუაციას რეს-

პირაციასთან ერთად, მნიშვნელოვანია მონაცემი ამობეჭდილი იყოს, რათა დადგინდეს ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევის ჭეშმარიტი მაჩვენებელი. ზოგიერთ კლინიკაში, ეკგ ან საჰაერო გზებში წნევა და ჰაერის დინება ერთდროულად იზომება ფილტვის არტერიის დიასტოლურ წნევასა/ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევასთან ერთად, რათა ადვილად იყოს იდენტიფიცირებული ამოსუნთქვის ბოლოს ეპიზოდი.



სურათი 13.29[80] ფილტვის არტერიის (PA) წნევის მრუდი ასახავს ვენტილაციის ზემოქმედებას წნევის მაჩვენებელზე. როგორც წესი, PA წნევა უნდა გაიზომოს ამოსუნთქვის ბოლოს.

A – ცრუდ მაღალი მაჩვებელი;
B – ცრუდ დაბალი მაჩვებელი;
Exhalation – ამოსუნთქვა; Inhalation – ჩასუნთქვა;
PAD- ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევა

[80] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევა (PEEP)

ზოგიერთი კლინიკური დიაგნოზისას, მაგალითად, მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, საჭირო ხდება PEEP-ის მაღალი მაჩვენებლების გამოყენება, რათა თავიდან იქნას აცილებული რეფრაქტორული ჰიპოქსემია. თუ PEEP > 10 სმ ვერცხლისწყლის სვეტისა, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა და ფილტვის არტერიის წნევა, ხელოვნურად იქნება მომატებული, რაც უარყოფითად იმოქმედებს გულის წუთმოცულობაზე. ამის გამო წარსულში პაციენტებს, რომლებიც იმყოფებოდნენ PEEP-ზე, ჩახსნიდნენ ხელოვნური სუნთქვის აპარატიდან, რათა გაეზომათ PAP. ასეთმა პრაქტიკამ აჩვენა, რომ ალვეოლების ჩაფუშვა იწვევდა პაციენტის ოქსიგენაციის დაქვეითებას, რასაც მოყვებოდა პერსისტენტული ჰიპოქსემია. შესაბამისად, პაციენტები, რომელთაც ეზომებათ ფილტვის არტერიის წნევა, აგრძელებენ PEEP-ის რეჟიმზე ყოფნას. ასეთ სიტუაციაში ფილტვის არტერიის ყველა მაჩვენებელია მნიშვნელოვანი და არა ერთ-ერთი ცალკე აღებული, შესაბამისად, ყურადსაღებია ფილტვის არტერიის კათეტერით გაზომილი ყველა მაჩვენებელი კლინიკურ ინტერვენციებთან და მართვასთან ერთად, რათა გამოსწორდეს პაციენტის კარდიოპულმონარული ფუნქცია.

გართულებების თავიდან აცილება

ძირითადი პოტენციური კარდიალური გართულებებია: პარკუჭოვანი არითმიები, ენდოკარდიტი, სარქვლოვანი დაზიანებები, გულის კუნთის გახევა, გულის ტამპონადა. ფილტვისმიერი გართულებებია: ფილტვის არტერიის გახევა, ფილტვის არტერიის თრომბოზი, ემბოლიზმი ან ჰემორაგია და ფილტვის სეგმენტის ინფარქტი. ფილტვის არტერიის კათეტერის მრუდი მუდმივად უნდა იყოს მონიტორირებული, რათა არ მოხდეს ან დროულად იყოს შემჩნეული კათეტერის მიგრაცია წინ, სპონტანურად ჩაჭედილ პოზიციაში. ფილტვის სეგმენტმა შესაძლოა განიცადოს ინფარქტი, თუ რომელიმე არტერიოლა დიდი ხნის განმავლობაში იქნება დახშული. თუ კათეტერის მიერ მოხდა სპონტანური ჩაჭედვა, კათეტერი ნაზად და ნელა უნდა იყოს გამოწეული უკან. ინფექცია ასევე წარმოადგენს ფილტვის არტერიის კათეტერის თანმდევ რისკს. რისკები იგივეა, რაც აღწერილია ცენტრალური ვენის კათეტერის სექციაში (იხ. ცხრილი 13.5).

ფილტვის არტერიის კათეტერის ამოღება

ფილტვის არტერიის კათეტერი შეიძლება უსაფრთხოდ იყოს ამოღებული ინტენსიურ თერაპიაში და წარმოადგენს ექთნის კომპეტენციას. ამოღება, როგორც წესი, არ ასოცირდება ძლიერ გართულებებთან. ხანდახან შეიძლება სახეზე გვქონდეს პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვის ეპიზოდი, მაშინ როდესაც ამოღებისას კათეტერი გაივლის მარჯვენა პარკუჭს.

გულის წუთმოცულობის გაზომვა

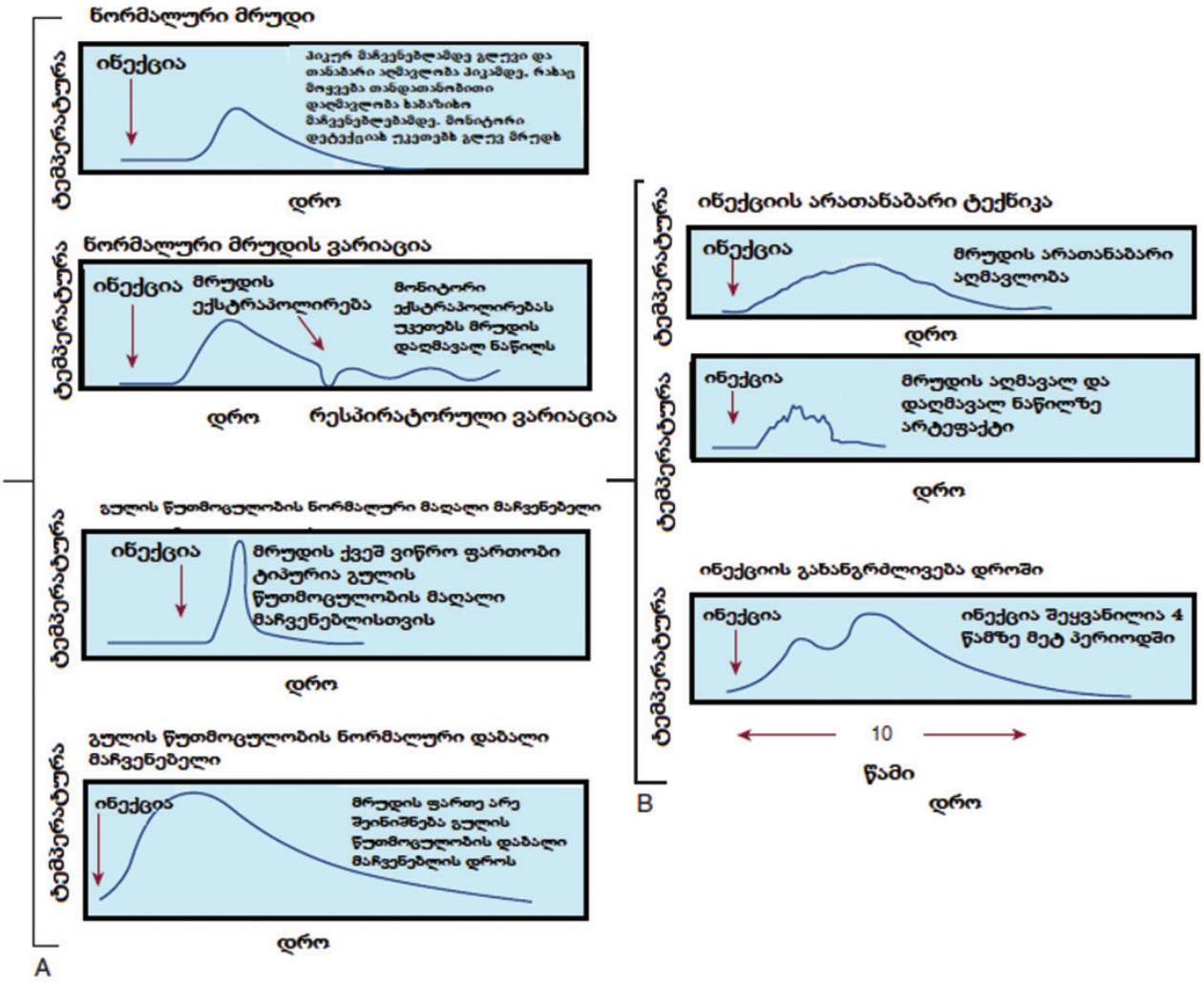
ფილტვის არტერიის კათეტერით გულის წუთმოცულობა შესაძლოა გაიზომოს ხანგამოშვებითი (ბოლუსი) ან მუდმივი მეთოდით.

თერმოდილუცია გულის წუთმოცულობის გაზომვის ბოლუს მეთოდი

ბოლუსური თერმოდილუციის მეთოდი შესაძლოა განხორციელდეს პაციენტის საწოლთან და გულის წუთმოცულობა გამოითვალოს ლიტრი წუთში. გულის წუთმოცულობის 3 მაჩვენებელი არის გაზომილი (მათ შორის არ უნდა იყოს 10 %-ზე მეტი სხვაობა) და შემდგომ გამოითვლება გულის წუთმოცულობის საშუალო მაჩვენებელი. 5 მლ ყინულივით ცივი ან 10 მლ ოთახის ტემპერატურის ნატრიუმის ქლორის შეყვანა ხორციელდება ფილტვის არტერიის კათეტერის პროქსიმალურ სანათურში. შეყვანილი სითხე მარჯვენა წინაგულიდან მიყვება სისხლის ნაკადს და შეხებაში მოვა თერმისტორთან (ტემპერატურული სენსორი), რომელიც მდებარეობს ფილტვის არტერიის კათეტერის დისტალურ ბოლოზე. სითხის შეყვანა შესაძლებელია როგორც ხელით, ასევე დახურული სისტემით, რომელიც მიმაგრებულია 500 მლ ნატრიუმის ქლორიდის რეზერვუარზე და ამ სისტემის საშუალებით ხდება ინდივიდუალური ინექციების შეყვანა. ხანდახან კათეტერის მარცხენა წინაგულის (პროქსიმალური) სანათურის გასავალი დათრომბილია და მისი გამოყენება შეუძლებელია. არსებობის შემთხვევაში გამოიყენება მეორე წინაგულის სხვა სანათური. ხოლო, იმ შემთხვევაში, თუ საჭირო სანათურის გამოიყენება შეუძლებელია ტექნიკური მიზეზების გამო, გულის წუთმოცულობის სწორი მაჩვენებლის დასადგენად ფილტვის არტერიის ახალი კათეტერი უდნა იყოს ჩაყენებული.

გულის წუთმოცულობის მრუდი

თერმოდილუციის გულის წუთმოცულობის მეთოდი იყენებს ინდიკატორ დილუციის მეთოდს, როდესაც ტემპერატურა წარმოადგენს ინდიკატორს. ის ემყარება შემდეგ პრინციპს: დროის განმავლობაში ტემპერატურის ცვლილება სისხლის ნაკადის უკუპროპორციულია. სისხლის ნაკადი დიაგრამულად არის წარმოდგენილი, როგორც გულის წუთმოცულობის მრუდი, სადაც ტემპერატურა გამოსახულია დროის საწინააღმდეგოდ (იხ. სურათი 13.30 A). ჰემოდინამიკური მონიტორები გამოსახავს გულის წუთმოცულობის მრუდს, რომელიც შემდგომ განხილულ უნდა იქნას, რათა დადგინდეს გულის წუთმოცულობისთვის ინექციის სწორად იქნა ნაწარმოები თუ არა. ნორმალურ მრუდს აქვს გლუვი აღმავალი ნაწილი მომრგვალებული პიკით, რომელიც თანდათანობით ჩამოედინება დაბლა. თუ მრუდს აქვს არასწორი ტალღები, ეს შეიძლება იყოს იმის მაჩვენებელი, რომ მოხდა გაუმართავი ინექცია. პაციენტის მოძრაობა ან ხველის ეპიზოდი ასევე აფერხებს გულის წუთმოცულობის გაზომვას (იხ. სურათი 13.30 B).



სურათი 13.30[81]

შეყვანილი სითხის ტემპერატურა

თუ გულის წუთმოცულობა ნორმის ფარგლებშია, გაზომვისას გამოყენებული მეთოდი (ყინულიანი თუ ოთახის ტემპერატურის ნატრიუმის ქლორიდი) თანაბრად აკურატულია. თუმცა, თუ გულის წუთმოცულობა მკვეთრად მაღალია ან დაბალია, ყინულიანი ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანა უმჯობესია. იმისთვის, რომ მივიღოთ ჭეშმარიტი მაჩვენებელი, შეყვანილ სითხესა და სხეულის ტემპერატურას შორის სხვაობა უნდა იყოს სულ მცირე 10^0 C და სითხე შეყვანილი უნდა იყოს 4 წამის განმავლობაში. შპრიცი მინიმალური დროით უნდა იყოს ხელში დაჭერილი, რათა არ მოხდეს სითხის გათბობა. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმ მეთოდისას, როდესაც ხდება ყინულიანი წყლის შეყვანა. ნებისმიერი მეთოდისას წყლის შეყვანა ხორციელდება რესპირატორული ციკლის ერთსა და იმავე ფაზაზე, როგორც წესი, ამოსუნთქვის ბოლოს.

[81] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

პაციენტის პოზიცია და გულის წუთმოცულობა

ნორმოვოლემიურ სტაბილურ პაციენტთან გულის წუთმოცულობის გაზომვა და ჭეშმარიტი მაჩვენებლის მიღება შესაძლებელია პაციენტის ზურგზე მწოლიარე პოზიციაში, როდესაც თავი წამოწეულია 60^0-ით. თუ პაციენტი ჰიპოვოლემიური და არასტაბილურია, თავის სწორ ან ოდნავ წამოწეულ მდგომარეობაში მოთავსება კლინიკურად უფრო მისაღები არჩევანია. ლატერალურ პოზიციაში გაზომილი გულის წუთმოცულობა არ ითვლება აკურატულ მაჩვენებლად იმ პაციენტებთან შედარებით, რომლებთანაც აღნიშნული მაჩვენებელი გაიზომა ზურგზე მწოლიარე პოზიციაში.

კლინიკური მდგომარეობა, რომელიც მოქმედებს გულის წუთმოცულობაზე

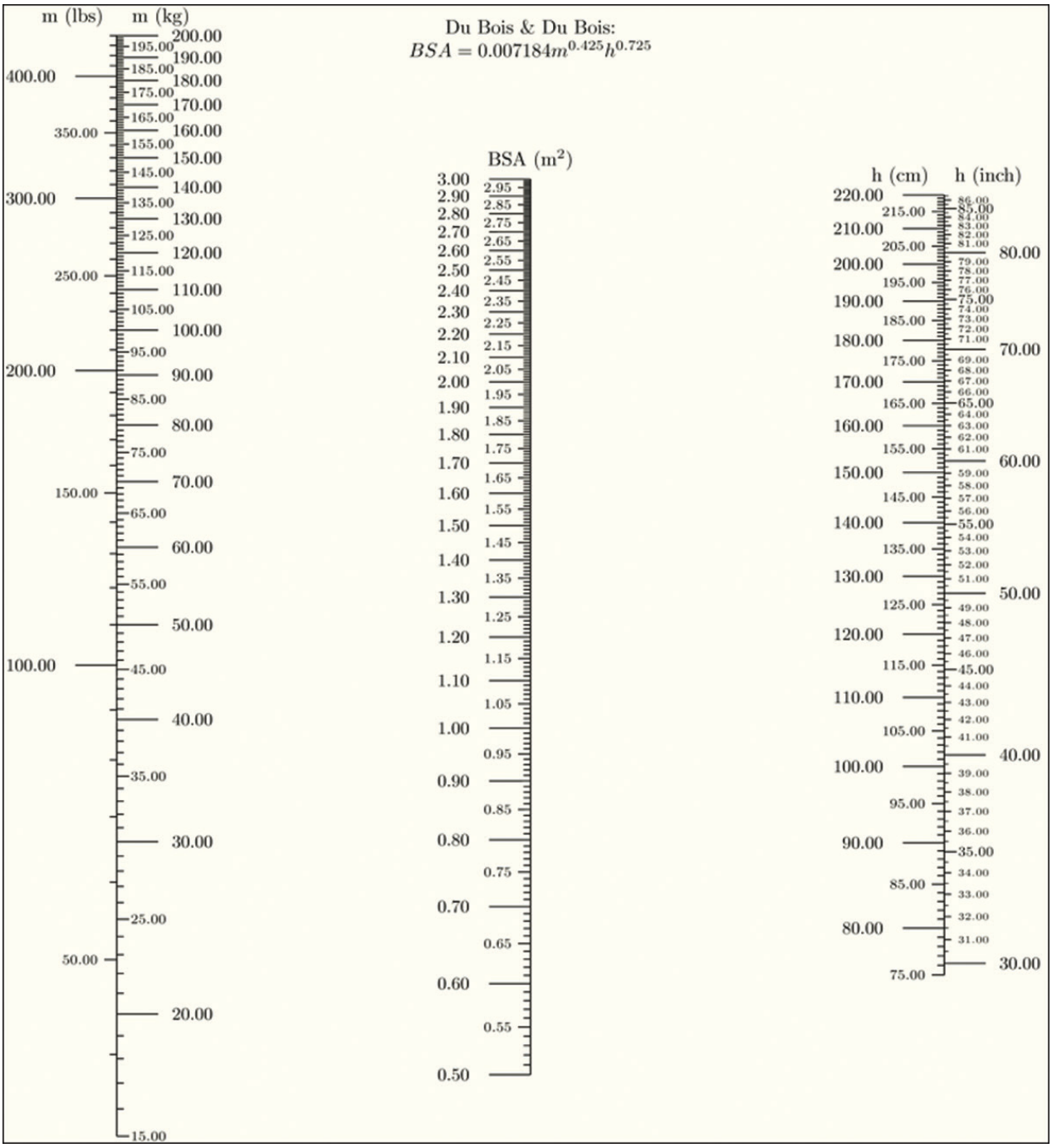
ორი ტიპის კლინიკური მდგომარეობა ცვლის მონაცემს თერმოდილუციით გულის წუთმოცულობის გაზომვისას: ტრიკუსპიდალური სარქვლის რეგურგიტაცია და პარკუჭთაშორისი ძგიდის გახევა. თუ პაციენტს აქვს ტრიკუსპიდალური სარქვლის რეგურგიტაცია, წინაგულში არსებულ ნაკადს ერევა მარჯვენა პარკუჭიდან უკუდინებით დაბრუნებული სისხლი. ამ დროს გულის წუთმოცულობის მაჩვენებელი უფრო დაბალია, ვიდრე რეალური მაჩვენებელი. თუ პაციენტს აქვს ინტრაკარდიალური მარცხნიდან მარჯვნივ შუნტი, რაც შეიძლება გამოვლინდეს პარკუჭთაშორის ძგიდის გახევით, თერმოდილუციის მეთოდი ზომავს ფილტვის ცირკულაციაში მოხვედრილ დიდ მოცულობას და აჩვენებს გულის წუთმოცულობის უფრო მაღალ მაჩვენებელს, ვიდრე პაციენტს აღენიშნება სისტემური ცირკულაციაში.

გულის წუთმოცულობის მუდმივი გაზომვის ინვაზიური მეთოდი

ბოლუსური თერმოდილუციის მეთოდი არის სანდო, მაგრამ ხანგამოშვებითი. გულის წუთმოცულობის მუდმივი გაზომვის მეთოდი, რომლის დროსაც გამოიყენება ფილტვის არტერიის კათეტერი, წარმოადგენს ერთ-ერთ მიდგომას. ერთი-ერთი მეთოდით თერმული ფილამენტი იჭერს ენერგიის მცირე სიგნალს სისხლის მიმოქცევაში. ეს სიგნალი გადაეცემა თერმისტორს, რომელიც მოთავსებულია ფილტვის არტერიის კათეტერის წვეროზე. სიგნალის ექვივალენტი მრუდი გამოისახება და აპარატის მიერ გამოითვლება ციფრებში.

ჰემოდინამიკური პროფილის გამოთვლა

პაციენტთან, რომელსაც ჩაყენებული აქვს თერმოდილუციის ფილტვის არტერიის კათეტერი, შესაძლებელია გამოთვლილი იყოს დამატებითი ჰემოდინამიკური ინფორმაცია სასიცოცხლო მაჩვენებლებზე, გულის წუთმოცულობასა და სხეულის ზედაპირის ფართობზე დაყრდნობით. გამოთვლა ემყარება სპეციალურ ფორმულას და აქცენტი კეთდება პაციენტის სხეულის ზომაზე. პაციენტის სხეულის ფართობის გამოსათვლელად გამოიყენება DuBois ცხრილი (იხ. სურათი 13.31).



სურათი 13.31[82]

ფორმულები აღწერილია ცხრილში 13.2. ჰემოდინამიკური პროფილის გარჩევა აღწერილია 2 სცენარში. ჰემოდინამიკური პროფილი 1 (იხ. ცხრილი 13.8) ნაბიჯ-ნა-ბიჯ განიხილავს ჰემოდინამიკურ პროფილს.

[82] https://bit.ly/2S7mPTZ

ცხრილი 13.8 ჰემოდინამიკური პროფილი 1

ჰოსპიტალიზაცია

პაციენტი ა.შ.-ს აღენიშნება კარდიომიოპათია და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება. ის მოთავსდა კარდიოლოგიურ განყოფილებაში, რადგან აღენიშნება ორივე პარკუჭის მწვავე უკმარისობა. პაციენტის გადმოცემით, მას აქვს ანგინალური ტიპის ტკივილი და სუნთქვის უკმარისობა. საექთნო დიაგნოზი: შემცირებული გულის წუთმოცულობა და შეფერხებული გაზთა ცვლა

სიმაღლე	163 cm	PAD	27 mm Hg	PVR	322 dyn·sec·cm^{-5}
წონა	79 kg	PAP_m	36 mm Hg	PVRI	612 dyn·sec·cm^{-5}/m^2
სხეულის ზედაპირის ფართობი	1.9 m^2	PAOP	26 mm Hg	LCW	2.1 kg-m
		CVP	24 mm Hg	LCWI	1.1 kg-m/m^2
გულისცემის სიხშირე	104 beats/min	CO	2.48 L/min	LVSW	2.4 g-m
არტერიული სისხლის გაზები		CI	1.31 L/min/m^2	LVSWI	10.7 g-m/m^2
სისტოლა	88 mm Hg	SV	23.8 mL	RCW	1.21 kg-m
დიასტოლა	51 mm Hg	SI	12.5 mL/m^2	RCWI	0.64 kg-m/m^2
MAP	63 mm Hg	SVR	1257 dyn·sec·cm^{-5}	RVSW	11.7 g-m
PAS	55 mm Hg	SVRI	2388 dyn·sec·cm^{-5}/m^2	RVSWI	6.2 g-m/m^2

ჰემოდინამიკური პროფილის ანალიზი

პროფილი	**ანალიზი**
HR (გულისცემის სიხშირე)	104 დარტყმა წუთში არის ნორმაზე ოდნავ მეტი მაჩვენებელი (ნორმა 60-100 დარტყმა წუთში)
ABP (არტერიული წნევა)	შემცირებული პულსური წნევაა 88/51 მმ.ვცხ.სვ. და დაბალი საშუალო არტერიული წნევა 63 მმ.ვცხ.სვ. (საშუალო არტერიული წნევის ნორმა 65-90 მმ.ვცხ.სვ.)
PAP (არტერიის წნევა)	ფილტვის არტერიის წნევა მომატებულია (55/27 მმ.ვცხ.სვ.), რაც კარდიომიოპათიის, გულის მარცხენა მხარის უკმარისობის, ფქოდ-ის თანმხლებია (ნორმაში ფილტვის არტერიის წნევა 25/10 მმ.ვცხ.სვ.)
PAOP (ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა)	მომატებული PAOP (26 მმ.ვცხ.სვ.), რაც კარდიომიოპათიისა და გულის მარცხენა მხარის უკმარისობის თანმხლებია (ნორმაშიPAOP 5-12 მმ.ვცხ.სვ.)

CVP (ცენტრალური ვენური წნევა)	CVP მომატებულია 24 მმ.ვცხ.სვ., რომელიც კარდიომიოპათიის, გულის მარჯვენა მხარის უკმარისობის, ფქოდ-ის თანმხლებია
CO (გულის წუთმოცულობა) და CI (გულის წუთმოცულობის ინდექსი)	შემცირებული CO და CI (CO, 2.48 L/min; CI, 1.31 L/min/m^2). ორივე მაჩვენებელი ნორმაში CO, 4-6 L/min; CI, 2.2-4 L/min/m^2
SV (დარტყმითი მოცულობა) და SI (დარტყმითი მოცულობის ინდექსი)	SV და SI დაბალია (SV, 23.8 mL; SI, 12.5 mL/m^2). ამ მონაცემის განჭვრეტა შეიძლება დაბალი გულის წუთმოცულობით. ნორმაში SV: 60-70 mL; SI: 40-50 Ml/min/m^2).
SVR (სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა) და SVRI (სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის ინდექსი)	SVR და SVRI მომატებულია (SVR, 1257 dyn·sec·cm^{-5}; SVRI, 2388 dyn·sec·cm^{-5}/m^2). ამ კონკრეტულ შემთხვევაში ეს მონაცემები არ იწვევს გულის წუთმოცულობის შემცირებას. ნორმაშია: SVR: 800-1400 dyn·sec·cm^{-5}; SVRI: 2000-2400 dyn·sec·cm^{-5}/m^2).
PVR (ფილტვის ვასკულარული რეზისტენტობა) და PVRI (ფილტვის ვასკულარული რეზისტენტობის ინდექსი)	PVR და PVRI მომატებულია (PVR: 322 dyn·sec·cm^{-5}; PVRI 612 dyn·sec·cm^{-5}/m^2). PVR-ის მაღალმა მაჩვენებელმა შესაძლოა გამოიწვიოს დაბალი წუთმოცულობა. ნორმაში PVR: 100-250 dyn·sec·cm^{-5}; PVRI: 225-315 dyn·sec·cm^{-5}/m^2
LCWI (მარცხენა გულის დატვირთვის ინდექსი) და LVSWI (მარცხენა პარკუჭის დარტყმითი მოცულობის დატვირთვის ინდექსი)	LCWI და LVSWI ნორმაზე ნაკლებია (LCWI, 1.1 kg-m/m^2; LVSWI, 10.7 g-m/m^2). ეს მაჩვენებელი მიუთითებს მარცხენა პარკუჭის კუნთის შესაძლო დაზიანებაზე. ეს არის პაციენტის დიაგნოზის თანმხლები. ნორმაში: LCWI: 3.4-4.2 kg-m/m^2; LVSWI: 50-62 g-m/m^2).
RCWI (მარჯვენა გულის დატვირთვის ინდექსი) და RVSWI (მარჯვენა პარკუჭის დარტყმითი მოცულობის დატვირთვის ინდექსი)	RCWI ნორმა და RVSWI დაბალი (RCWI, 0.64 kg-m/m^2; RVSWI, 6.2 g-m/m^2). ეს მაჩვენებელი მიანიშნებს მარჯვენა პარკუჭის კუნთის დაზიანებაზე. ეს არის პაციენტის დიაგნოზის თანმხლები. ნორმაში RCWI: 0.54-0.66 kg-m/m^2, RVSWI: 7.9-9.7, g-m/m^2).
პროფილის საექთნო შეჯამება	ჰემოდინამიკური მაჩვენებელი ამყარებს საექთნო დიაგნოზს შემცირებული გულის წუთმოცულობის შესახებ. მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს გულის წუთმოცულობის გაუმჯობესება და ნორმის ფარგლებთან მიახლოება პაციენტის მიოკარდიუმის დისფუნქციისა და ფქოდის გათვალისწინებით. როგორც კი გულის წუთმოცულობა გამოსწორდება და ფილტვის არტერიის წნევა დაიკლებს, პაციენტს ექნება ნაკლებად გამოხატული ფილტვის შეგუბება, რაც გამოასწორებს ალვეოლებში გაზთა ცვლას.

ჰემოდინამიკურ პროფილ 2-ში მაგალითია მოყვანილი და მონაცემები შეფარდებულია სხეულის წონასთან და ცხრილ 13.9-ში გამოვლენილია მკურნალობის ეფექტი მაჩვენებლებზე.

ცხრილი 13.9 ჰემოდინამიკური პროფილი 2

1. ჰოსპიტალიზაცია პაციენტი კ.პ.ს- მოხვდა ინტენსიური თერაპიაში და აღენიშნება ფილტვის შეშუპება. მას ანამნეზში აღენიშნება გულის წინა კედლის ინფარქტი და მწვავე ფქოდ-ი.					
სიმაღლე	159 cm	MAP	106 mm Hg	SI	9.9 mL/m^2
წონა	45.8 kg	PAS	53 mm Hg	SVRI	5351 dyn·sec·cm^{-5}/m^2
სხეულის ზედაპირის ფართობი	1.40 m^2	PAD	27 mm Hg	PVRI	1046 dyn·sec·cm^{-5}/m^2
		PAP_m	44 mm Hg	LCWI	1.9 kg-m/m^2
გულისცემის სიხშირე	131 beats/ min	PAOP	27 mm Hg	LVSWI	14.3 g-m/m^2
არტერიული სისხლის გაზები		CVP	19 mm Hg	RCW	0.78 kg-m/m^2
სისტოლა	160 mm Hg	CO	1.82 L/min	RCWI	5.9 g-m/m^2
დიასტოლა	80 mm Hg	CI	1.3 L/min/m^2		
ჰემოდინამიკური პროფილის ანალიზი ზემოთ მოყვანილი ჰემოდინამიკური პროფილით შეიძლება ითქვას, რომ პაციენტს მომატებული აქვს HR, NAP, PA, CVP და შემცირებული აქვს CI, SI, LVSWI, RVSWI. ასევე მაღალია SVRI და PVRI.					
2. სამი საათის შემდეგ					
სიმაღლე	159 cm	MAP	83 mm Hg	SI	16.5 mL/m^2
წონა	45.8 kg	PAS	41 mm Hg	SVRI	3088 dyn·sec·cm^{-5}/m^2
სხეულის ზედაპირის ფართობი	1.40 m^2	PAD	26 mm Hg	PVRI	300 dyn·sec·cm^{-5}/m^2
		PAP_m	33 mm Hg	LCWI	2.1 kg-m/m^2
გულისცემის სიხშირე	113 beats/ min	PAOP	26 mm Hg	LVSWI	18.6 g-m/m^2
არტერიული სისხლის გაზები		CVP	11 mm Hg	RCWI	0.84 kg-m/m^2
სისტოლა	104 mm Hg	CO	2.61 L/min	RVSWI	7.4 g-m/m^2
დიასტოლა	69 mm Hg	CI	1.86 L/min/m^2		

ჰემოდინამიკური პროფილის ანალიზი 2

მას მერე, რაც განხორციელდა ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის ინფუზია, სახეზე გვაქვს ჰემოდინამიკური გაუმჯობესება, რაც გამოიხატება MAP-ის ნორმალიზებით და ინტრაკარდიალური ავსების წნევის (PA და CVP) შემცირებით. თუმცა, CI და SI კვლავ რჩება დაბალი, ხოლო SVRI ნორმაზე უფრო მაღალია. პაციენტს კვლავ აღენიშნება მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა, რადგან მისი გულის წუთმოცულობის ინდექსი (CI) კვლავ დაბალია

3. მომდევნო დღე

სიმაღლე	159 cm	MAP	77 mm Hg	SI	22.5 mL/m^2
წონა	45.8 kg	PAS	31 mm Hg	SVRI	2423 $dyn{\cdot}sec{\cdot}cm^{-5}/m^2$
სხეულის ზედაპირის ფართობი	1.40 m^2	PAD	15 mm Hg	PVRI	273 $dyn{\cdot}sec{\cdot}cm^{-5}/m^2$
		PAPm	23 mm Hg	LCWI	2.4 kg-m/m2
გულისცემის სიხშირე	104 beats/ min	PAOP	15 mm Hg	LVSWI	22.9 $g\text{-}m/m^2$
არტერიული სისხლის გაზები		CVP	4 mm Hg	RCWI	0.74 $kg\text{-}m/m^2$
სისტოლა	111 mm Hg	CO	3.28 L/min	RVSWI	7.1 $g\text{-}m/m^2$
დიასტოლა	60 mm Hg	CI	2.34 $L/min/m^2$		

წიგნიდან გადმოვიტანო

ჰემოდინამიკური პროფილის ანალიზი 3

ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები გამოსწორდა. პაციენტთან გრძელდება ნატრიუმის ნიტროპრუსიდისა და ნიტროგლიცერინის ინფუზია. გულის წუთმოცულობის ინდექსი ნორმის ფარგლებშია, ასევე გამოსწორდა SVRI და PVRI. LVSWI კვლავ დაბალი რჩება, რაც ასახავს წარსულში გადატანილი ინფარქტის მიერ პარკუჭის დაზიანებას.

გულის წუთმოცულობის გაზომვის არაინვაზიური და მინი ინვაზიური მეთოდები

იმის გათვალისწინებით, რომ ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციას ახლავს მნიშვნელოვანი რისკები და კვლევებმა არ აჩვენა მათი გამოყენების სარგებელი, მნიშვნელოვანი გახდა გულის წუთმოცულობის გაზომვის არაინვაზიური მეთოდის შემუშავება. არაინვაზიური მეთოდი მოიცავს ექოკარდიოგრაფიას ან ბიოიმპედირებას. მინი ინვაზიური ტექნიკა კი გულისხმობს ვასკულარულ კათეტერებს ან ეზოფაგეალურ გადამწოდებს, როგორც აღწერილია ცხრილში 13.10. ცხრილში მოყვანილი მეთოდები შედარებულია ფილტვის არტერიის კათეტერის თერმოდილუციის მეთოდს.

ცხრილი 13.10 გულის წუთმოცულობის გაზომვა

აღჭურვილობის დასახელება	გადამწოდის ლოკაცია	მეთოდი	გულის წუთმოცულობის დაანგარიშება	კლინიკური საკითხები
არაინვაზიური მეთოდი				
ბიოიმპედირება	გარეგანი ელექტროდები თავსდება ყელსა და გულმკერდზე	გულმკერდის ელექტრული ბიოიმპედირება	1. გამოიყენება დაბალი ძაბვის გარდამავალი ელექტრული ენერგია გულმკერდის გასწვრივ; 2. გულმკერდის ღრუში სისხლის მიერ წარმოქმნილი პულსური ცვლილებები იწვევს ელექტრული წინაღობის ცვლილებას. წინაღობის ცვლილების სიჩქარე სისტოლის დროს გამოიყენება გულის წუთმოცულობის გამოსათვლელად	არაინვაზიური; ნაკლებ აკურატულია სხეულის დაბალი ტემპერატურისას
მინი ინვაზიური მეთოდი **პულსის მრუდის მეთოდი**				
LiDCO (LiDCO Ltd., Cambridge, United Kingdom)	საჭიროებს ცენტრალურ ან პერიფერიულ ვენურ წვდომას და არტერიულ კათეტერს, რომელსაც მიერთებული აქვს ლითიუმიანი გადამწოდი	ხდება პულსის მრუდის ანალიზი		

ეზოფაგეალური გადამწოდის მეთოდი				
ეზოფაგეალური დოპლერი	ულტრაბგერის გადამწოდი თავსდება საყლაპავის ქვედა ნაწილში	დარტყმითი მოცულობა გამოითვლება აორტაში სისხლის სიჩქარის გაზომვით (გულმკერდის დაღმავალი აორტა), რასაც ემატება აორტის განივი ფართობის დაანგარიშება. ეს ინფორმაცია გამოიყენება გულის წუთმოცულობის გასაზომად.	აორტის განივი ფართობი იზომება და მრავლდება სისხლის სიჩქარის მაჩვენებელზე. გამოთვლაში ასევე უნდა იქნას გამოყენებული პაციენტის სიმაღლე, წონა და ასაკი.	გამოიყენება საოპერაციო ოთახში ღრმა სედატირებულ პაციენტებთან. გადამწოდი არის ხისტი და გონებაზე მყოფი პაციენტისთვის რთული პროცედურაა.
ტრანსეზოფაგეალური ექოკარდიოგრაფია	ულტრაბგერის გადამწოდი თავსდება საყლაპავში	გადამწოდის მიერ იზომება მარცხენა პარკუჭიდან გამომავალი ნაკადი. დარტყმითი მოცულობა იზომება დოპლერის მიერ	მარცხენა პარკუჭის დარტმითი მოცულობის გაზომვის შემდგომ გულის წუთმოცულობა იზომება შემდგომი ფორმულით: SV x HR = CO	გამოიყენება საოპერაციო ოთახში ღრმა სედატირებულ პაციენტებთან. გადამწოდი არის ხისტი და გონებაზე მყოფი პაციენტისთვის რთული პროცედურაა. საჭიროებს გადამწოდის სწორ პოზიციონირებას, რათა მოხდეს მარცხენა პარკუჭის გამოსავლის ვიზუალიზაცია

CO_2-ის ნაწილობრივი თავიდან შესუნთქვის მეთოდი				
$NICO_2$ (Philips, Respironics)	სასუნთქ აპარატს ესაჭიროება დამატებითი კონტური, რომელიც უზრუნველყოფს CO_2-ის ნაწილობრივ შესუნთქვას	CO_2-ის ნაწილობრივი თავიდან შესუნთქვის მეთოდი	გულის წუთმოცულობის გაზომვა ეფუძნება სუნთქვისას CO_2-ის ცვლილებას. ინფორმაცია მიიღება CO_2-ის თავიდან შესუნთქვის მოკლე ეპიზოდიდან. CO_2-ის გამოდევნა გამოითვლება სენსორის მიერ, რომელიც ზომავს ნაკადს, საჰაერო გზებში წნევასა და CO_2-ის კონცენტრაციას. ეს ცვლადები საჭიროა Fick ფორმულისთვის	გამოიყენება მხოლოდ დაინტუბირებულ პაციენტებთან. საჭიროებს დამატებით კონტურს. არ გამოიყენება იმ პაციენტებთან, რომელთაც უჭირთ ჰიპერკაპნიის (მომატებული CO_2) ატანა. თუ პაციენტს აღენიშნება ინტრაპულმონალური შუნტი, გულის წუთმოცულობის მაჩვენებელი არ იქნება სარწმუნო.

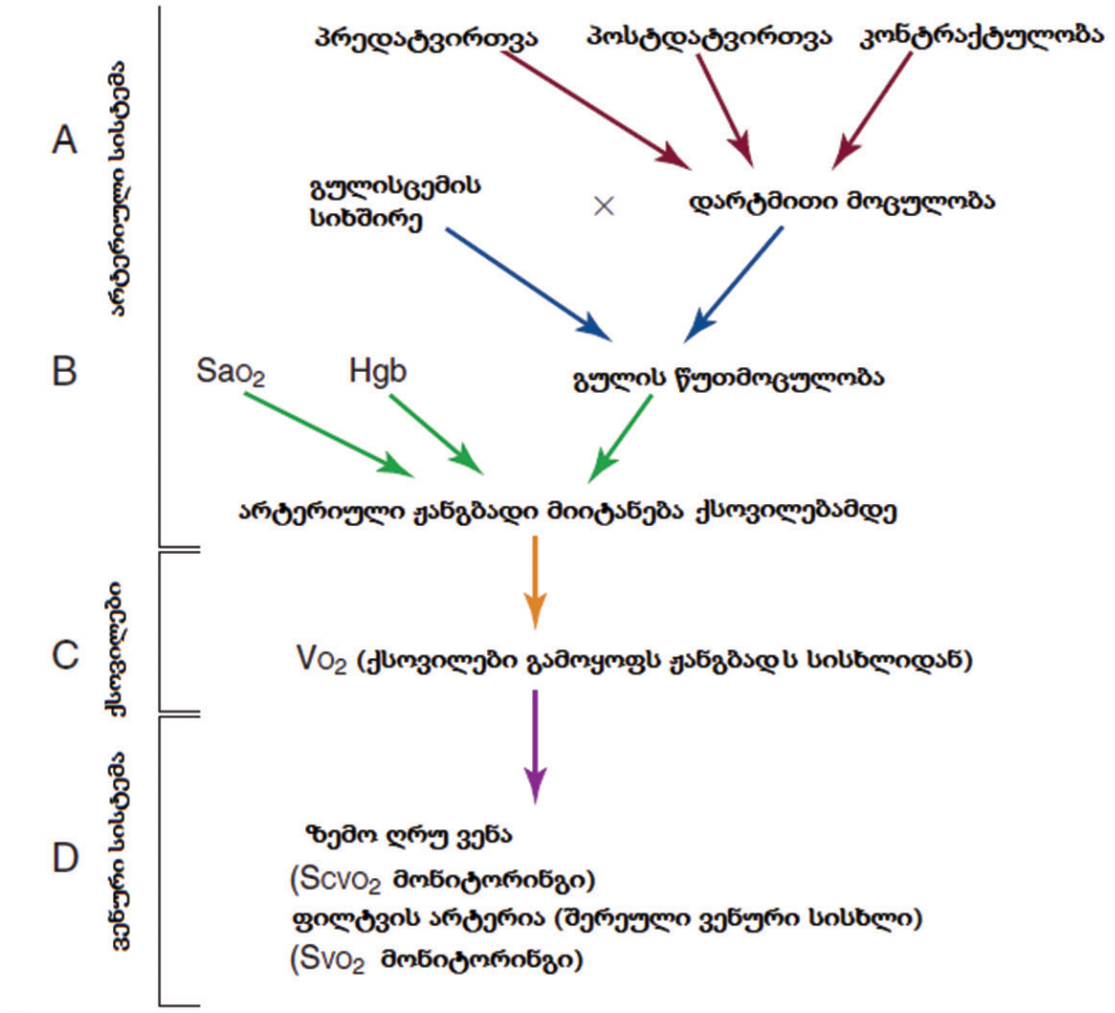
ვენური სისხლის სატურაციის მუდმივი მონიტორინგი

ვენური სისხლის სატურაციის მუდმივი მონიტორინგი გამოიყენება იმ პაციენტებთან, რომელთაც აქვთ რისკი განუვითარდეთ დარღვევა ჟანგბადის მიწოდება-მოხმარებას შორის. ასეთ პაციენტებს განეკუთვნებიან ისინი, რომელთაც აქვთ მწვავე სეფსისი ან შოკი, გადიან პოსტკარდიოქირურგიულ პერიოდს, აღენიშნებათ მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი. ვენური სისხლის სატურაციის მონიტორინგი იძლევა საშუალებას გამოთვლილი იყოს ბალანსი არტერიული სისხლით მიწოდებულ ჟანგბადსა (Sao_2) და ქსოვილების მიერ მოხმარებულ ჟანგბადს შორის. ეს უკანასკნელი იზომება ვენურ დესატურირებულ სისხლში ფილტვის არტერიის კათეტერის დისტალური სანათურით. დესატურირებული ვენური სისხლის მასალას ეწოდება შერეული ვენური სატურაცია (Svo_2), რადგან ეს სისხლის არის ვენური სისხლის ნარევი, რომელიც დრენირდება სხვადასხვა ორგანოდან. ამ მონაცემის გაზომვა შესაძლებელია სამსანათურიანი ცენტრალური ვენური კათეტერით, რომელსაც დატანილი აქვს ფიბრეოპტიკური სენსორი. ამ შემთხვევაში ვენური სისხლის სატურაცია იზომება ზედა ღრუ ვენაში. ნორმალურ სიტუაციაში კარდიოპულმონალური სისტემა ყოველთვის აღწევს ბალანსს ჟანგბადის მიწოდება-მოხმარებას შორის. ამ ბალანსს ქმნის 4 ფაქტორი:

1. გულის წუთმოცულობა (CO);

2. ჰემოგლობინი Hgb);
3. არტერიული სისხლის სატურაცია (Sao_2);
4. ჟანგბადის ქსოვილოვანი მეტაბოლიზმი Vo_2).

სამი ფაქტორი (გულის წუთმოცულობა (CO); ჰემოგლობინი Hgb); არტერიული სისხლის სატურაცია (Sao_2)) ასახავს ჟანგბადის მიწოდებას ქსოვილებამდე. მეთოხე ფაქტორი (ჟანგბადის ქსოვილოვანი მეტაბოლიზმი Vo_2)) ასახავს ჟანგბადის მოხმარებას. ამ ფაქტორების ურთიერთქმედება ასახულია სურათ 13.32-ზე.



სურათი 13.32[83] შერეული ვენური სატურაციის მაჩვენებელზე მრავალი ფაქტორი მოქმედებს

A – გულის წუთმოცულობა (CO) გამოითვლება გულისცემათა სიხშირე ($SCVO_2$) ცენტრალური ვენური სატურაცია x დარტყმით მოცულობაზე (SV);

B – სატურაცია (SaO_2), ჰემოგლობინის (Hgb) დონე და გულის წუთმოცულობა უზრუნველყოფს არტერიული სისხლის მიერ ჟანგბადის მიწოდებას ქსოვილებამდე;

C – ქსოვილები გამოყოფს ჟანგბადს სისხლიდან და მოიხმარს. ამ პროცესს ეწოდება უჯრედის მიერ ჟანგბადის მოხმარება (VO_2);

D – სისხლი ბრუნდება ზემო ღრუ ვენაში, სადაც იზომება როგორც ($SCVO_2$) და შემდეგ გადადის ფილტვის არტერიაში, სადაც შერეული ვენური სატურაცია იზომება (SVO_2)

[83] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

კათეტერი

კათეტერების განმასხვავებელი ნიშანი არის მათზე ფიბრეოპტიკური გადამწოდის ლოკაცია. გადამწოდი განთავსებულია ცენტრალური ვენური კათეტერის ან ფილტვის არტერიის წვერზე.

SVO2 კათეტერი

ფილტვის არტერიის (SVO_2) კათეტერს გააჩნია 4 სანათური, რომელსაც ემატება დამატებითი სანათური 2 ან 3 ფიბრეოპტიკური გადამწოდით. გადამწოდით იზომება ჰემოგლობინის დონე სისხლში.

SCVO2 კათეტერი

ცენტრალური ვენური ($SCVO_2$) ტექნოლოგია ინტეგრირებულია ცენტრალური ვენური კათეტერის მრავალსანათურიან სისტემაში. ეს კათეტერები წარმატებით გამოიყენება სითხეების გადასასხმელად. ამ ორი კათეტერის გაზომვის მეთოდი მსგავსია, თუმცა $SCVO_2$ მაჩვენებელი მცირედ მაღალი.

SVO2 ან SCVO2 კათეტერის კალიბრაცია

კათეტერების კალიბრაცია ხდება ჩაყენებამდე სტანდარტული ფერების რეფერენსით. ჩაყენების ტექნიკა და ლოკაცია იდენტურია ფილტვის არტერიისა და ცენტრალური ვენური კათეტერისა. კათეტერის ჩაყენების შემდგომ მისი რეკალიბრაცია არ არის საჭირო, გარდა იმ შემთხვევისა თუ არ მოხდა მათი ჩახსნა ოპტიკური მოდულისგან.

საექთნო მართვა

SVO_2 მონიტორინგი საშუალებას იძლევა მუდმივად გაკონტროლდეს და შეფასდეს ბალანსი ჟანგბადის მიწოდებასა და მოხმარებას შორის. საექთნო შეფასებაში შედის SVO_2-ის ან $SCVO_2$-ის შეფასება 4 ფაქტორთან ერთად (Sao_2, CO, Hgb, და VO_2).

SVO2-ის ნორმალური მაჩვენებელი

ჯანმრთელ ადამიანთან SVO_2-ის ნორმალური მაჩვენებელი დაახლოებით 75 % (ნორმის დიაპაზონი მერყეობს 60-80%). კრიტიკულად დაავადებულ პაციენტთან SVO_2-ს მაჩვენებელი 60-80%-ს შორის წარმოდგენას ქმნის ჟანგბადის მიწოდება-მოხმარების ადეკვატურობაზე.

SCVO2-ის ნორმალური მაჩვენებელი

$SCVO_2$-ის ნორმალური მაჩვენებელი ოდნავ მაღალია, რადგან ის გაზომილია, სანამ სისხლი ჩაიღვრება გულის მარჯვენა მხარეს, სადაც მარჯვენა წინაგულში კარდი-

ალური სინუსი (ვენა) ვენურ სისხლს ადრენირებს მიოკარდიუმიდან. მიოკარდიუმიდან ჩაღვრილი ძლიერ დესატურირებული სისხლი ამცირებს სატურაციას, შესაბამისად, ერთსა და იმავე პაციენტთან SVO_2 ყოველთვის უფრო დაბალია, ვიდრე $SCVO_2$.

SVO_2-ს მისაღები მაჩვენებელის მისაღებად, არტერიულ სატურაციას (SaO_2)-ს უნდა გამოაკლდეს 30 %

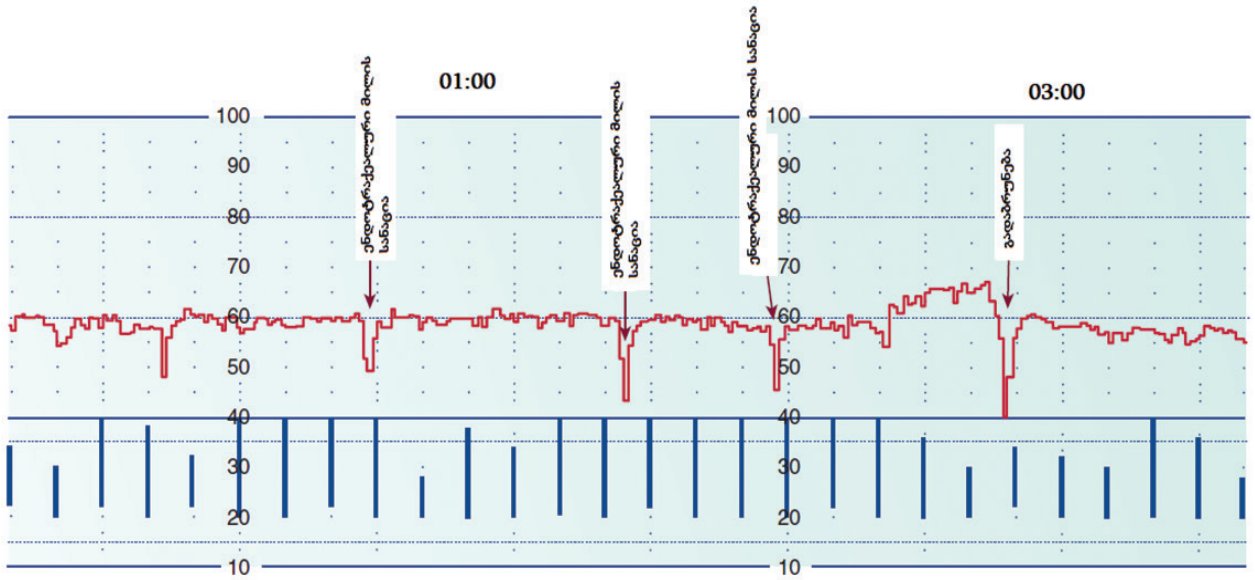
$$SaO_2 \text{ is } 100\% - 30\% = 70\% \; SvO_2$$

$$SaO_2 \text{ is } 95\% - 30\% = 65\% \; SvO_2$$

თუ SVO_2 ან $SCVO_2$-ის მაჩვენებლები იცვლება >10% და ცვლილება გრძელდება 10 წუთზე მეტი პერიოდით, მნიშვნელოვანია განისაზღვროს 4 ფაქტორიდან რომელი იწვევს აღნიშნულ ცვლილებას.

SVO2 ან SCVO2 და არტერიული სატურაცია

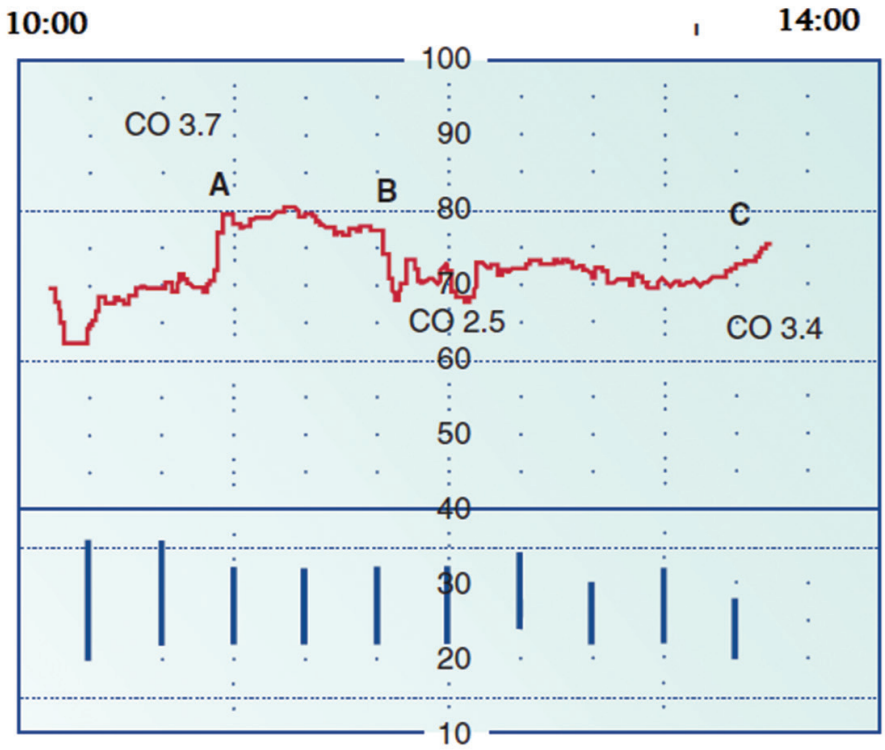
SVO_2 ან $SCVO_2$-ის ცვლილება შესაძლებელია გამოწვეული იყოს არტერიული სატურაციის (Sao_2) ცვლილებით. თუ Sao_2 გაიზრდება მას შემდეგ, რაც პაციენტს მიეწოდება ჟანგბადი, ასევე გაიზრდება SVO_2, თუ Sao_2 შემცირდება მას შემდეგ, რაც პაციენტს მიეწოდება ჟანგბადი, ასევე შემცირდება SVO_2. SVO_2-ის შემცირება შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ნებისმიერი ქმედებით ან დაავადებით, რაც ამცირებს ჟანგბადის მიწოდებას, ასეთებია: მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, ენდოტრაქეალური სანაცია, პაციენტის მოხსნა სასუნთქი აპარატიდან, ჟანგბადი მიწოდების შეწყვეტა. სურათი 13.33 SVO_2-ის შემცირებას პაციენტთან, რომელსაც აქვს მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი და უტარდება ენდოტრაქეალური სანაცია.



სურათი 13.33[84] SVO2-ის მაჩვენებელი მცირდება ენდოტრაქეალური სანაციის დროს. ენდოტრაქეალური სანაციისას მცირდება არტერიული სატურაცია (Sao2). ამ კონკრეტულ შემთხვევაში SVO2-ის მაჩვენებელი არის 60 %-ზე დაბალი, რადგან პაციენტს აღენიშნება მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი და არის ჰიპოქსემიური

[84] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ამ ორიდან ერთ-ერთი მაჩვენებლის ცვლილება გავლენას ახდენს გულის წუთმოცულობაზე. სურათი 13.34-ზე ნაჩვენებია SVO_2-ის ზრდა 70 %-დან 80 %-ზე მას მერე, რაც პაციენტს გადაესხა სითხის მოცულობა და მოიმატა პრედატვირთვამ (სურათი 13.34, წერტილი A). მოგვიანებით პაციენტს აღენიშნება გულის წუთმოცულობის სწრაფი ვარდნა, რადგან მას განუვითარდა პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის (VT) მოკლე ეპიზოდი (სურათი 13.34 წერტილი B).



სურათი 13.34[85] გულის წუთმოცულობის ცვლილების ზეგავლენა SVO_2-ის მაჩვენებელზე

A - სანამ მრუდი მიაღწევს წერტილ A-ს SVO_2-ის მაჩვენებელი არის დაბალი, რადგან გულის წუთმოცულობა და ფილტვის არტერიის წნევა შემცირებულია გაძლიერებული დიურეზის ხარჯზე. მას მერე, რაც პაციენტს გადაესხა 500 მლ კოლოიდური ხსნარი და 1000 მლ რინგერ ლაქტატი, SVO_2-ის დონემ მოიმატა და გამოსწორდა გულის წუთმოცულობა. გულის წუთმოცულობის მაჩვენებელი გახდა 3.7 ლ/წთ;

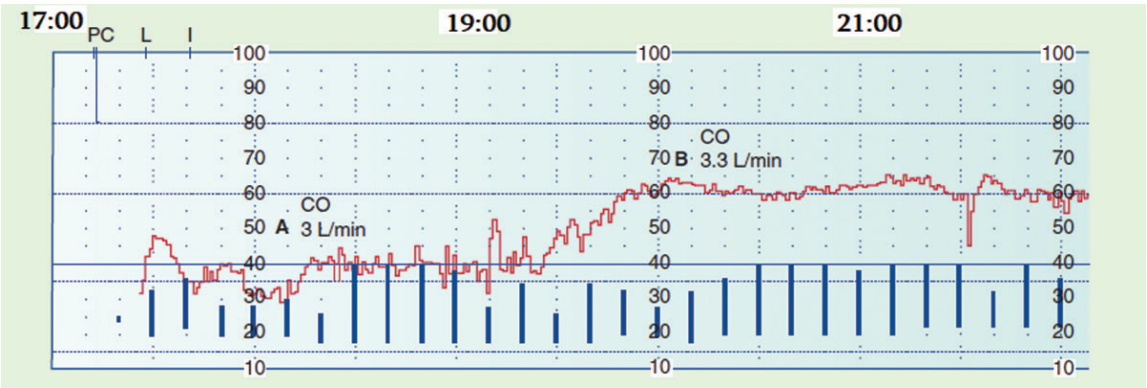
B - პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის მოკლე ეპიზოდმა გამოიწვია გულის წუთმოცულობის სწრაფი ვარდნა 2.5 ლ/წთ და შეამცირა SVO_2-ის მაჩვენებელი;

C - SVO_2-ის ზრდა უკავშირდება სითხის გადასხმას, გულის წუთმოცულობისა და ავსების წნევის გამოსწორებას. გულის წუთმოცულობა ამ კონკრეტულ მომენტზე შეადგენს 3.4 ლ/წთ. გრაფიკულად წარმოდგენილია 4 საათიანი ეპიზოდი. ყოველი წერტილოვანი ვერტიკალური სვეტი ასახავს 20 წუთიან ეპიზოდს.

[85] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

გულისცემათა სიხშირის დარღვევა იწვევს გულის წუთმოცულობის შემცირებას. კონტრაქტულობის, პრედატვირთვისა და პოსდატვირთვის დარღვევა პოტენციურად აფერხებს გულის წუთმოცულობას. გამომდინარე იქიდან, რომ გულის წუთმოცულობა მნიშვნელოვანი ფაქტორია SVO_2-ის მუდმივობისთვის, გამოკვლეული იქნა შესაძლებელი იქნებოდა თუ არა SVO_2-ს ჩაენაცვლებინა გულის წუთმოცულობის თერმოდილუციის მეთოდი პაციენტის მონიტორინგისთვის. გამოკვლეულნი იყვნენ ის პაციენტები, რომლებიც გადიოდნენ მკურნალობას კარდიოქირურგიისა და მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტის პერიოდის შემდეგ. დადგინდა შემდეგი: SVO_2-ის ცვლილება ავტომატურად არ ნიშნავდა გულის წუთმოცულობის ცვლილებას. არ არსებობდა მუდმივი და სარწმუნო ურთიერთკავშირი SVO_2-სა და გულის წუთმოცულობას შორის, პირიქით, SVO_2-ის ცვლილება წარმოადგენდა გულის წუთმოცულობის მაჩვენებლის შემოწმების ინდიკატორს, რათა დადგენილიყო ვენური სატურაციის ცვლილების მიზეზი. SVO_2 მაჩვენებელი ძალიან მგრძნობიარე პარამეტრია და წარმოადგენს პაციენტის მდგომარეობის ცვლილების ადრეულ გამაფრთხილებელ ნიშანს, იმ შემთხვევაშიც კი, თუ პაციენტს არ აღენიშნება ცვლილება გულის წუთმოცულობის მხრივ. SVO_2-ის მონიტორინგი არის ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მეთვალყურეობის დამატებითი ინსტრუმენტი და ის ვერ ანაცვლებს გულის წუთმოცულობის თერმოდილუციის მეთოდს. ცხრილში 13.11 ჰემოდინამიკური პროფილი 3 ნაჩვენებია, თუ როგორ არ უკავშირდება SVO_2-ის ზრდა გულის წუთმოცულობის მნიშვნელოვან ზრდას.

ცხრილი 13.11



პაციენტი გ.კ. შემოყვანილია ინტენსიური თერაპიის პალატაში გულის ღია ოპერაციის შემდგომ. დიაგრამაზე წერტილი A ასახავს SVO_2-ს უკიდურესად დაბალ მაჩვენებელს (40%). SVO_2-ს 40 %-ზე დაბალი მაჩვენებელი მიანიშნებს, რომ ჟანგბადის მიწოდება არ არის ადეკვატური და ვერ აკმაყოფილებს სხეულის ქსოვილების მოთხოვნილებას, რის შედეგადაც პაციენტს უვითარდება მეტაბოლური აციდოზი. SVO_2-ს ვარდნის მიზეზის დასადგენად, საჭიროა ცნობილი იყოს ჰემოგლობინის (Hgb), არტერიული სატურაციის (Sao_2), გულის წუთმოცულობისა (CO) და ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების (Vo_2) მაჩვენებლები. პაციენტის Hgb არის 11.6 გ/დლ (ნორმაში მამაკაცებში Hgb – 13.5, 18.0 გ/დლ), რაც მისაღებია დიდი ოპერაციის შემდგომ; Sao_2 99.6 % (ნორმა 97 %), რაც მაღალია, რადგან პაციენტი იმყოფება მექანიკურ ვენტილაციაზე და მიეწოდება 70 %-იანი ჟანგბადი; CO დაბალია 3.15 ლ/წთ (ნორმა 4-6 ლ/წთ). დაბალი გულის წუთმოცულობის გამო პაციენტთან მიმდინარეობს დოპამინის მიკრო ინფუზია (5 მკგ/კგ/წთ).

პაციენტი კანკალებს სიცივის გამო, რადგან ოპერაციის შემდგომ მისი ტემპერატურა არის 35.3 ^{0}C. ამ მაჩვენებლების გამოყენებით შესაძლებელია გამოთვლილი იყოს ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების (Vo_2) მაჩვენებელი.

არტერიული მიწოდება	ვენური დაბრუნება

$$CO\,(Pa_{O_2} \times 0.003) + (1.34 \times Hgb \times Sa_{O_2})\,10 - CO\,(Pv_{O_2} \times 0.0031) + (1.34 \times Hgb \times S\bar{v}_{O_2})\,10 = \dot{V}_{O_2}$$

იმისთვის რომ გამოთვლილი იყოს არტერიული სისხლით ჟანგბადის მიწოდება, ჟანგბადის კონცენტრაცია ვენურ სისხლში, Vo_2 და სხვაობა არტერიულ (a) და ვენურ (v) ჟანგბადის შემცველობას შორის (a-v O_2 სხვაობა), ჩასმულია პაციენტის მაჩვენებლები გამოქებული შრიფტით ზემოთ მოყვანილ ფორმულაში

არტერიული მიწოდება	ვენური დაბრუნება	$\dot{V}_{O_2}$	a-v O_2 სხვაობა
3.15 (**354** × 0.003) + (1.34 × **11.6** × **0.99**) 10 –	**3.15** (**20** × 0.003) + (1.34 × **11.6** × **0.38**) 10		
3.15 (1.0 + 15.3) 10	**3.15** (0.06 + 5.90) 10		
3.15 (16.3) 10	**3.15** (5.90) 10		
505 mL/min	183 mL/min	= 322 mL/min	10.4 mL/dL

ზემოთ მოყვანილ დიაგრამაზე წერტილ A-ზე არტერიული ჟანგბადის მიწოდება ქსოვილებამდე წარმოადგენს 505 მლ/წთ-ს (ნორმა 1000 მლ/წთ) და ჟანგბადის დაბრუნება ვენურ სისხლში არის მხოლოდ 183 მლ/წთ (ნორმა 750 მლ/წთ). პაციენტის Vo_2 მომატებულია და წარმოადგენს 322 მლ/წთ-ს (ნორმა 250 მლ/წთ). ამ პაციენტთან კლინიკურ მიზანს წარმოადგენს:

1. გულის წუთმოცულობის მომატება;
2. კანკალის გასაკონტროლებლად და ჟანგბადის მოხმარების შესამცირებლად სედაციური და მიორელაქსანტური საშუალებების გამოყენება.

ჟანგბადის შემცველობის სხვაობა ასევე დიდია არტერიულ (a) და ვენური (v) სისხლში (a-v 0_2 სხვაობა) და წარმოადგენს 10.4 მლ/დლ (ნორმა 3.5-5.0 მლ/დლ). ეს გამოანგარიშება ადასტურებს საექთნო დიაგნოზს: ქსოვილების არაეფექტური პერფუზია შემცირებული გულის წუთმოცულობის გამო.

წერტილი B წარმოადგენს 2 საათის შემდგომ ეპიზოდს. პაციენტის SVO_2 გამოსწორდა და წარმოადგენს ნორმის ქვედა ზღვარს (60%). პაციენტს დაენიშნა დამატებითი ინოტროპული მედიკამენტები. ამ დროისთვის Hgb არის 10.8 გ/დლ, Sao_2 99.6% და CO რჩება ისევ დაბალი 3.3 ლ/წთ.

SVO_2-ს გამოსწორება არ უკავშირდება CO-ს ზრდას. წერტილ B-ზე პაციენტის ჟანგბადის მოხმარების თავიდან გამოთვლამ აჩვენა, რომ ფიზიკური აქტივობის შემცირებამ (მორფინის სედაციის შემდეგ) გამოასწორა SVO_2-ის მაჩვენებელი. პაციენტის მაჩვენებლები ნაჩვენებია გამუქებული შრიფტით.

არტერიული მიწოდება	ვენური დაბრუნება

$$CO\,(Pa_{O_2} \times 0.003) + (1.34 \times Hgb \times Sa_{O_2})\,10 - CO\,(Pv_{O_2} \times 0.003) + (1.34 \times Hgb \times S\bar{v}_{O_2})\,10 = \dot{V}_{O_2}$$

არტერიული მიწოდება	ვენური დაბრუნება	$\dot{V}_{O_2}$	a-v O_2 სხვაობა
3.3 (**266** × 0.003) + (1.34 × **10.8** × **0.99**) 10 –	**3.3** (**28** × 0.003) + (1.34 × **10.8** × **0.60**) 10		
3.3 (0.82 + 14.32) 10	**3.3** (0.86 + 8.6) 10		
3.3 (15.1) 1	**3.3** (9.4) 10		
498 mL/min	300 mL/min	= 198 mL/min	5.7 mL/dL

წერტილი B ასახავს შემდეგს: პაციენტს კვლავ აღენიშნება არტერიული სისხლით ჟანგბადის მიწოდების დაბალი მაჩვენებელი 498 მლ/წთ. ასევე შერეულ ვენურ სისხლში ჟანგბადის კონცენტრაცია რჩება დაბალი 300 მლ/წთ. Vo_2 ახლა ნორმაზე დაბალია (ტიპური სედაციის შემდგომ) 198 მლ/წთ. ამ მომენტისთვის a-v O_2 სხვაობა თითქმის ნორმის ფარგლებშია 5.7 მლ/დლ. ეს მიგნებები დასტურდება SVO_2-ს ნორმის ქვედა ზღვრის მაჩვენებლით (60 %). ეს შემთხვევა ადასტურებს, რომ ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარება (O_2 მოთხოვნილება) ისეთივე მნიშვნელოვანია, როგორც გულის წუთმოცულობა და ოქსიგენაცია SVO_2-ს განსაზღვრისთვის იმ პაციენტებში, რომელთაც შეფერხებული აქვთ კარდიოვასკულარული სისტემის ფუნქციონირება.

SVO2 ან SCVO2 და ჰემოგლობინი

ჰემოგლობინი წარმოადგენს ჟანგბადის სატრანსპორტო მექანიზმს. თუ მოხდება ჰემოგლობინის შემცირება სისხლდენის ან ერითროციტების დარღვევის ხარჯზე, სხეული შეინარჩუნებს ჟანგბადის ტრანსპორტირების უნარს გულის წუთმოცულობის გაზრდისა და ვენური სისხლიდან ჟანგბადის მარაგის გამოყენების ხარჯზე. ორგანიზმს შეუძლია ანემიის ეფექტურად კომპენსირება. ჯანმრთელ ადამიანში ჰემოგლობინის კონცენტრაცია დრამატულად უნდა შემცირდეს, სანამ შემცირდება SVO_2-ის მაჩვენებელი, თუმცა, პაციენტებს, რომელთაც დარღვეული აქვთ კარდიოვასკულარული სისტემის ფუნქცია და აღენიშნებათ ანემია, არ შეუძლიათ გულის წუთმოცულობის შესაბამისი მატება და იწყება SVO_2 ან $SCVO_2$ -ის შემცირება, რადგან გამოლეულია ვენური ჟანგბადის მარაგი.

SVO2 ან SCVO2 და ჟანგბადის მოხმარება

ჟანგბადის მოხმარება (Vo_2) ასახავს ჟანგბადის მოხმარებას ქსოვილების მიერ 1 წუთის განმავლობაში. ჟანგბადის მიწოდების გაძლიერების მიზნით, თუ სხეულის მეტაბოლური მოთხოვნილებები იზრდება, ვარჯიშის ან მომატებული მეტაბოლური სიხშირის გამო, ორგანიზმი ზრდის გულის წუთმოცულობას და იყენებს ჟანგბადის მარაგს ვენური სისტემიდან. ნორმაში ჟანგბადის მიწოდება ქსოვილებამდე არის 1000 მლ (1 ლ ჟანგბადი წუთში). მოსვენებულ მდგომარეობაში ადამიანი მოიხმარს ხელმისაწვდომი ჟანგბადის მეოთხედს, 250 მლ წუთში, რაც საშუალებას იძლევა ვენურ სისტემაში მარაგის სახით დარჩეს 750 მლ ჟანგბადი წუთში (იხ. ცხრილი 13.12).

ცხრილი 13.12 ჟანგბადის ტრანსპორტირების ფიზიოლოგიის გამოთვლა

დასახელება	ფორმულა	ნორმალური მაჩვენებელი	განმარტება
არტერიული სისხლის სატურაცია (Sao_2)	$\frac{HgbO_2}{Hgb + HgbO_2} \times 100$	>96 %	(Sao_2 განისაზღვრება ჰემოგლობინის მიერ ჟანგბადის ათვისების შესაძლებლობით (Hgb) და გამოიყენება ტერმინი ოქსიჰემოგლობინი ($HgbO_2$).$HgbO_2$ იყოფა ტოტალურ ჰემოგლობინზე (Hgb + $HgbO_2$).

			ნორმაში ჟანგბადის 96 %-ის შეთვისება ხდება ჰემოგლობინის მიერ.
სისხლში ჟანგბადის შემცველობა CaO_2 (არტერიული) CVO_2 (ვენური)	(O_2 განზავებული) + (O_2 გაჯერებული)	19-20 mL/dL	სისხლში ჟანგბადის (O_2) შემცველობა წარმოადგენს ჟანგბადის რაოდენობას განზავებულ 100 მლ (1 დლ) სისხლში. ის შეიძლება გამოთვლილი იყოს როგორც არტერიულ (CaO_2), ასევე ვენურ (CVO_2) სისხლში. საზომ ერთეულს წარმოადგენს მლ/დლ, რაც არის განზავებული ჟანგბადის (Pao_2) და გაჯერებული ჟანგბადის (Sao_2) კომბინაცია.
	($PO_2 \times 0.003$) + ($1.34 \times Hgb \times So_2$)	12-15 mL/dL	
სისხლში ჟანგბადის ტრანსპორტირება (მაგ., ჟანგბადის მიტანა)	$CO \times CaO_2 \times 10$ (არტერიული) $CO \times CvC_2 \times 10$ (ვენური)	1000 მლ/წთ 750 მლ/წთ	ჟანგბადის ტრანსპორტი იზომება მილილიტრებში. ეს არის ის რაოდენობა, რომელიც მიიტანება ქსოვილებამდე ან ხდება მისი დაბრუნება ქსოვილებიდან 1 წუთის განმავლობაში (მლ/წთ). არტერიული O_2-ის ტრანსპორტირებისას იზომება ნაკადი, რომელიც მიიტანება ქსოვილამდე, ხოლო ვენური O_2-ის ტრანსპორტირება აისახება ვენური სისხლში, რომელიც ბრუნდება მარჯვენა გულში. ჟანგბადის ტრანსპორტის გამოთვლა ხდება შემდეგნაირად: გულის წუთმოცულობა (CO) მრავლდება ჟანგბადის შემცველობაზე (CaO_2 ან CvO_2) და შემდეგ მრავლდება 10-ზე. სხვაობა ნორმალურ არტერიულ და ნორმალურ ვენურ ჟანგბადის შემცველობას შორის ასახავს ქსოვილების მიერ მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობას.
ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარება VO_2	არტერიულ O_2-ის ტრანსპორტს გამოკლებული ვენური O_2-ის ტრანსპორტი $(CO \times CaO \times 10) -$ $(CO \times CVO_2 \times 10)$	250 მლ/წთ	ჟანგბადის მოხმარება ასახავს ჟანგბადის იმ რაოდენობას, რომელიც მოიხმარება ქსოვილების მიერ ერთი წუთის განმავლობაში. იმისთვის რომ ცნობილი გახდეს VO_2, აუცილებელია გამოთვლილი იყოს არტერიული და ვენური ჟანგბადის ტრანსპორტირების მაჩვენებელი, რომელიც ითვლება მლ/წთ-ში, მათ შორის სხვაობა წარმოადგენს ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების მაჩვენებელს VO_2.

არტერიულ-ვენური ჟანგბადის სხვაობა (a-v O_2 სხვაობა)	არტერიული O_2-ის შემცველობას მინუს ვენური O_2-ის შემცველობა $CaO_2 - CVO_2$	3.0-5.5 მლ/დლ	a-v O_2 სხვაობა არის განსხვავება არის არტერიული ჟანგბადის (CaO_2) შემცველობასა და ვენური ჟანგბადის შემცველობას (CVO_2) შორის. რადგან ორივე მაჩვენებელი იზომება მილილიტრ-დეცილიტრში, შესაბამისად, სხვაობაც გამოისახება იმავე ერთეულში.
შერეული ვენური სატურაცია (SVO_2)	არტერიულ O_2-ის ტრანსპორტირებას გამოკლებული ქსოვილების მიერ ჟნგბადის მოხმარების მაჩვენებელი $(CO \times CaO_2 \times 10) - VO_2$	60%-80%	SVO_2 არის ვენური სისხლით მობრუნებული ჟანგბადი, რომელიც შეჭიდულია ჰემოგლობინთან. სატურაციის მაჩვენებელი იზომება პროცენტებში. ქსოვილებამდე მიტანილ ჟანგბადის რაოდენობას აკლდება ქსოვილების მიერ მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობა. რაც უფრო მაღალია ჟანგბადის რაოდენობა (მლ) დაბრუნებულ ვენურ სისხლში, მით უფრო მაღალია ჰემოგლობინის გაჯერება.

ჯანმრთელ ადამიანში მომატებული გულის წუთმოცულობისა და ქსოვილების მიერ მომატებული ჟანგბადის მოხმარების კომბინაცია კომპენსირდება, რათა დაკმაყოფილდეს მეტაბოლური საჭიროებები. თუმცა, პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ კარდიალური და რესპირატორული დისფუნქცია, მეტაბოლური საჭიროებების მატება შესაძლოა ვერ დაკმაყოფილდეს მწირი კომპენსატორული რეზერვებით.

კრიტიკულად დაავადებულ პაციენტთან რიგ საექთნო პროცედურებს მოსდევს Vo_2-ს მატება 10-36 %-ით (იხ. ცხრილი 13.13).

ცხრილი 13.13 ჟანგბადის მოხმარების დარღვევები

მდგომარეობა ან აქტივობა	**Vo_2-ს პროცენტული მატება**	**Vo_2-ს პროცენტული კლება**
კლინიკური მდგომარეობები, რომელიც ზრდის Vo_2-ს		
ცხელება	10 % (ნორმის ზემოთ ყოველ 1^0 C-ზე)	
ჩონჩხის დაზიანება	10-30%	
სუნთქვაზე გაწეული ენერგია	40%	
მწვავე ინფექცია	60%	
კანკალი	50-100%	

დამწვრობა	100%	
რუტინული პოსტოპერაციული პროცედურები	7%	
ნაზალური ინტუბაცია	25-40%	
ენდოტრაქეალური მილის სანაცია	27%	
გულმკერდის ტრავმა	60%	
მრავლობითი ორგანოთა დისფუნქციის სინდრომი	20-80%	
სეფსისი	50-100%	
ქალა-ტვინის დაზიანება პაციენტის სედაციით	89%	
ქალა-ტვინის დაზიანება პაციენტის სედაციის გარეშე	138%	
კრიტიკული მდგომარეობები	60%	
საექთნო აქტივობები, რომელიც ზრდის Vo_2-ს		
სახვევის გამოცვლა	10%	
ელექტროკარდიოგრამა	16%	
აჟიტირება	18%	
ფიზიკალური გასინჯვა	20%	
ვიზიტორები	22%	
დაბანა	23%	
გულმკერდის რადიოგრაფიული კვლევა	25%	
პოზიციის ცვლილება	31%	
გულმკერდის ფიზიოთერაპია	35%	

ინტენსიურ თერაპიაში პაციენტის სპეციალური მოწყობილობით აწონვა (იხ. სურათი 13.35) **სურათი 13.35[14]** 	36%	
მდგომარეობები, რომელიც ამცირებს Vo_2-ს		
ანესთეზია		25%
ანესთეზია პაციენტთან, რომელსაც აღენიშნება დამწვრობა		50%
წყარო: White KM, et al. The physiologic basis for continuous mixed venous oxygen saturation monitoring. *Heart Lung.* 1990; 19(5 Pt 2):548.		

[86]

ინტენსიურ თერაპიაში მომუშავე ექთანს შეუძლია თვალყური ადევნოს მომატებული Vo_2-ის ეფექტს გარკვეული რუტინული საექთნო ქმედებების ან ზოგიერთი მდგომარეობის დროს. ეს ქმედებები და მდგომარეობები ზრდის მეტაბოლურ სიხშირეს. აქტივობები, როგორიცაა, პაციენტის გადაბრუნება, ზურგის მასაჟი ან პაციენტის გადაყვანა საწოლიდან, ხშირად იწვევს SVo_2-ის ან $SCVo_2$-ის უცაბედ, დროებით შემცირებას. ფიზიკური აქტივობის შეწყვეტის შემდეგ, უმეტეს პაციენტთან იწყება სატურაციის მაჩვენებლის მატება და ვენური სატურაცია უბრუნდება საწყის ციფრებს რამდენიმე წუთში. კრიტიკულად დაავადებულ პაციენტთან ამ პროცესმა შესაძლოა გასტანოს 5 წუთზე მეტი. ასეთ მდგომარეობაში მნიშვნელოვანია შეწყდეს აქტივობა და პაციენტ-

[86] https://bit.ly/2GKCi9S

ზე განხორციელდეს დაკვირვება (როგორც მისი კლინიკური მდგომარეობა, ასევე SVo_2-ის ან $SCVo_2$-ის მონიტორინგი). შემდგომი მანევრი არ უნდა განხორციელდეს, სანამ ვენური სატურაცია დაუბრუნდება ნორმას.

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ხშირია ისეთი მდგომარეობები, რომელიც დრამატულად ზრდის Vo_2-ის მაჩვენებელს. ასეთი მდგომარეობებია: სეფსისი, მრავლობითი ორგანოს დისფუნქციის სინდრომი (MODS), დამწვრობა, ქალა-ტვინის დაზიანება, კანკალი. ასეთ მდგომარეობაში შესაძლოა სახეზე გვქონდეს დაბალი SVo_2 ან $SCVo_2$ და ნორმალური გულის წუთმოცულობა. ეს მდგომარეობა კარგად არის ასახული ჰემოდინამიკურ პროფილ 3-ში, რომლის დროსაც ძლიერი კანკალი იწვევდა ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების მატებას და სახეზე იყო დაბალი SVo_2-ის მაჩვენებელი (წერტილი A).

სედაციის შემდეგ SVo_2-ის მაჩვენებელმა მოიმატა, რადგან ნორმალიზდა ქსოილების მიერ ჟანგბადის მოთხოვნილება (წერტილი B).

SVo2-ის ან SCVo2-ის ნორმალური მაჩვენებელი

თუ SVo_2-ის ან $SCVo_2$-ის მაჩვენებელი მერყეობს ნორმის ფარგლებში (60-80%), შეიძლება ჩაითვალოს, რომ პაციენტი არ არის კლინიკურად კომპრომისირებული და ამ კონკრეტული ინდივიდისთვის ჟანგბადის მიწოდება-მოხმარების ბალანსი ნორმის ფარგლებშია. მდგომარეობის დისბალანსი დგება იმ შემთხვევაში, თუ მცირდება მიწოდებული ჟანგბადის რაოდენობა (Sao_2) შემცირებული გულის წუთმოცულობის ან ჰემოგლობინის კონცენტრაციის ხარჯზე. ასევე ბალანსის დარღვევა შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მომატების გამო (მომატებული Vo_2).

დაბალი SVo2 ან SCVo2

თუ SVo_2 ან $SCVo_2$ ჩამოცდება 60 %-ს, მაშინ ყურადსაღები უნდა იყოს ის ფაქტი, რომ ჟანგბადის მიწოდება ვერ აკმაყოფილებს მოთხოვნას (იხ. ცხრილი 13.14).

ცხრილი 13.14 შერეული ვენური სატურაციის მაჩვენებლები

SVo_2 მაჩვენებელი	SVo_2 ან $SCVo_2$-ს ცვლილებების ფიზიოლოგიური საფუძვლები	კლინიკური დიაგნოზი და განმარტება
მაღალი SVo_2 (80-95%)	გაზრდილი ჟანგაბდის მიწოდება ჟანგბადის შემცირებული მოთხოვნილება	პაციენტი იღებს მეტ ჟანგბადს, ვიდრე მას ესაჭიროება; ანესთეზია, რომელიც იწვევს სედაციას და ამცირებს კუნთების მოძრაობას; ჰიპოთერმია, რომელიც ამცირებს მეტაბოლურ მოთხოვნილებებს (კარდიოპულმონალური ბაიპასის დროს);

		სეფსისი, რომელი იწვევს უჯრედოვან დონეზე ჟანგბადის მოხმარების შეფერხებას; ცრუ, მაღალი მაჩვენებელი, რომელიც გამოწვეულია ფილტვის არტერიის ჩაჭედვით ფილტვის რომელიმე არტერიოლაში (SVo_2 მხოლოდ)
ნორმალური SVo_2/ $SCVo_2$ (60-80%);	ჟანგბადის ნორმალური მიწოდება და მეტაბოლური მოთხოვნილება	ჟანგბადის მიწოდება-მოხმარების ნორმალური ბალანსი
დაბალი SVo_2/ $SCVo_2$ (<60%);	შემცირებული მიწოდება, რომელიც გამოწვეულია: დაბალი ჰემოგლობინი (Hgb), დაბალი არტერიული სატურაცია (Sao_2), დაბალი გულის წუთმოცულობა (CO), ჟანგბადის მომატებული მოხმარება (Vo_2)	ანემია ან სისხლდენა, რომელიც აფერხებს კარდიოპულმონალური სისტემის ფუნქციას; ჰიპოქსემია, რომელიც გამოწვეულია ჟანგბადის მიწოდების შეფერხებით ან ფილტვების დაავადებით; კარდიოგენური შოკი, რომელიც გამოწვეულია მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით; მეტაბოლური მოთხოვნილებების ზრდა, რომელიც ცდება მიწოდებული ჟანგბადის რაოდენობას. ეს მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს: კანკალის, გულყრის, ჰიპერთერმიის ან ზოგიერთი საექთნო ჩარევის დროს.
$SCVo_2$ ცენტრალური ვენური სატურაცია; SVo_2 შერეული ვენური სატურაცია.		

მნიშვნელოვანია გამოკვლეული იყოს SVo_2 ან $SCVo_2$ კლების მიზეზი ლოგიკური თანმიმდევრობით:

1. პაციენტის კლინიკური შეფასება;
2. მნიშვნელოვანია შემოწმდეს არის თუ არა SVo_2 ან $SCVo_2$-ის კლება დაკავშირებული ჟანგბადის შეფერხებულ მიწოდებასთან. ჟანგბადის მიწოდების ეფექტურობა დასტურდება მას მერე, რაც შემოწმდება სასუნთქი აპარატი, ნიღბით მიწოდებული ჟანგბადის ხარისხი და აღჭურვილობის გამართულობა, სატურაციის მაჩვენებელის შეფასება არტერიული სისხლის გაზების შემოწმებით;

3. გულის ფუნქციის შეფასება, გულის წუთმოცულობის გაზომვა;
4. ჰემოგლობინის მაჩვენებლის შეფასება;
5. მნიშვნელოვანია შეფასდეს, ხომ არ უკავშირდება SVo_2 ან $SCVo_2$-ს კლება საექთნო ინტერვენციებს.

სამიზნე მაჩვენებელს წარმოადგენს SVo_2 70 % ან მეტი ან $SCVo_2$ 65 % ან მეტი. უფრო დაბალი ციფრები ნიშნავს, რომ პაციენტს აქვს რისკი, განუვითარდეს ორგანოთა ჰიპოპერფუზია და გაიზარდოს სიკვდილობის პროცენტი. სიკვდილობის ზრდა აჩვენა რამდენიმე კვლევამ ინტრაოპერაციულ და პოსტოპერაციულ პაციენტებთან, მაშინ როდესაც მათი $SCVo_2$ იყო 65 %-ზე დაბალი. ასევე, კვლევამ, რომელიც ჩატარდა სეფსისიან პაციენტებში, აჩვენა, რომ $SCVo_2$-ს შენარჩუნება მეტი, ვიდრე 70 %, მნიშვნელოვანი იყო კლინიკური თვალსაზრისით.

თუ SVo_2 ან $SCVo_2$ იქნება დაბალი, ვიდრე 40 % გარკვეული დროის განმავლობაში, ჟანგბადის მიწოდება-მოხმარების ბალანსის დარღვევა განვითარდება უჯრედულ დონეზე და უჯრედი აერობული მდგომარეობიდან გადავა ანაერობულ მდგომარეობაში, რათა დაიკმაყოფილოს მეტაბოლური მოთხოვნილება. ამ მდგომარეობაში იწყება რძე მჟავას პროდუქცია. ეს მდგომარეობა წარმოადგენს შოკურ მდგომარეობას, როდესაც იწყება უჯრედების დაზიანება და სიკვდილი. ამ სიტუაციაში ყველანაირი ზომა უნდა იქნას მიღებული, რათა გამოვლინდეს დაბალი SVo_2 ან $SCVo_2$ -ის მიზეზი და დაიწყოს ჟანგბადის მიწოდება-მოთხოვნილების დისბალანსის გამოსწორება. რძე მჟავის აციდოზის თავიდან ასაცილებლად, მნიშვნელოვანია მუდმივად იყოს გაკონტროლებული SVo_2 ან $SCVo_2$ დინამიკაში, რათა ადრეულ ეტაპზე მოხდეს ჩარევა და მათი მაჩვენებლის შენარჩუნება 70 %-ის ფარგლებში.

მაღალი SVo2

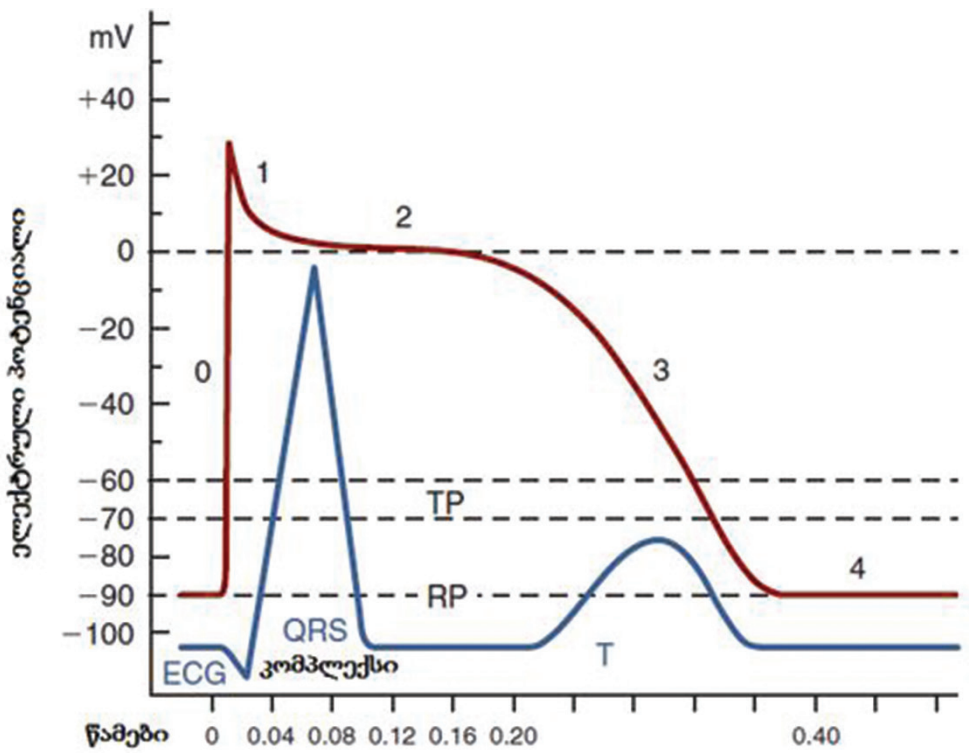
ზოგიერთი კლინიკური მდგომარეობისას SVo_2 ან $SCVo_2$ -მა შეიძლება მოიმატოს და გახდეს მეტი ვიდრე 80%. ეს მდგომარეობა დგება, როდესაც მცირდება ჟანგბადზე მოთხოვნილება (შემცირებული Vo_2), მაგალითად, ანესთეზია და ჰიპოთერმია. სეპტიური შოკის ზოგიერთ შემთხვევაში უჯრედებს არ შეუძლიათ მოიხმარონ ჟანგბადი და, შესაბამისად, ჟანგბადი არ გადაინაცვლებს სისხლიდან ქსოვილებში. ასეთ სიტუაციაში ვენურ სისხლში ჟანგბადი რეზერვი იმატებს და სახეზე გვაქვს SVo_2 ან $SCVo_2$-ის მაღალი ციფრები (იხ. ცხრილი 13.14). თუ SVo_2-ის ფილტვის არტერიის კათეტერი გადაინაცვლებს და ჩაეჭედება ფილტვის არტერიოლაში, SVo_2-ის მაჩვენებელი მოიმატებს, რადგან კათეტერის ფიბრეოპტიკური სენსორი კონტაქტში მოვა ახლად ოქსიგენირებულ სისხლთან.

ელექტროკარდიოგრაფია

ელექტროკარდიოგრამა (ეკგ) არის გულში წარმოქმნილი ელექტრული იმპულსების გრაფიკული გამოსახულება. ეკგ–ზე არსებული ტალღები გვიჩვენებს მიოკარდი-

უმის მემბრანის გასწვრივ მოძრავი იონების ელექტრულ აქტივობას, დეპოლარიზაციასა და რეპოლარიზაციას.

გულის უჯრედის მემბრანა არის ნახევრადგამტარი. ეს საშუალებას აძლევს უჯრედს შეინარჩუნოს უჯრედში კალიუმის მაღალი და ნატრიუმის დაბალი კონცენტრაცია და უჯრედგარე კალიუმის დაბალი და ნატრიუმის მაღალი კონცენტრაცია. მოსვენების ან პოლარიზებულ მდგომარეობაში უჯრედის შიგნით არის უარყოფითი გარემო ვიდრე უჯრედის გარეთ. როდესაც უჯრედი ან უჯრედების ჯგუფი სტიმულირდება, იცვლება უჯრედის მემბრანის გამტარობა. ეს საშუალებას აძლევს ნატრიუმს სწრაფად შემოვიდეს უჯრედში და შეცვალოს შიდა გარემო დადებითად, უჯრედგარე გარემოსთან შედარებით (დეპოლარიზაცია). იონების ნელი მოძრაობა მემბრანის გასწვრივ აღდგენს უჯრედის პოლარიზებულ მდგომარეობას, რასაც ეწოდება რეპოლარიზაცია (იხ. სურათი 13.36)



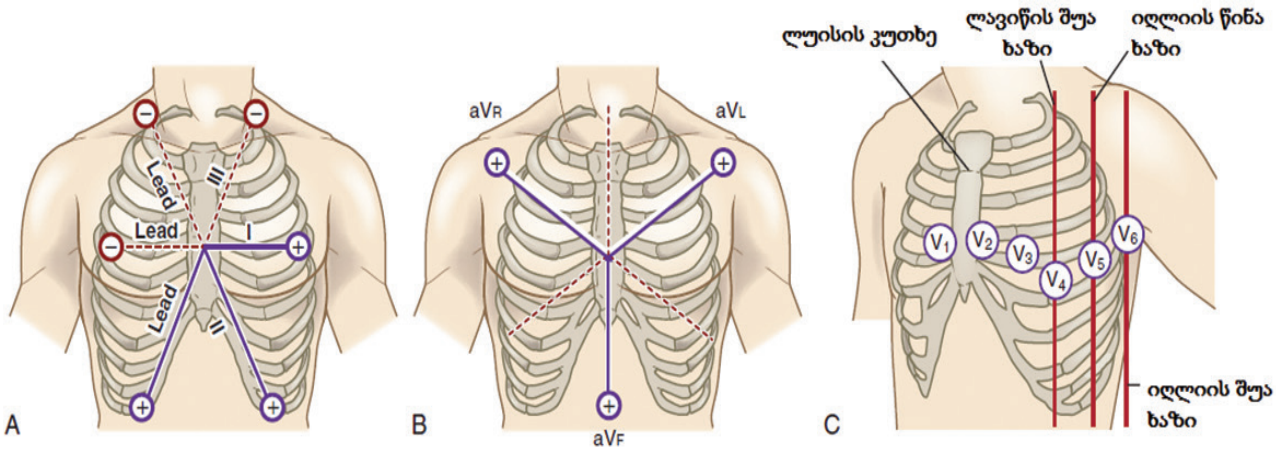
სურათი 13.36[87] გულის მოქმედების პოტენციალის ფაზები

ელექტრული პოტენციალი იზომება მილივოლტებში (mV), აღნიშნულია გრაფის ვერტიკალურ ღერძზე. დრო იზომება წამებში (sec), აღნიშნულია ჰორიზონტალურ ღერძზე. მოქმედების პოტენციალს აქვს 5 ფაზა, 0-4. თითოეული ფაზა წარმოადგენს ელექტრულ მოქმედებას მოცემულ მომენტში. ფაზა 0 – არის სწრაფი დეპოლარიზაციის აღმართი და შეესასტყვისება პარკუჭის შეკუმშვას. ფაზა 1,2,3 წარმოადგენს რეპოლარიზაციას. ფაზა 4 ცნობილია როგორც სრული რეპოლარიზაცია (ანუ იგივე პოლარიზებული მდგომარეობა) და შეესაბამება დიასტოლის პერიოდს. RP-მემბრანის პოტენციალი მოსვენების დროს; TP – მემბრანის ზღურბლის პოტენციალი.

[87] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ეკგ-ს აქვს 12 განხრა. ექვსი ზომავს ელექტრულ ძალებს, იმპულსის მიმართულებას ფრონტალურ სიბრტყეში. ესენი არიან ბიპოლარული (დადებითი ან უარყოფითი) განხრები I, II, III და უნიპოლარული (დადებითი) განხრები aVR, aVL , aVF (იხ.სურათი 13.37).

Lead- განხრა



სურათი 13.37[88]

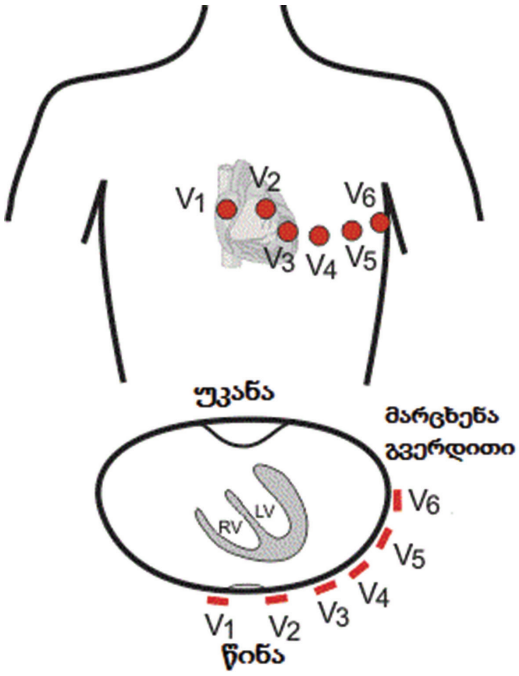
A – კიდურის განხრები I, II, III წარმოადგენს ბიპოლარულ განხრებს და მოთავსებულია კიდურებზე. სურათზე წარმოდგენილია კუთხეები, რომლითაც განხრა აღიქვამს გულს;

B – კიდურის განხრები aV_R, aV_L, aV_F უნიპოლარული განხრები, იყენებს გულის ცენტრს როგორც უარყოფითად დამუხტულ ელექტრონს;

C – უნიპოლარული გულმკერდის განხრების მოთავსება. V_1 – მეოთხე ნეკნთაშორისი სივრცე მარჯვენა სტერნალურ კიდეზე. V_2-მეოთხე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა სტერნალური კიდე. V_3 არის V_2 -სა და V_4 – ს შორის მოთავსებული. V_4 – მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა ლავიწშუა ხაზი. V_5 – მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა იღლიის წინა ხაზი. V_6 – მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა იღლიისშუა ხაზი;

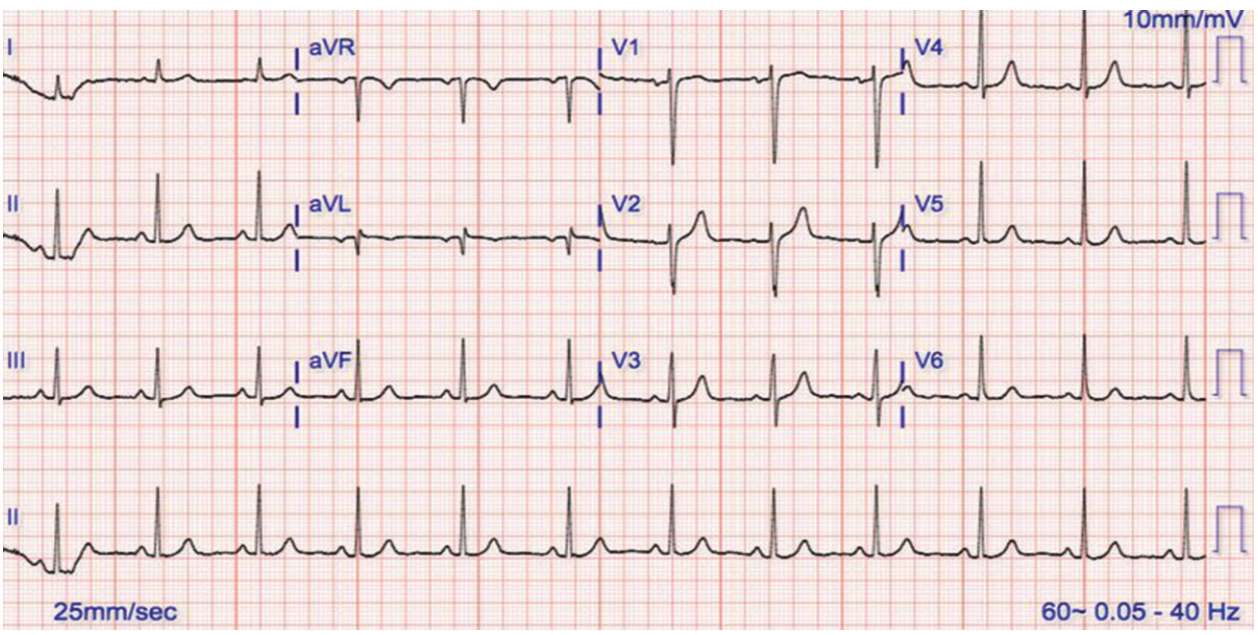
დარჩენილი ექვსი განხრა არის ჰორიზონტალურ სიბრტყეში V_1 – V_6 –ის ჩათვლით (პრეკორდიალური (გულ-მკერდის) განხრები) (იხ.სურათი 13.38).

[88] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020



სურათი 13.38[89]

12 განხრიანმა ეკგ-მ შეიძლება გვიჩვენოს გულის სტრუქტურული და გამტარი სისტემის ცვლილებები, დაზიანება (იშემია, ინფარქტი), ელექტროლიტების დისბალანსი და წამლის ტოქსიურობა. 12 განხრის მიღება ასევე სასურველია არითმიების შეფასების დროს (იხ.სურათი 13.39).

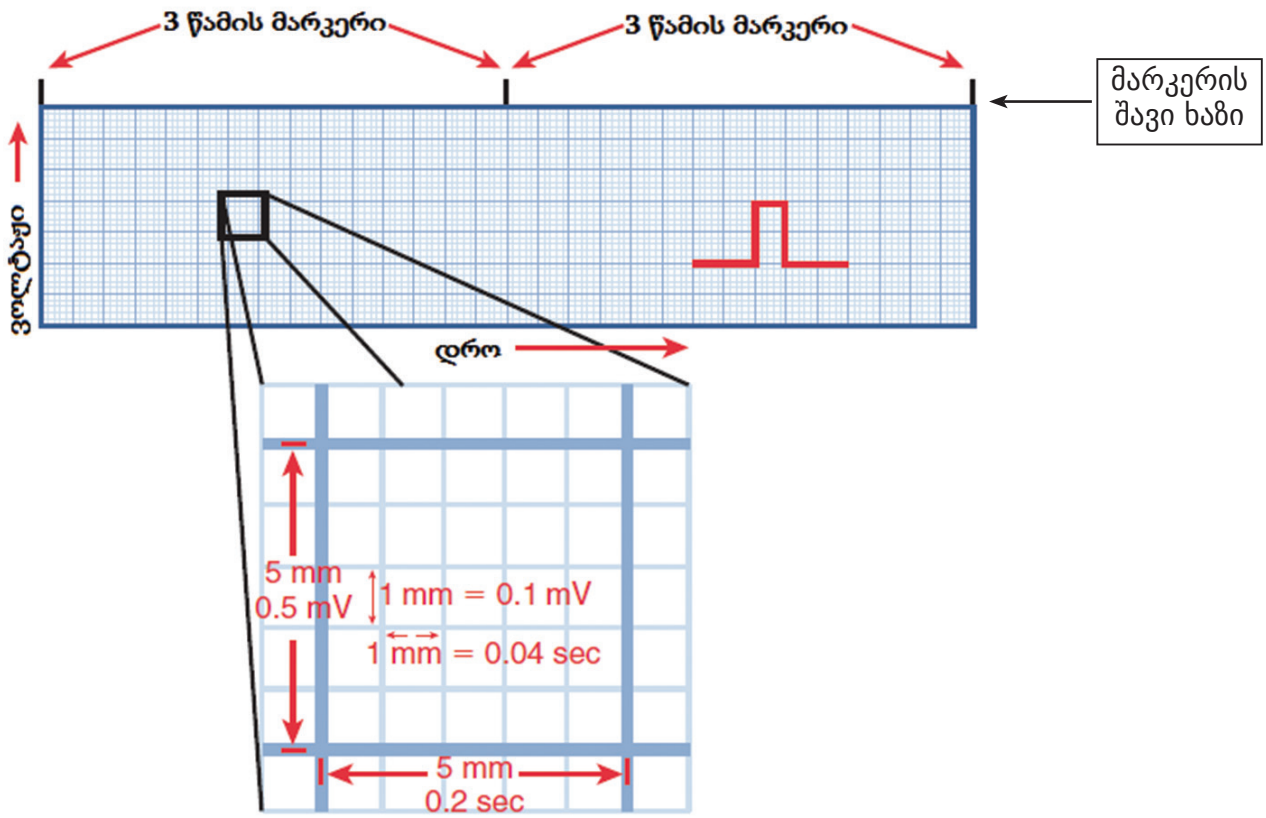


სურათი 13.39[90]

[89] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
[90] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

შეიძლება გამოვიყენოთ ეკგ-ს ერთი ან რამდენიმე განხრა პაციენტის უწყვეტად მონიტორინგისთვის. ყველაზე ხშირი განხრებია II და V_1. გულმკერდის მოდიფიცირებული განხრა (MCL_1) გამოიყენება იმ დროს, როდესაც გვაქვს მხოლოდ სამი განხრა. MCL_1 V_1-ის მსგავსია. ეკგ-ს ზუსტი ინტერპრეტაცია დამოკიდებულია ელექტროდების სწორად განთავსებაზე. თუ რომელ განხრას გამოვიყენებთ პაციენტის მონიტორინგისთვის, ამას განსაზღვრავს მისი კლინიკური მდგომარეობა.

მონიტორი უწყვეტად აჩვენებს გულის რითმს. ეკგ ფურცელზე, რომელიც მიმაგრებულია მონიტორზე, იწერება გულის რითმი. იგი ასევე შესაძლებლობას გვაძლევს გამოვზომოთ კომპლექსები და ინტერვალი და ესე შევაფასოთ არითმია. ეკგ-ს სწორი ინტერპრეტაციისთვის, აუცილებელია დროის და ვოლტაჟის ნახვა ეკგ ფურცელზე. ეს ფურცელი შედგება დიდი (მსხვილი ხაზები) და პატარა (წვრილი ხაზები) კვადრატისგან (იხ.სურათი 13.40).



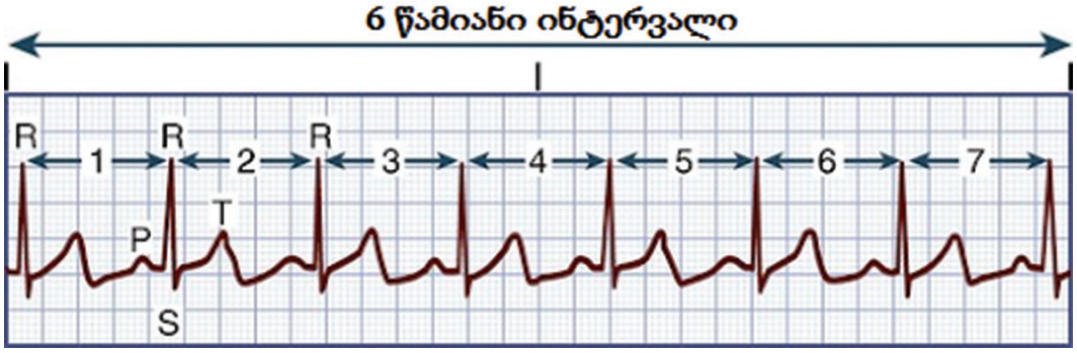
სურათი 13.40[91] 6 წამიანი ეკგ ქაღალდი

თითო დიდი კვადრატი შედგება 25 პატარა კვადრატისგან (5 ჰორიზონტალური და 5 ვერტიკალური). თითოეული ჰორიზონტალური პატარა კვადრატი (1მმ) წარმოადგენს 0.04 წამს. ეს ნიშნავს, რომ ერთი დიდი კვადრატი არის 0.20 წამი და 300 დიდი კვადრატი კი 1 წუთი. თითოეული ვერტიკალური კვადრატი (1მმ) წარმოადგენს 0.1 მილივოლტს (mV), რაც იმას ნიშნავს, რომ დიდი კვადრატი არის 0.5 მილი-

[91] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ვოლტი. ეს კვადრატები გამოიყენება გულისცემის სიხშირისა და სხვადასხვა კომპლექსებს შორის დროის ინტერვალის გასაზომად.

ეკგ ქაღალდზე გულისცემის სიხშირის დასადგენად გამოიყენება სხვადასხვა მეთოდი. ყველაზე ზუსტი არის QRS კომპლექსების რაოდენობის ნახვა ერთი წუთის განმავლობაში. თუმცა, რადგან ეს მეთოდი საჭიროებს დროს, ამიტომ გამოიყენება მარტივი მეთოდი. მიაქციეთ ყურადღება, რომ ყოველ 3 წამში ეკგ ფურცელზე ჩნდება მარკერის შავი ხაზი (იხ.სურათი 13.40). დაითვალეთ R-R ინტერვალების რაოდენობა 6 წამის განმავლობაში და გადაამრავლეთ 10-ზე (R ტალღა არის პირველი ზემოთ მიმართული დადებითი ტალღა QRS-ს კომპლექსის). ამით ვიღებთ წუთში არსებული გულისცემის სავარაუდო ციფრს (იხ.სურათი 13.41). სურათ 13.41-ზე 6 წამიან ეკგ ქაღალდზე აღინიშნება 7 R კბილი. 7X10=70, ე.ი. პაციენტის გულიცემის სიხშირე არის 70 წუთში.



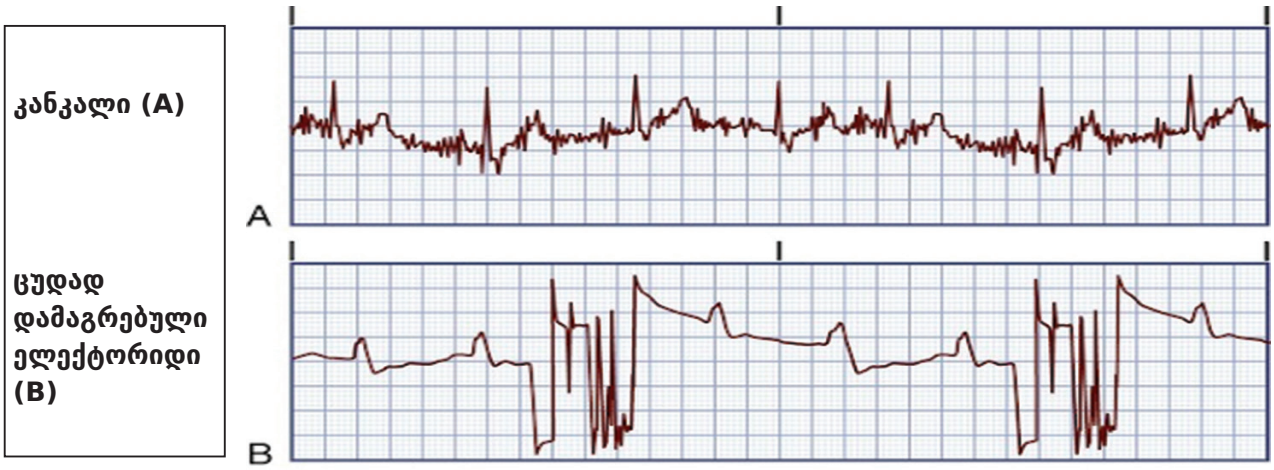
სურათი 13.41[92]

მეორე მეთოდი არის R-R ინტერვალებს შორის პატარა კვადრატების რაოდენობის დათვლა. შემდეგ გაყავით 1500 ამ ციფრზე და მიიღებთ გულისცემის სიხშირეს. მესამე მეთოდი – დაითვალეთ დიდი კვადრატების რაოდენობა R-R ინტერვალს შორის და გაყავით 300 ამ რაოდენობაზე და მიიღებთ გულისცემის სიხშირეს. ყველა ეს მეთოდი არის ზუსტი, როდესაც გულისცემა რეგულარულია

დამატებითი მეთოდი ეკგ-ზე მანძილის გასაზომად არის ფარგალი. ხშირ შემთხვევაში P ან R კბილი არ ემთხვევა მსხვილ ან წვრილ ხაზს. მოათავსეთ ფარგლის თავები ზუსტად იმ ნაწილებზე, რომლის გაზომვაც გინდათ და შემდეგ გადაადგილეთ ფურცლის სხვა მონაკვეთზე ზუსტი დროის შესამოწმებლად. ეკგ განხრები შედგება ელექტროდის ბალიშისგან, რომელსაც აქვს ელექტრულად გამტარი გელი. მათ კანზე განთავსებამდე, აუცილებელია კანის დამუშავება. მოაშორეთ ზედმეტი თმა გულმკერდს მაკრატლის გამოყენებით. გაწმინდეთ კანი მშრალი დოლბანდით, სანამ არ მიიღებს ვარდისფერ ფერს. თუ კანი არის ცხიმიანი, გაწმინდეთ ჯერ ალკოჰოლით. თქვენ დაინახავთ არტიფაქტებს მონიტორზე, თუ ელექტროდი კარგად არ არის და-

[92] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

მაგრებული ან თუ კუნთი მოძრაობს (კანკალის დროს) ან არის ელექტრულ გადაცემაში ხელის შემშლელი ფაქტორები. არტიფაქტი არის ბაზისური მონაცემების დარღვევა ეკგ-ზე (იხ.სურათი 13.42). არტიფაქტის შემთხვევაში ძნელია რითმის სწორი ინტერპრეტაცია. არტიფაქტის დროს უნდა შეამოწმოთ კავშირები აპარატზე. ასევე შეიძლება დაგჭირდეთ ელექტროდების გამოცვლა, თუ გამტარი გელი გათავდა.



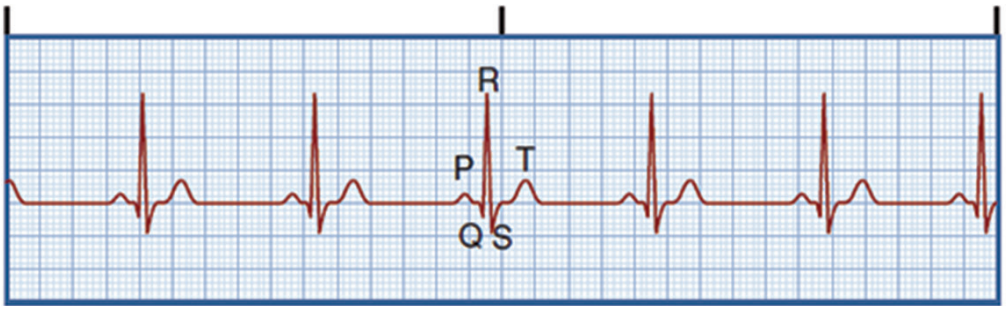
სურათი 13.42[93]

ტელემეტრული მონიტორინგი არის პაციენტის გულისცემასა და რიტმზე დისტანციური დაკვირვება. ეს ტექნოლოგია საშუალებას გვაძლევს სწრაფად აღმოვაჩინოთ არითმია, იშემია ან ინფარქტი. ტელემტრიისთვის გამოიყენება ორი ტიპის სისტემა. პირველი – ცენტრალიზებული მონიტორინგი საჭიროებს ტელემეტრიის ტექნიკოსს, რათა რამდენიმე პაციენტის მონაცემი თავმოყრილი იყოს 1 ლოკაციაზე. მეორე – მონიტორინგი, რომელიც არ საჭიროებს უწყვეტ დაკვირვებას. ამ სისტემას აქვს უნარი აღმოაჩინოს და შეინახოს მონაცემები. განგაშის სიგნალი გვაძლევს ინფორმაციას სხვადასხვა არითმიის, იშემიისა ან ინფარქტის შესახებ.

გულის რიტმის შეფასება

გულის რითმის შეფასებისას გააკეთეთ ზუსტი ინტერპრეტაცია და პაციენტის კლინიკური მდგომარეობის მყისიერი შეფასება. შეამოწმეთ მისი ჰემოდინამიკური პასუხი რითმის ნებისმიერ ცვლილებაზე. არითმიის მიზეზის განსაზღვრა არის ყველაზე პრიორიტეტული. მაგალითად, ტაქიკარდია შეიძლება გამოწვეული იყოს სიცხით და მოგვცეს გულის წუთმოცულობის შემცირება და ჰიპოტენზია. ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევით გამოწვეული არითმიები მკურნალობის გარეშე შესაძლოა გადავიდეს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობაში. პაციენტი ყოველთვის უნდა იმყოფებოდეს დაკვირვების ქვეშ. ნორმალური სინუსური რიტმი არის რიტმი, რომელიც იწყება სინოატრიალურ კვანძში სიხშირით – 60-100 წუთში და მიყვება ნორმალურ გამტარ სისტემას (იხ.სურათი 13.43).

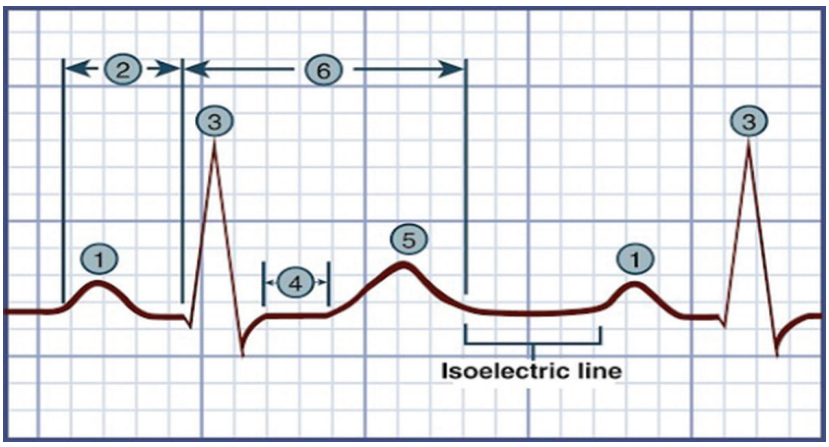
[93] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020



სურათი 13.43[94]

სურათი 13.44 გვიჩვენებს ნორმალურ ეკგ კომპონენტებს. ცხრილი 13.15 გვიჩვენებს ეკგ ინტერვალებსა და ტალღებს, ნორმალურ ხანგრძლივობასა და დარღვევის გამომწვევ შესაძლო წყაროებს.

Isoelectric line – იზოტონური ხაზი



სურათი 13.44[95] **ეკგ ნორმალური სინუსური რიტმის დროს**

1. P კბილი, 2. PR ინტერვალი 3. QRS კომპლექსი, Q კბილი, R კბილი, S ტალღა. 4. ST სეგმენტი, 5. T კბილი. 6. QT ინტერვალი, იზოელექტრული (ბრტყელი) ხაზი ან ბაზისური მონაცემი, რომელიც წარმოადგენს გულის კუნთში ელექტრული აქტივობის არ არსებობას.

ცხრილი 13.15 ეკგ ტალღები და ინტერვალები

აღწერა	ნორმალური ხანგრძლივობა (წამებში)	დარღვევების შესაძლო მიზეზები
P კბილი წარმოადგენს ელექტრული იმპულსის წინაგულებში გავლის დროს; იმპულსი – წინაგულების დეპოლარიზაციას (შეკუმშვას). უნდა იყოს ზემოთ მიმართული.	0.06 – 0.12	თვითონ წინაგულში არსებული დარღვევა

[94] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
[95] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

PR ინტერვალი იზომება P კბილის დასაწყისიდან QRS კომპლექსის დასაწყისამდე. წარმოადგენს დროის იმ მონაკვეთს, რომელიც საჭიროა იმპულსის გასავრცელებლად წინაგულებში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა და ჰისის კონას, ფეხის ტოტებში და პურკინიეს ბოჭკოებში, ზუსტად პარკუჭის შეკუმშვამდე.	0.12 – 0.20	ატრიოვენტრიკულურ კვანში, ჰისის კონასა ან ჰისის კონის ფეხის ტოტებში, ასევე წინაგულებში არსებული გამტარი სისტემების დარღვევები
QRS კომპლექსი Q კბილი: პირველი უარყოფითად მიმართული (ქვემოთ მიმართული) ტალღა, გვხვდება P კბილის შემდეგ, არის მოკლე და ვიწრო, არ არის რამდენიმე განხრაში	Q კბილი <0.03	მიოკარდიუმის ინფარქტმა შეიძლება მოგვცეს პათოლოგიური Q კბილი, რომელიც არის ფართო (≥0.03 წამზე) და ღრმა (≥ R ტალღის სიმაღლის 25% ზე)
R კბილი: პირველი დადებითი ტალღა (ზემოთ მიმართული) QRS კომპლექსში.	R კბილი: ჩვეულებრივ არ იზომება	
S კბილი: პირველი უარყოფითი ტალღა (ქვემოთ მიმართული) R ტალღის შემდეგ	S კბილი: ჩვეულებრივ არ იზომება	
QRS ინტერვალი იზომება QRS კომპლექსის დასაწყისიდან მის ბოლომდე. არის დრო, რომელიც საჭიროა ორივე პარკუჭის დეპოლარიზაციისთვის (შეკუმშვისთვის) სისტოლის დროს.	<0.12	პარკუჭის ან ფეხის ტოტების გამტარ სისტემაში არსებული დარღვევა
ST სეგმენტი იზომება QRS კომპლექსის S ტალღის დაწყებიდან T ტალღის დაწყებამდე. წარმოადგენს დროს პარკუჭის დეპოლარიზაციასა და რეპოლარიზაციას (დიასტოლა) შორის. უნდა იყოს იზოელექტრული (ბრტყელი).	0.12	დარღვევები (ელევაცია ან დეპრესია), რომელიც ჩვეულებრივ გამოწვეულია იშემიით, დაზიანებით ან ინფარქტით.
T კბილი პარკუჭების რეპოლარიზაციის ფაზა. უნდა იყოს ზემოთ მიმართული	0.16	დარღვევები (მაღალი, შებრუნებული, წვეტიანი), რომელიც გამოწვეულია ელექტრული დისბალანსით, იშემიითა და ინფარქტით.
QT ინტერვალი იზომება QRS კომპლექსის დაწყებიდან T კბილის დასრულებამდე. არის დრო, რომელიც საჭიროა მთლიანი ორივე პარკუჭის ელექტრული დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციისთვის.	0.34 – 0.43	დარღვევები, რომელიც გავლენას ახდენს რეპოლარიზაციაზე, უფრო მეტად ვიდრე დეპოლარიზაციაზე და გამოწვეულია მედიკამენტებით, ელექტროლიტების დისბალანსითა და გულისცემის სიხშირის ცვლილებებით.

არითმიის ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმები

ხშირად არითმია გამოწვეულია იმპულსის წარმოქმნის ან გატარების დარღვევით ან ორივე ერთად. გულს აქვს სპეციალური უჯრედები სინოატრიალურ და ატრიოვენტრიკულურ კვანძებში, ჰისის კონასა და პურკინიეს ბოჭკოებში (ჰის-პურკინიე სისტემა), რომელიც აღიგზნება სპონტანურად. ამას ეწოდება ავტომატურობა. ნორმალურ დროს, სინოატრიალური კვანძი წარმოადგენს გულის იმპულსის დამწყებს – პეისმეიკერს. მის მიერ წარმოქმნილი აღგზნება განაპირობებს 60-100 გულისცემას წუთში (იხ. ცხრილი 13.16).

მეორეული პეისმეიკერი, რომელიც იმპულსს წარმოქმნის სხვა ლოკაციიდან მოქმედებს ორი გზით. თუ სინოატრიალური კვანძი იმპულსს წარმოქმნის უფრო ნელა ვიდრე მეორეული პეისმეიკერი, მაშინ იმპულსის წარმოქმნას თავის თავზე იღებს მეორეული პეისმეიკერი. ამ შემთხვევაში იგი ავტომატურად იწყებს აღგზნებას. მეორეული პეისმეიკერი შეიძლება იყოს ატრიოვენტიკულური კვანძი – 40-60 გულისცემის სიხშირით წუთში ან ჰის-პურკინიე სისტემა – 20- 40 გულისცემით წუთში.

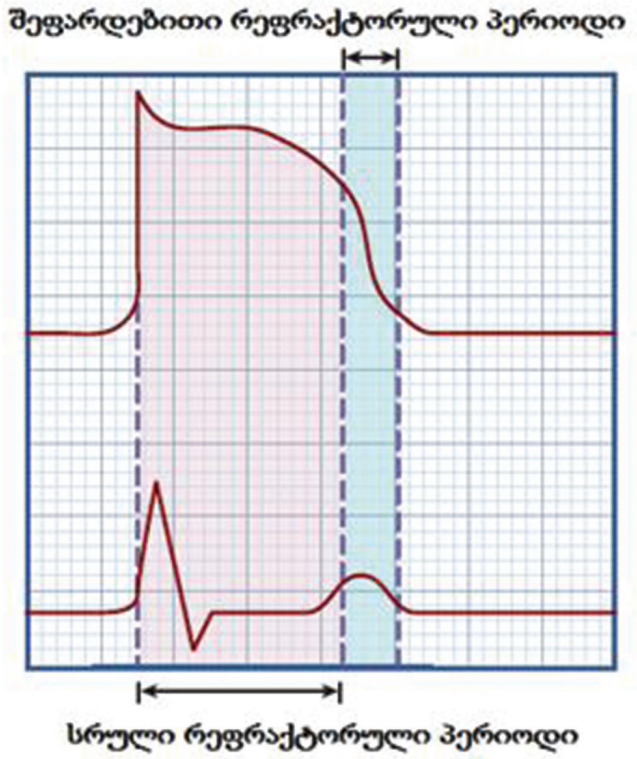
ცხრილი 13.16
გამტარი სისტემის მიერ წარმოქმნილი სიხშირეები

გამტარი სისტემის ნაწილი	სიხშირე
სინოატრიალური კვანძი	60-100 გულისცემა/წუთში
ატრიოვენტრიკულური კვანძი	40-60 გულისცემა/წუთში
ჰისის კონა, პურკინიეს ბოჭკოები	20-40 გულისცემა/წუთში

სხვა სიტუაცია, როდესაც მეორეული პეისმეიკერი იღებს იმპულსის წარმოქმნას თავის თავზე არის მდგომარეობა, როდესაც იგი უფრო ხშირად აღიგზნება ვიდრე სინოატრიალური კვანძი. სპონტანური იმპულსები შეიძლება (ადრეული ან დაგვიანებული) აღმოცენდეს ექტოპური კერიდან ან დამატებითი გამტარი გზიდან (ნორმალური გამტარი გზის ავლით აღმოცენებული იმპულსი) წინაგულებში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა ან პარკუჭებში. ეს იწვევს არითმიას, რომელიც ანაცვლებს გულის ნორმალურ სინუსურ რიტმს.

სინოატრიალურ ან ექტოპურ კერებში წარმოქმნილი იმპულსი უნდა გავრცელდეს მთელ გულში. მიოკარდიუმის თვისებას, რომელიც საშუალებას აძლევს მას აღიგზნოს, ეწოდება აღგზნებადობა. იგი არის იმპულსის ერთი ადგილიდან მეორეში გადაცემის მნიშვნელოვანი პირობა. აღგზნების ხარისხი განსაზღვრულია იმ დროით, რომელიც აუცილებელია დეპოლარიზაციის შემდეგ ამ ქსოვილის კვლავ აღსაგზნებად. აღდგენის ამ პერიოდს ეწოდება რეფრაქტორული პერიოდი. სრული რეფრაქტორული პერიოდი/ფაზა არის დრო, როდესაც მიკარდიუმის აღზნებადობა არის ნულის ტოლი, ანუ მისი სტიმულაცია ვერ ხდება. შეფარდებითი რეფრაქტორული პერიოდი მოიცავს ციკლის შედარებით ბოლო ფაზას და ამ დროს შეიძლება მოხდეს მიოკარდიუმის

აღგზნება. სრული აღგზნების მდგომარეობა ნიშნავს, რომ მიოკარდიუმი მთლიანად არის აღდგენილი და მზად არის აღსაგზნებად. სურათი 13.45 გვიჩვენებს დამოკიდებულებას რეფრაქტორულ პერიოდსა და ეკგ-ს შორის.



სურათი 13.45[96] სრული და შეფარდებითი რეფრაქტორული პერიოდები, რომელიც კორელაციაშია კუნთის მოქმედების პოტენციალთან და ეკგ მონაცემებთან

თუ გამტარებლობა არის შემცირებული და გულის ზოგიერთი უბანი დაბლოკილი (ინფარქტი), მაშინ დაუბლოკავი ადგილები აღიგზნება დაბლოკილზე სწრაფად. როდესაც ბლოკი არის ერთი მიმართულების მქონე, ამ არათანაბარმა გამტარებლობამ შეიძლება გამოიწვიოს იმპულსის ხელახალი შესვლა იმ ადგილებში, რომელიც არ იყო აღგზნებადი წინა ჯერზე, მაგრამ არის აღდგენილი და მზად არის აღსაგზნებად. ამ იმპულსის ხელახალმა შესვლამ შეიძლება გამოიწვიოს წინაგულებისა და პარკუჭების დეპოლარიზაცია და ადრეული გულისცემის წარმოქმნა. თუ ეს პროცესი გაგრძელდა, განვითარდება ტაქიკარდია.

არითმიის შეფასება

არითმია შეიძლება დაიწყოს ნებისმიერი დარღვევის ან დაავადების დროს. არითმიის სამკურნალოდ მნიშვნელოვანია გამოვლინდეს მისი გამომწვევი მიზეზი. ცხრილი 13.17 გვიჩვენებს არითმიის გამომწვევ ხშირ მიზეზებს. ცხრილი 13.18 გვიჩვენებს თუ როგორ უნდა შევაფასოთ გულის რიტმი.

[96] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ცხრილი 13.17

არითმიების ხშირი გამომწვევი მიზეზები[97]

გულით გამოწვეული	სხვა მიზეზით გამოწვეული
• დამატებითი გამტარი გზები; • კარდიომიოპათია; • გამტარებლობის დეფექტი; • გულის უკმარისობა; • მიოკარდიუმის იშემია, ინფარქტი; • სარქვლოვანი დაავადება;	• მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევა; • ალკოჰოლი; • კოფეინი, თამბაქო; • შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებები; • მედიკამენტების ეფექტი (მაგ., ანტიარითმიული წამლები, სტიმულანტები, β ადრენერგული ბლოკერები) ან ტოქსიურობა; • ელექტრული შოკი; • ელექტროლიტების დისბალანსი (ჰიპერკალემია, ჰიპოკალცემია); • ემოციური სტრესი; • მცენარეული წამლები; • ჰიპოქსია; • მეტაბოლური მდგომარეობა (ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქცია); • დახრჩობასთან ახლო მდგომარეობა; • სეფსისი და შოკი; • ტოქსინები.

ცხრილი 13.18 გულის რიტმის შეფასების მეთოდი

გულის რითმის შეფასების დროს, გამოიყენეთ სისტემური მიდგომა. ერთ-ერთი ასეთი მიდგომა არის:

1. დააკვირდით P ტალღას. ზემოთ არის მიმართული თუ ქვემოთ გადმობრუნებული. ერთი P ტალღა არის ყველა QRS კომპლექსისთვის, თუ ერთზე მეტი. მოციმციმე არითმიაა თუ თრთოლვა;
2. შეაფასეთ წინაგულთა რითმი – რეგულარულია თუ არალეგულარული;
3. გამოთვალეთ წინაგულთა გულისცემის სიხშირე;
4. გაზომეთ PR ინტერვალი – ნორმალურია თუ გახანგრძლივებული;
5. შეაფასეთ პარკუჭის რითმი – რეგულარულია თუ არარეგულარული;
6. გამოთვალეთ პარკუჭის გულისცემის სიხშირე;
7. გამოთვალეთ QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა – ნორმალურია თუ გახანგრძლივებული;
8. შეაფასეთ ST სეგმენტი. იზოელექტრულია (ბრტყელი), აწეული თუ დაწეული;

[97] ეს ჩამონათვალი არ მოიცავს ყველაფერს

9. გაზომეთ QT ინტერვალის ხანგრძლივობა – ნორმალურია თუ გახანგრძლივებული;
10. ნახეთ T ტალღა. ზემოთ არის მიმართული თუ ქვემოთ გადმობრუნებული.

დამატებითი კითხვები, რომელიც უნდა გაითვალისწინოთ:

1. რა არის დომინანტური ან ძირითადი რითმი და/ან არითმია?
2. რა კლინიკური მნიშვნელობა აქვს თქვენს მიერ აღმოჩენილ მონაცემებს?
3. როგორ უნდა უმკურნალოთ თქვენს მიერ დადასტურებულ რიტმს?

თუ პაციენტი არის სიმპტომატური (ტკივილი გულმკერდის არეში), მაშინ აუცილებელია გულის რითმის მონიტორინგი. ცხრილი 13.19 გვიჩვენებს არითმიის მქონე პაციენტის გადაუდებელი მკურნალობის მეთოდებს.

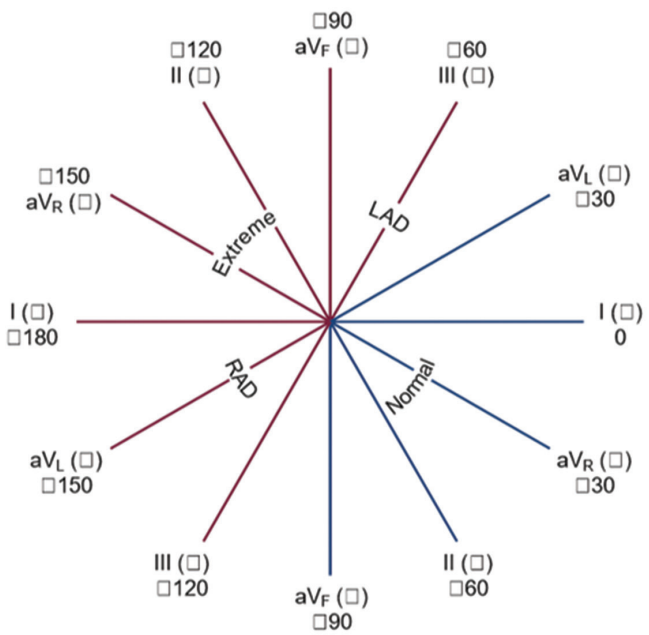
ცხრილი 13.19 არითმიის სასწრაფო გადაუდებელი მართვა

მონაცემები	**ინტერვენცია**
• არარეგულარული სიხშირე და რითმი, ტაქიკარდია, ბრადიკარდია; • შემცირებული ან გაზრდილი წნევა; • შემცირებული სატურაცია; • ტკივილი გულმკერდის, კისრის, მხრის, ზურგის, ყბის არეში; • თავბრუსხვევა, სინკოპე; • დისპნოე; • მოუსვენრობა და შფოთვა; • ცნობიერების დაქვეითება, დაბნეულობა; • გარდაუვალი მოსალოდნელი ცუდის შეგრძნება; • გაბუჟების შეგრძნება მხრებში; • სისუსტე და დაღლილობა; • ცივი, ოფლიანი კანი; • შემცირებული პერიფერული პულსაცია; • დიაფორეზი; • სიფერმკრთალე; • გულის ფრიალი; • გულისრევის შეგრძნება და ღებინება	• შეაფასეთ პაციენტი ABC (საჰაერო გზები, სუნთქვა, ცირკულაცია) სისტემის გამოყენებით; • მიაწოდეთ ჟანგბადი ცხვირის კანულის ან რეზერვუიანი ნიღბით; • აიყვანეთ პაციენტი სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგის სისტემაზე; • გადაუღეთ 12 განხრიანი ეკგ; • დაიწყეთ ეკგ-ს უწყვეტი მონიტორინგი; • ნახეთ ძირითადი რითმი და სიხშირე; • მოახდინეთ არითმიის იდენტიფიცირება; • მოამზადეთ ინტრავენური კათეტერიზაცია; • ჩაატარეთ ძირითადი ლაბორატორიული კვლევები (სისხლის საერთო ანალიზი, ელეტქროლიტები) **მიმდინარე მონიტორინგი** • დააკვირდით სასიცოცხლო ნიშნების მაჩვენებლებს, ცნობიერების დონეს, სატურაციას და გულის რიტმს; • მზად იყავით ანტიარითმული და ანალგეზიური საშუალებების შესაყვანად; • მზად იყავით ინტუბაციისთვის, თუ აღინიშნება სუნთვის უკმარისობა; • მზად იყავით გულ-ფილტვის რეანიმიაციისა და დეფიბრილაციისთვის.

ჰოსპიტალში ეკგ-ს უწყვეტ მონიტორინგთა და სხვადასხვა ტესტებთან ერთად ფასდება არითმია და ანტიარითმიული მედიკამენტების ეფექტურობა. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები, ჰოლტერის მონიტორინგი, შემთხვევის მონიტორინგი (მარყუჟის ჩამწერი), დატვირთვის ტესტი შეიძლება გამოვიყენოთ სტაციონარულ ან ამბულატორიულ პაციენტში. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევებით ხდება გულის ბლოკადების, ტაქიარითმიების (არითმია > 100 გულისცემა/წუთში) და ბრადიარითმიებისა (არითმია < 100 გულისცემა/წუთში) და სინკოპეს იდენტიფიცირება. ამ კვლევებით შეიძლება დადგინდეს დამატებითი გზების არსებობა და განისაზღვროს ანტიარითმული წამლებით მკურნალობის ეფექტურობა. ჰოლტერის მონიტორინგი უწყვეტად იწერს ეკგ-ს, როდესაც პაციენტი არის ამბულატორიული და ასრულებს ყოველდღიურ აქტივობებს. პაციენტს აქვს დღიური და ინიშნავს ყველა აქტივობასა და სიმპტომს. დღიურში ჩაწერილი აქტივობები და გულის რითმი კორელაციაში მოდის ერთმანეთთან.

პარკუჭოვანი ღერძი

გულის ციკლის დროს, პარკუჭების დეპოლარიზაციისას, ელექტრული იმპულსი ვრცელდება გულის კუნთში სხვადასხვა მიმართულებით. 12 განხრიანი ეკგ-ს საშუალებით შესაძლებელია განისაზღვროს ამ იმპულსების მიმართულება ინდივიდუალურად და გასაშუალდეს, რასაც ეწოდება გასაშუალოებული ვექტორი. იგი წარმოადგენს იმპულსის მიმართულებას გულის დეპოლარიზაციისას და შესაძლებელია გამოსახული იყოს წრიულ გრაფიკზე,როგორც ექვსკუთხა ორიენტი (hexaxial reference system), რაზეც ხდება მაჩვენებლის განსაზღვრა. ეს მაჩვენებელი ასახავს პარკუჭოვან ღერძს (სურათი 13.46).



სურათი 13.46[98]

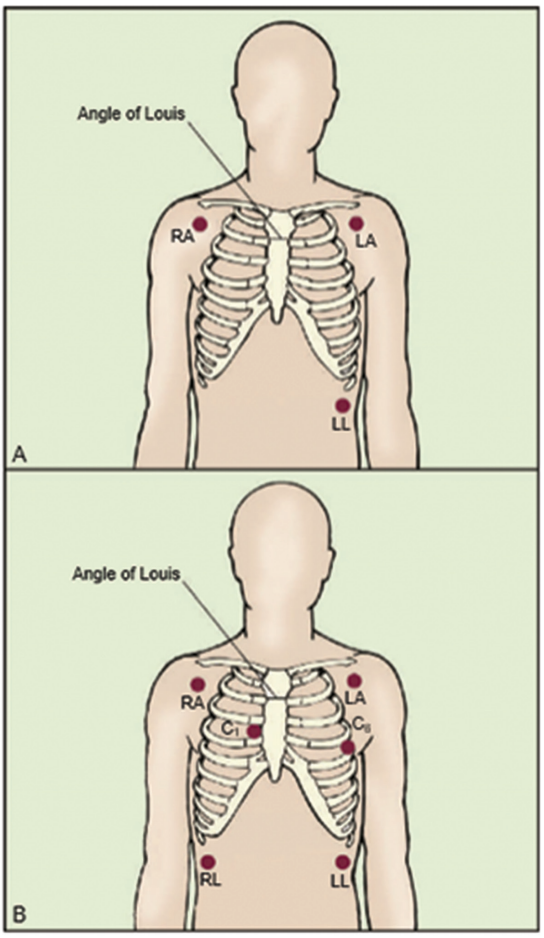
LAD – ღერძის მარცხენა მხარეს დევიაცია; RAD – ღერძის მარჯვენა მხარეს დევიაცია; Extreme – უკიდურესი დევიაცია; Normal – ნორმალური

[98] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

პარკუჭოვანი ღერძის პარამეტრების კუთხე მერყეობს −30°-დან +90°-მდე. გულის მარჯვენამხრივი დევიაცია სახეზეა მაშინ, როდესაც პარამეტრები მერყეობს +90°-დან +180°-მდე. მარჯვენამხრივი დევიაციის ხარისხის ჩაშლა შესაძლებელია შემდეგნაირად: საშუალო დონის მარჯვენამხრივი დევიაცია +90°-დან +120°-მდე, ხოლო მკვეთრად გამოხატული მარჯვენამხრივი დევიაცია +120°-დან +180°-მდე. ღერძის მარცხენამხრივი დევიაცია სახეზეა, როდესაც პარამეტრებია −30°-დან −90°-მდე. საშუალო დონის მარცხენამხრივი დევიაცია −30°-დან −45°-მდე, ხოლო მკვეთრად გამოხატული მარცხენამხრივი დევიაცია −45°-დან −90°-მდე. სურათი 13.46 ასახავს ექვსკუთხა ორიენტის სისტემაზე გადახრის წერტილების განლაგებას. თუ ღერძი გადაიხრება წრის ზემო და მარცხენა მიმართულებით, ეს ცნობილია როგორც უკიდურესი ან ჩრდილო-დასავლეთ კვადრანტი, მას ეწოდება განუსაზღვრელი ღერძი. ასეთი მდგომარეობა დგება იშვიათად, მაგრამ შესაძლოა გამოვლინდეს, როდესაც დეპოლარიზაციის ტალღის მიმართულება იწყება პარკუჭის ბოლოდან – პარკუჭების მწვერვალიდან და გავრცელდება ზემოთ წინაგულებისკენ. კლინიკურად პაციენტს აღენიშნება პარკუჭოვანი წარმოშობის რითმი, როგორიც გვხვდება პარკუჭების ნაადრევად შეკუმშვისას და პეისმეკერით ინიცირებული პულსით (დამოკიდებულია პეისმეკერის რეჟიმზე).

პაციენტის მონიტორზე განხრების ანალიზი

პაციენტის მონიტორზე ხდება გულის ფუნქციის განგრძობითი მონიტორინგი, რომლის დროსაც გამოიყენება წებვადი ელექტროდები და მონიტორზე გამოისახება ელექტროკარდიოგრაფიული გამოსახულება, რომელიც 12 განხრიანი ეკგ-ს 1 ან რამდენიმე განხრის შესატყვისია. სულ მცირე მონიტორს ესაჭიროება 3 ელექტროდი. 1 ელექტროდი არის დადებითი პოლუსი, 1 უარყოფითი და 1 დამიწების ელექტროდი. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, როგორც წესი, გამოიყენება 5 ელექტროდიანი სისტემა. 5 ელექტროდის განლაგება ხდება შემდეგნაირად: (RA) მარჯვენა მკლავი, (LA) მარცხენა მკლავი, (LL) მარცხენა ფეხი, (RL) მარჯვენა ფეხი და 1 გულმკერდი ელექტროდი, რომელიც უნდა განთავსდეს V_1 პოზიციაზე, როგორც არის ნაჩვენები სურათ 13.47-ზე.



სურათი 13.47[99]

A - 3 ელექტროდიანი სისტემა საშუალებას იძლევა მონიტორზე გამოსახული იყოს I, II, III განხრები და შესაძლოა მათი გადაწყობა ისე, რომ მონიტორინგი გაეწიოს MCL1 და MCL6 (MCL-მოდიფიცირებული გულმკერდის ელექტროდი);

B - 5 ელექტროდიან მონიტორზე შესაძლებელია მონიტორინგი გაეწიოს I, II, III, aVR, aVL, ან aVF ან პრეკორდიალურ რომელიმე განხრას (V_1 or V_6). C_1 ასახავს გულმკერდის ელექტროდის სწორ პოზიციონირებას. C_1 გამოსახავს V_1-ს, ხოლო). C_6 – V_6-ს. ელექტროდები ფერით კდოირებულია, რაც მათი სწრაფი ამოცნობის საშუალებას იძლევა.

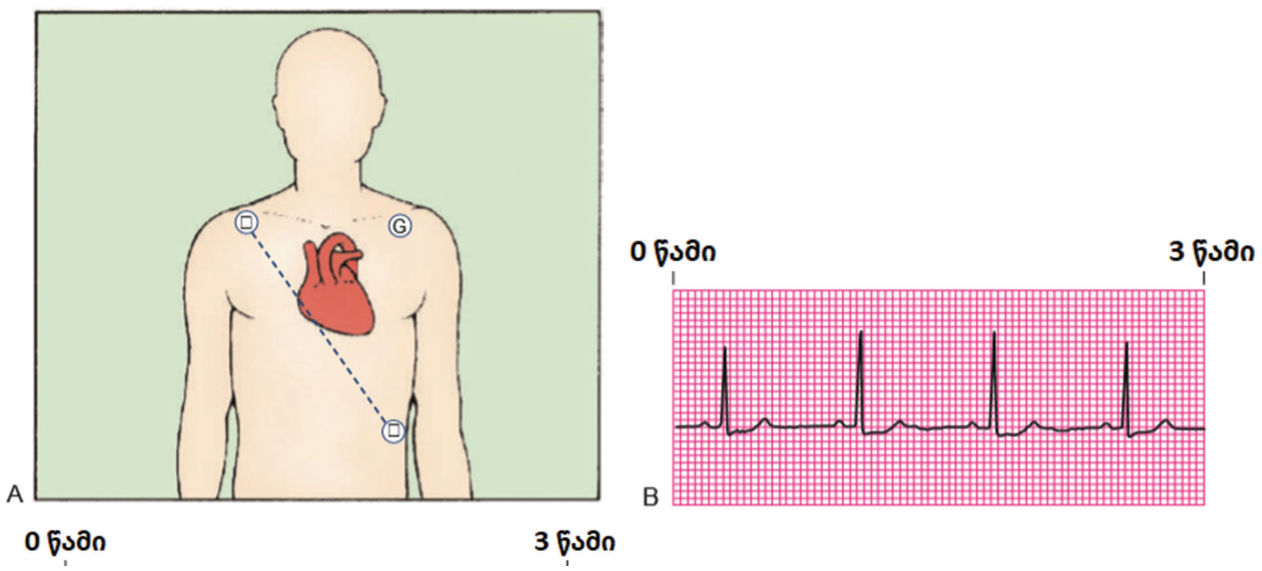
ეკგ მონიტორინგის ელექტროდების განლაგების შერჩევა დამოკიდებულია პაციენტისა ანამნეზსა და კლინიკურ მდგომარეობასა. თუ პაციენტს აღენიშნებოდა ან აღენიშნება ST სეგმენტის ელევაცია, რომელიც უკავშირდება მწვავე კორონარული არტერიების სინდრომს, პერკუტანულ კათეტერიზაციას, ჩაუტარდა პერკუტანული კათეტერიზაცია ან კარდიოქირურგიული ინტერვენცია, გამოყენებული უნდა იქნას ის ელექტროდები, რომელიც გამოავლენს ST სეგმენტის ელევაციას. ყოველი მორიგეობის წინ შემოწმებული უნდა იყოს ელექტროდების სწორი განლაგება და განხრების შესაბამისი შერჩევა.

[99] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

II განხრა

სტანდარტულ 12 განხრიან ეკგ-ზე II განხრა ფორმირდება პოზიტიური ელექტროდით, რომელიც დამაგრებულია მარცხენა ფეხზე, მარჯვენა მხარზე დამაგრებული ნეგატიური ელექტროდითა და დამიწების ელექტროდით, რომელიც მაგრდება მარჯვენა ფეხზე. როდესაც პაციენტი მიერთებულია პაციენტის სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორზე, არ არის პრაქტიკული ელექტროდები დამაგრდეს ხელებსა და ფეხებზე; მის ნაცვლად ელექტროდები მაგრდება ტორსზე, შესაბამის კიდურთან მიახლოებულად (იხ. სურათი 13.47).

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში უმეტესად გამოიყენება 5 ელექტროდიანი მონიტორი. თუ გულზე აღინიშნება ნორმალური ელექტრული ღერძი, II განხრა გამოტანილია მონიტორზე სამეთვალყურეოდ, რომელზეც ასახულია დადებითი P კბილი და დადებითი QRS კომპლექსი (იხ. სურათი 13.48).



სურათი 13.48[100] მონიტორზე გამოტანილი II განხრა

A - ელექტროდების განთავსება; უარყოფითი ელექტროდი დამაგრებულია მარჯვენა მხრის ქვემოთ; დადებითი ელექტროდი მოთავსებულია ტორსის ქვედა მარცხენა მხარეს (სასურველია ნეკნების ქვემოთ) და დამიწების ელექტროდი მოთავსებულია მარცხენა მხართან;

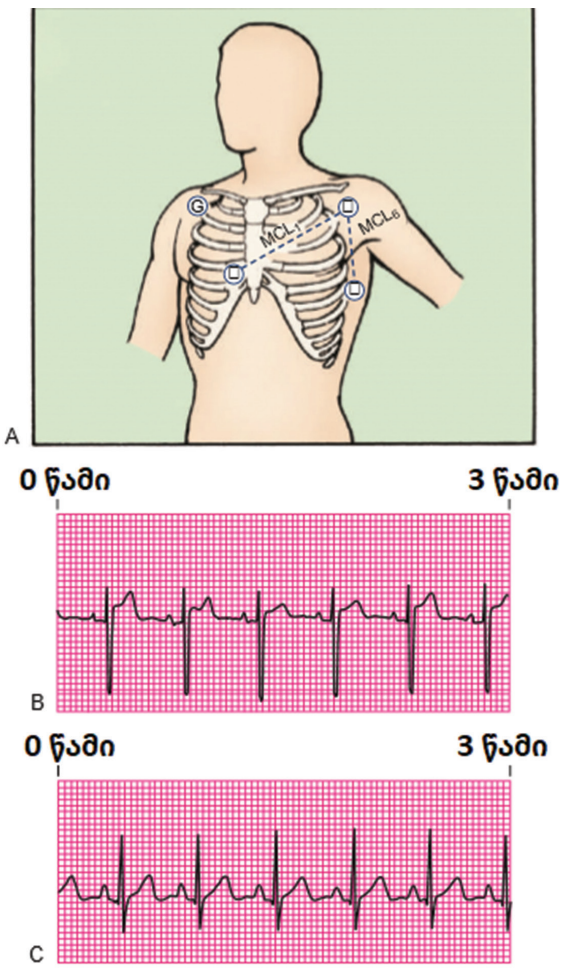
B - ტიპური ეკგ-ს II განხრა

P კბილის იდენტიფიცირება ყველაზე მარტივია II განხრაში და ეს განხრა რეკომენდებულია წინაგულოვანი არითმიების მონიტორინგისთვის, თუმცა ამ განხრაზე რთულია იდენტიფიცირდეს ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხის ბლოკადა, რადგან ის წარმოადგენს ვერტიკალურ განხრას და ნათლად არ ასახავს პარკუჭშიდა ჰორიზონტალურად მიმდინარე გამტარ ცვლილებებს.

[100] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

განხრა V1

V_1 ელექტროდი თავსდება მე-4 ნეკნთაშუა არეში მკერდის ძვლის მარჯვენა მხარეს. გულის ელექტრული აქტივობების უმეტესი ნაწილი მიმართულია მარცხენა პარკუჭისკენ V_1 ელექტროდისგან მოშორებით. ამ მიზეზით QRS კომპლექსი V_1 განხრაში უმეტეს წილად ნეგატიურია (იხ. სურათი 13.49, B). ნებისმიერი პათოლოგიური ელექტრული აქტივობა, რომელიც მიემართება მარჯვენა პარკუჭისკენს, მაგალითად, მარჯვენა ჰისის კონის ფეხის ბლოკადა, იწვევს QRS კომპლექსის დადებით აღმავლობას. V_1 არის ოპტიმალური განხრა, როდესაც საჭირო ხდება პარკუჭოვანი ექტოპიების ანალიზი. ეს განხრა იძლევა მარჯვენა და მარცხენა ჰისის კონის ბლოკადებს შორის განსხვავების საშუალებას, ასევე, განსხვავების დანახვას ვენტრიკულურ ტაქიკარდიასა და სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიას შორის. ამ განხრის მეშვეობით შესაძლებელი ხდება იდენტიფიცირდეს პარკუჭის ნაადრევი შეკუმშვების პირველწყაროს აღმოცენება (მარჯვენა ან მარცხენა პარკუჭი). ასევე შესაძლებელი ხდება იდენტიფიცირდეს ST სეგმენტის ცვლილების მიზეზი (მარჯვენა ჰისის კონის ბლოკადა თუ იშემია).



სურათი 13.49[101]

A – მონიტორის ელექტროდების განთავსება MCL_1-სა და MCL_6-სთვის;
B – MCL_1-ის ტიპური ეკგ გამოსახულება;
C – MCL_6-ის ტიპური ეკგ გამოსახულება;

[101] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

MCL1

MCL_1 ნიშნავს გულმკერდის მოდიფიცირებულ განხრას V_1-ის გამოყენებით. 5 ან 12 განხრიან ეკგ-ზე ის იგივეა, რაც V_1. MCL_1 ნეგატიური ელექტროდი თავსდება მარჯვენა მხართან და დადებითი ელექტროდი თავსდება მე-4 ნეკნთაშუა არეში გულმკერდის ძვლის მარჯვენა მხარეს (იხ. სურათი 13.49, A). აღნიშნული უნდა გაკეთდეს აკურატულად. დღესდღეობით MCL_1 განხრა ხშირად არ გამოიყენება. ის გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი მიერთებულია სამგანხრიან სისტემაზე, რაც დღესდღეობით ინტენსიურ თერაპიაში იშვიათი მოვლენაა. ნორმაში QRS კომპლექსი MCL_1 განხრაში, როგორც წესი, ნეგატიურია (იხ. სურათი 13.49, B), განსხვავებით, MCL_6 განხრისგან, სადაც QRS კომპლექსი უმეტეს წილად დადებითია. ეს აიხსნება MCL_6 ელექტროდის განსხვავებული პოზიციონირებით – მარცხენა ლატერალური იღლიის შუა ხაზი (იხ. სურათი 13.49, C).

პაციენტის სასიცოცხლო მონიტორისთვის ელექტროკარდიოგრაფიული ელექტროდების ოპტიმალური შერჩევა

წლების წინ გულის რიტმის მონიტორირების ძირითად მიზანს წარმოადგენდა გულისცემათა სიხშირისა და „საშიში“ პარკუჭოვანი არითმიების (პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვა) და სასიკვდილო არითმიების (პარკუჭოვანი ფიბრილაცია ან ასისტოლია) მონიტორინგი. მიუხედავად იმისა, რომ აღნიშნული კვლავ რჩება ეკგ მონიტორირების ძირითად პრინციპად, მას დაემატა რამდენიმე კომპლექსური საკითხი. ყველა QRS ფართო კომპლექსიანი ტაქიკარდია არ არის პარკუჭოვანი წარმოშობის. ხანდახან ის შეიძლება წარმოადგენდეს სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიას აბერენტული პარკუჭოვანი გამტარობით. პაციენტები, რომელთაც ჩაუტარდათ რეპერფუზიული თერაპია, პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია, სტენტირება ან ფიბრინოლიზისი, საჭიროებენ ST სეგმენტის მუდმივ მონიტორინგს, რადგან შესაძლებელია სახეზე იყოს იშემიური ცვლილებები კლინიკური სიმპტომების გამოვლენის გარეშე.

ინტენსიური თერაპიის პალატაში პაციენტის მოხვედრისას კარგად უნდა იქნას შეფასებული მისი საჭიროებები და ინდივიდუალურად უნდა მოხდეს მონიტორის განხრების შერჩევა და მორგება. მნიშვნელოვანია ელექტროდების სწორი განლაგება. ზედა კიდურების ელექტროდები თავსდება გულმკერდის ზედა მხარეს, იქ სადაც, ზედა კიდურები უერთდება ტორსს. ქვედა კიდურების ელექტროდები თავსდება ნეკნების ზემოთ, ჭიპსა და იღლიის შუა ხაზს შორის. დიაგნოსტიკური სიზუსტე იკლებს, თუ გულმკერდის ელექტროდები გულთან ახლოს განლაგდება.

არითმიების მუდმივი მონიტორინგი

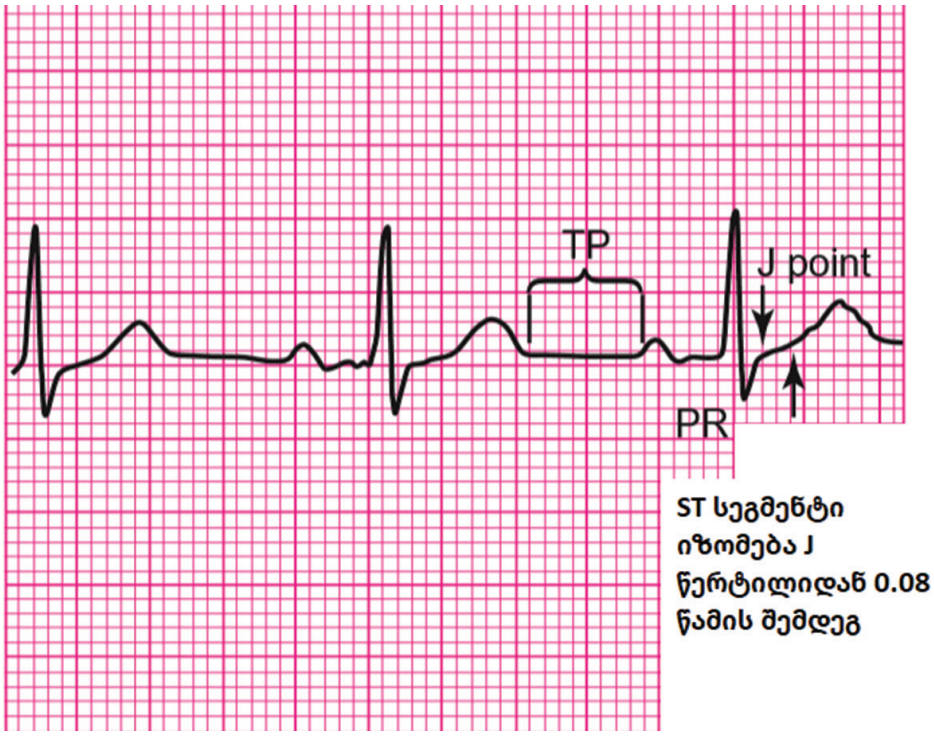
პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ გულის დაავადებები მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა და კარდიომიოპათია, იმყოფებიან ჰისის კონის ბლოკადის, კომპლექსური ექტოპიისა და ფართე კომპლექსოვანი ტაქიკარდიების განვითარების რისკის ქვეშ. ამ პაციენტებს ესაჭიროებათ მონიტორირება პრეკორდიალური ელექტროდებით, რომელიც აფიქსირებს პარკუჭშიდა გამტარობის ცვლილებებს. ეს არის V_1 განხრა. ზოგი 5 განხრიანი სისტემა იძლევა საშუალებას ამორჩეული იყოს MCL_1 ან V_1. ამ ორი ელექტროდის ფუნქცის იდენტური არ არის; MCL_1-ზე უპირატესია V_1, რადგან გააჩნია ზუსტი დიაგნოსტიკური ღირებულება. ექვსი წინა სიბრტყის ელექტროდი (კიდურებისა და დამატებითი ელექტროდები) საშუალებას იძლევა წარმოებული იქნას მონიტორინგის რამდენიმე ვარიანტი, რომელიც ერგება პაციენტის ინდივიდუალურ კლინიკურ მდგომარეობებს.

I და aVF განხრის გარჩევა ხდება პარკუჭოვანი ღერძის ცვლილების დასადგენად. თუ საჭიროა ST სეგმენტის მონიტორირება, ელექტროდები და განხრები შეირჩევა იშემიური უბნის შესაბამისად. თუ იშემიური უბანი ცნობილი არ არის, ST სეგმენტის მეთვალყურეობის მიზნით შერჩეულია V_3 და III განხრა; ქვედა კედლის მეთვალყურეობის მიზნით – II, III და aVF; ლატერალური კედლის მეთვალყურეობის მიზნით – I და aVL განხრა.

ST სეგმენტის მუდმივი მონიტორინგი

ინტენსიურ თერაპიაში მომუშავე ექთნის ერთ-ერთ ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს მიოკარდიუმის იშემიისთვის დამახასიათებელი ცვლილებების მონიტორირება. მნიშვნელოვანია ST სეგმენტის მუდმივი მონიტორინგი და პაციენტის სიმპტომების მეთვალყურეობა და მართვა, როგორიცაა, იშემიისთვის დამახასიათებელი კლასიკური ნიშნები (მაგ., გულმკერდის ტკივილი), თუმცა შესაძლებელია პაციენტს აღენიშნებოდეს ST სეგმენტის დეპრესია ან ელევაცია „ჩუმი“ უსიმპტომო მიმდინარეობით.

იმისთვის, რომ საუკეთესოდ იქნას შერჩეული მონიტორინგის განხრები, სასურველია ST სეგმენტის ცვლილება დაფიქსირებული იყოს 12 განხრიან ეკგ-ზე იშემიის ეპიზოდის დროს. სტანდარტული 12 განხრიანი ეკგ ნათლად ასახავს და გამოკვეთს იმ განხრებს, რომელიც ახდენს იშემიის დეტექციას. ნორმალური (არაიშემიური) მდგომარეობისას ST სეგმენტი იგივე დონეზეა, რაზეც არის TP სეგმენტი (იზოელექტრული ხაზის სეგმენტი იწყება T კბილის ბოლოს და სრულდება მომდევნო P კბილის დასაწყისისას) და მას ეწოდება იზოელექტრული ხაზი (იხ. სურათი 13.50).



სურათი 13.50[102] TP ინტერვალი გამოიყენება როგორც იზოელექტრული ხაზის ათვლის წერტილი იმ შემთხვევაში, თუ გულისცემათა სიხშირე იდენტიფიცირებისთვის საკმარისად ნელია. წინააღმდეგ შემთხვევაში გამოიყენება PR ინტერვალი

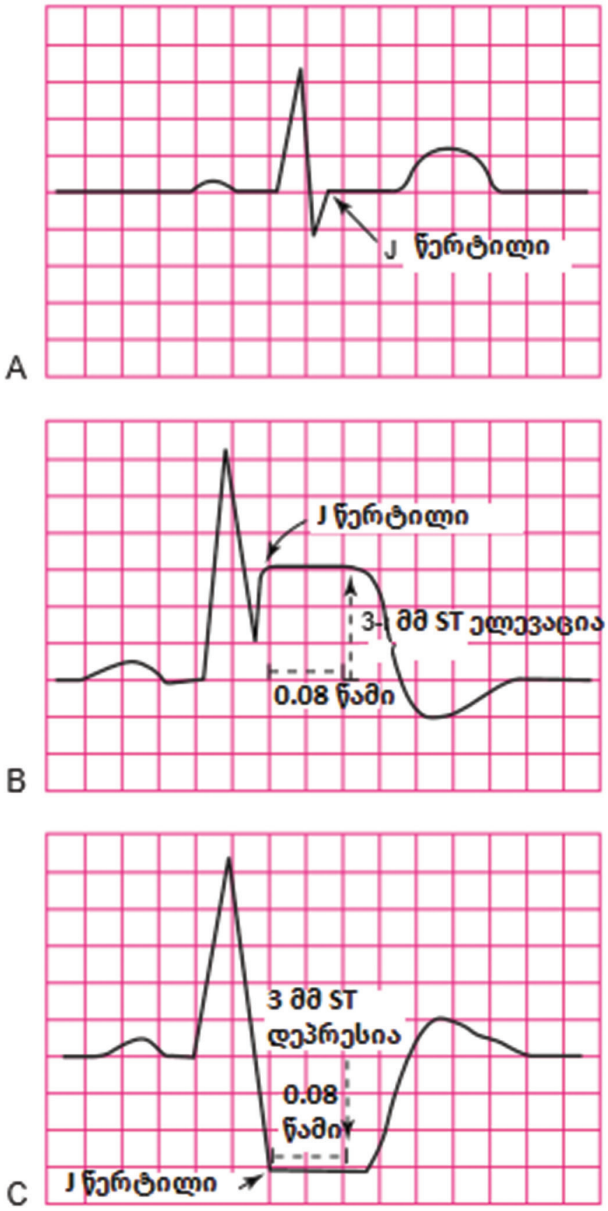
პაციენტები მწვავე კორონარული სინდრომით და, არა მხოლოდ, იმყოფებიან რისკის ქვეშ რომ გამოუვლინდეთ ჩუმი იშემია, მიუხედავად იმისა, მკურნალობენ თუ არა ფიბრინოლიზური, ანტიკოაგულანტური საშუალებებით და ნიტრატებით. პაციენტებს, რომელთაც ჩაუტარდათ პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია, იმყოფებიან რისკის ქვეშ, რომ განუვითარდეთ განმეორებითი ოკლუზია ან სპაზმი, რომელიც გამოვლინდება ST სეგმენტის ცვლილებებით. ST სეგმენტის მუდმივი მონიტორირების კანდიდატები არიან ის პაციენტები, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ მიოკარდიუმის ინფარქტი, სტენოკარდია, დიაბეტი ან თირკმლის უკმარისობა.

ST სეგმენტის დევიაცია შეიძლება იყოს არაიშემიური მიზეზით. ძირითად მიზეზებს წარმოადგენს ჰიპერ და ჰიპოკალემია, პერიკარდიტი, ჰიპომაგნეზემია, ჰიპოთერმია, პარკუჭოვანი ანევრიზმა, ჰიპოთიროიდიზმი, ფილტვის ინფარქტი და მედიკამენტები ქუინიდინი და დიგიტალისები. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ სუბარაქნოიდული ჰემორაგია, ხშირად ავლენენ ST სეგმენტის ცვლილებებს. ეს გამოწვეულია ნორეპინეფრინის ჭარბი გამოყოფით მიოკარდიუმის სიმპატიკური ნერვული ბოჭკოებიდან. მიოკარდიუმის ნეკროზისა და ST სეგმენტის ელევაციის დონე დამოკიდებულია ნევროლოგიური დაზიანების ინტენსივობაზე.

ST სეგმენტის დევიაცია იზომება მილიმეტრებში, ST სეგმენტის ვერტიკალური გადანაცვლებით იზოელექტრული ხაზიდან ან პაციენტისთვის იმ წუთას საწყისი მდგო-

[102] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

მარეობიდან. რადგან ST სეგმენტი შეიძლება გაბრტყელდეს ან თავისებურად წამოიზარდოს, მისი პოზიციის გაზომვა ხდება J წერტილიდად 60 მწმ მარჯვნივ (იხ. სურათი 13.51).



სურათი 13.51[103] ST სეგმენტი იზომება J წერტილიდან 60-80 მწმ (0.06-0.08 წამი)

A - J წერტილის ნორმალური პოზიციონირება;
B - 3 მილიმეტრიანი ST სეგმენტის ელევაცია;
C - 3 მილიმეტრიანი ST სეგმენტის დეპრესია;

კლინიკური მნიშვნელობა ენიჭება ST სეგმენტის გადანაცვლებას J წერტილიდან 1 ან 2 მილიმეტრით (1 ან 2 პატარა ოთხკუთხედი ეკგ ქაღალდზე) ზევით ან ქვევით. ცხრილ 13.20 ში მოყვანილია J წერტილის პათოლოგიური საზღვრები, რომელიც ვარირებს ასაკთან, სქესთან და ეკგ ელექტროდებთან ერთად.

[103] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ცხრილი 13.20 J წერტილის პათოლოგიური საზღვრები, რომელიც ვარირებს ასაკთან, სქესთან და ეკგ ელექტროდებთან ერთად

მიოკარდიუმის წინა, გვერდითი და ქვედა კედელი – J წერტილის ზღვრული მაჩვენებლები

- 40 წელზე მეტი მამრობითი სქესისთვის J წერტილის პათოლოგიური ელევაცია წარმოადგენს 0.2 mV (2 მმ) V_2 V_3 განხრაში და 0.1 mV (1 მმ) ყველა სხვა დანარჩენ განხრაში;
- მამრობითი სქესი, რომელიც არის 40 წელზე ნაკლები, პათოლოგიური J წერტილის ელევაცია წარმოადგენს 0.25 mV (2.5 მმ) V_2 V_3 განხრაში;
- მდედრობითი სქესის პაციენტებში პათოლოგიური J წერტილის ელევაცია წარმოადგენს 0.15 mV (1.5 მმ) V_2 V_3 განხრაში და 0.1 mV (1 მმ-ზე მეტი) სხვა დანარჩენ განხრაში;

მარჯვენა პარკუჭის კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს J წერტილის ზღვრები

- ორივე სქესის წარმომადგენლებისთვის J წერტილის პათოლოგიურ ელევაციად ითვლება V_3R და V_4R განხრებში 0.05 mV (0.5 მმ) ელევაცია. გამონაკლისი არის 30 წელს ქვემოთ მამრობითი სქესი, რომელთა ზღვარი არის 0.1 mV (1 მმ).

მიოკარდიუმის უკანა კედლის ინფარქტი

- ორივე სქესის წარმომადგენლებისთვის J წერტილის პათოლოგიური ელევაციის ზღვარია 0.05 mV (0.5 მმ) V_7 V_9 განხრაში;

J წერტილის დეპრესია

- ორივე სქესის წარმომადგენლებისთვის J წერტილის დეპრესიის ზღვრებია -0.05 mV (-0.5 მმ) V_2 V_3 განხრაში და -0.01 mV (-0.1 მმ) ყველა სხვა განხრაში

წყარო: Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/ infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2009;119(10):e262.

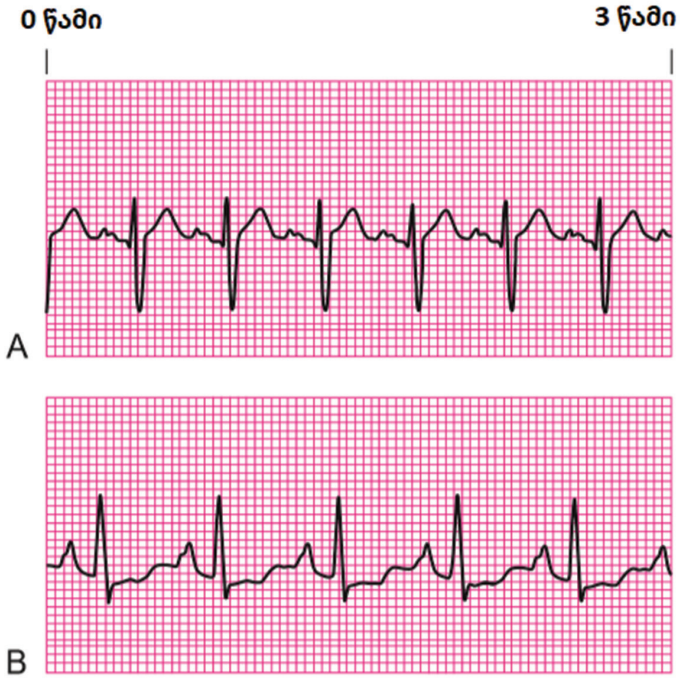
ST სეგმენტის განგაშის პარამეტრის დაყენებისას ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული პაციენტის მდგომარეობა. განგაშის მაჩვენებელი შეიძლება იყოს დაყენებული 1 მილიმეტრის ცდომილებით, განსაკუთრებით, თუ პაციენტი წარმოადგენს მაღალ რისკს. სტაბილურ ან დაბალი რისკის შემცველ პაციენტებთან განგაშის პარამეტრი შესაძლებელია დაყენდეს 2 მილიმეტრის ცდომილებით იზოელექტრული ხაზიდან. ST სეგმენტის განგაშის პარამეტრის გონივრული შერჩევა განისაზღვრება პაციენტის მდგომარეობით, რაც უფრო სტაბილურია პაციენტი, მით უფრო ფართე ზღვრული პარამეტრების გამოყენება არის შესაძლებელი. ამით ხდება ცრუ განგაშის ჩართვის პრევენცია. სტაბილური პაციენტი უფრო აქტიურია და როდესაც იცვლის პოზიციას, შესაძლებელია დაირღვეს იზოელექტრული ხაზი. რაც უფრო მეტი ცრუ განგაში ჩაირთვება, მით უფრო გაუჩნდება მედ. პერსონალს სურვილი გამორთოს განგაშის ხმა. ასევე, მნიშვნელოვანია ელექტროდები კარგად იყოს დამაგრებული კანზე, რადგან მოშვებული ელექტროდები წარმოადგენს ცრუ განგაშის დამატების მიზეზს.

სხვა სპეციფიკური ეკგ გამოსახულება შეიძლება არ იძლეოდეს ST სეგმენტის

მონიტორინგის საშუალებას. როგორც წესი, ეს ეხება ფართე QRS კომპლექსოვან რიტმებს, მარჯვენა და მარცხენა ჰისის კონის ბლოკადებს, პეისმეიკერიან რიტმებს და იდიოვენტრიკულურ რიტმებს. ასევე შესაძლებელია ST სეგმენტის მონიტორინგი გართულდეს არასტაბილური წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს. ST სეგმენტის მონიტორინგზე ასევე გავლენას ახდენს პაციენტის აჟიტირება.

წინაგულოვანი ჰიპერტროფია

წინაგულების გასქელება შესაძლებელია შემჩნეული იყოს 12 განხრიან ეკგ-ზე. წინაგულების კედლის დარღვევა შესაძლებელია იდენტიფიცირებული იყოს P კბილის ზომითა და ფორმით, რომელიც ყველაზე კარგად შეინიშნება II განხრაში. როგორც წესი, m ფორმის P კბილი კლასიკურად შეინიშნება მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის დროს და მას ეწოდება P mitrale, რადგან მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფია ხშირად სახეზეა მიტრალური სტენოზის დროს (იხ. სურათი 13.52 A). მაღალი პიკური P კბილი შეინიშნება მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიისას და ეწოდება P pulmonale, რადგან უხშირესად გამოწვეულია ფილტვის ქრონიკული დაავადებით (იხ. სურათი 13.52 B). აღნიშნული ცვლილებები შესაძლებელია უკავშირდებოდეს სხვა მდგომარეობასაც, ამიტომ ერთმნიშვნელოვნად ვერ ჩაითვლება, როგორც წინაგულების ჰიპერტროფიის დასადგენი სადიაგნოსტიკო ინსტრუმენტი.



სურათი 13.52[104] წინაგულების ჰიპერტროფია

პარკუჭების ჰიპერტროფია

პარკუჭების ჰიპერტროფია ნიშნავს ერთი ან ორივე პარკუჭის კედლის კუნთის გაზრდას. ვინაიდან ხდება უფრო დიდი კუნთის დეპოლარიზაცია, ეკგ-ზე აისახება მეტი

[104] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ელექტრული აქტივობა დეპოლარიზაციისას. პარკუჭოვანი ჰიპერტროფიისას გაზრდილი კუნთის მასა იწვევს QRS-ის ვოლტაჟის გაზრდას განსაკუთრებით პრეკორდიალურ განხრებში. დადებითი QRS კომპლექსი უფრო მაღალი ხდება, ხოლო უარყოფითი QRS კომპლექსი მეტად ნეგატიური. შესაძლებელია QRS კომპლექსი მცირედ გაფართოვდეს, რადგან დიდ კუნთს უფრო მეტი დრო ესაჭიროება დეპოლარიზაციისთვის. QRS ღერძი ხშირად გადაიხრება გადიდებული პარკუჭისკენ, რადგან ელექტრული აქტივობის უმეტესი ნაწილი მიმართულია გადიდებული კუნთისკენ. მიუხედავად იმისა, რომ 12 განხრიან ეკგ-ზე შესაძლებელია დადგინდეს ჰიპერტროფია, საყრდენ-სადიაგნოსტიკო კვლევად ითვლება ექოკარდიოგრაფია, რადგან კვლევისას შესაძლებელია გაიზომოს კედლის სისქე.

იშემია და ინფარქტი

იშემია დგება, როდესაც მიწდებული ჟანგბადი არ არის საკმარისი დააკმაყოფილოს მეტაბოლური მოთხოვნები. გულის იშემია დგება მაშინ, როდესაც ხდება მომმარაგებელი არტერიების დახშობა თრომბით ან სისხლძარღვების სპაზმით. სტაბილური ანგინის დროს კორონარული არტერია ვერ ადაპტირდება და ვერ აწვდის შესაბამისი რაოდენობით ჟანგბადს მწვავედ დამდგარ მოთხოვნაზე, მაგალითად ვარჯიშისას. თავისი ბუნებით იშემია გარდამავალი პროცესია. მიწოდება-მოთხოვნის დარღვეული ბალანსი აღდგება და გულის კუნთიც რეაბილიტირდება. თუმცა, თუ დარღვეული ბალანსი გაგრძელდება იმ პერიოდით, რომ ქსოვილი ვეღარ შეძლებს ნორმალურ ფუნქციონირებას, ხდება მიოკარდიუმის უჯრედების ინფარქტი და ნეკროზი. საექთნო მართვის ძირითად პრინციპს წარმოადგენს მეტი ქსოვილის გადარჩენა ნეკროზისგან. ინფარქტი არის კუნთის უჯრედების სიკვდილი და შეუქცევადი დაზიანება, რომელიც, საბოლოო ჯამში, ჩანაცვლდება ნაწიბურის ფიბროზული ქსოვილით. ინფარქტი შეუქცევადი პროცესია.

იშემიისა და ინფარქტის მიმანიშნებელი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები

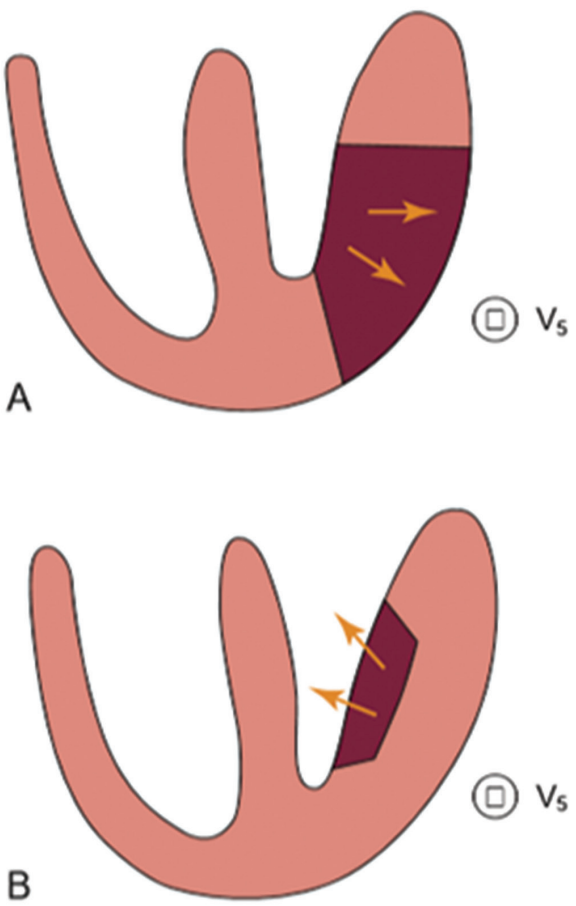
იშემიისა და ინფარქტის დროს იცვლება კუნთის მიერ ელექტრული სიგნალის აღქმა. ეს ცვლილებები აისახება 12 განხრიან ელექტროკარდიოგრამაზე. ST სეგმენტის ელევაცია ჩანს, როდესაც დადებითი ელექტროდი განლაგებულია ტრანსმურალურ (კედლის მთელი სისქე) დაზიანებაზე (იხ. სურათი 13.53 A). ST სეგმენტის ცვლილება გამოწვეულია ვოლტაჟის გრადიენტის სხვაობით იშემიურ და ჯანმრთელ უბანს შორის. აღნიშნული მიუთითებს პრეინფარქტის მდგომარეობასა და სასწრაფო ჩარევაზე, რათა მოხდეს დახშული კორონარული არტერიის გახსნა მიოკარდიუმის უჯრედების სიკვდილის პრევენციის მიზნით. ST სეგმენტის ელევაცია არის ST სეგმენტით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის (STEMI) პრეკურსორი.

ყველა ინფარქტი არ მიმდინარეობს ST სეგმენტის ელევაციით. როდესაც მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს პაციენტს არ აღენიშნება ST სეგმენტის ელევაცია, მას ეწოდება არა ST სეგმენტის ელევაციით მიოკარდიუმის ინფარქტი (NSTEMI). რა

თქმა უნდა ასეთ დროს დიაგნოსტირება უფრო რთულდება.

ST სეგმენტის დეპრესია ვლინდება მაშინ, როდესაც მცირდება სისხლის დინება ენდოკარდიუმში და იშემიურ უბანსა და დადებით ელექტროდს შორის მოქცეულია დაუზიანებელი კუნთი (იხ. სურათი 13.53 B). ST სეგმენტის დეპრესია შეინიშნება ზუსტად იმის გამო, რომ იშემიური უბანი და დადებითი ელექტროდი ერთმანეთისგან დაშორებულია დაუზიანებელი ქსოვილით. უხშირესად P კბილი გაბრტყელებულია ან ამობრუნებული.

ინფარქტი ნიშნავს კუნთის კვდომას, სადაც, საბოლოოდ, ფორმირდება ნაწიბური. ამ უჯრედებს აღარ აქვთ დეპოლარიზაციის უნარი. QRS კომპლექსი იცვლება, თუ ინფარქტის დროს განვითარებული ცვლილებები ეხება ეპიკარდიულ (გარეთა შრეს) ან გულის კედლის სრულ სისქეს. როგორც წესი, ჩნდება პათოლოგიური Q კბილი იმ განხრაში, რომელიც განთავსებულია დაზიანებულ არეზე. ხანდახან მცირდება QRS კომპლექსი ისე, რომ არ ყალიბდება Q კბილი.



სურათი 13.53[105] ST სეგმენტის პოზიცია მიოკარდიუმის კედლის სისქის დაზიანების მიხედვით

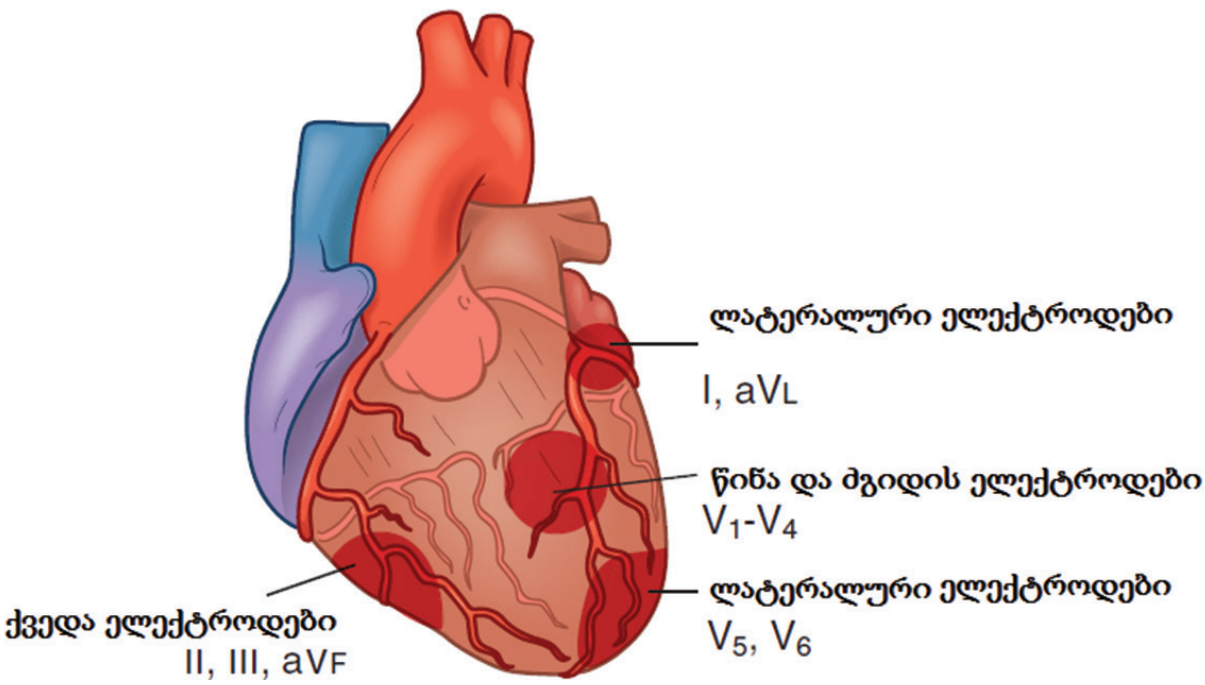
ყველა ტიპის ინფარქტის დროს არ ვლინდება პათოლოგიური Q კბილი. თუ ეკგ-ზე არ გამოვლინდა მიოკარდიუმის ინფარქტისთვის დამახასიათებელი ტიპური ცვლილებები, მაშინ დიაგნოსტირება ეყრდნობა სიმპტომურ კლინიკურ გამოვლინე-

[105] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ბას, გულის სპეციფიკურ ბიომარკერებსა (cTnI, cTnT, CK-MB) და გულის კათეტერიზაციას. NSTEMI-ის დროს იშვიათია არ გამოვლინდეს პათოლოგიური Q ტალღა.

მწვავე კორონარულ სინდრომთან დაკავშირებული ეკგ ცვლილებები

მწვავე კორონარული სინდრომი-ის დროს (ACS) 12 განხრიანი ეკგ წარმოადგენს მთავარ სადიაგნოსტიკო ინსტრუმენტს. ეკგ ცვლილებები, რომელიც თავს იჩენს მიმართულებას აძლევს მკურნალობის შესახებ მიღებულ გადაწყვეტილებას. ეკგ ცვლილებები ხდება გულის უჯრედების იშემიის, დაზიანების ან ინფარქტის (ნეკროზი) საპასუხოდ. განხრები, რომელიც პირდაპირ უყურებს ACS-ში ჩართულ ადგილს, აჩვენებს კონკრეტულ ეკგ ცვლილებებს (იხ. სურათი 13.54).



სურათი 13.54[106]

განხრები კი, რომელიც ჩართულ ადგილს საწინააღმდეგო მხრიდან უყურებს, აჩვენებს რეციპროკალურ (საწინააღმდეგო) ცვლილებებს ეკგ-ზე. დამატებით, 12 განხრიანი ეკგ-ს ცვლილების ნიმუში გვაძლევს ინფორმაციას იმ კორონარულ არტერიაზე, რომელიც ჩართულია ACS-ში (იხ. ცხრილი 13.21).

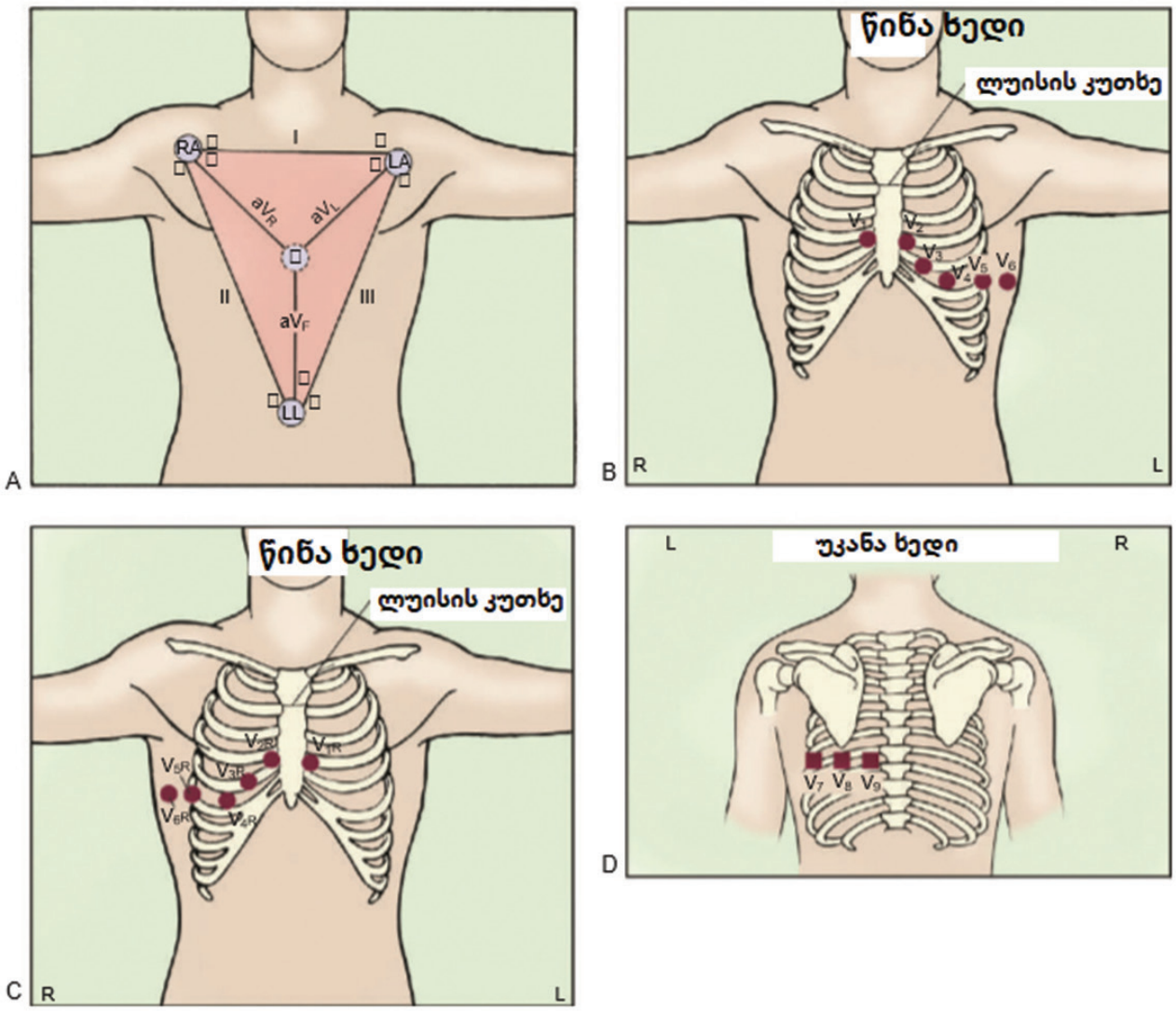
[106] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ცხრილი 13.21 ეკგ ცვლილება მწვავე კორონარული სინდრომის დროს

ეკგ ცვლილება			
მარცხენა პარკუჭის ჩართულობა	**განხრები პირდაპირ**	**საწინააღმდეგო მხარეს რეციპროკული განხრები**	**ასოცირებული კორონარული არტერია**
ძგიდე	V1, V2	II, III, aVF	მარცხენა წინა დაღმავალი
წინა კედელი	V2-V4	II, III, aVF	მარცხენა წინა დაღმავალი
ლატერალური კედელი, ქვედა	V5, V6	II, III, aVF	მარცხენა წინა დაღმავალი და შემომხვევი
ლატერალური კედელი, ზედა	I, aVL	II, III, aVF	შემომხვევი
ქვედა კედელი	II, III, aVF	I, aVL, V5, V6	მარჯვენა კორონარული არტერია, უკანა დაღმავალი კორონარული არტერია

დიაგნოსტირებისას რთულია მარჯვენა პარკუჭისა და გულის კუნთის უკანა კედლის ინფარქტის იდენტიფიცირება, რადგან არცერთი ელექტროდი პირდაპირ არ „უყურებს“ გულის ამ უბნებს. დიაგნოზირების შეცდომის თავიდან ასაცილებლად, პრეკორდიალური ელექტროდები ლაგდება მარჯვენა მხარეს (იხ. სურათი 13.55 C), რათა დადგინდეს მარჯვენა პარკუჭის ქვედა კედლის ინფარქტი. მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტის ადრეულ სტადიაზე იდენტიფიცირება მნიშვნელოვანია მოხდეს დროულად, რათა დაიწყოს სპეციფიკური მართვა. მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტი უკავშირდება სიკვდილობის მაღალ რისკს, რადგან ნიტრატებისა და ვაზოდილატატორების გამოყენებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მძიმე ფორმის ჰიპოტენზია, რაც უარყოფითად იმოქმედებს პრედატვირთვასა და გულისწუთმოცულობაზე.

გულის უკანა კედლის ინფარქტზე შესაძლებელია ეჭვი იქნას მიტანილი, თუ პაციენტს აღენიშნება ქვედა კედლის მწვავე ინფარქტი და ST სეგმენტის დეპრესია განხრებში V_1, V_2, V_3. ასევე შესაძლებელია სახეზე იყოს მაღალი R კბილი. უკანა კედლის დაზიანების ვერიფიკაცია შესაძლეებლია მოხდეს უკანა პრეკორდიალური ელექტროდების დამატებით V_7, V_8, V_9 (იხ. სურათი 13.55 D).



სურათი 13.55[107] ელექტროდების განლაგება
L-მარცხენა, R-მარჯვენა; A, B – ნორმა

ინფარქტის ელექტროკარდიოგრაფიული პროგრესია

როდესაც კორონარულ არტერიაში ხდება სისხლის ობსტრუქცია, გულის კუნთის ის კონკრეტული ნაწილი, რომელსაც კვებავს აღნიშნული არტერია, ხდება იშემიური. შესაძლებელია არსებობდეს კოლატერალური არტერიოლები, რომელიც მოახდენს ნეკროზის ჩამოყალიბების პრევენციას. იშემიური უბნის ცენტრში კოლატერალური არტერიები მინიმალურად ან საერთოდ არ არის წარმოდგენილი, რამდენიმე საათში კუნთი იწყებს კვდომას. ეკგ-ზე ზემოთ აღწერილი პროცესი აღნიშნულია შემდეგნაირად: ინფარქტის მომენტიდან რამდენიმე წუთში სახეზე არის ST სეგმენტის ელევაცია იმ განხრაში, რომელიც პირდაპირ „უყურებს“ გულის კონკრეტულ უბანს. ST სეგ-

[107] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

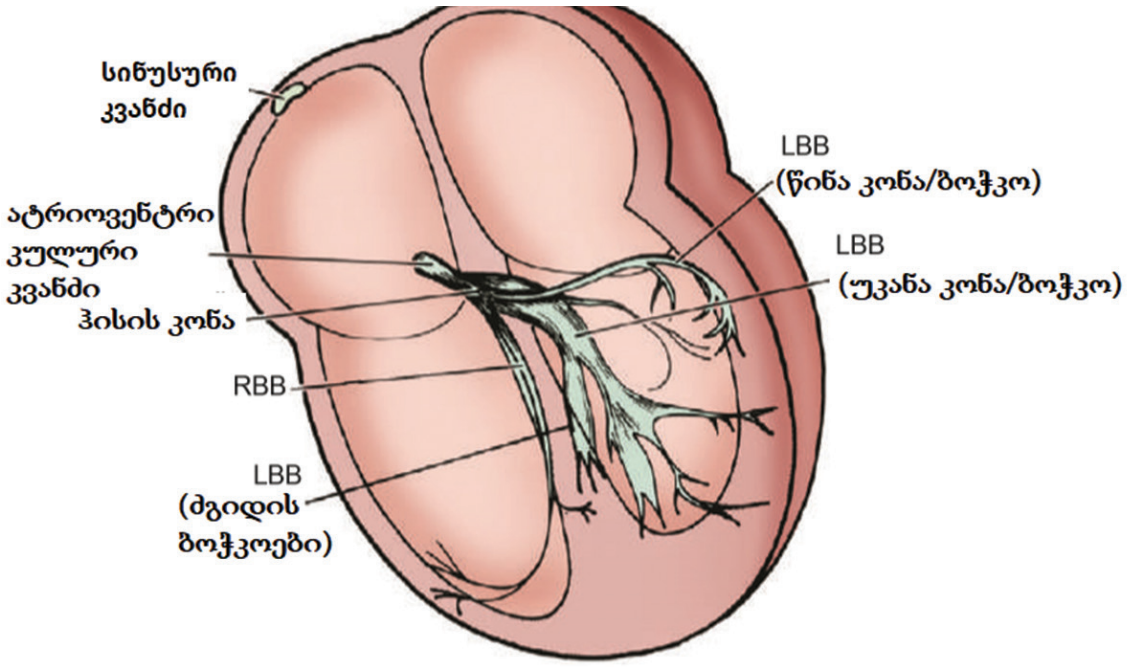
მენტის ელევაცია გრძელდება რამდენიმე საათიდან ერთი დღის განმავლობაში და თანდათან ნაკლებ შესამჩნევი ხდება. პირველ საათებში T კბილი ხდება მაღალი და სიმეტრიული, რაც მიანიშნებს მწვავე იშემიას. ამასობაში, დაზიანების მიმანიშნებელ განხრებში, 4-დან 24 საათის განმავლობაში ყალიბდება პათოლოგიური Q კბილი და T კბილი იწყებს ჩაბრუნებას. ხანდახან იმის ნაცვლად, რომ ჩამოყალიბდეს პათოლოგიური Q კბილი, R კბილი პატარავდება, რაც ნეკროზის მიმანიშნებელია. ST სეგმენტი ხდება კვლავ იზოელექტრული რამდენიმე დღეში, ხოლო T კბილი სიმეტრიული და ღრმად ინვერსირებული (დაზიანების მიმანიშნებელ განხრებში). იშვიათად, მაგრამ შესაძლებელია T კბილი აღარ დაუბრუნდეს ნორმას, თუმცა, უმეტეს შემთხვევაში T კბილი უბრუნდება ნორმას თვეების განმავლობაში. Q კბილის ცვლილება ზოგ შემთხვევაში რჩება მთელი ცხოვრების მანძილზე, ხოლო ზოგიერთ პაციენტთან მისი პათოლოგიური ბუნება მცირდება ან საერთოდ ქრება. ცხრილ 13.22-ში ნაჩვენებია დროში გაწერილი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები.

ცხრილი 13.22 დროში გაწერილი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები

დრო	ცვლილებები
მყისიერი	დაზიანების არის განხრებში ST სეგმენტის ელევაცია
2-3 საათში	დიდი ზომის დადებითი T კბილი
>2-3 საათი	ST სეგმენტი ნორმალიზდება, T კბილი უარყოფითი, სიმეტრიული
რამდენიმე დღეში	Q კბილი ან შემცირებული R კბილი. ვოლტაჟი შესაძლოა დარჩეს შემცირებული მუდმივად

პარკუჭშიდა გამტარობის დეფექტი

პარკუჭშიდა გამტარობის დეფექტის მიზეზს წარმოადგენს ელექტროიმპულსის გზის დარღვევა პარკუჭებში. ნორმაში ელექტრული იმპულსი ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან სწრაფად გადაეცემა ჰისის კონას, ხოლო შემდგომ ჰისის კონანის მარჯვენა და მარცხენა ტოტებს. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხი არის გრძელი და წვრილი და სრულდება პურკინიეს ბოჭკოებში, რომელიც, თავის მხრივ, ავრცელებს დეპოლარიზაციის ტალღას მარჯვენა პარკუჭის კუნთში. ჰისის კონის მარცხენა ტოტი, მოკლე მონაკვეთის შემდგომ, იყოფა შემდეგ ბოჭკოებად: მარცხენა წინა ბოჭკო, მარცხენა უკანა ბოჭკო და მარცხენა ძგიდის ბოჭკო (იხ. სურათი 13.56).



სურათი 13.56[108] პარკუჭების გამტარი სისტემა

თითოეული ეს ბოჭკო იწვევს მარცხენა პარკუჭის სხვადასხვა არის დეპოლარიზაციას. თუ გამტარი სისტემის რომელიმე ნაწილი დაკარგავს ფუნქციას, იმ არის კუნთი კვლავ განიცდის დეპოლარიზაციას, მაგრამ უფრო ნელა. შემდგომ დეპოლარიზაციის ტალღა გადადის უჯრედიდან უჯრედზე და ეს უფრო ნელი პროცესია, ვიდრე აქტივაცია სპეციალიზირებული გამტარი გზებით.

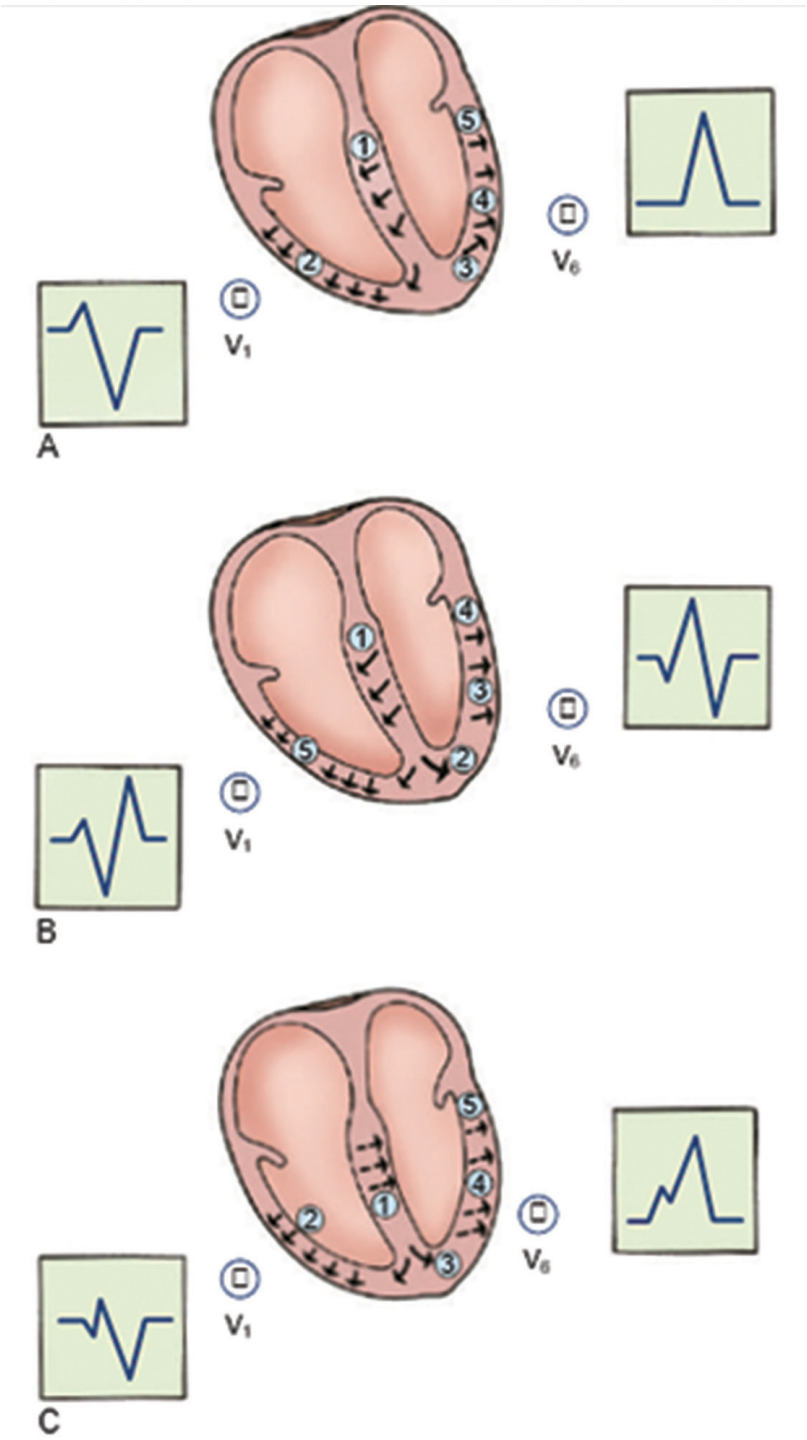
ელექტროკარდიოგრამაზე პარკუჭშიდა გამტარი სისტემის დეფექტი იწვევს QRS-ის კომპლექსის გაფართოებას, რადგან ნელდება დეპოლარიზაციის გავრცელების სიჩქარე. შენელებული გავრცელების ზემოქმედების ქვეშ მყოფი კუნთის უჯრედები ნელა გადასცემს იმპულსს მაშინ, როდესაც პარკუჭის სხვა უბნებში პროცესი სრულდება. დაგვიანებული დეპოლარიზაცია ჩანს ნორმალური QRS-ის კომპლექსის ბოლოს, რაც ახანგრძლივებს ან ცვლის მის ფორმას.

გამტარი სისტემის ნებისმიერი ნაწილის დაზიანება შესაძლებელია. ტერმინი ჰისის კონის ბლოკადა უფრო ნათელი ხდება მაშინ, როდესაც მითითებულია მხარეობა (მარჯვენა, მარცხენა).

ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხის ბლოკადა

ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხის ბლოკადის იდენტიფიცირებისთვის კარგ ინსტრუმენტს წარმოადგენს ელექტროკარდიოგრამის პრეკორდიალური (გულმკერდის) ელექტროდები. V_1 და V_6 ჩათვლით ელექტროდები აღიქვამს ელექტრულ იმპულსს, რომელიც გატარდება გულში ჰორიზონტალური მიმართულებით. სურათი 13.57 A ასახავს პარკუჭების აქტივაციის ნორმალურ თანმიმდევრობას და QRS კომპლექსის ნორმალურ კონფიგურაციას V_1-სა და V_6-ში.

[108] Conover MB. Understanding Electrocardiography. 8th ed. St. Louis: Mosby; 2002



სურათი 13.57[109]

A – ნორმაში პარკუჭების დეპოლარიზაციის თანმიმდევრობა და QRS კომპლექსის კონფიგურაცია V_1-სა და V_6-ში;

B – ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს პარკუჭების დეპოლარიზაციის თანმიმდევრობა და QRS კომპლექსის კონფიგურაცია V_1-სა და V_6-ში;

C – ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროს პარკუჭების დეპოლარიზაციის თანმიმდევრობა და QRS კომპლექსის კონფიგურაცია V_1-სა და V_6-ში;

[109] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა

ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ბლოკადის დროს QRS კომპლექსი ფართოვდება >0.12 წამი (120 მ/წამი) (იხ. სურათი 13.57 B). ეს გამოწვეულია იმით, რომ მარჯვენა პარკუჭი არ აქტივირდება სწრაფად ელექტრული იმპულსის გატარებისას, ნაცვლად ამისა, ის აქტივირდება ნელა იმპულსის უჯრედიდან უჯრედზე გადაცემით. ელექტრული ძალა, რომელიც არ ბალანსირდება საპირისპირო ძალის მარცხნივ, გადაინაცვლებს მარჯვენა მხარეს პარკუჭის აქტივაციის ბოლოს. ნორმალურ მდგომარეობაში პირველად დეპოლარიზდება ძგიდე მარცხნიდან მარჯვნივ. შემდგომ დეპოლარიზაციის ტალღა გავრცელდება მარცხენა პარკუჭში და აისახება V_1 განხრაში, როგორც მცირედ ნეგატიური დაღმავლობა. QRS კომპლექსის ბოლო პორცია არის დადებითი და ფართე, რაც მიანიშნებს ელექტრული იმპულსის გადანაცვლებას მარჯვნისაკენ. ეს ასახავს მარჯვენა პარკუჭის დეპოლარიზაციას, რომელიც დგება მას მერე, რაც თითქმის დასრულდება მარცხენა პარკუჭის დეპოლარიზაცია. V_1-ში QRS კომპლექსი ასახავს კლასიკურ სურათს, რომელიც მოინიშნება rsR'-ით V_1-ში. ST სეგმენტი, რომელიც ასახავს რეპოლარიზაციას, ასევე შეცვლილია და ართულებს მის განსხვავებას იშემიით გამოწვეული ცვლილებებისგან. V_6 განხრაში დადებითი კბილი მიემართება უკუმიმართულებით. QRS კომპლექსის უარყოფითი კბილი აიხსნება იმით, რომ ელექტრული იმპულსი მიემართება მარჯვნივ V_6 დადებითი ელექტროდიდან საპირისპირო მხარეს. საბოლოო ჯამში V_6 განხრაში ნეგატიური დაღმავლობა უფრო მცირეა, ვიდრე V_1 განხრაში დადებითი აღმავლობა, რადგან დადებითი V_6 ელექტროდი ძლიერ მოშორებულია მარჯვენა პარკუჭს.

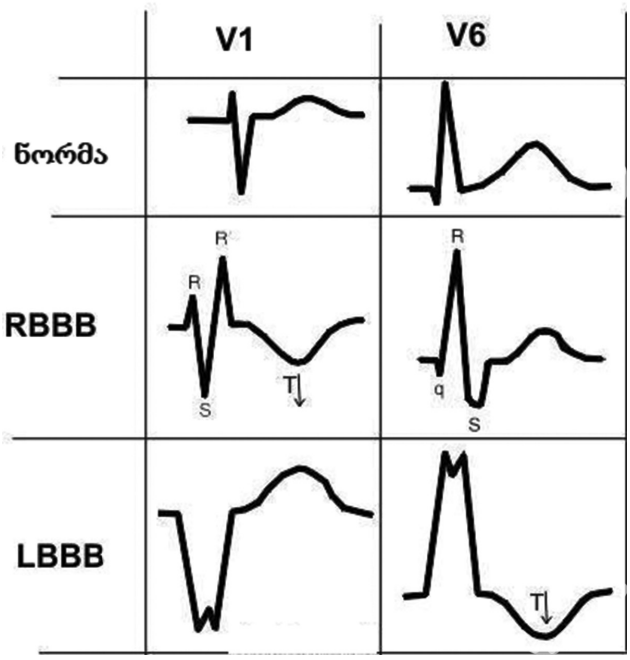
ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა

ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადა ასახულია სურათი 13.57 C-ზე. იმპულსის გავრცელება მარცხენა პარკუჭში მიმდინარეობს ნელა უჯრედიდან უჯრედისკენ, რაც იწვევს QRS კომპლექსის გაფართოებას მეტი, ვიდრე 0.12 წამი (120 მ/წამი). მარცხენა კონის საერთო ტოტი, როგორც წესი, იწვევს ძგიდის დეპოლარიზაციას. ამ შემთხვევაში ძგიდე დეპოლარიზდება დარღვეული, შეცვლილი მიმართულებით მარჯვნიდან მარცხნივ. V_1 განხრაში აღნიშნული აისახება თავდაპირველი უარყოფითი დაღმავლობით. შემდგომ დეპოლარიზდება მარჯვენა პარკუჭი, რაც აისახება მცირე აღმავლობით QRS კომპლექსში და ასახავს იმპულსის მცირედ გადანაცვლებას დადებითი ელექტროდისკენ, V_1-სკენ. ხანდახან ესეთი აღმავლობა არ შეინიშნება.

მარჯვენა პარკუჭი ძალიან დიდი კუნთია და ელექტრული საბოლოო ძალა და იმპულსი დიდი და ფართეა. V_1 განხრაში საბოლოო დაღმავლობა არის ღრმად ნეგატიური (S ტალღა), როდესაც V_6-ში ეს საბოლოო იმპულსი გამოისახება, როგორც მაღალი დადებითი აღმავლობა (R ტალღა).

ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა ართულებს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის წინა კედლის დიაგნოსტირებას, რადგან ცვლილებები აისახება რეპოლარიზაციაზე, რაც ნიღბავს ST სეგმენტის ელევაციას. შესაძლოა, ზუსტად ამიტომ პაციენტის სიკვდილობის მაჩვენებელი მწვავე კორონარული სინდრომის დროს, რომელსაც ერთვის

მარცხენა ჰისის კონის ფეხის ბლოკადა, ორმაგდება იმ მაჩვენებლთან შედარებით, როდესაც პაციენტს აღენიშნება მწვავე კორონარული სინდრომი მარცხენა ჰისის კონის ბლოკადის გარეშე. ჰისის კონის ბლოკადის ამოცნობა შესაძლებელია პაციენტის მონიტორზე, როდესაც ხდება V_1 და V_6 განხრების მონიტორინგი, თუმცა, ჰისის კონის ბლოკადის შესახებ ჭეშმარიტი დიაგნოზი უნდა დაისვას 12 განხრიანი ელექტროკარდიოგრამის ფონზე. ჰისის კონის ბლოკადა სახეზეა, როდესაც P კბილს მოჰყვება გაფართოებული (>0.12 წამი) QRS კომპლექსი ბლოკადის სხვა მაჩვენებელთან ერთად. P კბილი მიანიშნებს იმაზე, რომ კომპლექსი არ აღმოცენებულა პარკუჭებიდან. ერთ-ერთი სწრაფ მეთოდს, ჰისის კონის ფეხის მხარეობის განსაზღვრისთვის, წარმოადგენს შემდეგი: უნდა მოხდეს QRS-ის ბოლო ნაწილზე დაკვირვება, სანამ ის დაუბრუნდება საწყის V_1 და V_6 განხრაში. თუ დადებითია V_1-ში და უარყოფითია V_6-ში, მაშინ სახეზეა ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა, თუ უარყოფითია V_1-ში და დადებითია V_6-ში, მაშინ სახეზეა ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა (იხ. სურათი 13.58).



სურათი 13.58[110] LBBB – ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა;
RBBB – ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა

ჰემიბლოკები

ჰემიბლოკი წარმოადგენს მდგომარეობას, როდესაც სახეზეა მარცხენა ჰისის კონის ერთ-ერთი ნაწილის ბლოკადა. მარცხენა წინა ბოჭკოს ბლოკადის დროს, რომელსაც ასევე ეწოდება მარცხენა წინა ჰემიბლოკი, მარცხენა პარკუჭი დეპოლარიზაციას იწყებს მარცხენა უკანა ბოჭკოებში და იმპულსი წინ ვრცელდება პურკინიეს ბოჭკოებით ბლოკიდან დისტალურად. QRS კომპლექსი რჩება ნორმის ფარგლებში <0.12 წამი, თუმცა, გულის წინა ღერძი იცვლება დრამატულად და ხდება უარყოფითი, ვიდრე -30^0 და მიანიშნებს ღერძის მარცხნივ დევიაციაზე. წინა ჰემიბლოკი შედარებით ხშირად

[110] https://bit.ly/3e4BvgK

გვხვდება იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ არტერიული ჰიპერტენზია ან კარდიომიოპათია. ცხრილი 13.23 და 13.24 აღწერს ღერძის გადახრის მიზეზებს.

მარცხენა უკანა ბოჭკოების ბლოკადა ცნობილია, როგორც მარცხენა უკანა ჰემიბლოკი. QRS კომპლექსი ნორმის ფარგლებშია <0.12 წამი. უკანა ჰემიბლოკის დროს იცვლება გამტარობის ნორმალური გზა და პირველად დეპოლარიზდება მარცხენა პარკუჭის წინა ნაწილი, შემდგომ იმპულსი გადაინაცვლებს ნელა მარჯვნივ ქვემოთ და უკან. ამ დროს ღერძი გადაინაცვლებს და გახდება $+90^{0}$-ზე მეტი, რაც მიანიშნებს ღერძის მარჯვნივ დევიაციას. უკანა ჰემიბლოკის იზოლირებული გამოვლენა იშვიათია და, როგორც წესი, თან ერთვის ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადას.

ცხრილი 13.23 ღერძის მარცხნივ დევიაციის მიზეზები

- ნორმალური ვარიაცია;
- მექანიკური გადანაცვლება: ამოსუნთქვა; დიაფრაგმის მაღალი მდებარეობა, რომელიც გამოწვეულია ორსულობით, ასციტით ან აბდომინალური ტრავმით;
- მარცხენა წინა ჰემიბლოკი;
- მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია;
- ვოლფ-პარკინსონ-ვაიტის სინდრომი;
- ჰიპერკალემია;
- კარდიომიოპათია.

ცხრილი 13.24 ღერძის მარჯვნივ დევიაციის მიზეზები

- ნორმალური ვარიაცია;
- მექანიკური გადანაცვლება: ინჰალაცია, ემფიზემა;
- მარცხენა უკანა ჰემიბლოკი;
- მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია;
- მიოკარდიუმის გვერდითი კედლის ინფარქტი;
- ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა;
- დექსტროკარდია (გულის მდებარეობა სხეულის მარჯვენა მხარეს).

ბიფასციკულარული ბლოკადა

ჰისის კონის მარცხენა 2 ტოტის ერთდროულ ბლოკადას ან ბლოკადას მარჯვენა ჰისის კონის ფეხთან ერთად ეწოდება ბიფასციკულარული ბლოკადა. გამტარობის დარღვევის ნებისმიერი კომბინაცია არის შესაძლებელი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გულის სრული ბლოკადა. ნორმაში იოლად მიმდინარეობს და კარგად იმართება, როდესაც სახეზეა ჰემიბლოკს დამატებული ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა. გამონაკლის წარმოადგენს ბიფასციკულარული ბლოკადა, რომელიც ვითარდება მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. მკურნალობისთვის შესაძლებელია გამოყენებული იყოს დროებითი პეისმეიკერი პროფილაქტიკურად იმ შემთხვევისთვის, თუ გამტარი ქსოვილების იშემია პროგრესირდება.

არითმიები და მათი ინტერპრეტაცია

რითმის ამოცნობა და მისი მკურნალობა

ექთნისთვის ძალიან მნიშვნელოვანია შეეძლოს ნორმალური და დარღვეული გულის რითმის – არითმიის ამოცნობა. არითმიის მყისიერი შეფასება და მისი მართვა არის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი.

გამტარი სისტემა

გულის უჯრედის თვისება უზრუნველყოფს გულის ელექტრული იმპულსის აღმოცენებას, მის გადაცემას გულის კუნთში და გულის კუნთის შეკუმშვას (იხ. ცხრილი 13.25).

ცხრილი 13.25 გული უჯრედების თვისებები

თვისებები	განსაზღვრება
ავტომატურობა	იმპულსის დაწყების უნარი, სპონტანურად და უწყვეტად
აღგზნება	უნარი რომ იყოს ელექტრულად სტიმულირებადი
გამტარებლობა	მემბრანის გასწვრივ იმპულსის ნორმალურად გატარების უნარი
კუმშვადობა	იმპულზე მექანიკური პასუხის უნარი

გულის გამტარი სისტემა შედგება სპეციალიზირებული ნეიროკუნთოვანი უჯრედებისგან. გულის ნორმალური იმპულსი იწყება მარჯვენა წინაგულში არსებული სინოატრიალურ კვანძში (SA). იგი ვრცელდება წინაგულებში, წინაგულთაშორისი და კვანძთაშორისი გზების საშუალებით და იწვევს წინაგულების შეკუმშვას. იმპულსი გადადის ატრიოვენტრიკულარულ კვანძში, შემდგომ ჰისის კონაში და ვრცელდება მარცხენა და მარჯვენა ჰისის კონის ტოტებში. იგი მთავრდება პურკინიეს ბოჭკოებში, რომელსაც გადააქვს იმპულსი პარკუჭებში.

გულის ინერვაცია

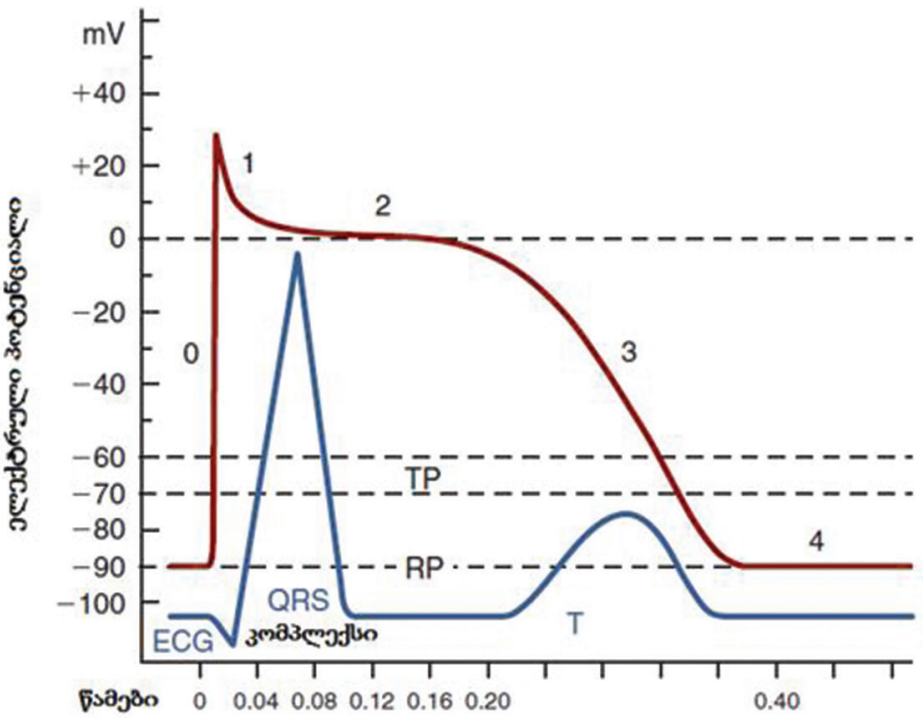
ავტონომიური ნერვული სისტემა მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებს იმპულსის წარმოქმნის სიხშირის ფორმირებისას, გადაცემის სიჩქარესა და გულის შეკუმშვის სიძლიერეში. პროცესში მონაწილე ავტონომიური ნერვული სისტემის კომპონენტებს წარმოადგენს ვაგუსის ნერვის (ცდომილი ნერვი) პარასიმპატიკური ნაწილი და სიმპატიკური ნერვული სისტემის ნერვული ბოჭკოები.

ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია იწვევს სინოატრიალური კვანძის შემცირებულ აღგზნებას და ატრიოვენტრიკულურ სისტემაში იმპულსის გადაცემის შენელებას. სიმპატიკური ნერვული სისტემა კი იწვევს სინოატრიალური კვანძის მომატებულ აღგზნებას და ატრიოვენტრიკულურ სისტემაში იმპულსის გადაცემისა და გულის კუმშვადობის გაზრდას.

ელექტროკარდიოგრაფია

ელექტროკარდიოგრამა (ეკგ) არის გულში წარმოქმნილი ელექტრული იმპულსების გრაფიკული გამოსახულება. ეკგ–ზე არსებული ტალღები გვიჩვენებენ მიოკარდიუმის მემბრანის გასწვრივ მოძრავი იონების ელექტრულ აქტივობას, დეპოლარიზაციასა და რეპოლარიზაციას.

გულის უჯრედის მემბრანა არის ნახევრადგამტარი. ეს საშუალებას აძლევს უჯრედს შეინარჩუნოს უჯრედში კალიუმის მაღალი და ნატრიუმის დაბალი კონცენტრაცია და უჯრედგარე კალიუმის დაბალი და ნატრიუმის მაღალი კონცენტრაცია. მოსვენების ან პოლარიზებულ მდგომარეობაში უჯრედის შიგნით არის უარყოფითი გარემო ვიდრე უჯრედის გარეთ. როდესაც უჯრედი ან უჯრედების ჯგუფი სტიმულირდება, იცვლება უჯრედის მემბრანის გამტარობა. ეს საშუალებას აძლევს ნატრიუმს სწრაფად შემოვიდეს უჯრედში და შეცვალოს შიდა გარემო დადებითად, უჯრედგარე გარემოსთან შედარებით (დეპოლარიზაცია). იონების ნელი მოძრაობა მემბრანის გასწვრივ აღდგენს უჯრედის პოლარიზებულ მდგომარეობას, რასაც ეწოდება რეპოლარიზაცია (იხ. სურათი 13.59)



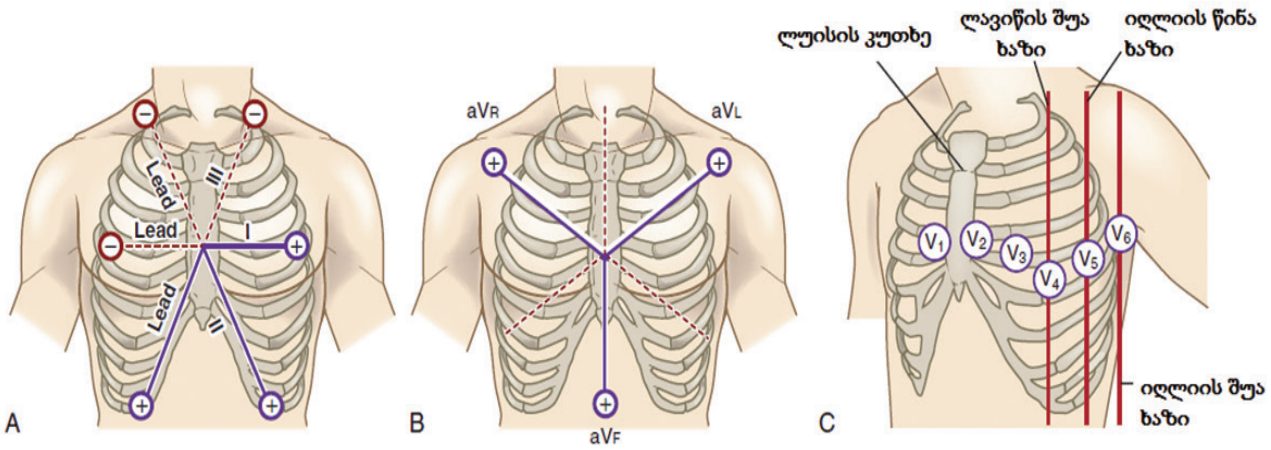
სურათი 13.59[111] გულის მოქმედების პოტენციალის ფაზები

ელექტრული პოტენციალი იზომება მილივოლტებში (mV), აღნიშნულია გრაფის ვერტიკალურ ღერძზე. დრო იზომება წამებში (sec), აღნიშნულია ჰორიზონტალურ ღერძზე. მოქმედების პოტენციალს აქვს 5 ფაზა, 0-4. თითოეული ფაზა წარმოადგენს ელექტრულ მოქმედებას მოცემულ მომენტში. ფაზა 0 – არის სწრაფი დეპოლარიზაციის აღმართი და შეესასტყვისება პარკუჭის შეკუმშვას. ფაზა 1,2,3 წარმოადგენს რეპოლარიზაციას. ფაზა 4 ცნობილია როგორც სრული რეპოლარიზაცია (ანუ იგივე პოლარიზებული მდგომარეობა) და შეესაბამება დიასტოლის პერიოდს. RP-მემბრანის პოტენციალი მოსვენების დროს; TP – მემბრანის ზღურბლის პოტენციალი.

[111] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ეკგ-ს აქვს 12 განხრა. ექვსი ზომავს ელექტრულ ძალებს, იმპულსის მიმართულებას ფრონტალურ სიბრტყეში. ესენი არიან ბიპოლარული (დადებითი ან უარყოფითი) განხრები I, II, III და უნიპოლარული (დადებითი) განხრები aVR, aVL , aVF (იხ.სურათი 13.60).

Lead- განხრა



სურათი 13.60[112]

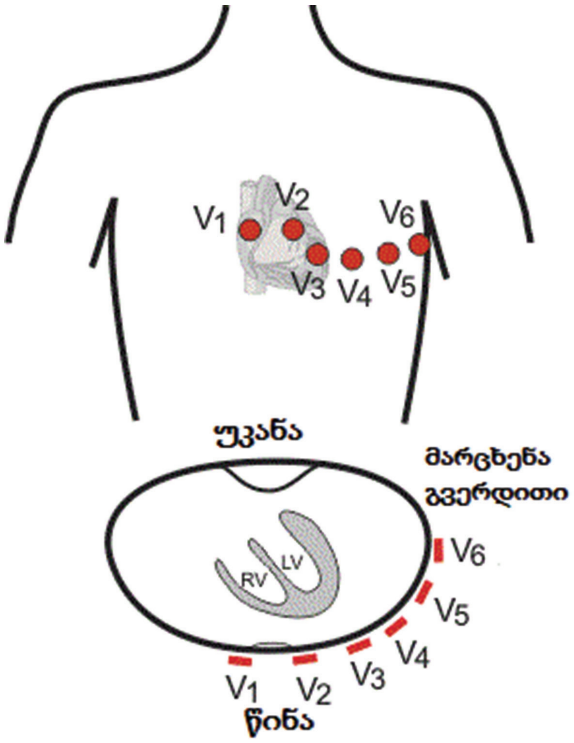
A – კიდურის განხრები I, II, III წარმოადგენს ბიპოლარულ განხრებს და მოთავსებულია კიდურებზე. სურათზე წარმოდგენილია კუთხეები, რომლითაც განხრა აღიქვამს გულს;

B – კიდურის განხრები aV_R, aV_L, aV_F უნიპოლარული განხრები, იყენებს გულის ცენტრს როგორც უარყოფითად დამუხტულ ელექტრონს;

C – უნიპოლარული გულმკერდის განხრების მოთავსება. V_1 – მეოთხე ნეკნთაშორისი სივრცე მარჯვენა სტერნალურ კიდეზე. V_2-მეოთხე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა სტერნალური კიდე. V_3 არის V_2 -სა და V_4 – ს შორის მოთავსებული. V_4 – მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა ლავიწშუა ხაზი. V_5 – მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა იღლიის წინა ხაზი. V_6 – მეხუთე ნეკნთაშუა სივრცე, მარცხენა იღლიისშუა ხაზი;

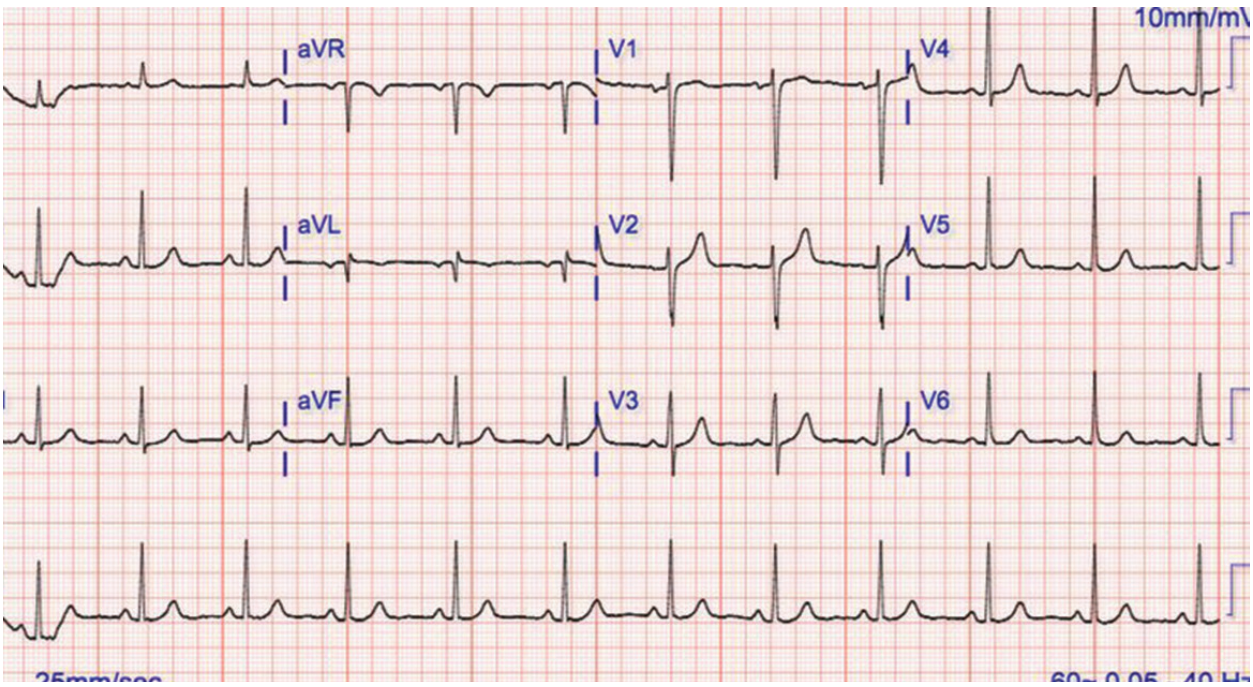
დარჩენილი ექვსი განხრა არის ჰორიზონტალურ სიბრტყეში V_1 – V_6 –ის ჩათვლით (პრეკორდიალური (გულ-მკერდის) განხრები) (იხ.სურათი 13.61).

[112] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020



სურათი 13.61[113]

12 განხრიანმა ეკგ-მ შეიძლება გვიჩვენოს გულის სტრუქტურული და გამტარი სისტემის ცვლილებები, დაზიანება (იშემია, ინფარქტი), ელექტროლიტების დისბალანსი და წამლის ტოქსიურობა. 12 განხრის მიღება ასევე სასურველია არითმიების შეფასების დროს (იხ.სურათი 13.62).

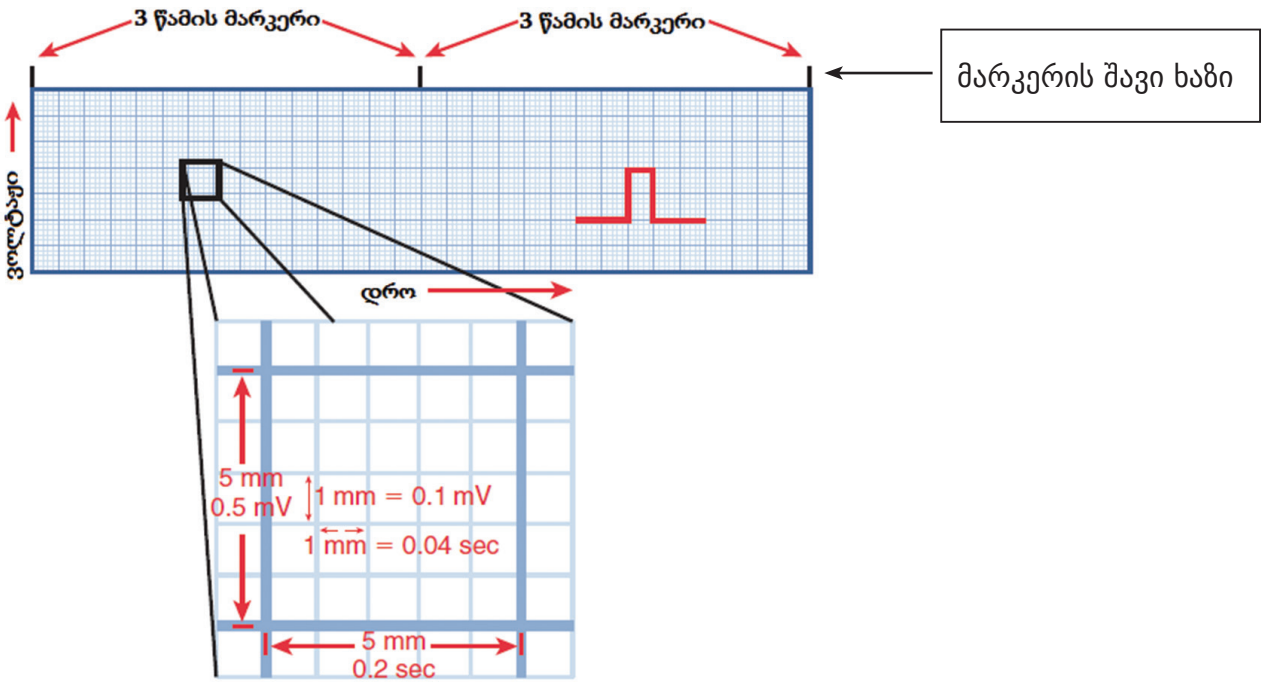


სურათი 13.62[114]

[113] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
[114] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

შეიძლება გამოვიყენოთ ეკგ-ს ერთი ან რამდენიმე განხრა პაციენტის უწყვეტად მონიტორინგისთვის. ყველაზე ხშირი განხრებია II და V_1. გულმკერდის მოდიფიცირებული განხრა (MCL_1) გამოიყენება იმ დროს, როდესაც გვაქვს მხოლოდ სამი განხრა. MCL_1 V_1-ის მსგავსია. ეკგ-ს ზუსტი ინტერპრეტაცია დამოკიდებულია ელექტროდების სწორად განთავსებაზე. თუ რომელ განხრას გამოვიყენებთ პაციენტის მონიტორინგისთვის, ამას განსაზღვრავს მისი კლინიკური მდგომარეობა.

მონიტორი უწყვეტად აჩვენებს გულის რიტმს. ეკგ ფურცელზე, რომელიც მიმაგრებულია მონიტორზე, იწერება გულის რითმი. იგი ასევე შესაძლებლობას გვაძლევს გამოვზომოთ კომპლექსები და ინტერვალი და ესე შევაფასოთ არითმია. ეკგ-ს სწორი ინტერპრეტაციისთვის, აუცილებელია დროის და ვოლტაჟის ნახვა ეკგ ფურცელზე. ეს ფურცელი შედგება დიდი (მსხვილი ხაზები) და პატარა (წვრილი ხაზები) კვადრატისგან (იხ.სურათი 13.63).

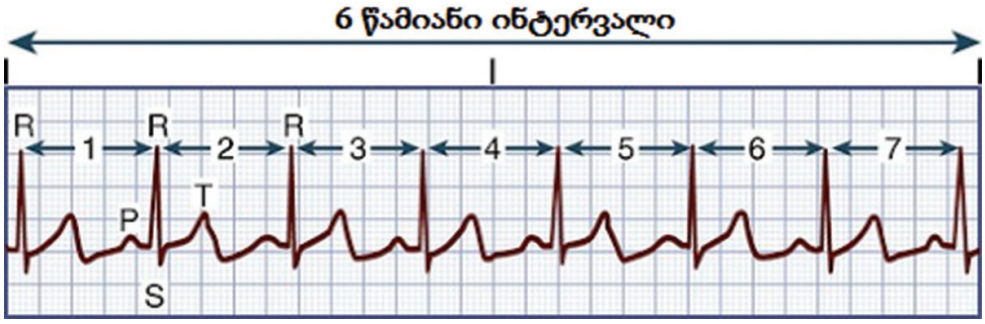


სურათი 13.63[115] 6 წამიანი ეკგ ქაღალდი

თითო დიდი კვადრატი შედგება 25 პატარა კვადრატისგან (5 ჰორიზონტალური და 5 ვერტიკალური). თითოეული ჰორიზონტალური პატარა კვადრატი (1მმ) წარმოადგენს 0.04 წამს. ეს ნიშნავს, რომ ერთი დიდი კვადრატი არის 0.20 წამი და 300 დიდი კვადრატი კი 1 წუთი. თითოეული ვერტიკალური კვადრატი (1მმ) წარმოადგენს 0.1 მილივოლტს (mV), რაც იმას ნიშნავს, რომ დიდი კვადრატი არის 0.5 მილივოლტი. ეს კვადრატები გამოიყენება გულისცემის სიხშირისა და სხვადასხვა კომპლექსებს შორის დროის ინტერვალის გასაზომად.

[115] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ეკგ ქაღალდზე გულისცემის სიხშირის დასადგენად გამოიყენება სხვადასხვა მეთოდი. ყველაზე ზუსტი არის QRS კომპლექსების რაოდენობის ნახვა ერთი წუთის განმავლობაში. თუმცა, რადგან ეს მეთოდი საჭიროებს დროს, ამიტომ გამოიყენება მარტივი მეთოდი. მიაქციეთ ყურადღება, რომ ყოველ 3 წამში ეკგ ფურცელზე ჩნდება მარკერის შავი ხაზი. დაითვალეთ R-R ინტერვალების რაოდენობა 6 წამის განმავლობაში და გადაამრავლეთ 10-ზე (R ტალღა არის პირველი ზემოთ მიმართული დადებითი ტალღა QRS-ს კომპლექსის). ამით ვიღებთ წუთში არსებული გულისცემის სავარაუდო ციფრს (იხ.სურათი 13.64). სურათ 13.64-ზე 6 წამიან ეკგ ქაღალდზე აღინიშნება 7 R კბილი. 7X10=70, ე.ი. პაციენტის გულიცემის სიხშირე არის 70 წუთში.



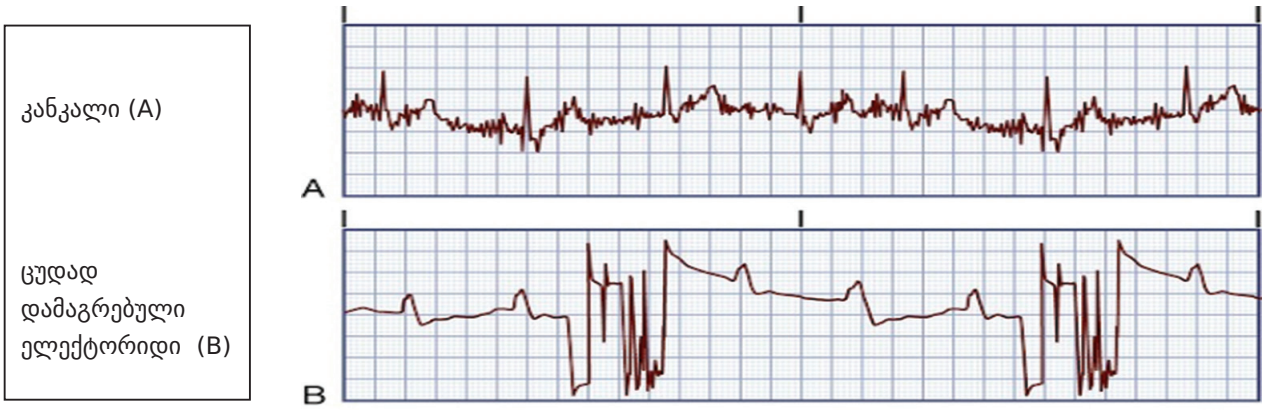
სურათი 13.64[116]

მეორე მეთოდი არის R-R ინტერვალებს შორის პატარა კვადრატების რაოდენობის დათვლა. შემდეგ გაყავით 1500 ამ ციფრზე და მიიღებთ გულისცემის სიხშირეს. მესამე მეთოდი – დაითვალეთ დიდი კვადრატების რაოდენობა R-R ინტერვალს შორის და გაყავით 300 ამ რაოდენობაზე და მიიღებთ გულისცემის სიხშირეს (იხ.სურათი 13.64). ყველა ეს მეთოდი არის ზუსტი, როდესაც გულისცემა რეგულარულია

დამატებითი მეთოდი ეკგ-ზე მანძილის გასაზომად არის ფარგალი. ხშირ შემთხვევაში P ან R კბილი არ ემთხვევა მსხვილ ან წვრილ ხაზს. მოათავსეთ ფარგლის თავები ზუსტად იმ ნაწილებზე, რომლის გაზომვაც გინდათ და შემდეგ გადაადგილეთ ფურცლის სხვა მონაკვეთზე ზუსტი დროის შესამოწმებლად. ეკგ განხრები შედგება ელექტროდის ბალიშისგან, რომელსაც აქვს ელექტრულად გამტარი გელი. მათ კანზე განთავსებამდე, აუცილებელია კანის დამუშავება. მოაშორეთ ზედმეტი თმა გულმკერდს მაკრატლის გამოყენებით. გაწმინდეთ კანი მშრალი დოლბანდით, სანამ არ მიიღებს ვარდისფერ ფერს. თუ კანი არის ცხიმიანი, გაწმინდეთ ჯერ ალკოჰოლით. თქვენ დაინახავთ არტიფაქტებს მონიტორზე, თუ ელექტროდი კარგად არ არის დამაგრებული ან თუ კუნთი მოძრაობს (კანკალის დროს) ან არის ელექტრულ გადაცემაში ხელის შემშლელი ფაქტორები. არტიფაქტი არის ბაზისური მონაცემების დარღვევა ეკგ-ზე (იხ.სურათი 13.65). არტიფაქტის შემთხვევაში ძნელია რითმის სწორი

[116] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ინტერპრეტაცია. არტიფაქტის დროს უნდა შეამოწმოთ კავშირები აპარატზე. ასევე შეიძლება დაგჭირდეთ ელექტროდების გამოცვლა, თუ გამტარი გელი გათავდა.



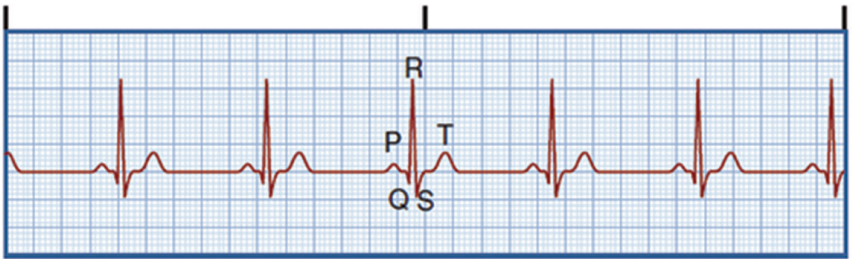
სურათი 13.65[117]

ტელემეტრული მონიტორინგი არის პაციენტის გულისცემასა და რიტმზე დისტანციური დაკვირვება. ეს ტექნოლოგია საშუალებას გვაძლევს სწრაფად აღმოვაჩინოთ არითმია, იშემია ან ინფარქტი. ტელემტრიისთვის გამოიყენება ორი ტიპის სისტემა. პირველი – ცენტრალიზებული მონიტორინგი საჭიროებს ტელემეტრიის ტექნიკოსს, რათა რამდენიმე პაციენტის მონაცემი თავმოყრილი იყოს 1 ლოკაციაზე. მეორე – მონიტორინგი, რომელიც არ საჭიროებს უწყვეტ დაკვირვებას. ამ სისტემას აქვს უნარი აღმოაჩინოს და შეინახოს მონაცემები. განგაშის სიგნალი გვაძლევს ინფორმაციას სხვადასხვა არითმიის, იშემიისა ან ინფარქტის შესახებ.

გულის რიტმის შეფასება

გულის რითმის შეფასებისას გააკეთეთ ზუსტი ინტერპრეტაცია და პაციენტის კლინიკური მდგომარეობის მყისიერი შეფასება. შეამოწმეთ მისი ჰემოდინამიკური პასუხი რითმის ნებისმიერ ცვლილებაზე. არითმიის მიზეზის განსაზღვრა არის ყველაზე პრიორიტეტული. მაგალითად, ტაქიკარდია შეიძლება გამოწვეული იყოს სიცხით და მოგვცეს გულის წუთმოცულობის შემცირება და ჰიპოტენზია. ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევით გამოწვეული არითმიები მკურნალობის გარეშე შესაძლოა გადავიდეს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობაში. პაციენტი ყოველთვის უნდა იმყოფებოდეს დაკვირვების ქვეშ. ნორმალური სინუსური რითმი არის რითმი, რომელიც იწყება სინოატრიალურ კვანძში სიხშირით – 60-100 წუთში და მიყვება ნორმალურ გამტარ სისტემას (იხ.სურათი 13.66).

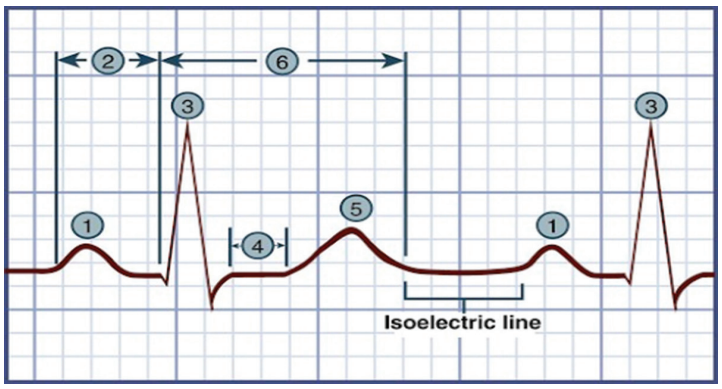
[117] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020



სურათი 13.66[118]

სურათი 13.67 გვიჩვენებს ნორმალურ ეკგ კომპონენტებს. ცხრილი 13.26 გვიჩვენებს ეკგ ინტერვალებსა და ტალღებს, ნორმალურ ხანგრძლივობასა და დარღვევის გამომწვევ შესაძლო წყაროებს.

Isoelectric line – იზოტონური ხაზი



სურათი 13.67[119] **ეკგ ნორმალური სინუსური რიტმის დროს**

1. P კბილი, 2. PR ინტერვალი
3. QRS კომპლექსი, Q კბილი, R კბილი, S ტალღა.
4. ST სეგმენტი, 5. T კბილი.
6. QT ინტერვალი, იზოელექტრული (ბრტყელი) ხაზი ან ბაზისური მონაცემი, რომელიც წარმოადგენს გულის კუნთში ელექტრული აქტივობის არ არსებობას.

ცხრილი 13.26 ეკგ ტალღები და ინტერვალები

აღწერა	ნორმალური ხანგრძლივობა (წამებში)	დარღვევების შესაძლო მიზეზები
P კბილი წარმოადგენს ელექტრული იმპულსის წინაგულებში გავლის დროს; იმპულსი – წინაგულების დეპოლარიზაციას (შეკუმშვას). უნდა იყოს ზემოთ მიმართული.	0.06 – 0.12	თვითონ წინაგულში არსებული დარღვევა

[118] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
[119] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

PR ინტერვალი იზომება P კბილის დასაწყისიდან QRS კომპლექსის დასაწყისამდე. წარმოადგენს დროის იმ მონაკვეთს, რომელიც საჭიროა იმპულსის გასავრცელებლად წინაგულებში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა და ჰისის კონას, ფეხის ტოტებში და პურკინიეს ბოჭკოებში, ზუსტად პარკუჭის შეკუმშვამდე.	0.12 – 0.20	ატრიოვენტრიკულურ კვანში, ჰისის კონასა ან ჰისის კონის ფეხის ტოტებში, ასევე წინაგულებში არსებული გამტარი სისტემების დარღვევები
QRS კომპლექსი Q კბილი: პირველი უარყოფითად მიმართული (ქვემოთ მიმართული) ტალღა, გვხვდება P კბილის შემდეგ, არის მოკლე და ვიწრო, არ არის რამდენიმე განხრაში	Q კბილი <0.03	მიოკარდიუმის ინფარქტმა შეიძლება მოგვცეს პათოლოგიური Q კბილი, რომელიც არის ფართო (≥0.03 წამზე) და ღრმა (≥ R ტალღის სიმაღლის 25% ზე)
R კბილი: პირველი დადებითი ტალღა (ზემოთ მიმართული) QRS კომპლექსში.	R კბილი: ჩვეულებრივ არ იზომება	
S კბილი: პირველი უარყოფითი ტალღა (ქვემოთ მიმართული) R ტალღის შემდეგ	S კბილი: ჩვეულებრივ არ იზომება	
QRS ინტერვალი იზომება QRS კომპლექსის დასაწყისიდან მის ბოლომდე. არის დრო, რომელიც საჭიროა ორივე პარკუჭის დეპოლარიზაციისთვის (შეკუმშვისთვის) სისტოლის დროს.	<0.12	პარკუჭის ან ფეხის ტოტების გამტარ სისტემაში არსებული დარღვევა
ST სეგმენტი იზომება QRS კომპლექსის S ტალღის დაწყებიდან T ტალღის დაწყებამდე. წარმოადგენს დროს პარკუჭის დეპოლარიზაციასა და რეპოლარიზაციას (დიასტოლა) შორის. უნდა იყოს იზოელექტრული (ბრტყელი).	0.12	დარღვევები (ელევაცია ან დეპრესია), რომელიც ჩვეულებრივ გამოწვეულია იშემიით, დაზიანებით ან ინფარქტით.
T კბილი პარკუჭების რეპოლარიზაციის ფაზა. უნდა იყოს ზემოთ მიმართული	0.16	დარღვევები (მაღალი, შებრუნებული, წვეტიანი), რომელიც გამოწვეულია ელექტრული დისბალანსით, იშემიითა და ინფარქტით.
QT ინტერვალი იზომება QRS კომპლექსის დაწყებიდან T კბილის დასრულებამდე. არის დრო, რომელიც საჭიროა მთლიანი ორივე პარკუჭის ელექტრული დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციისთვის.	0.34 – 0.43	დარღვევები, რომელიც გავლენას ახდენს რეპოლარიზაციაზე, უფრო მეტად ვიდრე დეპოლარიზაციაზე და გამოწვეულია მედიკამენტებით, ელექტროლიტების დისბალანსითა და გულისცემის სიხშირის ცვლილებებით.

არითმიის ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმები

ხშირად არითმია გამოწვეულია იმპულსის წარმოქმნის ან გატარების დარღვევით ან ორივე ერთად. გულს აქვს სპეციალური უჯრედები სინოატრიალურ და ატრიოვენტრიკულურ კვანძებში, ჰისის კონასა და პურკინიეს ბოჭკოებში (ჰის-პურკინიე სისტემა), რომელიც აღიგზნება სპონტანურად. ამას ეწოდება ავტომატურობა. ნორმალურ დროს, სინოატრიალური კვანძი წარმოადგენს გულის იმპულსის დამწყებს – პეისმეიკერს. მის მიერ წარმოქმნილი აღგზნება განაპირობებს 60-100 გულისცემას წუთში (იხ. ცხრილი 13.27).

მეორეული პეისმეიკერი, რომელიც იმპულსს წარმოქმნის სხვა ლოკაციიდან მოქმედებს ორი გზით. თუ სინოატრიალური კვანძი იმპულსს წარმოქმნის უფრო ნელა ვიდრე მეორეული პეისმეიკერი, მაშინ იმპულსის წარმოქმნას თავის თავზე იღებს მეორეული პეისმეიკერი. ამ შემთხვევაში იგი ავტომატურად იწყებს აღგზნებას. მეორეული პეისმეიკერი შეიძლება იყოს ატრიოვენტიკულური კვანძი 40-60 გულისცემის სიხშირით წუთში ან ჰის-პურკინიე სისტემა 20- 40 გულისცემით წუთში.

ცხრილი 13.27

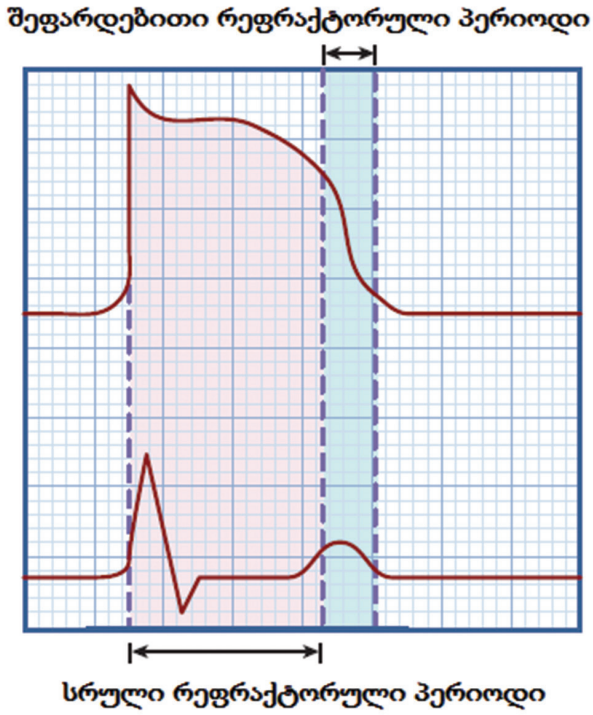
გამტარი სისტემის მიერ წარმოქმნილი სიხშირეები

გამტარი სისტემის ნაწილი	**სიხშირე**
სინოატრიალური კვანძი	60-100 გულისცემა/წუთში
ატრიოვენტრიკულური კვანძი	40-60 გულისცემა/წუთში
ჰისის კონა, პურკინიეს ბოჭკოები	20-40 გულისცემა/წუთში

სხვა სიტუაცია, როდესაც მეორეული პეისმეიკერი იღებს იმპულსის წარმოქმნას თავის თავზე არის მდგომარეობა, როდესაც იგი უფრო ხშირად აღიგზნება ვიდრე სინოატრიალური კვანძი. სპონტანური იმპულსები შეიძლება (ადრეული ან დაგვიანებული) აღმოცენდეს ექტოპური კერიდან ან დამატებითი გამტარი გზიდან (ნორმალური გამტარი გზის ავლით აღმოცენებული იმპულსი) წინაგულებში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძსა ან პარკუჭებში. ეს იწვევს არითმიას, რომელიც ანაცვლებს გულის ნორმალურ სინუსურ რიტმს.

სინოატრიალურ ან ექტოპურ კერებში წარმოქმნილი იმპულსი უნდა გავრცელდეს მთელ გულში. მიოკარდიუმის თვისებას, რომელიც საშუალებას აძლევს მას აღიგზნოს, ეწოდება აღგზნებადობა. იგი არის იმპულსის ერთი ადგილიდან მეორეში გადაცემის მნიშვნელოვანი პირობა. აღგზნების ხარისხი განსაზღვრულია იმ დროით, რომელიც აუცილებელია დეპოლარიზაციის შემდეგ ამ ქსოვილის კვლავ აღსაგზნებად. აღდგენის ამ პერიოდს ეწოდება რეფრაქტორული პერიოდი. სრული რეფრაქტორული პერიოდი/ფაზა არის დრო, როდესაც მიკარდიუმის აღზნებადობა არის ნულის ტოლი, ანუ მისი სტიმულაცია ვერ ხდება. შეფარდებითი რეფრაქტორული პერიოდი მოიცავს ციკლის შედარებით ბოლო ფაზას და ამ დროს შეიძლება მოხდეს მიოკარდიუმის

აღგზნება. სრული აღგზნების მდგომარეობა ნიშნავს, რომ მიოკარდიუმი მთლიანად არის აღდგენილი და მზად არის აღსაგზნებად. სურათი 13.68 გვიჩვენებს დამოკიდებულებას რეფრაქტორულ პერიოდსა და ეკგ-ს შორის.



სურათი 13.68[120] სრული და შეფარდებითი რეფრაქტორული პერიოდები, რომელიც კორელაციაშია კუნთის მოქმედების პოტენციალთან და ეკგ მონაცემებთან

თუ გამტარებლობა არის შემცირებული და გულის ზოგიერთი უბანი დაბლოკილი (ინფარქტი), მაშინ დაუბლოკავი ადგილები აღიგზნება დაბლოკილზე სწრაფად. როდესაც ბლოკი არის ერთი მიმართულების მქონე, ამ არათანაბარმა გამტარებლობამ შეიძლება გამოიწვიოს იმპულსის ხელახალი შესვლა იმ ადგილებში, რომელიც არ იყო აღგზნებადი წინა ჯერზე, მაგრამ არის აღდგენილი და მზად არის აღსაგზნებად. ამ იმპულსის ხელახალმა შესვლამ შეიძლება გამოიწვიოს წინაგულებისა და პარკუჭების დეპოლარიზაცია და ადრეული გულისცემის წარმოქმნა. თუ ეს პროცესი გაგრძელდა, განვითარდება ტაქიკარდია.

არითმიის შეფასება

არითმია შეიძლება დაიწყოს ნებისმიერი დარღვევის ან დაავადების დროს. არითმიის სამკურნალოდ მნიშვნელოვანია გამოვლინდეს მისი გამომწვევი მიზეზი. ცხრილი 13.28 გვიჩვენებს არითმიის გამომწვევ ხშირ მიზეზებს. ცხრილი 13.29 გვიჩვენებს თუ როგორ უნდა შევაფასოთ გულის რითმი.

[120] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ცხრილი 13.28

არითმიების ხშირი გამომწვევი მიზეზები[121]

გულით გამოწვეული	სხვა მიზეზებით გამოწვეული
• დამატებითი გამტარი გზები; • კარდიომიოპათია; • გამტარებლობის დეფექტი; • გულის უკმარისობა; • მიოკარდიუმის იშემია, ინ-ფარქტი; • სარქვლოვანი დაავადება;	• მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევა; • ალკოჰოლი; • კოფეინი, თამბაქო; • შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებები; • მედიკამენტების ეფექტი (მაგ., ანტიარითმიული წამლები, სტიმულანტები, β ადრენერგული ბლოკე-რები) ან ტოქსიურობა; • ელექტრული შოკი; • ელექტროლიტების დისბალანსი (ჰიპერკალემია, ჰიპოკალცემია); • ემოციური სტრესი; • მცენარეული წამლები; • ჰიპოქსია; • მეტაბოლური მდგომარეობა (ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქცია); • დახრჩობასთან ახლო მდგომარეობა; • სეფსისი და შოკი; • ტოქსინები.

ცხრილი 13.29 გულის რითმის შეფასების მეთოდი

გულის რითმის შეფასების დროს, გამოიყენეთ სისტემური მიდგომა. ერთ-ერთი ასეთი მიდგომა არის:

1. დააკვირდით P ტალღას. ზემოთ არის მიმართული თუ ქვემოთ გადმობრუნებული. ერთი P ტალღა არის ყველა QRS კომპლექსისთვის, თუ ერთზე მეტი. მოციმციმე არითმიაა თუ თრთოლვა;
2. შეაფასეთ წინაგულთა რითმი – რეგულარულია თუ არალეგულარული;
3. გამოთვალეთ წინაგულთა გულისცემის სიხშირე;
4. გაზომეთ PR ინტერვალი – ნორმალურია თუ გახანგრძლივებული;
5. შეაფასეთ პარკუჭის რითმი – რეგულარულია თუ არარეგულარული;
6. გამოთვალეთ პარკუჭის გულისცემის სიხშირე;
7. გამოთვალეთ QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა – ნორმალურია თუ გახანგრძლივებული;

[121] ეს ჩამონათვალი არ მოიცავს ყველაფერს

8. შეაფასეთ ST სეგმენტი. იზოელექტრულია (ბრტყელი), აწეული თუ დაწეული;
9. გაზომეთ QT ინტერვალის ხანგრძლივობა – ნორმალურია თუ გახანგრძლივებული;
10. ნახეთ T ტალღა. ზემოთ არის მიმართული თუ ქვემოთ გადმობრუნებული.

დამატებითი კითხვები, რომელიც უნდა გაითვალისწინოთ:

1. რა არის დომინანტური ან ძირითადი რითმი და/ან არითმია?
2. რა კლინიკური მნიშვნელობა აქვს თქვენს მიერ აღმოჩენილ მონაცემებს?
3. როგორ უნდა უმკურნალოთ თქვენს მიერ დადასტურებულ რიტმს?

თუ პაციენტი არის სიმპტომატური (ტკივილი გულმკერდის არეში), მაშინ აუცილებელია გულის რიტმის მონიტორინგი. ცხრილი 13.30 გვიჩვენებს არითმიის მქონე პაციენტის გადაუდებელი მკურნალობის მეთოდებს.

ცხრილი 13.30 არითმიის სასწრაფო გადაუდებელი მართვა

ეტიოლოგიისთვის იხილეთ ცხრილი 13.28

მონაცემები	ინტერვენცია
• არარეგულარული სიხშირე და რითმი, ტაქიკარდია, ბრადიკარდია; • შემცირებული ან გაზრდილი წნევა; • შემცირებული სატურაცია; • ტკივილი გულმკერდის, კისრის, მხრის, ზურგის, ყბის არეში; • თავბრუსხვევა, სინკოპე; • დისპნოე; • მოუსვენრობა და შფოთვა; • ცნობიერების დაქვეითება, დაბნეულობა; • გარდაუვალი მოსალოდნელი ცუდის შეგრძნება; • გაბუჟების შეგრძნება მხრებში; • სისუსტე და დაღლილობა; • ცივი, ოფლიანი კანი; • შემცირებული პერიფერული პულსაცია; • დიაფორეზი; • სიფერმკრთალე; • გულის ფრიალი; • გულისრევის შეგრძნება და ღებინება	• შეაფასეთ პაციენტი ABC (საჰაერო გზები, სუნთქვა, ცირკულაცია) სისტემის გამოყენებით; • მიაწოდეთ ჟანგბადი ცხვირის კანულის ან რეზერვუიანი ნიღბით; • აიყვანეთ პაციენტი სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგის სისტემაზე; • გადაუღეთ 12 განხრიანი ეკგ; • დაიწყეთ ეკგ-ს უწყვეტი მონიტორინგი; • ნახეთ ძირითადი რითმი და სიხშირე; • მოახდინეთ არითმიის იდენტიფიცირება; • მოამზადეთ ინტრავენური კათეტერიზაცია; • ჩაატარეთ ძირითადი ლაბორატორიული კვლევები (სისხლის საერთო ანალიზი, ელეტქროლიტები)

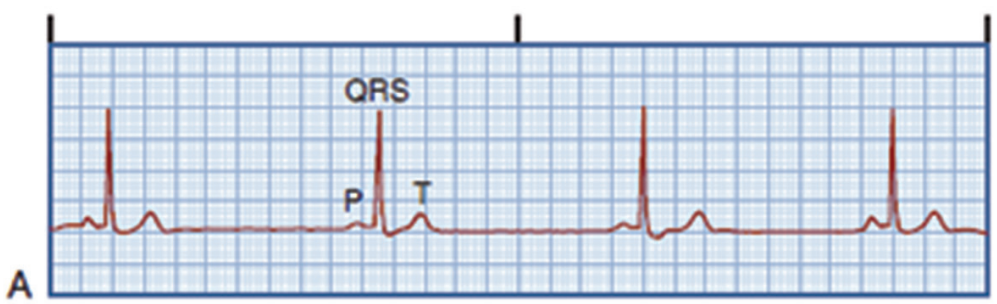
	მიმდინარე მონიტორინგი • დააკვირდით სასიცოცხლო ნიშნების მაჩვენებლებს, ცნობიერების დონეს, სატურაციას და გულის რიტმს; • მზად იყავით ანტიარითმული და ანალგეზიური საშუალებების შესაყვანად; • მზად იყავით ინტუბაციისთვის, თუ აღინიშნება სუნთქვის უკმარისობა • მზად იყავით გულ-ფილტვის რეანიმიაციისა და დეფიბრილაციისთვის.

ჰოსპიტალში ეკგ-ს უწყვეტ მონიტორინგთა და სხვადასხვა ტესტებთან ერთად ფასდება არითმია და ანტიარითმიული მედიკამენტების ეფექტურობა. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები, ჰოლტერის მონიტორინგი, შემთხვევის მონიტორინგი (მარყუჟის ჩამწერი), დატვირთვის ტესტი შეიძლება გამოვიყენოთ სტაციონარულ ან ამბულატორიულ პაციენტში. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევებით ხდება გულის ბლოკადების, ტაქიარითმიების (არითმია > 100 გულისცემა/წუთში) და ბრადიარითმიებისა (არითმია < 100 გულისცემა/წუთში) და სინკოპეს იდენტიფიცირება. ამ კვლევებით შეიძლება დადგინდეს დამატებითი გზების არსებობა და განისაზღვროს ანტიარითმული წამლებით მკურნალობის ეფექტურობა. ჰოლტერის მონიტორინგი უწყვეტად იწერს ეკგ-ს, როდესაც პაციენტი არის ამბულატორიული და ასრულებს ყოველდღიურ აქტივობებს. პაციენტს აქვს დღიური და ინიშნავს ყველა აქტივობასა და სიმპტომს. დღიურში ჩაწერილი აქტივობები და გულის რითმი კორელაციაში მოდის ერთმანეთთან.

არითმიის ტიპები

სინუსური ბრადიკარდია

ამ დროს გამტარებლობითი გზა არის იგივე, რაც სინუსური რითმის დროს მაგრამ სინოატრიალური კვანძი აღიგზნება უფრო იშვიათად <60 გულისცემა/წუთში (იხ. სურათი 13.69).



სურათი 13.69[122]

[122] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

სიმპტომატური ბრადიკარდია არის <60 გულისცემა/წუთში, რომელიც იწვევს სიმპტომებს (ტკივილი გულმკერდის არეში, სინკოპე).

კლინიკური გამოვლინება

სინუსური ბრადიკარდია შეიძლება იყოს ნორმალური სინუსური რითმი ათლეტებში და ზოგიერთ ადამიანში ძილის დროს. იგი ასევე იწყება საძილე არტერიის მასაჟის, ვალსალვას მანევრის, ჰიპოთერმიის, გაზრდილი ინტრაოკულარული (შიდათვალის) წნევის, ვაგალური ნერვის სტიმულაციის და ზოგიერთი მედიკამენტის შეყვანის დროს (β ბლოკატორები, კალციუმის არხის ანტაგონისტები). დაავადებები, რომელიც ასოცირდება სინუსურ ბრადიკარდიასთან, არის ჰიპოთიროიდიზმი, გაზრდილი ინტრაკრანიალური წნევა, ჰიპოგლიკემია და მიოკარდიუმის ქვედა კედლის ინფარქტი.

ეკგ მახასიათებლები

სინუსური ბრადიკარდიის დროს გულისცემის სიხშირე არის <60 – ზე და რითმი არის რეგულარული. P ტალღა წინ უსწრებს QRS კომპლექსს და აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა. PR ინტერვალი არის ნორმალური და QRS კომპლექსს აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა.

კლინიკური გამოვლინება

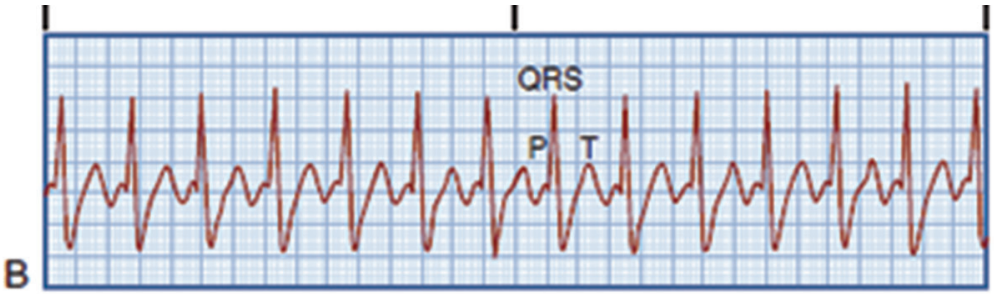
დამოკიდებულია პაციენტის ამტანიანობაზე ამ არითმიის მიმართ. ბრადიკარდიის ნიშნები და სიმპტომებია ფერკმკრთალი, ცივი კანი, ჰიპოტენზია, სისუტე, ანგინა, თავბრუსხვევა ან სინკოპე, დაბნეულობა ან ორიენტაციის დაკარგვა, სუნთქვის უკმარისობა.

მკურნალობა

სიმპტომების მქონე პაციენტს მკურნალობენ ატროპინით (ანტიქოლინერგული მედიკამენტი). თუ ატროპინი არ არის ეფექტური, მაშინ ხდება ტრანსკუტანული პეისმეიკერის გამოყენება ან დოპამინის ან ეპინეფრინის ინფუზია. მუდმივი პეიქმეიკერი შეიძლება გახდეს საჭირო. თუ ბრადიკარდია გამოწვეულია მედიკამენტებით, მაშინ ისინი უნდა შევაჩეროთ ან მივცეთ მცირე დოზებით.

სინუსური ტაქიკარდია

ამ დროს გამტარებლობითი გზა არის იგივე, რაც სინუსური რითმის დროს. სინოატრიალური კვანძის აღგზნების სიხშირე იზრდება, რადგან ხდება ვაგალური სტიმულის დაბლოკვა ან სიმპატიკურის გააქტიურება. ამ დროს გულისცემის სიხშირე არის 101-200 გულისცემა/წუთში (იხ.სურათი 13.70).



სურათი 13.70[123]

კლინიკური გამოვლინება

იგი ასოცირდება ფიზიოლოგიურ სტრესორებთან – ვარჯიში, ცხელება, ტკივილი, ჰიპოტენზია, ჰიპოვოლემია, ანემია, ჰიპოქსია, ჰიპოგლიკემია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა, ჰიპერთიროიდიზმი, შფოთვა და შიში. ასევე შეიძლება გამოწვეული იყოს მედიკამენტების ეფექტით – ეპინეფრინი, ნორეპინეფრინი, ატროპინი, კოფეინი, თეოფილინი ან ჰიდრალიზინი. ამასთანავე, რეცეპტის გარეშე გამოწერილ გაციების საწინააღმდეგო პრეპარატები შეიძლება ფსევდოეფედრინს, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ტაქიკარდია.

ეკგ მახასიათებლები

სინუსური ტაქიკარდიის დროს გულისცემის სიხშირე არის 101-200 გულისცემა/წუთში და რითმი არის რეგულარული. P ტალღა წინ უსწრებს QRS კომპლექსს და აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა. PR ინტერვალი არის ნორმალური და QRS კომპლექსს აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა.

კლინიკური გამოვლინება

დამოკიდებულია პაციენტის ამტანიანობაზე ამ არითმიის მიმართ. შეიძლება აღინიშნებოდეს თავბრუსხვევა, დისპნოე და ჰიპოტენზია შემცირებული გულის წუთმოცულობის გამო. გაზრდილი გულისცემის სიხშირე ასოცირდება მიოკარდმიუმის მიერ ჟანგბადზე მოთხოვნის გაზრდასთან. ანგინა ან ინფარქტის მოცულობის გაზრდა შეიძლება თან ახლდეს სინუსურ ტაქიკარდიას იმ პაციენტებთან, რომელთაც აქვთ კად-ან მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი.

მკურნალობა

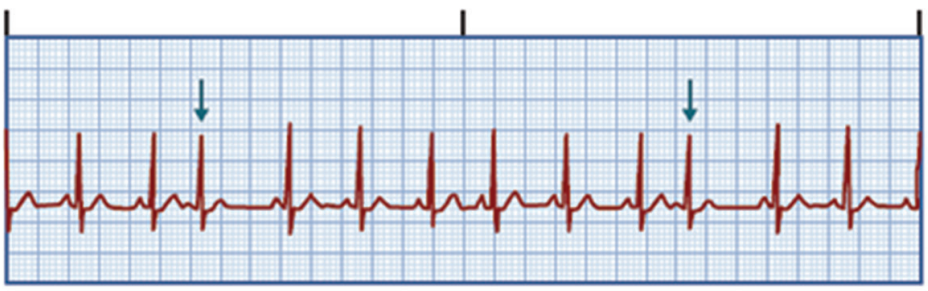
ტაქიკარდიის მიზეზის ამოცნობას მივყავართ მკურნალობის მეთოდებამდე. მაგ., თუ პაციენტს აქვს ტაქიკარდია ტკივილის გამო, აუცილებელია ტკივილის ეფექტური მართვა. კლინიკურად სტაბილურ პაციენტებში შეიძლება ვცადოთ ვაგალური მანევრები. ამასთანავე, ინტრავენური β ბლოკატორები (მაგ: მეტოპროლოლი, ადენოზინი ან

[123] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

კალციუმის არხის ბლოკერები) შეიძლება მივცეთ გულისცემის სიხშირისა და მიოკარდიუმის ჟანგბადზე მოთხოვნის შესამცირებლად. კლინიკურად არასტაბილურ პაციენტებში გამოიყენება სინქრონიზებული კარდიოვერსია.

წინაგულის ნაადრევი შეკუმშვა (PAC)

ეს არის შეკუმშვა, რომელიც იწყება წინაგულის ექტოპიური კერიდან (არა სინოატრიალური კვანძი) და ვრცელდება უფრო სწრაფად, ვიდრე მომდევნო მოსალოდნელი შეკუმშვა. ექტოპიური სიგნალი იწყება მარჯვენა ან მარცხენა წინაგულში და ვრცელდება არასწორი გზით წინაგულის გავლით. იგი ქმნის დამახინჯებულ P ტალღას (იხ.სურათი 13.71).



სურათი 13.71[124]

სიგნალი შესაძლოა გაჩერდეს ატრიოვენტრიკულურ კვანძში (არ მოხდეს შეკუმშვა), მიაღწიოს გვიან (გახანგრძლივებული PR ინტერვალი) ან შეიკუმშოს ნორმალურად. თუ სიგნალი გადის ატრიოვენტრიკულური კვანძის მეშვეობით, ხშირ შემთხვევაში პარკუჭებამდე იგი მიდის ნორმალურად და ახდენს შეკუმშვას.

კლინიკური გამოვლინება

ნორმალურ მდგომარეობის დროს ამ არითმიამ შესაძლოა გამოიწვიოს ემოციური სტრესი ან ფიზიკური გადაღლა ან განვითარდეს კოფეინის, თამბაქოს, ალკოჰოლის მოხმარების შედეგად. იგი შეიძლება განვითარდეს შემდეგი მდგომარეობების გამო: ჰიპოქსია, ელექტროლიტების დისბალანსი, ჰიპერთიროიდიზმი, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, გულის დაავადება (გულის სარქვლოვანი და კორონარული არტერიული დაავადების ჩათვლით).

ეკგ მახასიათებლები

გულისცემის სიხშირე სხვადასხვანაირია ამ არითმიის დროს და რითმი არის არარეგულარული. ის განსხვავდება იმ P ტალღისგან, რომლის წარმოქმნა ხდება სინოატრიალურ კვანძში. აქვს განსხვავებული ფორმა და იგი შეიძლება დამალული იყოს T ტალღაში. PR ინტერვალი შეიძლება იყოს მოკლე ან გახანგრძლივებული ვიდრე PR ინტერვალი, რომლის წარმოქმნა ხდება სინოატრიალური კვანძიდან, თუმ-

[124] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ცა არ ცდება ნორმის ზღვარს. QRS კომპლექსი ძირითადად არის ნორმალური. თუ QRS ინტერვალი არის 0.12 წმ ან მასზე მეტი, მაშინ ადგილი აქვს დარღვეულ გამტარებლობას პარკუჭებში.

კლინიკური გამოვლინება

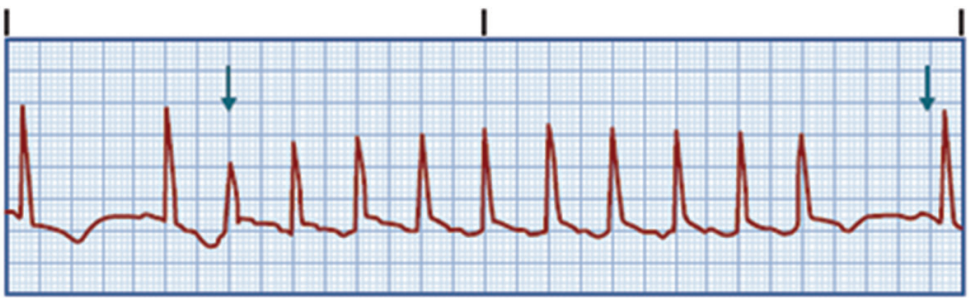
ჯანმრთელი გულის მქონე პაციენტებში ეს არითმია უმნიშვნელოა. მათ შეიძლება ჰქონდეთ გულის ფრიალი ან გულისცემის ჩაგდების შეგრძნება. გულის დაავადების მქონე პაციენტში, ეს არითმია შეიძლება მიგვანიშნებდეს გაძლიერებულ ავტომატურობაზე ან იმპულსის ხელახლა გავლის მექანიზმზე. ესეთი სიტუაციები შეიძლება იყოს გამაფრთხილებელი ნიშანი ან საწყისი უფრო სერიოზული არითმიების (მაგ., სუპრაპარკუჭოვანი არითმია).

მკურნალობა

მკურნალობა დამოკიდებულია პაციენტის სიმპტომებზე. შეიძლება აუცილებელი იყოს გამომწვევი მიზეზების, როგორიც არის კოფეინის ან სიმპატომიმეტიკური მედიკამენტების მოხსნა. ამ არითმიის სამკურნალოდ გამოიყენება β ადრენერგული ბლოკერები.

პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია (PSVT)

ეს არითმია იწყება ექტოპიურ კერაში, ჰისის კონის ბიფურკაციის ზემოთ ნებისმიერ ადგილას (იხ.სურათი 13.72)



სურათი 13.72[125] ისრით მონიშნულია არითმიის დაწყების ეპიზოდი

ხშირად ამ ადგილის ამოცნობა ეკგ-ზე ძნელია, რადგან საჭიროებს არითმიის დაწყების მომენტში მის დაფიქსირებას. ეს არითმია არის იმპულსის ხელახალი შესვლის ფენომენის მაგალითი (წინაგულების ხელახალი აღგზნება, გზის ცალმხრივი ბლოკი). სიტყვა პაროქსიზმული ნიშნავს სწრაფ დაწყებასა და დასრულებას. მის დამთავრებას ხშირად თან სდევს ასისტოლია (გულის ყველა ელექტრული აქტივობის გაჩერება). შეიძლება შეგვხვდეს გარკვეული ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა.

[125] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

პაროქსიზმული სუპრაპარკუჭოვანი ტაქიკარდია შეიძლება თან ახლდეს ვოლფ-პარკინსონ უაით სინდრომს (WPW), იგივე პრეაღგზნება. ამ სინდრომის დროს, გვაქვს დამატებითი გამტარი გზა.

კლინიკური გამოვლინება

ჯანმრთელ გულში ეს არითმია ასოცირდება ზედმეტ ვარჯიშთან, ემოციურ სტრესთან, ღრმა სუნთქვასთან და სტიმულანტებთან, როგორიც არის კოფეინი და თამბაქო. პაროქსიზმული სუპრაპარკუჭოვანი ტაქიკარდია ასევე ასოცირდება გულის რევმატულ დაავადებასთან, დიგიტალისის ტოქსიურობასთან, კორონარულ არტერიულ დაავადებასა და ფილტვისმიერ გულთან.

ეკგ მახასიათებლები

გულისცემის სიხშირე არის 150-220 წუთში, რითმი არის რეგულარული ან ოდნავ არარეგულარული. P ტალღა ხშირად დამალულია T ტალღაში. თუ ჩანს P ტალღა, მაშინ იგი არის შეცვლილი ფორმის. PR ინტერვალი შეიძლება იყოს დამოკლებული ან ნორმალური. QRS კომპლექსი ძირითადად არის ნორმის ფარგლებში

კლინიკური გამოვლინება

კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია თანდართულ სიმპტომებზე. ამ ტიპის არითმიის ხანგრძლივი ეპიზოდი და გულისცემის სიხშირე >180-ზე შეიძლება გამოიწვიოს გულის წუთმოცულობის შემცირება, რადგან მცირდება დარტყმითი მოცულობა. სიმპტომები ხშირად მოიცავს ჰიპოტენზიას, გულის ფრიალს, დისპნოესა და ანგინას.

მკურნალობა

მკურნალობა არის ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია და მედიკამენტოზური ჩარევა. ხშირი ვაგალური მანევრები მოიცავს – ვალსალვას, საძილე არტერიის მასაჟსა და ხველას. ინტრავენური ადენოზინი არის არჩევის პრეპარატი ამ არითმიის დროს. ამ წამალს აქვს ხანმოკლე მოქმედების დრო (10 წამი) და მის მიმართ პაციენტებს აქვთ კარგი ტოლერანტობა. შეიძლება ასევე გამოვიყენოთ ინტრავენური ადრენერგული ბლოკატორები, კალციუმის არხის ბლოკერები და ამიოდარონი. თუ ვაგალური სტიმულაცია და მედიკამენტოზური მკურნალობა აღმოჩნდა უშედეგო და პაციენტი გახდა ჰემოდინამიკურად არასტაბილური, მაშინ უნდა გამოვიყენოთ კარდიოვერსია.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

ადენოზინი

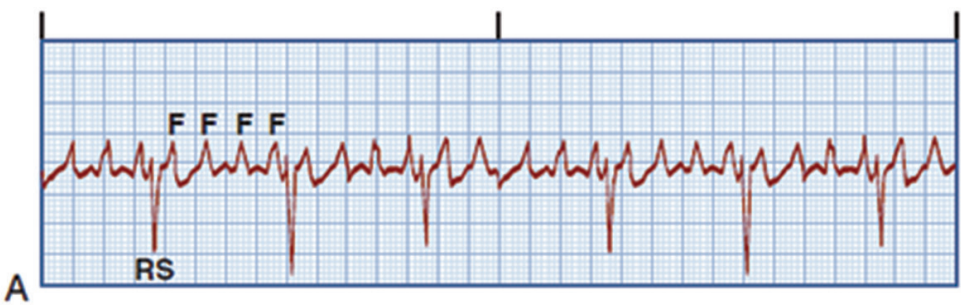
- წამლის შეყვანის ადგილი უნდა იყოს გულთან ახლოს (მაგ., იდაყვის ფოსო);
- სწრაფად მიეცით ინტრავენური დოზა (1-2 წამის მანძილზე) და შემდეგ ჩარეცხეთ სწრაფად 20 მლ ნატრიუმის ქლორიდით;

- დააკვირდით ეკგ-ს უწყვეტად. ხშირია ასისტოლიის მოკლე პერიოდები;
- დააკვირდით პაციენტს შემდეგ ნიშნებზე – წამოწითლება, თავბრუსხვევა, ტკივილი გულმკერდის არეში ან გულის ფრიალი.

თუ პაროქსიზმული სუპრაპარკუჭოვანი ტაქიკარდია გვხვდება WPW სინდრომიან პაციენტებში, მაშინ პირველი რიგის მკურნალობა არის დამატებითი გამტარი გზის აბლაცია კათეტერის მეშვეობით.

წინაგულთა თრთოლვა

არის ტაქიარითმია, რომელსაც ახასიათებს განმეორებადი, რეგულარული, ხერხის ფორმის ტალღები, რომელიც აღმოცენდება ერთი ექტოპური კერიდან წინაგულში ან უფრო იშვიათად მარცხენა წინაგულში (იხ. სურათი 13.73)



სურათი 13.73[126] წინაგულთა თრთოლვა

კლინიკური გამოვლინება

იშვიათად გვხვდება ჯანმრთელ პაციენტებში. ასოცირდება კორონარული არტერიების დაავადებასთან, ჰიპერტენზიასთან, სარქვლოვან პათოლოგიებთან, ფილტვის ემბოლიასთან, ფილტვის ქრონიკულ დაავადებებთან, ფილტვისმიერ გულთან, კარდიომიოპათიასთან, ჰიპერთიროიდიზმთან და სხვადასხვა წამალთან მაგ., დიგოქსინის, ქუინიდინის და ეპინეფრინის.

ეკგ მახასიათებლები

წინაგულთა სიხშირე არის 200-350. პარკუჭების სიხშირე ცვალებადია და დამოკიდებულია გამტარებლობის თანაფარდობაზე. 2:1 გამტარებლობის თანაფარდობის დროს პარკუჭოვანი სიხშირე ჩვეულებრივ არის დაახლოებით 150. წინაგულის რითმი არის რეგულარული, ისევე როგორც პარკუჭის. წინაგულთა თრთოლვის ტალღები წარმოადგენს წინაგულთა დეპოლარიზაციას, რომელსაც მოსდევს რეპოლარიზაცია. PR ინტერვალი არის ცვალებადი და ვერ იზომება. QRS კომპლექსი ძირითადად არის ნორმალური.

[126] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

კლინიკური გამოვლინება

პარკუჭის სიხშირე (>100) და P კბილის დაკარგვა ასოცირდება შემცირებულ გულის წუთმოცულობასთან. ამან შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი გართულებები, როგორიცაა გულის უკმარისობა, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომელთაც ფონურად აღენიშნებათ გულის დაავადება. ამ არითმიის მქონე პაციენტებში იზრდება ინსულტის რისკი, რადგან წინაგულებში ხდება თრომბის ჩამოყალიბება სისხლის დაგუბების შედეგად. ვარფარინი გამოიყენება ამ პაციენტებში ინსულტის თავიდან ასაცილებლად.

მკურნალობა

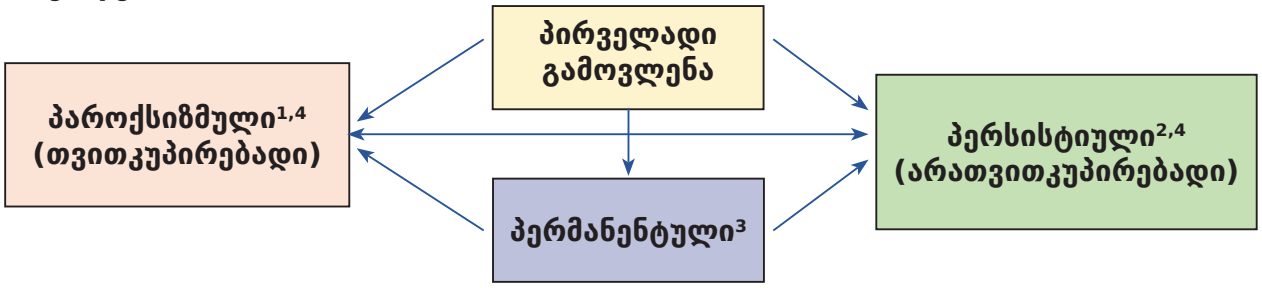
წინაგულთა თრთოლვის მკურნალობის მთავარი მიზანი არის პარკუჭის სიხშირის შემცირება ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის გაზრდით. წამლებს, რომელთაც შეუძლიათ პარკუჭის სიხშირის კონტროლი არის კალციუმის არხის ბლოკერები და β ადრენერგული ბლოკატორები. ელექტრული კარდიოვერსიის გამოყენება შესაძლოა გახდეს საჭირო იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი ხდება კლინიკურად არასტაბილური, თუმცა, კარდიოვერსია შესაძლებელია დაინიშნოს გეგმიურად. ანტიარითმული წამლები გამოიყენება ნორმალური სინუსური რითმის აღსადგენად (მაგ., იბუტილიდი ან სინუსური რითმის შემანარჩუნებლები – ამიოდარონი, ფლეკაინიდი, დრონედარონე).

რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაცია წარმოადგენს მკურნალობის არჩევანს. ეს პროცედურა ტარდება ელექტროფიზიოლოგიურ ლაბორატორიაში და მოიცავს კათეტერის მარჯვენა წინაგულში შეყვანას. დაბალი ვოლტაჟისა და მაღალი სიხშირის ელექტრული ენერგიის გამოყენებით ხდება ქსოვილის განადგურება და ნორმალური რითმის აღდგენა.

მოციმციმე არითმია (წინაგულოვანი ფიბრილაცია)

წინაგულოვანია ფიბრილაცია ყველაზე ხშირად გავრცელებული რითმია (იხ. სურათი 13.74).

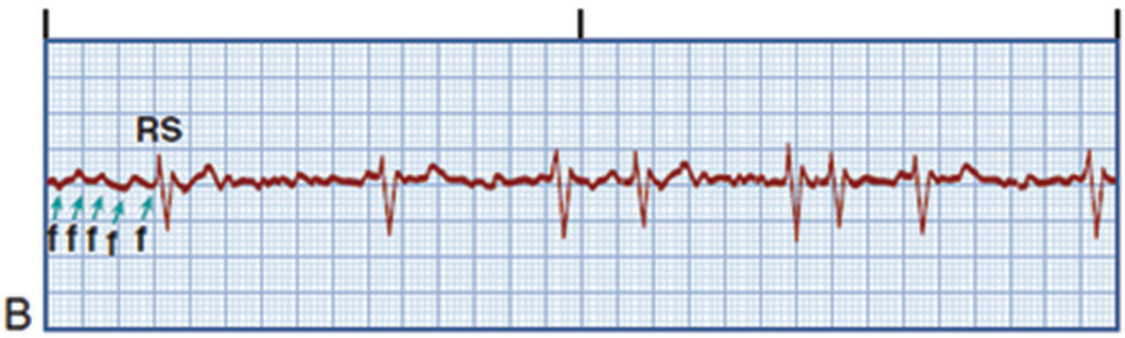
სურათი 13.74 ახლად აღმოცენებული წინაგულოვანი ფიბრილაციის მახასიათებლები[127]



[127] Fuster V, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines [Writing Committee to revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation]: developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006;114[7]:e257

1. ეპიზოდი, როგორც წესი, გრძელდება 7 დღე ან ნაკლები (როგორც წესი, 24 საათზე ნაკლები);
2. როგორც წესი, 6 დღეზე მეტი;
3. კარდიოვერსიამ არ მოახდინა რითმის კონვერტაცია ან არ ჩატარდა; და
4. ორივე, პაროქსიზმული და პერსისტენტული, წინაგულოვანი ფიბრილაცია რეკურენტულია.

მისთვის დამახასიათებელია წინაგულთა სრულიად ქაოსური ელექტრული აქტივობა ბევრი ექტოპური კერის გამო, რაც იწვევს წინაგულთა არაეფექტურ შეკუმშვას. (იხ.სურათი 13.75).



სურათი 13.75[128]

ეს არითმია შეიძლება იყოს პაროქსიზმული (გაგრძელდეს 7 დღეზე მეტი). მოციმციმე არითმია არის ყველაზე ხშირი, კლინიკურად მნიშვნელოვანი არითმია მისი ავადმყოფობისა და სიკვდიალიანობის გათვალისწინებით. გვხვდება 65 წლის ზემოთ მყოფი პაციენტების დაახლოებით 6%-ში და მისი რიცხვი იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად.

კლინიკური გამოვლინება

წინაგულთა ფიბრილაცია ძირითადად გვხვდება გულის დაავადების მქონე პაციენტებში, მაგ., კორონარული არტერიული დაავადება, სარქვლოვანი პათოლოგიები, კარდიომიოპათია, გულის ჰიპერტენზიული დაავადება, გულის უკმარისობა და პერიკარდიტი. ხშირად ვითარდება თიროტოქსიკოზის, ალკოჰოლით მოწამვლის, კოფეინის გამოყენების, ელექტროლიტული დისბალანსის, სტრესის დროს და გულის ოპერაციის შემდგომ.

ეკგ მახასიათებლები

წინაგულთა ფიბრილაციის დროს, წინაგულთა გულისცემის სიხშირე შეიძლება იყოს 350-600. P ტალღები ნაცვლდება ქაოსური, ფიბრილატორული ტალღებით. პარკუჭის გულისცემის სიხშირე ცვალდებადია, რითმი კი არარეგულარული. როდე-

[128] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

საც პარკუჭის სიხშირე არის 60-100 გულისცემა/წუთში, ეს წარმოადგენს წინაგულთა ფიბრილაციას პარკუჭის გაკონტროლებული პასუხით. მოციმციმე არითმია, რომლის პარკუჭის სიხშირე არის >100-ზე, არის მოციმციმე არითმია (არაკონტროლირებადი) პარკუჭის სწრაფი პასუხით. PR ინტერვალი არ არის გაზომვადი და QRS კომპლექსს აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა. დროდადრო წინაგულთა თრთოლვა და ფიბრილაცია გვხვდება ერთად.

კლინიკური გამოვლინება

მოციმციმე არითმია იწვევს გულის წუთმოცულობის შემცირებას, რადგან არ ხდება წინაგულთა ეფექტური შეკუმშვა (ეკგ-ზე P კბილის დაკარგვა) და/ან გვაქვს პარკუჭის სწრაფი პასუხით. თრომბები ფორმირდება წინაგულებში სისხლის დაგუბების გამო. შეიძლება იგი მოწყდეს და გადაინაცვლოს ტვინში, გამოიწვიოს ინსულტი. მოციმციმე არითმია წარმოადგენს ინსულტის მიზეზების 17%-ს.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანი არის პარკუჭის პასუხის შემცირება (100 გულისცემაზე ნაკლები წუთში) და ინსლუტის თავიდან არიდება შეძლებისდაგვარად. პარკუჭის გულისცემის სიხშირის კონტროლი წარმოადგენს პრიორიტეტს. გულისცემის სიხშირის მედიკამენტოზური მკურნალობა არის კალციუმის არხის ბლოკატორები, β ადრენერგული ბლოკატორები, დრონედარონი და დიგოქსინი. ზოგიერთი პაციენტისთვის შეიძლება გამოვიყენოთ ფარმაკოლოგიური ან ელექტრული კარდიოვერსია (მაგ., გულისცემის სიხშირის მაკონტროლებელი წამლებით მკურნალობისას ვარჯიშის მიმართ შემცირებული ტოლერანტობის დროს ან თუ პაციენტისთვის უკუნაჩვენებია ვარფარინი). ფარმაკოლოგიური კარდიოვერსიისთვის ყველაზე ხშირად გამოიყენება ამიოდარონი და იბუტილიდი.

ელექტრულმა კარდიოვერსიამ შეიძლება აღადგინოს ნორმალური სინუსური რითმი. თუ პაციენტს აქვს ეს არითმია >48-ზე, მაშინ საჭიროა ანტიკოაგულაციური თერაპია კარდიოვერსიამდე 3-4 კვირის განმავლობაში და ასევე რამდენიმე კვირა მის შემდეგ. ანტიკოაგულაციური თერაპია მნიშვნელოვანია, რადგან კარდიოვერსიამ შეიძლება გამოიწვიოს ფორმირებული თრომბის გადაადგილება და გაზარდოს ინსულტის რისკი. ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრამა კეთდება თრომბის არსებობის გამოსარიცხად. თუ არ არის თრომბი, შეიძლება არ გახდეს საჭირო კარდიოვერსიამდე ანტიკოაგულაციის გამოყენება.

თუ წამლებმა ან კარდიოვერსიამ ვერ აღადგინა ნორმალური რითმი, მაშინ საჭიროა ხანგრძლივი ანტიკოაგულაციური თერაპია (იხ. ცხრილი 13.31).

ცხრილი 13.31 – მედიკამენტოზური მკურნალობა

ანტიკოაგულაციური თერაპია მოციმციმე არითმიის მქონე პაციენტებში

რისკის კატეგორიები	**რეკომენდებული თერაპია**
რისკ-ფაქტორების არ არსებობა	ასპირინი, 81-325 მგ/დღეში
ერთი საშუალო ხარისხის რისკ-ფაქტორი	ასპირინი, 81-325 მგ/დღეში ან ვარფარინი (თერაპიული მიზანი INR – 2.0-3.0)
ნებისმიერი მაღალი ხარისხის ან >1-ზე მეტი საშუალო რისკ-ფაქტორი	ვარფარინი (თერაპიული მიზანი INR – 2.0-3.0)
რისკის დონე	**რისკ ფაქტორები**
საშუალო	– ასაკი ≥ 75 – გულის უკმარისობა – მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია ≤ 35% – შაქრიანი დიაბეტი
მაღალი	– გადატანილი ინსულტი, გარდამავალი იშემიური შეტევა (TIA) ან ემბოლია; – მიტრალური სტენოზი – გულის სარქველი პროტეზირება

წყარო: Wann LS, Curtis AB, January CT, et al: 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, J Am Coll Cardiol 57:223, 2011

ვარფარინი არის არჩევის პრეპარატი და მუდმივად ხდება მისი თერაპიული დონის შემოწმება სისხლში (INR – ის (საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება) ნახვით)). ცოტა ხნის წინ დაამტკიცეს ვარფარინის ალტერნატიული საშუალების გამოყენება მოციმციმე არითმიის დროს, რომელშიც არ არის სარქვლოვანი პრობლემები. ეს მედიკამენტები არ საჭიროებენ მუდმივ ლაბორატორიულ შემოწმებას, მაგ., დაბიგატრანი, აპიქსაბანი, რივაროქსაბანი. წამალზე პასუხის არმქონე პაციენტებისთვის ან მათთვის ვისაც არ უღდგება რითმი ელექტრული კარდიოვერსიის შემდეგ, შეიძლება გამოვიყენოთ რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაცია (მსგავსია წინაგულთა თრთოლვის დროს) და მაზეს პროცედურა (Maze procedure). მაზეს პროცედურა არის ქირურგიული ჩარევა, რომელიც აჩერებს მოციმციმე არითმიას ელექტრული იმპულსების წარმომქმნელი ექტოპური კერების დაზიანებით. კეთდება ჭრილი ორივე წინაგულზე და გამოიყენება კრიოაბლაცია (ცივი თერაპია), რომელიც აჩერებს ამ იმპულსების წარმოქმნას და მათ გატარებას. ამიტომ აღდგება ნორმალური რიტმი.

წინაგულოვანი ფიბრილაციის ტიპები

წინაგულოვანი ფიბრილაცია შეიძლება განსხვავებული იყოს ერთმანეთისგან და ასოცირდებოდეს სხვადასხვა კლინიკურ გამოსავალთან:

1. **პაროქსიზმული წინაგულოვანი ფიბრილაცია** – წინაგულოვან ფიბრილაციას, რომელიც იწყება და ჩერდება სწრაფად, ეწოდება პაროქსიზმული წინაგულოვანი ფიბრილაცია და ის ხშირად აღწერილია როგორც თვითკუპირებადი (იხ. სურათი 13.74). პაციენტი ხშირად აღწერს გულის ფრიალის შეგრძნებას, თითქოს გული „ფართხალებს“ გულმკერდში, როგორც ჩიტი. ხანდახან გულისცემათა სიხშირე იმდენად სწრაფია, რომ რთულია რითმის გარჩევა და შესაძლებელია თავდაპირველად რითმი იდენტიფიცირებული იყოს, როგორც სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია. შესაძლებლობის ფარგლებში, ყოველთვის მნიშვნელოვანია ელექტროკარდიოგრამაზე ასახული იყოს სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დაწყებისა და დასრულების ეპიზოდი. ამობეჭდილი ეკგ იძლევა უფრო დეტალური ანალიზის შესაძლებლობას, მას მერე, რაც დასტაბილურდება პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა. მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს წინაგულოვანი ფიბრილაციის გარდაქმნა სინუსურ რითმად. ელექტრული ან ფარმაკოლოგიური კარდიოვერსია მეტად ეფექტურია, თუ წინაგულოვანი ფიბრილაცია დაწყების ეპიზოდიდან გრძელდება 24 საათზე ნაკლები პერიოდი;

2. **რეკურენტული წინაგულოვანი ფიბრილაცია** – როდესაც პაციენტს აღენიშნება პაროქსიზმული წინაგულოვანი ფიბრილაციის 2-ზე მეტი ეპიზოდი, ამ მდგომარეობას ეწოდება რეკურენტული (განმეორებითი) მდგომარეობა. შესაძლებელია ამ მდგომარეობაში წინაგულოვანი ფიბრილაცია გახდეს დომინანტური და პერსისტიული რითმი;

3. **პერსისტიული წინაგულოვანი ფიბრილაცია –** როდესაც წინაგულოვანი ფიბრილაციის ეპიზოდი ცდება 7 დღეს ან ვითარდება პაროქსიზმული წინაგულოვანი ფიბრილაციის მრავლობითი ეპიზოდი, ასეთ მდგომარეობას ეწოდება პერსისტიული. კვლევებმა და კლინიკურმა გამოცდილებამ აჩვენა, რომ რაც უფრო გახანგრძლივდება წინაგულოვანი ფიბრილაციის ეპიზოდი, მით უფრო მაღალი ხარისხით მოხდება წინაგულების ელექტრული რემოდელირება და, შესაბამისად, გართულდება რითმის გარდაქმნა სინუსურ რითმად. ელექტრული კარდიოვერსიის შემდეგაც კი, როდესაც ელექტროკარდიოგრამაზე გამოსახულია სინუსური რითმი, წინაგულების მექანიკურ ფუნქციას სჭირდება რამდენიმე დღე ან კვირა, რომ დაიბრუნოს კუმშვადობის ნორმალური მახასიათებელი. კარდიოვერსიის შემდეგ პაციენტი რჩება თრომბოემბოლიის განვითარების რისკის ქვეშ ან წინაგულებში ახალი თრომბის ჩამოყალიბების რისკის ქვეშ,იმ შემთხვევაში თუ წინაგულების კუმშვადობა არ დაუბრუნდება ნორმას;

4. **პერმანენტული წინაგულოვანი ფიბრილაცია –** თუ წინაგულოვანი ფიბრილაცია გახანგრძლივდა 1 წელზე მეტი პერიოდი, მას ეწოდება პერმანენტული. რითმი ჩაჯდება პერმანენტულ კლასიფიკაციაში, მაშინ, თუ განხორციელდა რამდენიმე ელექტრული და ფარმაკოლოგიური კარდიოვერსიის უშედეგო მცდელობა;

5. **წინაგულოვანი ფიბრილაცია „Lone" –** „Lone" წინაგულოვანი ფიბრილაცია აღწერილია 60 წელზე ახალგაზრდა ინდივიდებში, რომელთაც აღენიშნებათ წინაგულოვანი ფიბრილაცია გულის სტრუქტურული დაზიანების გარეშე. პაროქსიზმული წინაგულოვანი ფიბრილაცია 30-45 % და პერსისტიული წინაგულოვანი ფიბრილაციის 20-25 % მოდის ახალგაზრდა პაციენტებზე, რომელთაც არ აღენიშნებათ გულის თანმდევი დაავადებები;

6. **წინაგულოვანი ფიბრილაცია გულის თამდევ სტრუქტურულ დაავადებებთან ერთად –** ზოგიერთი კარდიალური მდგომარეობა ასოცირდება გულის ფიბრილაციასთან, განსაკუთრებით, ჰიპერტენზია, რომელსაც უკავშირდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, გულის უკმარისობა, გულის სარქვლოვანი დაავადებები, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, მიოკარდიტი და პერიკარდიტი. როდესაც წინაგულოვანი ქსოვილი პერსისტიულია წინაგულოვანი ფიბრილაციის მიმართ, ხდება მისი ჰისტოლოგიური ანალიზი. წინაგულოვან ქსოვილში აღინიშნება ცვლილებები, რომელიც ცდება კარგად ცნობილ გულის სტრუქტურულ ცვლილებებს. ამ ცვლილებებს ეწოდება წინაგულების ელექტრული რემოდელირება. რაც უფრო მეტ ხანს გრძელდება წინაგულოვანი ფიბრილაციის ეპიზოდები, მით უფრო ნაკლები შანსია რითმი დაუბრუნდეს სინუსურ რიტმს;

7. **წინაგულოვანი ფიბრილაცია, რომელიც ასოცირდება სხვა არაგულისმიერ მდგომარეობასთან –** არაგულისმიერ მდგომარეობასთან ასოცირებული წინაგულოვანი ფიბრილაციის ინციდენტობა უკავშირდება ისეთ მდგომარეობებს, როგორიცაა დიაბეტი, პულმონალური ემბოლიზმი, პნევმონია და თიროტოქსიკოზი. მას მერე, რაც მწვავედ განვითარებული კონდიციები გამოსწორდება, წინაგულოვანი ფიბრილაციის ეპიზოდი სრულდება და აღარ მეორდება. ჰიპერთიროიდიზმი წინაგულოვანი ფიბრილაციის გამოსწორებადი მიზეზია და თიროტოქსიკოზის მკურნალობა რითმის გამოსწორების ეფექტური გზაა. თუ მოჭარბებული თიროიდული ჰორმონის ამოცნობა ვერ მოხერხდა და რითმი არ გაკონტროლდა, პაციენტთან იზრდება თრომბოემბოლიის განვითარების შესაძლებლობა, რაც ზრდის სიკვდილობისა და ინვალიდობის განვითარების რისკს;

8. **ჩუმი, წინაგულოვანი ფიბრილაცია –** ჩუმი, წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს პაციენტი მინიმალურად სიმპტომატური ან ასიმპტომატურია. ჩუმი, წინაგულოვანი ფიბრილაცია საყურადღებოა, რადგან წინაგულების ფიბრილაცია იწვევს წინაგულების მექანიკური ფუნქციის დარღვევას, წინაგულებში ემ-

ბოლიის ფორმირებასა და ზრდის ინსულტის განვითარების რისკს. რაც უფრო მეტ ხანს გრძელდება ჩუმი ასიმპტომური წინაგულოვანი ფიბრილაცია, როდესაც პაციენტმა არ იცის არითმიის შესახებ, მით უფრო რთულდება მისი სინუსურ რიტმად გარდაქმნა;

9. **პოსტოპერაციული (გულის ქირურგია) წინაგულოვანი ფიბრილაცია –** პაციენტების ერთ მესამედს შესაძლებელია განუვითარდეთ წინაგულოვანი ფიბრილაცია მას მერე, რაც ჩაუტარდათ კორონარული არტერიების შუნტირება. თუ კორონარული არტერიების შუნტირება კომბინირებულად გაკეთდა მიტრალური ან აორტალური სარქველის ჩანაცვლებასთან ერთად, მაშინ წინაგულოვანი ფიბრილაციის რისკი იზრდება. უმეტესობა შემთხვევებისა ვითარდება პოსტოპერაციული პერიოდის მე-2 ან მე-3 დღეს და შესაძლებელია განვითარდეს იმისდა მიუხედავად ჰქონდა თუ არა პაციენტს ანამნეზში წინაგულოვანი ფიბრილაციის ეპიზოდები. პოსტოპერაციულად განვითარებული წინაგულოვანი ფიბრილაცია ასოცირდება პაციენტის ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობასთან, ჰოსპიტალში გახანგრძლივებულ დაყოვნებასთან, გრძელვადიანი გადარჩენის შემცირებულ შესაძლებლობასთან და ემბოლიით განვითარებული ინსულტის ჩამოყალიბებასთან. წინაგულოვანი ფიბრილაციის პრევენციისა და პროფილაქტიკის მიზნით, პოსტოპერაციულ პაციენტებში რეკომენდებულია ბეტა ბლოკერების გამოყენება;

10. **წინაგულების ელექტროგრამა გულის ქირურგიის შემდგომ –** წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ეპიკარდიალური დროებითი პეისმეიკერის გამტარები ხშირად გამოიყენება გულის ქირურგიის პოსტოპერაციულ პერიოდში იმ შემთხვევისთვის, თუ პაციენტს დასჭირდება პეისმეიკერის მხარდაჭერა. წინაგულების პეისინგის გამტარი მავთული ან მავთულები ინტრაოპერაციულად დგება მარჯვენა პარკუჭზე და გამოიტანება გულმკერდის ზემოთ მკერდის ძვლის მარჯვენა და ქვედა ლოკაციაზე. თუ წინაგულების პეისინგის ელექტროდი მიუერთდება ეკგ მონიტორის ელექტროდს, წინაგულების იმპულსის მეთვალყურეობა ადვილდება მისი სიცხადის გამო, რადგან იმპულსის ჩაწერა ხდება პირდაპირ მარჯვენა პარკუჭიდან. წინაგულების ელექტროგრამა პროცედურაა, რომელიც იშვიათად გამოიყენება, მაგრამ დამხმარე ინსტრუმენტია იმ შემთხვევაში, თუ რთულდება დიფერენცირება სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიებსა და წინაგულოვან ფიბრილაციას შორის.

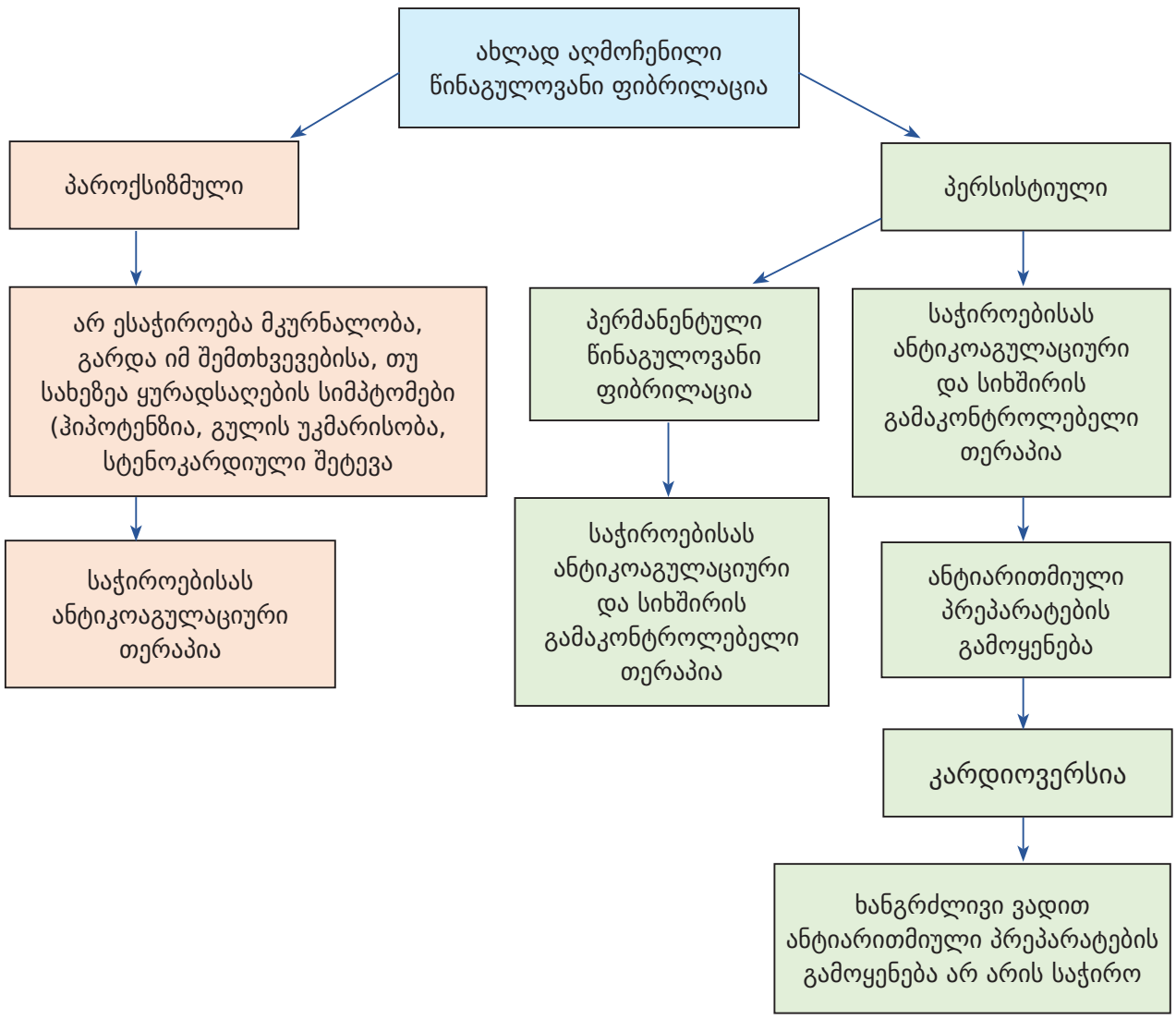
წინაგულოვანი ფიბრილაციის რისკ-ფაქტორები

რაც უფრო მეტი კვლევა ფოკუსირდა წინაგულოვანი ფიბრილაციის გამომწვევ მიზეზებზე, მით უფრო ნათელი გახდა ინციდენტობისა და რისკ-ფაქტორების სურათი. წინაგულოვანი ფიბრილაცია გვხვდება მოსახლეობის 0.4 %, მაგრამ ინციდენტობა იმატებს >8 % 80 წელს გადაცილებულ ადამიანებში. წინაგულების ფიბრილაციის განვითარების საშუალო ასაკია 75 წელი. წინაგულოვანი ფიბრილაცია ერთ-ერთი

ყველაზე ხშირად განვითარებული არითმიაა და წარმოადგენს არითმიასთან დაკავშირებული ჰოსპიტალიზაციის მიზეზის ერთ მესამედს. წინაგულოვანი ფიბრილაციის განვითარების რისკი მაღალია იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ჰიპერტენზია, გულის უკმარისობა, ჭარბწონიანობა და მიოკარდიუმის ინფარქტი.

წინაგულოვანი ფიბრილაციის მართვა

კვლავ გრძელდება განხილვა იმის შესახებ, თუ რომელი ტიპის მკურნალობა არის ეფექტური ახლად დაწყებული წინაგულოვანი ფიბრილაციის სამართავად (იხ. სურათი 13.76).



სურათი 13.76 ახლად აღმოჩენილი წინაგულოვანი ფიბრილაციის მართვა[129]

[129] Fuster V, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines [Writing Committee to revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation]: developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006;114[7]:e257.)

მკურნალობის ძირითად მიზანს წარმოადგენს რითმისა და სიხშირის გაკონტროლება, თრომბოემბოლიზმისა და ინსულტის პრევენციის მიზნით ანტიკოაგულაციური თერაპიის დაწყება, მაგრამ გასათვალისწინებელია ინდივიდუალურად რისკ-ფაქტორები; გადაწონის თუ არა მკურნალობის სარგებელი მკურნალობით გამოწვეულ რისკებს.

რიტმის კონტროლი

ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ახლად განვითარებული წინაგულოვანი ფიბრილაცია და არასტაბილური ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები, მკურნალობის ძირითად ფოკუსს წარმოადგენს რითმის კონტროლი (მისი გარდაქმნა სინუსურ რითმად), ამისთვის შესაძლებელია გამოყენებული იყოს ანტიარითმიული მედიკამენტები ან ელექტრული კარდიოვერსია. წინაგულოვანი ფიბრილაციის სინუსურ რითმად ფარმაკოლოგიურ მართვას ქიმიური კარდიოვერსია ეწოდება. გამოიყენება ამიოდარონი, იბუტილიდი. ხანგრძლივი დროით გამოყენებულ ანტიარითმიულ წამლებს წარმოადგენს ამიოდარონი, დისოპირამიდი, პროპაფერონი, ქუინიდინი. ოპტიმალური მედიკამენტის შერჩევა დამოკიდებულია იმაზე, აღენიშნება თუ არა პაციენტს გულის თანმდევი სტრუქტურული დაზიანებები. დღესდღეობით ამიოდარონი ყველაზე ხშირად გამოყენებული პრეპარატია, თუმცა წინაგულოვანი ფიბრილაციის ხელახალი ეპიზოდის განვითარება არ არის გამორიცხული, როდესაც პაციენტი იმყოფება მედიკამენტოზურ მკურნალობაზე. ელექტრული კარდიოვერსიის კეთილსაიმედო გამოსავალი დამოკიდებულია იმაზე, თუ მისი გამოყენება ხდება წინაგულოვანი ფიბრილაციის განვითარებიდან რამდენიმე დღეში ან კვირაში. რაც უფრო დიდხანს გრძელდება წინაგულოვანი ფიბრილაციის ეპიზოდი, მით უფრო რთულდება მისი გარდაქმნა სინუსურ რიტმად.

სიხშირის კონტროლი

წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს ინიშნება ისეთი პრეპარატები (კალციუმის არხის ბლოკერები, ბეტა ბლოკერები, დიგოქსინი), რომელიც აკონტროლებს პარკუჭების სიხშირეს. ეს პრეპარატები ანელებს გამტარობას ატრიოვენტრიკულურ კვანძში. მათ არ აქვთ არანაირი გავლენა წინაგულების ფიბრილაციაზე. პერმანენტული წინაგულოვანი ფიბრილაციის გრძელვადიანი მართვის სტრატეგიას წარმოადგენს რითმის კონტროლი და ანტიკოაგულაციური თერაპია ემბოლიური ინსულტის თავიდან აცილების მიზნით.

ინსულტის რისკის შეფასება და ანტითრომბოზული თერაპია წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს

წინაგულოვანი ფიბრილაცია ზრდის ემბოლიური ინსულტის ჩამოყალიბების რისკს წინაგულებში თრომბის ჩამოყალიბებით. არსებობს რამდენიმე შესაფასებელი ცხრილი, რომელიც წინასწარ განჭვრეტს, თუ რომელ პაციენტს ესაჭიროება პროფილაქტიკური ანტიკოაგულაციური თერაპია.

CHADS2

ეს შესაფასებელი ინსტრუმენტი წინასწარ განჭვრეტს ინსულტის ჩამოყალიბების რისკს წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს და მიმართავს მკურნალობას ანტითრომბოზული მიმართულებით (იხ. ცხრილი 13.32).

ცხრილი 13.32

ასო	რისკ-ფაქტორი	შეფასების ქულა
C	გულის ქრონიკული უკმარისობა (**C**hronic heart failure)	1
H	ჰიპერტენზია (**H**ypertension)	1
A	ასაკი > 75 წელი (**A**ge > 75 years)	1
D	დიაბეტი (**D**iabetes mellitus)	1
S	ინსულტი ან გარდამავალი ტრანზიტორული იშემიური შეტევა (**S**troke or TIA)	2
CHADS2 შეფასების ინსტრუმენტი გამოიყენება წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს ინსულტის განვითარების წინასწარ განჭვრეტის მიზნით. რაც უფრო მაღალია ქულა, მით უფრო მაღალია ემბოლიური ინსულტის განვითარების რისკი. ინსტრუმენტის მინიმალური ქულა არის 0 და მაქსიმალური 6. 0 = არ საჭიროებს მკურნალობას ან ასპირინი; 1 = ასპირინი ან ვარფარინი; 2 – 6 = ვარფარინი.		

ასევე შესაძლებელია გამოყენებული იყოს ახალი ორალური ანტიკოაგულანტები: დაბიგატრანი (თრომბინის ინჰიბიტორი), რივაროქსაბანი (Xa ფაქტორის ინჰიბიტორი).

CHA2DS2-VASc.

ამ ცხრილის მეშვეობით გაფართოვდა რისკ-ფაქტორების პროფილი. დაემატა მწვავე გულის უკმარისობა, ჰიპერტენზია, ასაკი 75 ან მეტი (2 ქულა), დიაბეტი, ინსულტი (2 ქულა), ვასკულარული დაავადებები, ასაკი 65-74 და სქესი (ქალი). ელექტრული და ქიმიური (მედიკამენტოზური) კარდიოვერსიის ფორმები წარმოადგენს სისტემურ ცირკულაციაში ემბოლიის გადანაცვლების რისკს. წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს, წინაგული ვერ შეიკუმშება ეფექტურად და სისხლი გუბდება მასში, რაც იწვევს თრომბის ჩამოყალიბებისა და კედელზე მიმაგრების საშიშროებას. როდესაც ტარდება წარმატებული კარდიოვერსია და ხდება სინუსური რითმის აღდგენა, წინაგულები კვლავ ძლიერად შეიკუმშება და თუ ამ დროს ჩამოყალიბებულია თრომბი, შესაძლებელია მისი გადასროლა ფილტვის ან სისტემურ ცირკულაციაში. იმისთვის,

რომ მოხდეს ემბოლიური ინსულტის პრევენცია, მნიშვნელოვანია ყურადღება მიექცეს 48 საათის წესს. პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ წინაგულოვანი ფიბრილაცია 48 საათი ან მეტი (შესაძლოა დაწყების დრო უცნობი იყოს), ადეკვატურად უნდა იყონ ნამართი ანტიკოაგულანტებით, მაგ., ორალურად K ვიტამინის ანტაგონისტი (ვარფარინი). მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს INR 2.0-3.0-ის მაჩვენებლის მიღწევა და შენარჩუნება გეგმიურ კარდიოვერსიამდე მინიმუმ 3 კვირა. წარმატებული კარდიოვერსიის შემდეგ პაციენტის ანტიკოაგულაციური თერაპია უნდა გაგრძელდეს დამატებითი 4 კვირის განმავლობაში. ანტითრომბოზულ თერაპიაში აღინიშნება გარკვეული წინ გადადგმული ნაბიჯები და შეიქმნა ახალი ორალური აგენტები. ეს მედიკამენტები გამოიყენება სპეციფიურად ინსულტის პრევენციის მიზნით არასარქვლოვანი წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს. ეს პრეპარატებია: დაბიგატრანი, რივაროქსაბანი, აპიქსაბანი. ამ ჯგუფის ანტითრომბოზული პრეპარატის მიღებისას არ არის საჭირო რუტინული ანტიკოაგულაციური მონიტორინგი.

ტრანსეზოფაგეალური ექოკარდიოგრაფია დამხმარე კვლევაა წინაგულებში თრომბის აღმოჩენის თვალსაზრისით და რეკომენდებულია, როგორც სკრინინგის ერთ-ერთი ინსტრუმენტი გეგმიურ კარდივერსიამდე. ეს კვლევა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ წინაგულოვანი ფიბრილაცია <48 საათი და უნდა ჩაუტარდეთ კარდიოვერსია ანტიკოაგულაციის გარეშე.

პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ წინაგულოვანი ფიბრილაციის ეპიზოდები რამდენიმე საათი ან დღე და სპონტანურად ხდება რითმის გარდაქმნა სინუსურ რიტმად (პაროქსიზმული წინაგულოვანი ფიბრილაცია), ასევე იმყოფებიან ემბოლიური ინსულტის განვითარების რისკის ქვეშ.

წინაგულოვანი ფიბრილაციის მკურნალობის არაფარმაკოლოგიური გზა

კვლავ მიმდინარეობს წინაგულოვანი ფიბრილაციის მკურნალობის სხვადასხვა გზის მოკვლევა. ასეთ მეთოდებს წარმოადგენს წინაგულოვანი პეისინგი, გულის ქირურგია, ფილტვის ვენების კათეტერით იზოლაცია.

Cox-Maze III პროცედურა არის ღია გულზე ჩატარებული ოპერაციული ჩარევა. აღნიშნული ქირურგიული ჩარევის კრიტერიუმში ჯდება პაციენტთა მცირე ჯგუფი, განსაკუთრებით, ისინი, ვისაც აქვს lone წინაგულოვანი ფიბრილაცია გულის სხვა სტრუქტურული დარღვევის გარეშე. ეს პროცედურა პერმანენტულად კურნავს წინაგულოვან ფიბრილაციას. პაციენტების 75-95 %-ში 15 წლის განმავლობაში კუპირდება წინაგულოვანი ფიბრილაციის ეპიზოდები. პროცედურის დროს წინაგულებში მიზანმიმართულად ხდება სტრატეგიული უბნების დანაწიბურება. დღესდღეობით აღნიშნული პროცედურა იშვიათად გამოიყენება და ჩანაცვლებულია ინტერვენციით, რომელიც იყენებს ნაკლებ ინვაზიურ, კათეტერ ასოცირებულ რადიოსიხშირულ ენერგიას, რათა შექმნას აღნიშნული ნაწიბურები ფილტვის ვენების ირგვლივ. კათეტერასოცირებული ენერგიის წყაროს ალტერნატივას წარმოადგენს კრიოაბლაცია და მაღალი ინტენსივობის ფოკუსირებული ულტრაბგერა.

რადიოსიხშირით აბლაციის მიზანს წარმოადგენს წინაგულოვან ფიბრილაციას-

თან ასოცირებული კლინიკური სიმპტომების შემცირება. კვლევებზე დაფუძნებულმა პუბლიკაციებმა აჩვენა, რომ პოსტაბლაციურად პაციენტთა 57 %-ს შეუმცირდა სიმპტომები. იმ შემთხვევაშიც კი, თუ არ იღებდნენ ანტიარითმიულ პრეპარატებს. თუ ტარდება აბლაციის მრავლობითი პროცედურა, წარმატების პროცენტი იზრდება 71 %-მდე (ანტიარითმიული მედიკამენტების გარეშე) და 77 % (ანტიარითმიული მედიკამენტებით). წინაგულოვანი პეისინგი არ ამცირებს წინაგულოვანი ფიბრილაციების ინციდენტობას.

კვანძოვანი არითმია არის არითმია, რომელიც იწყება ატრიოვენტრიკულური კვანძის მიმდებარედ. ეს ხდება იმიტომ, რომ სინოატრიალური კვანძი ვერ აღიგზნება ან უბრალოდ დაბლოკილია მისგან წამოსული სიგნალები. ამ დროს ატრიოვენტრიკულური კვანძი იღებს პეისმეიკერის ფუნქციას. ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან წამოსული იმპულსი ძირითადად მოძრაობს რეტროგრადულად (უკანა მიმართულებით). ეს წარმოქმნის არანორმალურ P ტალღებს, რომელიც გვხვდება ზუსტად QRS -ის წინ, შემდეგ ან ჩამალულია QRS კომპლექსში. ეს იმპულსი მოძრაობს პარკუჭებისკენ. ხდება ნაადრევი შეკუმშვა, როგორიც არის წინაგულთა ნაადრევი შეკუმშვის დროს. კვანძური არითმიები მოიცავს გამოსხლეტილ რიტმს (იხ. სურათი 13.77), აჩქარებულ კვანძურ რიტმს, კვანძურ ტაქიარითმიებს. ამ არითმიების მკურნალობა ხდება პაციენტის ტოლერანტობისა და კლინიკური მდგომარეობის მიხედვით.



სურათი 13.77[130]

კლინიკური გამოვლინება

კვანძური არითმიები ხშირად თან ახლავს კორონარულ არტერიულ დაავადებას, გულის უკმარისობას, კარდიომიოპათიას, ელექტროლიტურ დისბალანს, მიოკარდიუმის ქვედა კედლის ინფარქტს და გულის რევმატულ დაავადებას. ზოგიერთმა მედიკამენტმა (მაგ., დიგოქსინი, ნიკოტინი, ამფეტამინები, კოფეინი) ასევე შეიძლევა მოგვცეს კვანძოვანი არითმიები.

ეკგ მახასიათებლები

კვანძური გამომსხლტარი არითმიის დროს გულისცემის სიხშირე არის 40-60 გულისცემა წუთში. აჩქარებული კვანძოვანი რითმი – 61-100. კვანძოვანი ტაქიკარდია

[130] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

– 101-180. რითმი არის რეგულარული. P ტალღა არის არანორმალური ფორმის და შებრუნებული ან შეიძლება ჩაიმალოს QRS კომპლექსში. PR ინტერვალი არის 0.12-ზე ნაკლები, როდესაც P ტალღა ასწრებს QRS კომპლექსს. QRS კომპლექსი ხშირ შემთხვევაში არის ნორმალური.

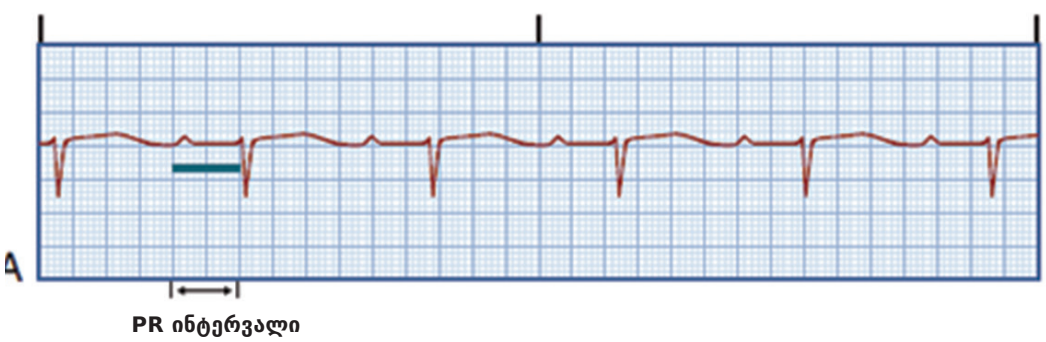
კლინიკური გამოვლინება

ამ არითმიის წარმოქმნა ხდება, როდესაც სინოატრიალური კვანძი ვერ ფუნქციონირებს ეფექტურად. ამიტომ ეს კვანძოვანი გამომსხლტარი რითმი არ უნდა დაიბლოკოს. აჩქარებული კვანძური რითმი არის სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციით გამოწვეული, რათა გაზარდოს გულის წუთმოცულობა. კვანძური ტაქიკარდია მიუთითებს უფრო სერიოზულ პრობლემაზე. ეს რითმი ამცირებს გულის წუთმოცულობას და იწვევს პაციენტის ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობას (ჰიპოტენზია). მკურნალობა

მკურნალობა დამოკიდებულია კვანძური არითმიის რომელ ტიპთან გვაქვს საქმე. თუ პაციენტს აქვს გამომსხლტარი რითმი, გამოიყენება ატროპინი. აჩქარებული კვანძოვანი რითმი ან კვანძოვანი ტაქიკარდია შეიძლება გამოწვეული იყოს დიგიტალისის ტოქსიურობით, β ადრენერგული ბლოკატორებით, კალციუმის არხის ბლოკერებით და ამიოდარონით, რომელიც გამოიყენება გულისცემის სიხშირის სამკურნალოდ. არ გამოიყენება კარდიოვერსია.

პირველი ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა

ეს არის არითმიის ტიპი, რომელშიც ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან წამოსული ყველა იმპულსი გადადის პარკუჭში, თუმცა გამტარებლობა ატრიოვენტრიკულურ კვანძში არის გახანგრძლივებული (იხ. სურათი 13.78).



სურათი 13.78[131]

[131] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

იმპულსის AV კვანძში გასვლის შემდეგ, პარკუჭები აღიგზნება ჩვეულებრივად. კლინიკური გამოვლინება

პირველი ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ასოცირდება მიოკარდიუმის ინფარქტთან, კორონარულ არტერიულ დაავადებებთან, გულის რევმატიულ ცხელებასთან, ჰიპერთიროიდიზმთან, ელექტროლიტების დისბალანსთან (ჰიპოკალემია), ვაგალურ სტიმულაციასთან, კალციუმის არხის ბლოკერებთან და ფლეკაინიდთან.

ეკგ მახასიათებლები

გულისცემის სიხშირე არის ნორმალური და რითმი რეგულარული. P ტალღა არის ნორმალური, PR ინტერვალი გახანგრძლივებული (>0.20 წამზე) და QRS კომპლექსს აქვს ნორმალური ფორმა და ხანგრძლივობა.

კლინიკური გამოვლინება

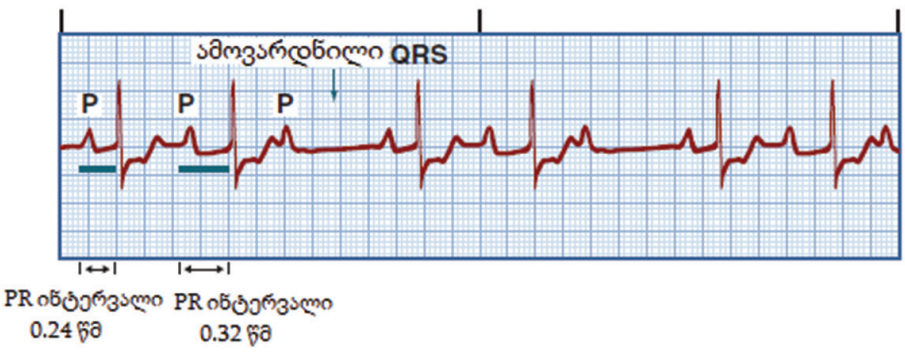
ჩვეულებრივ არ არის სერიოზული, მაგრამ შეიძლება იყოს უფრო მაღალი ხარისხის AV ბლოკადის ნიშანი. ძირითადად პაციენტები არიან ასიმპტომატური.

მკურნალობა

უნდა ვაკონტროლოთ ის მდგომარეობები, რამაც გამოიწვია ეს არითმია. დააკვირდით პაციენტის გულის რიტმს ახალი ცვლილებების აღმოსაჩენად (მაგ., უფრო სერიოზული AV ბლოკადა).

მეორე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, ტიპი I.

იგივე მობიცი I ან ვენკებაქის ბლოკი. ამ დროს არის PR ინტერვალის თანდათანობით გახანგრძლივება იქამდე, სანამ არ ჩავარდება QRS კომპლექსი. ეს ხდება შენელებული ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობის გამო. (იხ. სურათი 13.79).



სურათი 13.79[132]

[132] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

პირველი ტიპის AV ბლოკადა ძირითადად ხდება AV კვანძში, მაგრამ ასევე შეიძლება მოხდეს ჰის – პურკინიეს სისტემაში.

კლინიკური გამოვლინება

შეიძლება გამოწვეული იყოს წამლებით, მაგ., დიგოქსინი ან β ადრენერგული ბლოკატორები. ასევე ეს არითმია ასოცირდება კორონარულ არტერიულ დაავადებასთან და სხვა დაავადებებთან, რომელიც იწვევს ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობის შენელებას.

ეკგ მახასიათებლები

წინაგულთა გულისცემის სიხშირე არის ნორმალური, მაგრამ პარკუჭები შეიძლება იყოს უფრო შენელებული, იმიტომ რომ გაუტარებელია ან დაბლოკილია QRS კომპლექსი, რაც იწვევს ბრადიკარდიას. როგორც კი პარკუჭის გულისცემა იბლოკება, არითმიის ციკლი იწყება თავიდან PR ინტერვალის პროგრესული გახანგრძლივებით, იქამდე, სანამ მეორე QRS კომპლექსი არ ჩავარდება. პარკუჭოვანი რითმი არის არარეგულარული. P ტალღა არის ნორმალური ფორმის. QRS კომპლექსი არის ნორმალური ფორმის და ზომის.

კლინიკური გამოვლინება

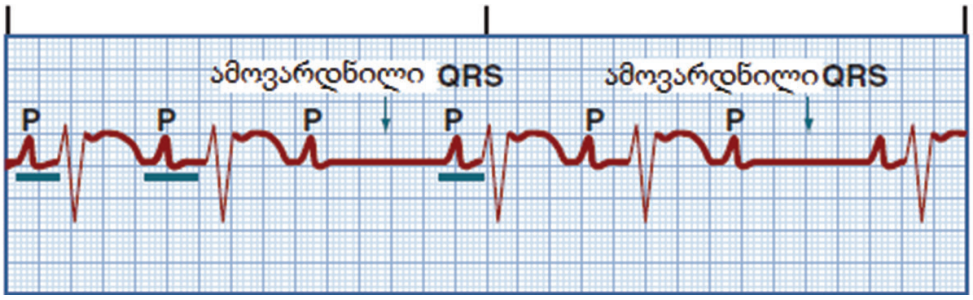
პირველი ტიპის AV ბლოკადა ხშირად არის მიოკარდიუმის იშეემიის ან მიოკარდიუმის ქვედა კედლის ინფარქტის შედეგი. ძირითადად არის გარდამავალი და პაციენტი ტოლერანტულია ამ რითმის მიმართ. თუმცა, ზოგიერთ პაციენტში (მაგ., მწვავე ინფარქტი) შეიძლება იყოს უფრო სერიოზული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის ნიშანი (მაგ., გულის მთლიანი ბლოკადა).

მკურნალობა

თუ პაციენტი არის ასიმპტომატური, მაშინ გამოიყენება ატროპინი გულისცემის სიხშირის გასაზრდელად ან საჭირო შეიძლება გახდეს დროებითი პეიკმეიკერი, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში ჰქონდათ მიოკარდიუმის ინფარქტი. თუ პაციენტი ასიმპტომატურია, უნდა მოხდეს რითმის მონიტორინგი და მზად უნდა იყოს ტრანსკუტანური ფეისმეიკერი. ბრადიკარდია უფრო დიდი შანსია გახდეს სიმპტომატური, თუ მას თან ახლავს ჰიპოტენზია, გულის უკმარისობა ან შოკი.

მეორე ხარისხის გულის ბლოკადა, ტიპი II, იგივე მობიცი II.

P ტალღა არ ტარდება და არ გვაქვს PR-ის პროგრესული გახანგრძლივება. ეს ძირითადად ხდება, როდესაც არის რომელიმე ფეხის ტოტის ბლოკადა (იხ. სურათი 13.80).



სურათი 13.80[133]

გატარებულ იმპულსებზე, PR ინტერვალი არის მუდმივი. მეორე ტიპის AV ბლოკადა უფრო სერიოზულია, რადგან სინოატრიალური კვანძიდან წამოსული იმპულსები არ მიდის პარკუჭებამდე. ეს ხდება 2:1, 3:1 და სხვა შეფარდებით (ორი P ტალღა ერთ QRS კომპლექსზე, სამი P ტალღა ერთ QRS კომპლექსზე).

კლინიკური გამოვლინება

იგი ასოცირდება გულის რევმატიულ დაავადებასთან, კორონარულ არტერიულ დაავადებასთან, მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტთან და სხვადასხვა წამლის ტოქსიურობასთან.

ეკგ მახასიათებლები

წინაგულთა გულისცემის სიხშირე არის ნორმალური. პარკუჭების სიხშირე დამოკიდებულია ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადასა და შინაგან აღგზნებადობაზე. წინაგულთა რითმი არის რეგულარული, მაგრამ პარკუჭოვანი რითმი არის არარეგულარული. P ტალღას აქვს ნორმალური ფორმა. PR ინტერვალი შეიძლება იყოს ნორმალური, გახანგრძლივებული, მაგრამ რჩება მუდმივი. QRS კომპლექსი არის 0.12-ზე მეტი ფეხის ტოტის ბლოკადის გამო.

კლინიკური გამოვლინება

ამ ტიპის არითმია ხშირად იზრდება მესამე ხარისხის AV ბლოკადაში და ასოცირდება ცუდ პროგნოზთან. შემცირებული გულისცემის სიხშირე ხშირად იწვევს გულის წუთმოცულობის შემცირებას თანმდევი ჰიპოტენზიითა და მიოკარდიუმის იშემიით. მეორე ტიპის ბლოკადა არის მუდმივი ფეისმეიკერის ჩვენება.

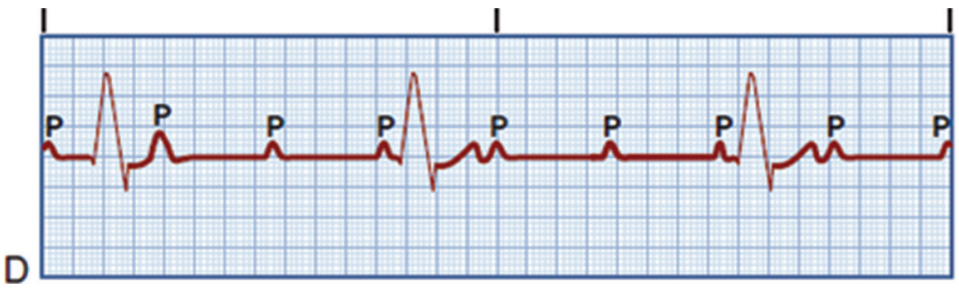
მკურნალობა

დროებითი ფეისმეიკერის ჩაყენება შეიძლება იყოს საჭირო მუდმივ ფეისმეიკერამდე, თუ პაციენტი არის სიმპტომური (მაგ., ჰიპოტენზია, ანგინა).

მესამე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, იგივე გულის მთლიანი

[133] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ბლოკადა. ამ დროს არანაირი იმპულსი არ ტარდება წინაგულებიდან პარკუჭებამდე (იხ. სურათი 13.81).



სურათი 13.81[134]

წინაგულები სტიმულირდება და იკუმშება პარკუჭებისგან დამოუკიდებლად. პარკუჭის რითმი არის არის გამომსხლტარი რითმი და ექტოპური ფეისმეიკერი შეიძლება იყოს ჰისის კონის ბიფურკაციის ქვემოთ ან ზემოთ.

კლინიკური გამოვლინება

ეს არითმია ასოცირდება გულის მძიმე დაავადებასთან, მათ შორის კორონარულ არტერიულ დაავადებასთან, მიოკარდიუმის ინფარქტთან, მიოკარდიტთან, კარდიომიოპათიასთან და ზოგიერთ სისტემურ დაავადებებთან, მაგ., ამილოიდოზი და პროგრესული სისტემური სკლეროზი (სკლეროდერმა). ზოგიერთ წამალს შეუძლია ამ არითმიის გამოწვევა, მაგ., დიგოქსინი, β ადრენერგული ბლოკატორები და კალციუმის არხის ბლოკერები.

ეკგ მახასიათებლები

წინაგულთა გულისცემის სიხშირე ძირითადად არის 60-100 გულისცემა/წუთში. პარკუჭის სიხშირე დამოკიდებულია ბლოკადის ადგილზე. თუ ბლოკადა არის AV კვანძში, მაშინ სიხშირე არის 40-60, თუ ჰის პურკინიე სისტემაში – მაშინ 20-40 გულისცემა/წუთში. წინაგულთა და პარკუჭთა რითმი არის რეგულარული მაგრამ არ უკავშირდება ერთმანეთს. P ტალღას აქვს ნორმალური ფორმა. PR ინტერვალი არის ცვალებადი და არ არის არანაირი კავშირი P ტალღასა და QRS კომპლექსს შორის. QRS კომპლექსი არის ნორმალური თუ გამომსხლტარი რითმი იწყება ჰისის კონის დონეზე ან ზემოთ. QRS კომპლექსი ფართოვდება, თუ გამომსხლტარი რითმი იწყება ჰისის კონის ქვემოთ.

კლინიკური გამოვლინება

ეს ბლოკი იწვევს შემცირებულ გულის წუთომოცულობას თანმდევი იშემიით, გულის უკმარისობასა და შოკს. სინკოპე, გამოწვეულია მესამე ხარისხის AV ბლოკით, შეიძლება იყოს ბრადიკარდიის ან თუნდაც ასისტოლიის ეპიზოდის შედეგი.

---

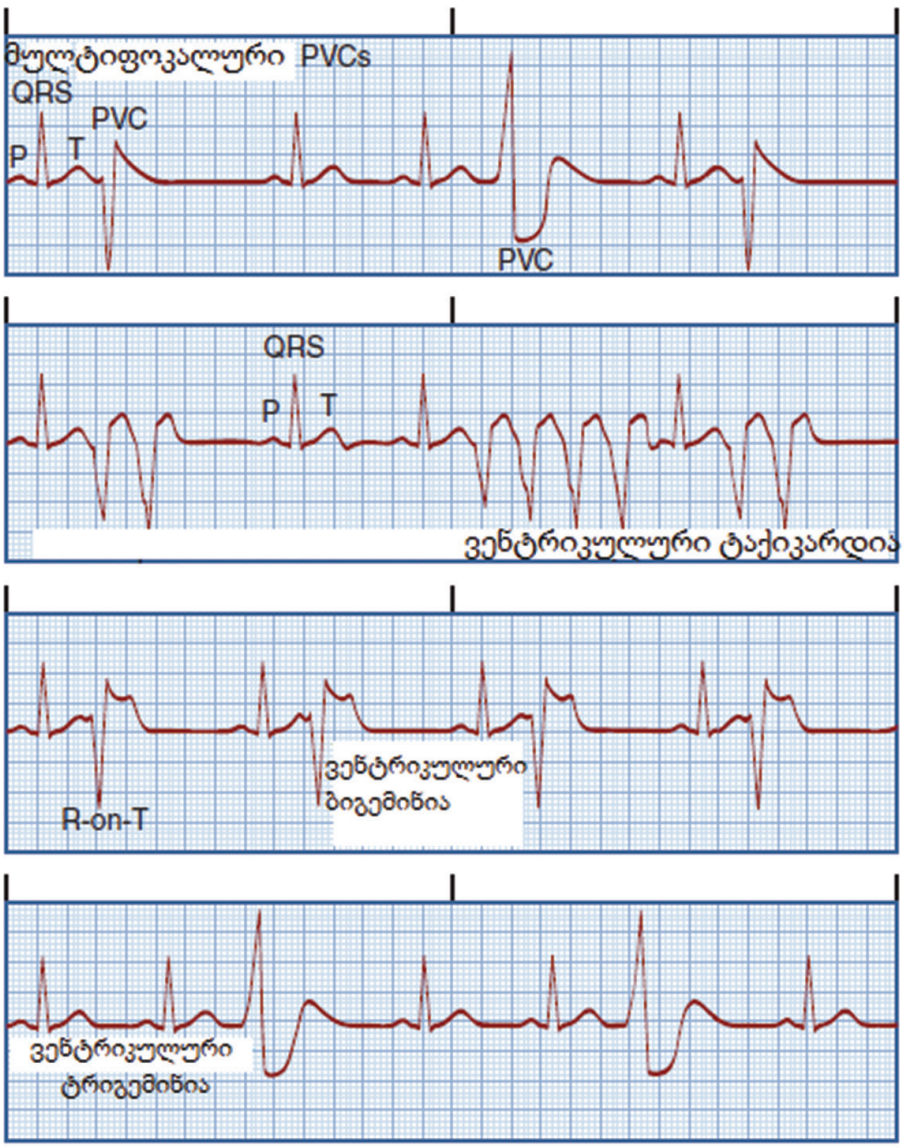
[134] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

მკურნალობა

სიმპტომატური პაციენტებისთვის კანქვეშა პეისმეიკერი გამოიყენება, სანამ არ ჩაიდგმება დროებითი ტრანსვენური პეისმეიკერი. ატროპინის, დოპამინის და ეპინეფრინის გამოყენებამ შეიძლება დროებითად გაზარდოს გულისცემის სიხშირე და შეინარჩუნოს წნევა, სანამ არ ჩაყენდება დროებითი პეისმეიკერი. პაციენტებს სჭირდებათ მუდმივი პეისმეიკერის ჩაყენება რაც შეიძლება დროულად.

პარკუჭთა ნაადრევი შეკუმშვები

იგი სათავეს იღებს პარკუჭებში ექტოპური კერებიდან. ამ დროს ვხედავთ ნაადრევ QRS კომპლექსს. იგი არის განიერი და ფორმაშეცვლილი ნორმალურ QRS -სთან შედარებით (იხ. სურათი 13.82).



სურათი 13.82[135] პარკუჭთა ნაადრევი შეკუმშვების ვარიაციები

[135] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

სხვადასხვა კერიდან წარმოქმნილ იმპულსებს შეიძლება ჰქონდეთ ერთმანეთისგან განსხვავებული ფორმა და ეწოდებათ მულტიფოკალური პარკუჭთა ნაადრევი შეკუმშვა. თუ ყველას აქვს ერთი ფორმა, მაშინ უწოდებენ უნიფოკალურს. როდესაც ყოველი შემდეგი გულისცემა არის პარკუჭის ნაადრევი შეკუმშვა, ამას ჰქვია პარკუჭოვანი ბიგემინია. როდესაც ყოველი მესამე არის – ეს არის პარკუჭოვანი ტრიგემინია. ორ ერთმანეთის შემდგომს ჰქვია კუპლეტი. პარკუჭოვანი ტაქიკარდია იწყება, როდესაც არის სამი ან მეტი თანმიმდევრული ნაადრევი შეკუმშვა.

პარკუჭთა ნაადრევი შეკუმშვის გამომწვევი მიზეზები

პარკუჭთა ნაადრევი შეკუმშვის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს მრავალი. შესაძლებელია ამ ტიპის რითმი იშვიათად მაგრამ მაინც განვითარდეს ჯანმრთელ ინდივიდებში, რომელთაც არ აღენიშნებათ გულის დაავადება. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ექთანს უჭირავს მნიშვნელოვანი როლი პარკუჭთა ნაადრევი შეკუმშვის გამომწვევი რისკ-ფაქტორების იდენტიფიცირების მხრივ. პარკუჭოვანი ექტოპიის ყველაზე საშიშ მიზეზად ითვლება მწვავე იშემია. იშემია იწვევს უჯრედების მემბრანის გამავლობის ცვლილებას, რაც ზრდის ადრეულ ეტაპზე დეპოლარიზაციას და ექტოპიურ იმპულსებს. ვენტრიკულური ექტოპიები, რომელიც იწყება მწვავე იშემიისას, საჭიროებს ინტრავენური ამიოდარონით ან სხვა ანტიარითმიული პრეპარატით მკურნალობას.

პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვის განვითარების უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს მეტაბოლური დარღვევები. ჰიპოკალემია, ჰიპოქსემია და აციდოზი წარმოადგენს უჯრედის მემბრანის არასტაბილურობის მიზეზს, რამაც თავისთავად შესაძლოა გამოიწვიოს ექტოპიური იმპულსები. მკურნალობა მიემართება მეტაბოლური დარღვევის აღმოჩენისა და გამოსწორების მიმართულებით. მნიშვნელოვანია განისაზღვროს არტერიული სისხლის გაზები, შრატში კალიუმისა და მაგნიუმის დონე. ის ფაქტი, რომ კრიტიკულად დაავადებულ პაციენტებში ჟანგბადისა და კალიუმის დონე სწრაფა იცვლება, მხედველობიდან არ უნდა იყოს გამორჩენილი. თუ პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვა განვითარდა ინტუბირებული პაციენტის სანაციისას, მნიშვნელოვანია ადეკვატური ოქსიგენაციის აღდგენის მიზნით, მას მიეწოდოს გარკვეული პერიოდით 100 %-იანი ჟანგბადი.

გულის დაავადების ნებისმიერმა ფორმამ შესაძლოა გამოიწვიოს პარკუჭოვანი ექტოპიები. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ კარდიომიოპათია ან ვენტრიკულური ანევრიზმა, შესაძლოა ჰქონდეთ ქრონიკული მწვავე პარკუჭოვანი ექტოპიები და ეს ეპიზოდები იყოს რეფრაქტორული, მიუხედავად ანტიარითმიული მკურნალობისა. პარკუჭოვანი ექტოპიები შესაძლოა გამოიწვიოს ზოგიერთმა ინვაზიურმა პროცედურამ (ფილტვის არტერიის კათეტერიზაცია ან გულის კათეტერიზაცია), რადგან პროცედურის დროს ხდება პარკუჭის კედლის გაღიზიანება. ასეთ შემთხვევებში ექტოპიები ჩერდება კათეტერის ამოღებით ან წინ გადანაცვლებით.

პარკუჭოვანი ექტოპიები შესაძლოა გამოიწვიოს ზოგიერთმა პრეპარატმა. დიგიტალისების ტოქსიურობა იწვევს პარკუჭების ნაადრევ შეკუმშვას, რომელიც რეზისტენტული ხდება ტრადიციული ანტიარითმიული თერაპიის მიმართ.

ზოგ კლასი I ანტიარითმიულ მედიკამენტებს შეუძლია გამოიწვიოს მეტად უფრო სერიოზული არითმია, ვიდრე ის რისთვისაც ის იყო დანიშნული. ამას ეწოდება პროარითმიული ეფექტი და შესაძლოა იყოს ლეტალური. კლასი 1a მედიკამენტები ახანგრძლივებს QT ინტერვალს, რადგან ხანგრძლივდება პარკუჭების რეფრაქტორული პერიოდი. ამას აქვს თერაპიული ეფექტი, თუმცა თუ QT ინტერვალი გადაჭარბებულად გახანგრძლივდება, ყალიბდება პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია (torsades de pointes – აღწერილია ქვემოთ). ამ არითმიისას პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ძალიან სწრაფია. კლინიკური სიმპტომებით მისი გამოვლენა მძიმეა და თუ არ არის სათანადოდ ნამკურნალები, იწვევს სიკვდილს. არის შემთხვევები, როდესაც torsades de pointes სპონტანურად ჩერდება, თუმცა შესაძლოა კონკრეტული არითმიისას პაციენტს აღენიშნებოდეს სინკოპეს ან გულყრის ეპიზოდი (იხ. ცხრილი 13.33).

ცხრილი 13.33 torsades de pointes-ის განვითარების რისკ-ფაქტორები

გახანგრძლივებული QT ინტერვალი

QT-500 მ/წამი

მედიკამენტები

იმ მედიკამენტების გამოყენება, რომელიც ახანგრძლივეს QT ინტერვალს;

QT ინტერვალის გამახანგრძლივებელი მედიკამენტების სწრაფი ინფუზია;

დიურეზული საშუალებები;

გულის სტრუქტურული დარღვევები

გულის უკმარისობა;

მიოკარდიუმის ინფარქტი;

მეტაბოლური მდგომარეობები

ჰიპოკალემია;

ჰიპომაგნეზემია;

ჰიპოკალცემია;

ღვიძლის უკმარისობა მედიკამენტების შემცირებული მეტაბოლიზმის ფუნქციით;

ბრადიკარდია

სინუსური ბრადიკარდია;

გულის სრული და არასრული ბლოკი;

გენეტიკური განწყობა

ასაკი და სქესი

ხანდაზმულობა;

ქალი

torsades de pointes-ის რისკი შესაძლოა უფრო გაიზარდოს და ზოგიერთ შემთხვევაში რისკ-ფაქტორები იყო „ჩუმი, უხილავი“.

კლინიკური გამოვლინება

ეს არითმია ასოცირდება სტიმულანტებთან, მაგ., კოფეინი, ალკოჰოლი, ნიკოტინი, ეპინეფრინი, ამინოფილინი, იზოპროტერენოლი და დიგოქსინი, ასევე – ელექტროლიტულ დისბლანსთან, ჰიპოქსიასთან, ცხელებასთან, ვარჯიშთან და ემოციურ სტრესთან. დაავადების მდგომარეობები, რომელიც კავშირშია ამ არითმიასთან არის მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიტრალური სარქვლის პროლაფსი, გულის უკმარისობა და კორონარული არტერიული დაავადება.

ეკგ მახასიათებლები

გულისცემის სიხშირე იცვლება შინაგანი აღგზნების სიხშირესთან და ნაადრევ შეკუმშვებთან ერთად. რითმი არის არარეგულარული. P ტალღა ჩანს იშვიათად და ჩაკარგულია პარკუჭის ნაადრევი შეკუმშვის QRS კომპლექსში. შეიძლება მოხდეს რეტროგრადული გამტარებლობა და P ტალღა დავინახოთ ექტოპური გულისცემის შემდეგ. PR ინტერვალის გაზომვა ვერ ხერხდება. QRS კომპლექსი არის განიერი და ფორმაშეცვლილი, გრძელდება >0.12 წამი. T ტალღა არის დიდი და QRS კომპლექსის მიმართულების საწინააღმდეგო.

კლინიკური გამოვლინება

ძირითადად უსაფრთხოა, გვხვდება ჯამრთელი გულის მქონე პაციენტებში. გულის დაავადების დროს, ამ არითმიამ შეიძლება შეამციროს გულის წუთმოცულობა და გამოიწვიოს ანგინა და გულის უკმარისობა. რადგან კორონარული არტერიული დაავადების ან მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, ნაადრევი შეკუმშვა გვიჩვენებს პარკუჭის გაღიზიანებადობას, უნდა შევამოწმოთ პაციენტის ფიზიოლოგიური პასუხი ნაადრევ შეკუმშვაზე. გასინჯეთ პაციენტის აპიკალური-რადიალური პულსის სიხშირე, რადგან ნაადრევი შეკუმშვა ხშირად არ წარმოქმნის პარკუჭის სათანადო შეკუმშვას და არ გვაძლევს პერიფერიულ პულსაციას. ამან შეიძლება გამოიწვიოს პულსის დეფიციტი.

მკურნალობა

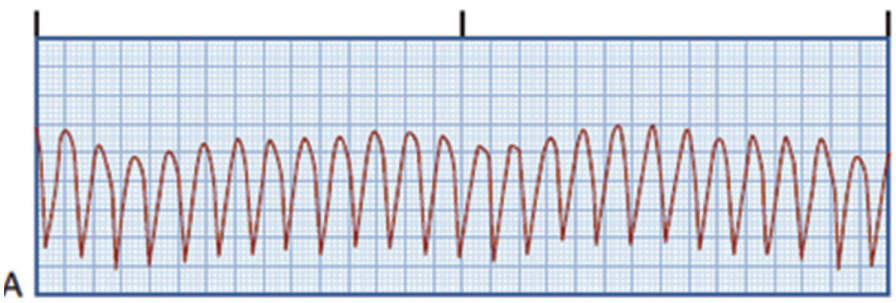
მკურნალობა დაკავშირებულია არითმიის გამომწვევთან (ჟანგბადით თერაპია ჰიპოქსიის დროს, ელექტროლიტების ბალანსის აღდგენა). აუცილებელია პაციენტის ჰემოდინამიკური მდგომარეობის შეფასება თერაპიის დაწყებამდე. მკურნალობა მოიცავს β ადრენერგულ ბლოკატორებს, პროკაინამიდს ან ამიოდარონს.

პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვის ზოგიერთ ტიპს არ ესაჭიროება მკურნალობა. თუ პაციენტს არ აღენიშნება მნიშვნელოვანი თანმდევი გულის დაავადება, პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვა არ წარმოადგენს უცაბედი სიკვდილის რისკს და აღიწერება როგორც კეთილთვისებიანი. თუ პაციენტი უჩივის გულის ფრიალს, პირველ რიგში უნდა მოხდეს კოფეინისა და ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტა, შეძლებისდაგვარად, სტრესული ეპიზოდების ელიმინაცია და სიმპატომიმეტური მედიკამენტების გაჩერება, რათა შემცირდეს პარკუჭის გაღიზიანება. თუ სიმპტომები გრძელდება, შესაძლოა გამოყენებული იყოს სუსტი ტრანკვილიზატორები ან ბეტა ბლოკერები სიმპატიკური სტიმულაციის შემცირების მიზნით.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს ანტიარითმიული პრეპარატები, ამიოდარონი ან ბეტა ბლოკატორები, გამოიყენება პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვით გამოწვეული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის განვითარების შესამცირებლად. ამის საწინააღმდეგოდ ჯანმრთელ ინდივიდებში, რომელთაც უვითარდებათ პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვა, ანტიარითმიული მედიკამენტები გამოიყენება მკურნალობის ბოლო და უკიდურეს ეტაპზე, რადგან არსებობს პროარითმიის ეფექტის განვითარების რისკი, განსაკუთრებით, იმ მედიკამენტების გამოყენებისას, რომელიც ზრდის პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ინციდენტობას.

პარკუჭოვანი ტაქიკარდია

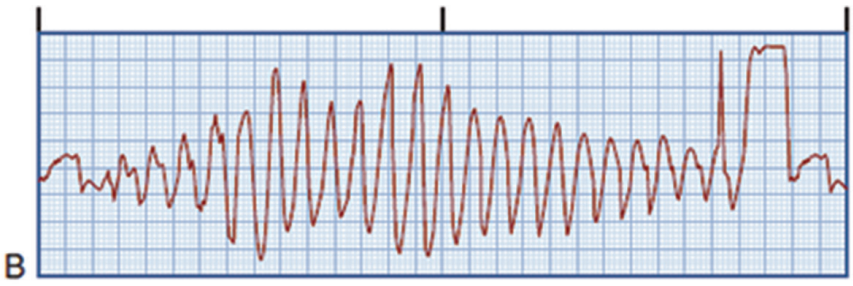
პარკუჭის ნაადრევი სამი ან მეტი შეკუმშვა წარმოადგენს პარკუჭოვან ტაქიკარდიას. ეს გვხვდება, როდესაც ექტოპური კერა, ან კერები იღგზნება განმეორებით და პარკუჭი იღებს პეისმეიკერის ფუნქციას. არსებობს სხვადასხვა ტიპის პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, დამოკიდებულია QRS-ის კონფიგურაციაზე. მონომორფული (იხ. სურათი 13.83) QRS კომპლექსები არის ერთნაირი ფორმის, ზომის და მიმართულების.



სურათი 13.83[136]

[136] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

პოლიმორფული – QRS კომპლექსები თანდათანობით იცვლება ერთი ზომიდან, ფორმიდან და მიმართულებიდან მეორეზე (იხ. სურათი 13.84).



სურათი 13.84[137]

ტორსადე დე პოინტესი (torsade de pointes) (ფრანგულად ტალღოვანი წერტილები) არის პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის სახე, ასოცირებული გახანგრძლივებულ QT ინტერვალთან.

პარკუჭოვანი ტაქიკარდია შეიძლება გახანგრძლივდეს 30 წამზე მეტი ან გაუხანგრძლივებელი და გაგრძელდეს 30 წამზე ნაკლები. ამ რითმის განვითარება არის ცუდი ნიშანი. იგი წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ არითმიას, რადგან იწვევს შემცირებული გულის წუთმოცულობას და შესაძლებელია განვითარდეს პარკუჭოვანი ფიბრილაცია, რომელიც წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ რიტმს.

კლინიკური გამოვლინება

პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ასოცირებულია მიოკარდიუმის ინფარქტთან, კარდიომიოპათიასთან, მიტრალური სარქვლის პროლაფსთან, გახანგრძლივებულ QT სინდრომთან, წამლების ტოქსიურობასთან და ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევასთან. ეს არითმია შეიძლება შეგვხვდეს პაციენტებში, რომელთაც არ აქვს თანმხლები გულის დაავადება.

ეკგ მახასიათებლები

პარკუჭის სიხშირე არის 150-250 გულისცემა/წუთში. რითმი შეიძლება იყოს რეგულარული ან არარეგულარული. შეიძლება შევხვდეთ ატრიოვენტრიკულურ დისოციაციას, როდესაც P ტალღები არის QRS კომპლექსისგან დამოუკიდებლად. წინაგულები შეიძლება დეპოლარიზდეს პარკუჭების მიერ რეტროგრადულად. P ტალღა ძირითადად დამალულია QRS კომპლექსში და PR ინტერვალი არ არის გაზომვადი. QRS კომპლექსი არის ფორმაშეცვლილი და განიერი (>0.12). T ტალღებს აქვს QRS კომპლექსის საპირისპირო მიმართულება.

[137] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

კლინიკური გამოვლინება

შეიძლება იყოს სტაბილური (პაციენტს აქვს პულსი) ან არასტაბილური (არ აქვს პულსაცია). გახანგრძლივებული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია იწვევს გულის წუთმოცულობის ძლიერ შემცირებას, რადგან შემცირებულია პარკუჭის დიასტოლური ავსება და დაკარგულია წინაგულთა შეკუმშვა. ეს ყოველივე იწვევს ჰიპოტენზიას, ფილტვის შეშუპებას, ცერებრალური სისხლის ნაკადის შემცირებასა და კარდიოპულომონარულ არესტს. არითმიას უნდა ვუმკურნალოთ სწრაფად, მაშინაც კი როდესაც იგი არის ძალიან ხანმოკლე და ჩერდება უცბად. ეპიზოდები მეორდება თუ არ იქნება დაწყებული პროფილაქტიკური მკურნალობა. შეიძლება განვითარდეს პარკუჭოვანი ფიბრილაცია.

მკურნალობა

მნიშვნელოვანია დადგინდეს გამომწვევი მიზეზები (ელექტროლიტული დისბალანსი, იშემია) და ვუმკურნალოთ მათ. თუ ტაქიკარდია არის მონომორფული და პაციენტი კლინიკურად სტაბილური (პულსი არის) და შენარჩუნებული გვაქვს მარცხენა პარკუჭის ფუნქცია, ამ შემთხვევაში გამოიყენება ინტრავენური პროკაინამიდი, სოტალოლი ან ამიოდარონი. ამ წამლების გამოყენება ასევე შეიძლება პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს, როდესაც შენარჩუნებულია QT ინტერვალი. პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია გახანგრძლივებული QT ინტერვალით მოითხოვს მკურნალობას ინტრავენული მაგნიუმით, იზოპროტერენოლით, ფენიტოინით ან ანტიტაქიკარდიული სიხშირის კონტროლით – პეისინგით. წამლები (მაგ., დოფეტილიდი), რომელიც ახანგრძლივებს QT ინტერვალს უნდა შევწყვიტოთ. კარდიოვერსია გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ მედიკამენტოზური მკურნალობა არაეფექტურია.

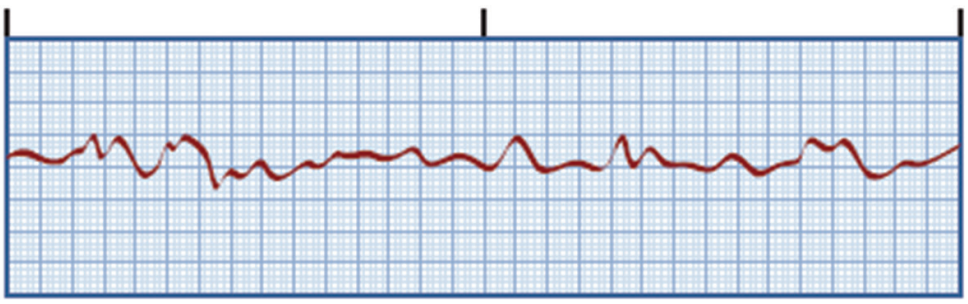
პარკუჭოვანი ტაქიკარდია პულსის გარეშე წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობას. მისი მკურნალობა ხდება იგივე მეთოდებით, როგორც პარკუჭოვანი ფიბრილაციისას. კარდიოპულმონარული რეანიმაცია (CPR) და სწრაფი დეფიბრილაცია წარმოადგენს პირველი რიგის მკურნალობას, რომელსაც მოყვება ვაზოპრესორების (ეპინეფრინის) და ანტიარითმული წამლების (ამიოდარონის) შეყვანა, თუ დეფიბრილაცია არის არაეფექტური.

დაჩქარებული იდიოვენტრიკულური რიტმი (AIVR) შეიძლება განვითარდეს, როდესაც შინაგანი პეისმეიკერი (SA ან AV კვანძი) აღიგზნება უფრო იშვიათად, ვიდრე პარკუჭის ექტოპური პეისმეიკერი. გულისცემის სიხშირე არის 40-100. ხშირად ასოცირდება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტთან და მიოკარდიუმის რეპერფუზიასთან თრომბოლიზური თერაპიის ან კორონარული არტერიების ანგიოპლასტიკის შემდეგ. შეიძლება გაჩნდეს დიგიტალისის ტოქსიურობის გამო. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს AIVR თავისით ქრება და არ საჭიროებს მკურნალობას. თუ პაციენტი გახდება სიმპტომატური (ჰიპოტენზია, ტკივილი გულის არეში), შეიძლება გამოვიყენოთ ატროპინი. დროებითი ფეისმეიკერი შეიძლება გახდეს საჭირო. წამლები, რომელიც

სუპრესიას უკეთებს პარკუჭის რიტმს (ამიოდარონი) არ უნდა გამოვიყენოთ, რადგან მათ შეუძლიათ პარკუჭის რითმის საერთოდ გაქრობა და გულისცემის სიხშირის მეტად შემცირება.

პარკუჭოვანი ფიბრილაცია

მისთვის დამახასიათებელია გულის რიტმის არარეგულარული ფორმები და ამპლიტუდები (იხ. სურათი 13.85).



სურათი 13.85[138]

ამ დროს ხდება პარკუჭში ბევრი ექტოპური კერის აღგზნება. შეგვიძლია ვთქვათ, რომ გული თრთის, არ არის ეფექტური შეკუმშვა და შესაბამისად არც გულის წუთმოცულობა. იგი წარმოადგენს ლეტალურ არითმიას.

კლინიკური გამოვლინება

პარკუჭოვანი ფიბრილაცია გვხვდება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისა და იშემის დროს, ასევე გულის სხვა ქრონიკული დაავადებებისას, როგორიცაა, გულის უკმარისობა და კარდიომიოპათია. შეიძლება განვითარდეს გულის ფეისინგის ან გულის კათეტერიზაციის პროცედურის დროს, რადგან ამ დროს შეიძლება კათეტერმა მოახდინოს პარკუჭის სტიმულაცია, ასევე კორონარული არტერიების რეპერფუზიისას თრომბოლიზური თერაპიის შემდეგ. სხვა კლინიკური ასოციაციები არის შოკი, ჰიპერკალემია, ჰიპოქსემია, აციდოზი და წამლების ტოქსიურობა.

ეკგ მახასიათებლები

გულისცემის სიხშირე არ იზომება. რითმი არის არარეგულარული და ქაოტური. P ტალღა არ არის ხილვადი, PR და QRS ინტერვალი არ იზომება.

კლინიკური გამოვლინება

პარკუჭოვანი ფიბრილაციის შედეგად არის უგონო, უპულსო, აპნეური მდგომარეობა.

---

[138] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

მკურნალობა

მკურნალობაში შედის გულ-ფილტვის რეანიმაციის და გულის დახვეწილი გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების დაუყოვნებლივ დაწყება დეფიბრილაციის და განსაზღვრული წამლების გამოყენებით (მაგ., ეპინეფრინი, ვაზოპრესინი). დაუყოვნებლივ უნდა მოხდეს დეფიბრილატორის გამოყენება.

ფართე QRS კომპლექსოვანი ტაქიკარდიების დიფერენციალური დიაგნოზი

ფართე კომპლექსოვანი ტაქიკარდია, როგორც წესი, გამოწვეულია ჩამოთვლილი 4 მექანიზმიდან ერთ-ერთით:

1. პარკუჭოვანი ტაქიკარდია;
2. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია აბერაციით;
3. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია ანტეგრადული გატარებით;
4. პარკუჭოვანი პეისმეიკერით ნამართი რიტმები.

გამოწვევას წარმოადგენს ატიპური კომპლექსოვანი ტაქიკარდიის ამოცნობა. ტაქიკარდიები, რომელიც წარმოიშვება ექტოპიური წინაგულოვანი ან კვანძოვანი წერტილიდან, აქვს სუპრავენტრიკულური წარმოშობა, რაც იმას ნიშნავს, რომ იმპულსი წარმოიშვა პარკუჭების ზემოთ. ტიპურად სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიას აქვს ვიწრო QRS კომპლექსი (ნაკლები ვიდრე 0.12 წამი). ამის მიზეზს წარმოადგენს ის, რომ ელექტრული იმპულსი შეაღწევს პარკუჭებში ატრიოვენტრიკულური კვანძის გავლით და აგრძელებს იმპულსის გატარების ნორმალურ გზას, ანუ გაივლის ჰისის კონანის ტოტებს და გავრცელდება პარკუჭებში. პარკუჭოვან ტაქიკარდიას ყოველთვის გააჩნია ფართე კომპლექსი (მეტი ვიდრე 0.12 წამი), რადგან იმპულსი წარმოიქმნება პარკუჭებში და ვრცელდება ნელა უჯრედიდან უჯრედში. იმპულსი არ გაივლის გამტარობის ნორმალურ გზას. ამის გამო სუპრავენტრიკულური და ვენტრიკულური ტაქიკარდიების დიფერენცირება ადვილდება QRS კომპლექსის სიგანის მიხედვით. სამწუხაროდ, ყველა ფორმის სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიას არ გააჩნია QRS კომპლექსის ვიწრო ფორმა. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია ფართე კომპლექსით გვხვდება სამი მდგომარეობის დროს:

1. პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს მარჯვენა ან მარცხენა ჰისის კონის ბლოკადა, რომელიც იწვევს ფართე QRS კომპლექსს სინუსური რითმის დროსაც კი. ნათელია, რომ თუ პაციენტს განუვითარდება წინაგულოვანი ან კვანძოვანი ტაქიკარდია, ჰისის კონის ბლოკადა კვლავ სახეზე რჩება და QRS კომპლექსი იქნება ფართე;
2. შესაძლოა, სუპრავენტრიკულურმა იმპულსმა მიაღწიოს პარკუჭში იმდენად ადრე, რომ გამტარი სისტემის მხოლოდ ნაწილი იყოს რეპოლარიზებული. ჰისის კონის ერთ-ერთი ტოტი კვლავ რეფრაქტორულია, რაც იწვევს დეპოლა-

რიზაციის ტალღის არანორმალურ გავრცელებას (აბერენტული) პარკუჭებში, რომელიც ხელს უწყობს QRS კომპლექსის გაფართოებას;

3. ხანდახან სახეზეა ანატომიური ვარიაცია, რომლის დროსაც პაციენტს აღენიშნება კუნთის ქსოვილის მცირე ნაწილი, რომელიც აერთებს წინაგულსა და პარკუჭს ატრიოვენტრიკულური კვანძის ავლით. ამას ეწოდება დამატებითი გზა ან შემოვლითი ტრაქტი. ყველაზე ხშირი მოვლენაა, რომელიც გვხვდება ვოლფ-პარკინსონ-ვაიტის სინდრომის დროს. აღნიშნული არ წარმოადგენს ჰემოდინამიკურ პრობლემას ნორმალური სინუსური რითმის დროს. ხანდახან ეკგ-ზე ვლინდება ისეთი ტიპის ცვლილება, რომელიც იძლევა ამ ვარიაციის დეტექციის საშუალებას. თუმცა, როდესაც იწყება სწრაფი წინაგულოვანი არითმია, იმპულსებმა შესაძლოა გაიარონ ამ დამატებითი გზის გავლით ისე, რომ არ მოხდეს მათი შენელება ატრიოვენტრიკულურ კვანძში. ამ შემთხვევაში დეპოლარიზაცია პარკუჭებში გადაეცემა უჯრედიდან უჯრედს ნორმალური გამტარი სისტემის ავლით, რაც იწვევს QRS კომპლექსის გაფართოებას და შესაძლოა განვითარდეს პარკუჭოვანი ტაქიკარდია.

პარკუჭოვანი და სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მნიშვნელობა

პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის სტანდარტულ მკურნალობას წარმოადგენს ინტრავენური ამიოდარონის ადმინისტრირება. საპირისპიროდ, სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მკურნალობა შესაძლებელია სხვადასხვა მედიკამენტით, რომელიც ბლოკავს ატრიოვენტრიკულური კვანძის გამტარ გზას – დილთიაზემი, ვერაპამილი, ამიოდარონი ან დიგოქსინი. პრობლემა დგება მაშინ, როდესაც სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია სახეზეა დამატებითი გამტარი გზის გამო და მკურნალობა მიმდინარეობს ვერაპამილით ან სხვა მედიკამენტით, რომელიც ახდენს ატრიოვენტრიკულური კვანძის ბლოკირებას, მაგრამ არ მოქმედებს დამატებით გამტარ გზაზე. აღნიშნულმა შესაძლოა გამოიწვიოს უკიდურესად სწრაფი, ფართეკომპლექსოვანი ტაქიკარდია დამატებითი გზის გავლით, თანმხლები მძიმე ფორმის ჰიპოტენზიით ან გონების დაკარგვით. ასეთი მდგომარეობის დროს, საჭირო ხდება გადაუდებელი კარდიოვერსიის ჩატარება. ზუსტად ამ მიზეზების გამო, მნიშვნელოვანია დარწმუნებით იყოს გამოვლენილი ტაქიკარდიის გამომწვევი მიზეზი იმ პაციენტებში, რომლებიც არიან ჰემოდინამიკურად სტაბილურ მდგომარეობაში, სანამ დაიწყება ტაქიკარდიის მკურნალობა.

მიუხედავად ნებისმიერი მიზეზისა სწრაფი, ფართეკომპლექსოვანი ტაქიკარდია შესაძლოა რთულად იყოს გადატანილი პაციენტის მიერ, რადგან სწრაფი გულისცემის დროს ფერხდება პარკუჭების შევსება დიასტოლის ფაზაში, იზრდება მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარება იმ ფონზე, როდესაც შემცირებულია კორონარული არტერიების შევსების დრო. ჰემოდინამიკური დამძიმება დასტურდება სინკოპით, ჰიპოტენზიით ან იშემიით გამოწვეული სიმპტომებით. ასეთ შემთხვევაში სასწრაფო გადაუდებელი კარდიოვერსია ტარდება, მიუხედავად იმისა, ტაქიკარდია წარმოადგენს ვენტრიკულური თუ სუპრავენტრიკულური წარმოშობის მიზეზს. ფართეკომპლექსოვა-

ნი ტაქიკარდიის სწორ დიაგნოზს გავლენა აქვს პაციენტის გრძელვადიან მკურნალობაზე. თუ გამომწვევი მიზეზი შესაძლებელია იყოს წინაგულების ციმციმი ან ფირბილაცია, მაშინ გრძელვადიან მკურნალობაში ჩართულია ამიოდარონი ან ბეტა ბლოკერი. თუ ვენტრიკულური ტაქიკარდია არის გამომწვევი მიზეზი იმ პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში არ აღენიშნებათ პარკუჭოვანი არითმიები, მაშინ გათვალისწინებული უნდა იყოს შემდეგი შესაძლო გამომწვევი მიზეზები: ჰიპოქსემია, ელექტროლიტური დისბალანსი, გადაჭარბებული სიმპატიკური სტიმულაცია, იშემია. კლინიკური მდგომარეობის გათვალისწინებით, პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს ანტიარითმიული პრეპარატებით ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში მკურნალობა. თუ პაციენტს ანამნეზში აქვს ვენტრიკულური ტაქიკარდია და პაციენტი უკვე იმყოფება ანტიარითმიულ თერაპიაზე, ვენტრიკულური ტაქიკარდიის რეკურენტული ეპიზოდები მიანიშნებს, რომ დანიშნული მკურნალობის რეჟიმი არაეფექტურია და საჭიროებს ცვლილებას.

ვენტრიკულური და სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის კლინიკური დიფერენციაცია

ჰემოდინამიკური სტაბილურობა ან არასტაბილურობა არ არის განმასხვავებელი ნიშანი ვენტრიკულური და სუპრავენტრიკულური ფართეკომპლექსოვან ტაქიკარდიას შორიას. თეორიულად, სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია უფრო მარტივად გადააქვთ პაციენტებს, განსაკუთრებით, მაშინ, თუ პარკუჭების ყოველ შეკუმშვას წინ უსწრებს წინაგულების შეკუმშვა (AV სინქრონიზაცია), თუმცა კლინიკურ ჭრილში მდგომარეობა, როგორც წესი, ცვალებადია. ვენტრიკულური ტაქიკარდია შესაძლოა მარტივად გადაიტანოს პაციენტმა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ გულისცემათა სიხშირე 150 დარტყმაზე ნაკლებია წუთში. ზოგი პაციენტი ასეთი ტიპის ვენტრიკულურ ტაქიკარდიას იტანს საათების განმავლობაში ისე, რომ არ აღენიშნება ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა. ამის საწინააღმდეგოდ წინაგულოვანი ფიბრილაციისა და ციმციმის დროს გაწყვეტილია AV სინქრონიზაცია და შესაძლოა პარკუჭოების სიხშირე იყოს ძალიან სწრაფი, რის გამოც მცირდება პარკუჭების შევსება და გულის წუთმოცულობა.

ფრთხილმა ფიზიკალურმა შეფასებამ შეიძლება მნიშვნელოვნად განსაზღვროს ტაქიკარდიის წყარო. მნიშვნელოვანია, შეფასდეს საუღლე ვენის პულსი a ტალღის განსაზღვრისთვის. როდესაც წინაგული შეიკუმშება პარკუჭების სისტოლასთან ერთად, ამ დროს დახურულია AV სარქველები და სისხლი წინაგულებიდან რეგურგიტირდება ვენურ სისტემაში. ამ დროს აღინიშნება საუღლე ვენების გამოხატული პულსაცია. თუ პულსაცია ხანგამოშვებითია (არ ემთხვევა გულისცემის სიხშირეს), ეს არის AV დისოციაციის ნიშანი ან წინაგულებისა და პარკუჭების ერთმანეთთან დამოუკიდებლად შეკუმშვის ნიშანი. გულის ტონები სხვა დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას ატარებს. S_1 გულის პირველი ტონის ინტენსივობის ვარიაცია მიყვება VT-ს, რაც ასევე მიუთითებს AV დისოციაციაზე.

QRS ფართეკომპლექსოვანი ტაქიკარდიის დიაგნოსტირების ყველაზე სწორი გზა ეკგ-ს ფრთხილი ანალიზია. პირველად ფასდება გულისცემათა სიხშირე და რითმი,

როცა ეს ორი მაჩვენებელი არ წარმოადგენს სწორი დიაგნოსტირების ინდიკატორს. QRS სიგანე იზომება ერთზე მეტ განხრაში, რადგან ის განხრა, სადაც ყველაზე მეტად არის გაფართოებული QRS კომპლექსი, არის დასაყრდენი ინდიკატორი. გამოთქმულია ვარაუდი, რომ იმ განხრებში, სადაც QRS ჩანს ვიწრო, კომპლექსი იზოელექტრულია. QRS კომპლექსი, რომლის სიგანე ნაკლებია, ვიდრე 0.14 წამი, მიუთითებს სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიაზე აბერენტული კუმშვადობით; სიგანე, სადაც მეტია 0.14 წამზე, მიუთითებს ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ჩართულობაზე, ხოლო 0.16 წამზე მეტი გაფართოება ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ჩართულობასა და ვენტრიკულურ ტაქიკარდიაზე.

მნიშვნელოვანია, გამოკვლეული იყოს P კბილის არსებობა. თუ P კბილი აღინიშნება, მაგრამ არ მოდის QRS კომპლექსთან კორელაციაში 1:1 შეფარდებით, სახეზეა AV დისოციაცია და დიდი ალბათობით ვენტრიკულური ტაქიკარდია. მიუხედავა იმისა, რომ P კბილი შეიძლება ვიზუალიზდეს ნებისმიერ განხრაში, დიაგნოსტირებისთვის ყველა მნიშვნელოვან განხრებს წარმოადგენს V_1 ან II განხრა

ასისტოლია

ასისტოლია წარმოადგენს პარკუჭოვანი ელექტრული აქტივობის სრულ არარსებობას (იხ. სურათი 13.86).



სურათი 13.86[139]

იშვიათად შესაძლებელია P ტალღების დანახვა. პარკუჭები არ იკუმშება, რადგან დეპოლარიზაცია არ ხდება. პაციენტი არის უგონო, უპულსო და აპნეურ მდგომარეობაში. ასისტოლია არის სასიკვდილო არითმია, რომელსაც ესაჭიროება სწრაფი მკურნალობა. პარკუჭოვანი ფიბრილაცია შეიძლება შეინიღბოს, როგორც ასისტოლია. ყოველთვის შეაფასეთ რითმი ერთზე მეტ განხრაში. ასისტოლიის მქონე პაციენტის პროგნოზი არის უკიდურესად მძიმე.

[139] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

კლინიკური გამოვლინება

ჩვეულებრივ, ასისტოლია არის გულის დაავადების პროგრესირების, გულის გამტარებელი სისტემის მწვავე დარღვევის ან გულის უკმარისობის ბოლო სტადიის შედეგი.

ძირითადად, ასისტოლიის მქონე პაციენტს აქვს ბოლო სტადიის გულის დაავადება ან დიდი ხანია გული გაუჩერდა და ვერ ხერხდება გულ-ფილტვის რეანიმაცია.

მკურნალობა

მკურნალობა მოიცავს გულ-ფილტვის რეანიმაციას და დახვეწილ გადაუდებელ კარდიო-ვასკულურ დახმარებას, რაც მოიცავს ეპინეფრინით და/ან ვაზოპრესინით მკურნალობას და ინტუბაციას.

უპულსო ელექტრული აქტივობა

უპულსო ელექტრული აქტივობა (PEA) არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ეკგ-ზე ჩანს ორგანიზებული ელექტრული აქტივობა, თუმცა არ აღინიშნება პარკუჭების მექანიკური აქტივობა და პაციენტს არ აქვს პულსი. ეს არის ყველაზე ხშირი არითმია, რომელიც მოსდევს დეფიბრილაციას. პროგნოზი საკმაოდ ცუდია, თუ ვერ მოხერხდა მიზეზის, რომელიც მას საფუძლად უდევს, სწრაფი იდენტიფიცირება და მკურნალობა. უპულსო ელექტრული აქტივობის ყველაზე ხშირი გამომწვევებია: ჰიპოვოლემია, ჰიპოქსია, მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპერკალემია, ჰიპოკალემია, ჰიპოგლიკემია, ჰიპოთერმია, ტოქსინები (მაგ., წამლის ჭარბი დოზა), გულის ტამპონადა, თრომბოზები (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტი, ფილტვის ემბოლია), დაჭიმული პმევმოთორაქსი და ტრავმა. მკურნალობა იწყება გულ-ფილტვის რეანიმაციით, რომელსაც მოსდევს წამლებით თერაპია (მაგ., ეპინეფრინი) და ინტუბაცია. გამომწვევი მიზეზის აღმოფხვრა ასრულებს კრიტიკულ როლს პროგნოზის განსაზღვრაში.

გულით უეცარი სიკვდილი

სახელწოდება გულით უეცარი სიკვდილი (SCD) გულისხმობს გულისმიერი გამომწვევის შედეგად დამდგარ სიკვდილს. მათი უმეტესობა არის პარკუჭოვანი არითმიის შედეგი, კერძოდ პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ან პარკუჭოვანი ფიბრილაცია.

პროარითმია

ანტიარითმიულმა წამლებმა შესაძლოა გამოიწვიოს სიცოცხლისთვის საშიში არითმია. ეს არითმია, როგორც წესი, მსგავსია იმ არითმიის, რომლის გამოც დაინიშნა მედიკამენტი. ამ ცნებას ეწოდება პროარითმია. პროარითმიისკენ ყველაზე მეტად მიდრეკილი არის პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება მარცხენა პარკუჭის მწვავე დისფუნქცია. დიგოქსინმა და IA, IC და III კლასის ანტიარითმულმა წამლებმა შესაძლოა გამოიწვიოს პროარითმიული პასუხი. წამლის მიღების დაწყებიდან პირველი რამდენიმე დღე არის პროარითმიის განვითარებისთვის საშიში პერიოდი. ამ მიზეზის

გამო ბევრი ორალური ანტარითმული წამლის მიღება იწყება საავადმყოფოს პირობებში, მონიტორინგის ქვეშ.

ცხრილი 13.34 ძირითადი არითმიების მახასიათებლები

არითმია	სიხშირე და რიტმი	P ტალღა	PR ინტერვალი	QRS კომპლექსი
ნორმალური სინუსური რითმი	სიხშირე – 60-100 გულისცემა/წუთში, რითმი – რეგულარული	ნორმალური	ნორმალური	ნორმალური
სინუსური ბრადიკარდია	<60, რეგულარული	ნორმალური	ნორმალური	ნორმალური
სინუსური ტაქიკარდია	101-200, რეგულარული	ნორმალური	ნორმალური	ნორმალური
წინაგულის ნაადრევი შეკუმშვა	ჩვეულებრივ 60-100, არარეგულარული	შეცვლილი ფორმა	ნორმალური	ნორმალური (ძირითადად)
პაროქსიზმალური სუპრავენტიკულური ტაქიკარდია	150-220, რეგულარული	შეცვლილი ფორმა, შეიძლება იყოს ჩამალული T ტალღაში	ნორმალური ან შემოკლებული	ნორმალური (ძირითადად)
წინაგულთა თრთოლვა	წინაგული: 200-350 გულისცემა/წთ, რეგულარული, პარკუჭი: > ან <100. შეიძლება იყოს როგორც რეგულარული, ასევე არარეგულარული.	F შემცირებული ხერხისებრი ტალღები, უფრო მეტი F ტალღები, ვიდრე QRS კომპლექსები. შეიძლება იყოს 2:1, 3:1, 4:1 თანაფარდობით	ვერ იზომება	ნორმალური (ძირითადად)
წინაგულთა ფიბრილაცია (მოციმციმე არითმია)	წინაგული: 350-600 გულისცემა/წთ, არარეგულარული. პარკუჭი: > ან <100. არარეგულარული.	F მოციმციმე ტალღები	ვერ იზომება	ნორმალური (ძირითადად)
კვანძური არითმია	40-180, რეგულარული	შებრუნებული, შეიძლება იმალებოდეს QRS კომპლექსში	ცვალებადი	ნორმალური (ძირითადად)
პირველი ხარისხის ატრიოვენრიკულური ბლოკადა	ნორმალური და რეგულარული	ნორმალური	>0.20 წამზე	ნორმალური

მეორე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა • **ტიპი I** (მობიტცი I, ვენკებაქის ბლოკადა) • **ტიპი II** (მობიტცი II)	**ტიპი I** • წინაგული: ნორმალური და რეგულარული • პარკუჭი: შენელებული და რეგულარული **ტიპი II** • წინაგული: ძირითადად ნორმალური და რეგულარული • პარკუჭი: შენელებული და რეგულარული ან არარეგულარული	**ტიპი I** – ნორმალური; **ტიპი II** – უფრო მეტი P ტალღა ვიდრე QRS კომპლექსი; 2:1, 3:1 შეფარდებით	**ტიპი I** – პროგრესულად გახანგრძლივებადი **ტიპი II** – ნორმალური ან გახანგრძლივებული	**ტიპი I** – ნორმალური QRS კომპლექსის სიგანე, ერთი დაბლოკილი (არ გატარდა) QRS კომპლექსით; **ტიპი II** – გაფართოებული QRS კომპლექსი, რომელსაც მოსდევს ≥ 2 P ტალღა, დაბლოკილი (არ გატარდა) QRS კომპლექსით;
მესამე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (გულის სრული ბლოკადა)	წინაგული: რეგულარული, მაგრამ შეიძლება გამოჩნდეს არარეგულარული P ტალღების QRS კომპლექსში ჩამალვის გამო პარკუჭი: 20-60, რეგულარული	ნორმალური, მაგრამ არ არის კავშირი QRS კომპლექსებს შორის	ცვალებადი	ნორმალური ან გაფართოებული, არანაირი კავშირი P ტალღებთან
პარკუჭის ნაადრევი შეკუმშვა	გულისცემის სიხშირე ცვალებადი, რითმი შეიძლება იყოს რეგულარული ან არარეგულარული.	როგორც წესი, არ ჩანს, დამალულია პარკუჭის ნაადრევ შეკუმშვაში ეკგ-ზე	ვერ იზომება	გაფართოებული და უფორმო
პარკუჭოვანი ტაქიკარდია	სიხშირე – 150-250, რეგულარული ან არარეგულარული რითმი	როგორც წესი, არ ჩანს	ვერ იზომება	გაფართოებული და უფორმო
აჩქარებული იდიოვენტრიკულური რითმი	40-100, რეგულარული	როგორც წესი, არ ჩანს	ვერ იზომება	გაფართოებული და უფორმო
პარკუჭოვანი ფიბრილაცია	სიხშირე ვერ იზომება, რითმი არარეგულარული	არ არის	ვერ იზომება	გაფართოებული და უფორმო

ადამიანის ორგანიზმში სითხე და ელექტროლიტები მნიშვნელოვანია *ჰომეოსტაზის*, ანუ, ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებისთვის. ორგანიზმში არსებული სითხეები მუდმივ მოძრაობაშია: მისი საშუალებით ხდება უჯრედებისთვის საკვები ნივთიერებების, ელექტროლიტების და ჟანგბადის მიწოდება და ქსოვილებიდან ნახშირორჟანგის გამოტანა. ჰომეოსტაზის და, შესაბამისად, ჯანმრთელობის შენარჩუნების მიზნით, ორგანიზმს სხვადასხვა ადაპტაციური მექანიზმი აქვს სხეულის სითხის შემადგენლობისა და მოცულობის და ელექტროლიტების დონის ვიწრო ფიზიოლოგიურ საზღვრებში რეგულირებისთვის.

სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსზე მრავალი დაავადება და მათი საწინააღმდეგო მკურნალობა მოქმედებს. მაგალითად, ძუძუს ან ფილტვის მეტასტაზირებული კიბოს მქონე პაციენტს, სიმსივნის მიერ ძვლის ინვაზიის შედეგად, შესაძლოა, განუვითარდეს ჰიპერკალცემია. კიბოს ქიმიოთერაპია იწვევს გულისრევასა და ღებინებას, რასაც ზოგჯერ შედეგად დეჰიდრატაცია და მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევა მოსდევს. დეჰიდრატაციის ინტრავენური სითხეებით კორექციისას, მნიშვნელოვანია პაციენტის მუდმივი მონიტორინგი, რათა თავიდან იქნეს აცილებული სითხით გადატვირთვა.

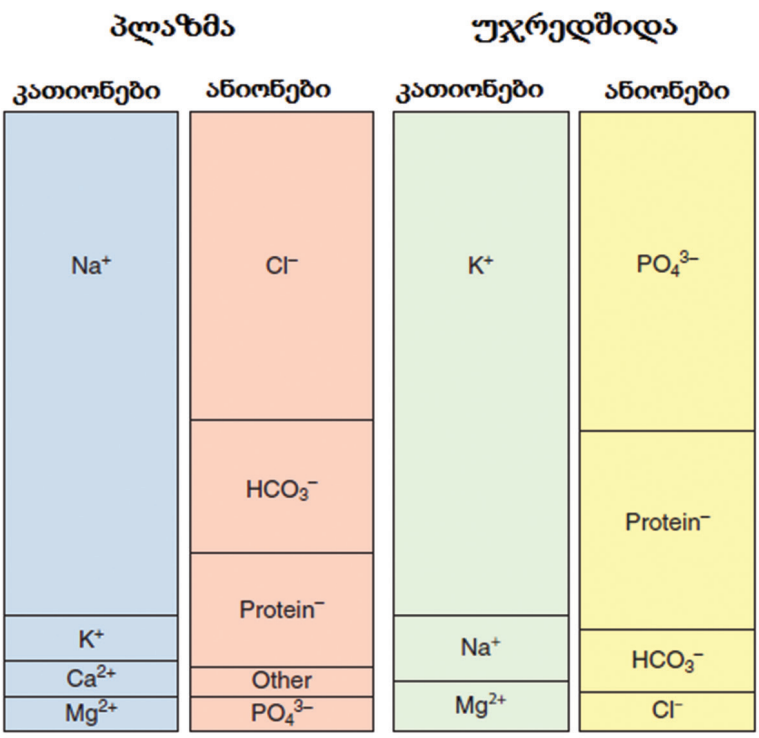
მეტად მნიშვნელოვანია, იცოდეთ, რომელი დაავადებებისა და სამედიცინო თერაპიების დროს უნდა ელოდეთ სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევას; ცნობდეთ სხვადასხვა დისბალანსის სიმპტომებსა და ნიშნებს და შეგეძლოთ შესაბამისი ჩარევა. ამ თავში განხილულია: (1) სითხის, ელექტროლიტებისა და მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის ფიზიოლოგიური კონტროლი; (2) ჰომეოსტაზის დარღვევიის გამომწვევი მდგომარეობები და შედეგად განვითარებული გამოვლინებები; (3) ზომები, რომელიც თქვენ და ექიმმა უნდა მიიღოთ სითხის, ელექტროლიტებისა და მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევის თავიდან აცილების და ჰომეოსტაზის აღდგენის მიზნით.

ელექტროლიტების შემცველობა ორგანიზმის სითხის დანაყოფებში

უჯრედშიდა და უჯრედგარე სივრცის ელექტროლიტური შემადგენლობა განსხვავებულია. ელექტროლიტების საერთო კონცენტრაცია ორ დანაყოფში დაახლოებით ერთნაირია, მაგრამ თითოეული იონის კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად განსხვავებულია (იხ. სურ. 13.87). უჯრედგარე სივრცეში უმთავრესი კათიონი ნატრიუმია; კალიუმი, კალციუმი და მაგნიუმი შედარებით მცირე რაოდენობით გვხვდება. უჯრედგარე სივრცის ძირითადი ანიონი ქლორია; მას მოსდევს ბიკარბონატის, სულფატისა და ფოსფატის ანიონების მცირე რაოდენობა. უჯრედშორის სივრცეში ყველაზე დიდი რაოდენობით კალიუმი გვხვდება; მაგნიუმი და ნატრიუმი შედარებით მცირე რაოდენობითაა წარმოდგენილი. უმთავრესი უჯრედშიდა ანიონი ფოსფატია; მას მოსდევს ცილა და მცირე რაოდენობით ბიკარბონატი. (შრატში ელექტროლიტების ნორმალური მაჩვენებლები მოცემულია 13.35 ცხრილში.)

ცხრილი 13.35 შრატში ელექტროლიტების ნორმალური მაჩვენებლები

ელექტროლიტი	ნორმის საზღვრები
ანიონები	
ბიკარბონატი (HCO_3^-)	22-26 mEq/L (22-26 მმოლ/ლ)
ქლორი (Cl^-)	96-106 mEq/L (96-106 მმოლ/ლ)
ფოსფატი (PO_4^{3-})[140]	2.4-4.4 მგ/დლ (0.78-1.42 მმოლ/ლ)
კათიონები	
კალიუმი (K^+)	3.5-5.0 mEq/L (3.5-5.0 მმოლ/ლ)
მაგნიუმი (Mg^{2+})	1.5-2.5 mEq/L (0.75-1.25 მმოლ/ლ)
ნატრიუმი (Na^+)	135-145 mEq/L (135-145 მმოლ/ლ)
კალციუმი (Ca^{2+}) (საერთო)	8.6-10.2 მგ/დლ (2.15-2.55 მმოლ/ლ)
კალციუმი (იონიზირებული)	4.6-5.3 მგ/დლ (1.16-1.32 მმოლ/ლ)



სურათი 13.87[141]

[140] ორგანიზმში ფოსფორის უდიდესი ნაწილი ფოსფატიონის (PO43-) სახით გვხვდება. ამ წიგნში ეს ტერმინები სინონიმებადაა გამოყენებული.

[141] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი I, თამარ დაუსი, 2020

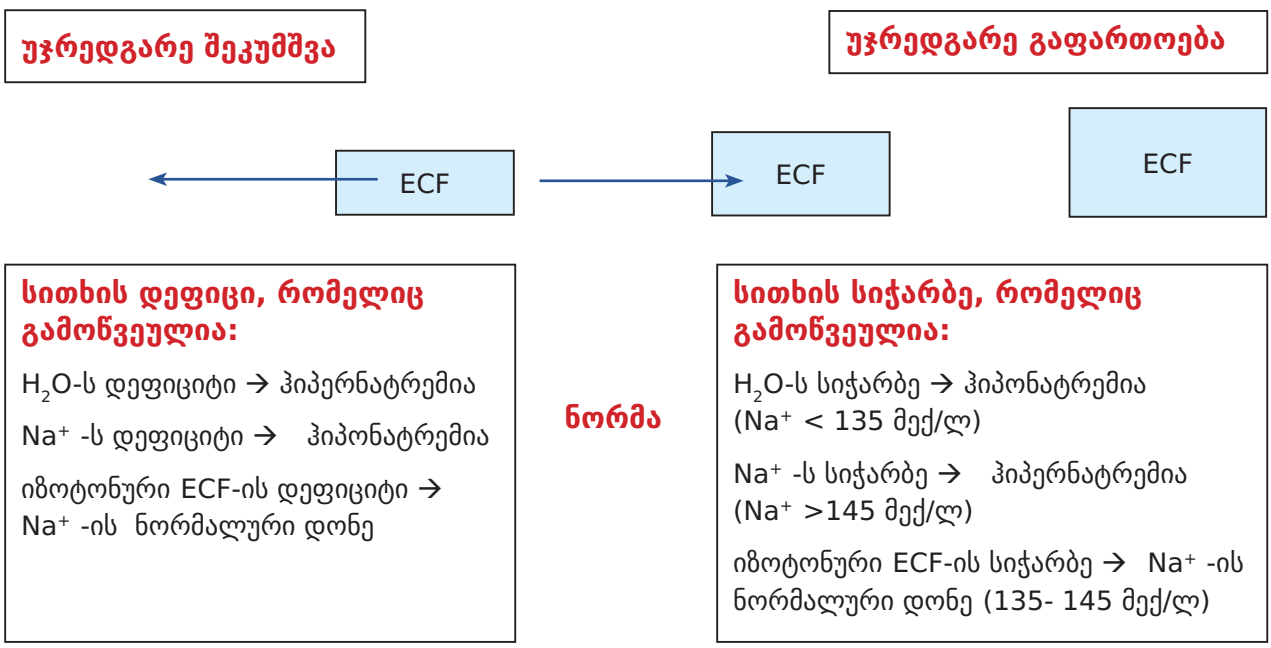
ნატრიუმის ბალანსის დარღვევები

ნატრიუმი უჯრედგარე სითხის უმთავრესი კათიონია, რომელიც წამყვან როლს ასრულებს უჯრედგარე სითხის კონცენტრაციისა და მოცულობის შენარჩუნებაში და მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს უჯრედგარე და უჯრედშიდა სივრცეს შორის წყლის განაწილებაზე. ნატრიუმი მნიშვნელოვანია ნერვული იმპულსების წარმოქმნისა და გადაცემისთვის, კუნთების შეკუმშვისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულირებისთვის.

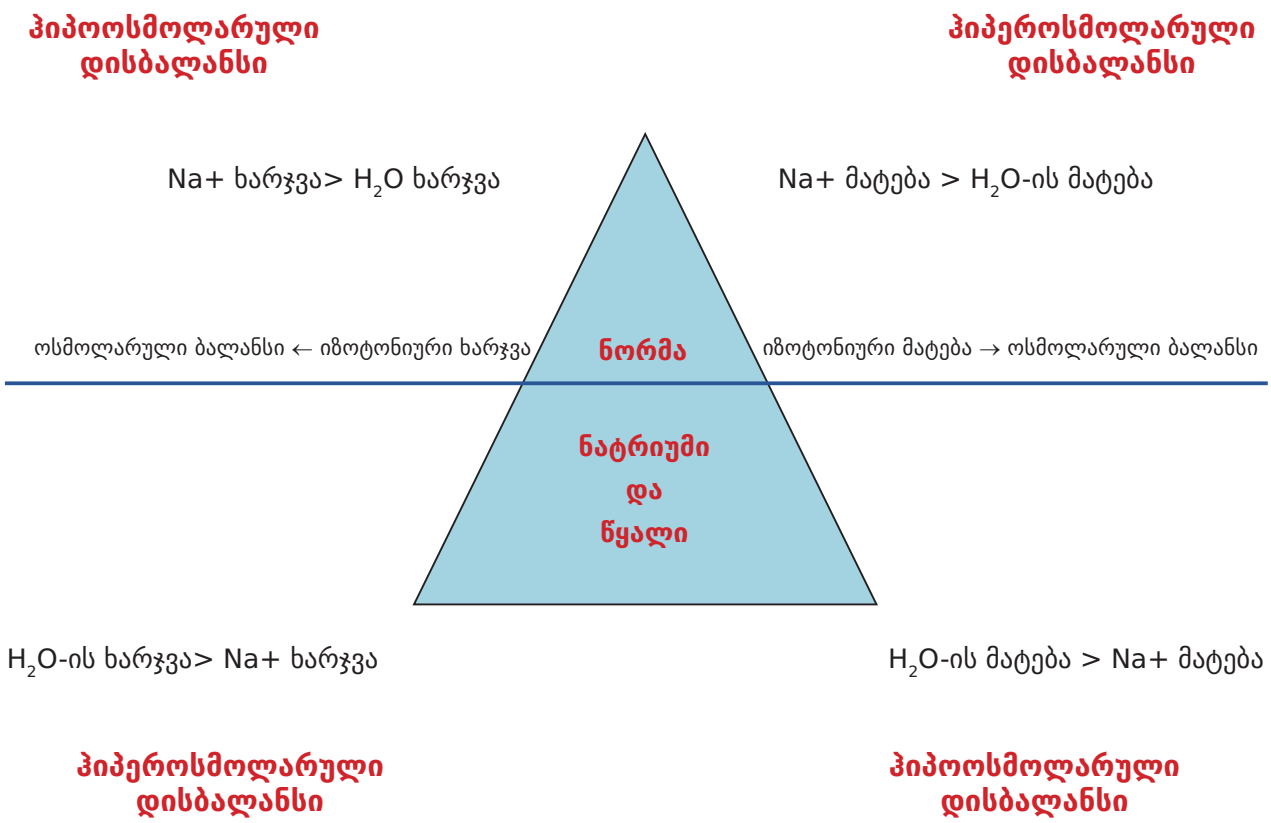
რადგანაც უჯრედგარე სითხის ოსმოლალობას უმთავრესად ნატრიუმი განსაზღვრავს, ნატრიუმის ბალანსის დარღვევას ოსმოლალობის ცვლილებაც მოსდევს. ნატრიუმის რაოდენობა [ერთ ლიტრზე] მილიექვივალენტებში (mEq/L) ან მილიმოლებში (მმოლ/ლ) იზომება. შრატში ნატრიუმის დონე ნატრიუმის წყალთან თანაფარდობას გამოხატავს და არა უშუალოდ ნატრიუმის დაკარგვას ან მომატებას. შრატში ნატრიუმის დონის ცვლილება შესაძლოა მიუთითებდეს: უმთავრესად წყლის დისბალანსს, უმთავრესად ნატრიუმის დისბალანსს ან მათ კომბინაციას. ნატრიუმის დისბალანსი ძირითადად დაკავშირებულია უჯრედგარე სითხის მოცულობის ბალანსის დარღვევებთან (იხ. ცხრილი. 13.36 და 13.37).

საკვებით მიღებული ნატრიუმი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შეიწოვება. ტიპური კვების პირობებში, ყოველდღიურად მიღებული ნატრიუმის რაოდენობა მნიშვნელოვნად აღემატება მასზე ორგანიზმის დღიურ მოთხოვნას. ნატრიუმი ორგანიზმიდან შარდით, ოფლით და განავლით გამოდის. ნატრიუმის ბალანსის უმთავრესი მარეგულირებელი თირკმელია. უჯრედგარე სითხეში ნატრიუმის კონცენტრაციას თირკმელი ანტიდიურეზული ჰორმონის საპასუხოდ წყლის შეკავებით ან გამოყოფით არეგულირებს. ნატრიუმის კონცენტრაციის რეგულაციაში ასევე მონაწილეობს ალდოსტერონიც, რომელიც ასტიმულირებს თირკმლის მილაკებში ნატრიუმის უკუშეწოვას.

ცხრილი. 13.36 ECF მოცულობის შეფასება



ცხრილი 13.37



ჰიპერნატრემია

ჰიპერნატრემია, ანუ სისხლში ნატრიუმის კონცენტრაციის მომატება, წყლის დაკარგვის ან ნატრიუმის სიჭარბის შედეგად ვითარდება. რადგანაც უჯრედგარე სითხის ოსმოლალობას უმთავრესად ნატრიუმი განსაზღვრავს, ჰიპერნატრემია ჰიპეროსმოლალობას იწვევს. თავის მხრივ, ჰიპეროსმოლალობას უჯრედებიდან წყლის უჯრედგარე სივრცეში გადმოსვლა მოსდევს, რაც უჯრედების გაუწყლოვანებას, დეჰიდრატაციას იწვევს. როგორც ვთქვით, ჰიპეროსმოლალობის პრევენციის უპირველესი გზა წყურვილია. ჰიპერნატრემია არ წარმოადგენს პრობლემას ფხიზელ ადამიანში, რომელსაც აქვს წყალზე წვდომა, აქვს წყურვილის შეგრძნება და ყლაპვის უნარი. წყლის დეფიციტის შედეგად განვითარებული ჰიპერნატრემია, ძირითადად, ცნობიერების დონის დაქვეითებისა და სითხის მიღების შეუძლებლობითაა განპირობებული.

ზოგიერთმა კლინიკურმა მდგომარეობამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერნატრემია წყლის დაკარგვის გამო (ცხრილი 13.38). ანტიდიურეზული ჰორმონის სინთეზის ან უკანა ჰიპოფიზიდან მისი გამოთავისუფლების დეფიციტი/შემცირება (ცენტრალური უშაქრო დიაბეტი) და ანტიდიურეზული ჰორმონის მიმართ თირკმლის მგრძნობელობის დაქვეითება (ნეფროგენული შაქრიანი დიაბეტი) ძლიერ დიურეზს/შარდვას იწვევს, რასაც წყლის დეფიციტი და ჰიპერნატრემია მოსდევს. ოსმოსური დიურეზისგან გამოწვეული ჰიპეროსმოლარობა ვითარდება ენტერალური ზონდით ჰიპეროსმოლა-

რული საკვების მიწოდების ან შაქრიან დიაბეტთან დაკავშირებული ჰიპერგლიკემიის შედეგად. ჰიპერნატრემიას ასევე იწვევს ჭარბი ოფლიანობა და მაღალი ცხელების შედეგად სითხის კარგვა.

ჰიპერნატრემია ზოგჯერ ნატრიუმის ჭარბი მიღებისა და წყლის არასააკმარისი მიღების შედეგად ვითარდება. ნატრიუმის სიჭარბე შეიძლება გამოწვეული იყოს ჰიპერტონული ხსნარების ან ნატრიუმის ბიკარბონატის ინფუზიით, ნატრიუმის შემცველი წამლების მიღებით, ჭარბი პერორალური მიღებით (მაგ., ზღვის წყლის დალევით) და *პირველადი ალდოსტერონიზმით* (ალდოსტერონის ჭარბი გამოყოფა), რომელიც თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნითაა გამოწვეული.

კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერნატრემიის გამოვლინებები, ძირითადად, უჯრედებიდან წყლის უჯრედგარე სითხეში გადმოსვლითა და შედეგად უჯრედების გაუწყლოვანებითა და შეჭმუხვნითაა განპირობებული (იხ. ცხრილი 13.38). ტვინის უჯრედების გაუწყლოვანება ნევროლოგიური ნიშნებით, მაგალითად, ძლიერი წყურვილით, აგზნებით და ცნობიერების დაქვეითებით ვლინდება. ამ უკანასკნელის სპექტრი მოიცავს ნებისმიერ გამოვლინებას დაწყებული ძილიანობით, დასრულებული კომით. უჯრედგარე სითხის მოცულობის დეფიციტის თანაარსებობის შემთხვევაში, გვხვდება ისეთი გამოვლინებებიც, როგორიცაა პოსტურალური ჰიპოტენზია, სისუსტე და ტურგორის შემცირება.

ცხრილი 13.38 ნატრიუმის ბალანსის დარღვევები: მიზეზები და კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერნატრემია **(Na^+ >145 mEq/L [mmol/L])**	**ჰიპონატრემია** **(Na^+ <135 mEq/L [mmol/L])**
გამომწვევი მიზეზები	
ნატრიუმის ჭარბი მიღება • ინტრავენური სითხეები: ჰიპერტონული NaCl, ნატრიუმის ბიკარბონატი IV; • ჰიპერტონული ენტერალური საკვები წყლის დანამატების გარეშე; • მარილიან წყალში თითქმის დახრჩობასთან ახლო მდგომარეობა;	***ნატრიუმის ჭარბი დაკარგვა*** • *კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან დაკარგვა:* ფაღარათი, ღებინება, ფისტულა, ნაზოგასტრალური ლავაჟი; • *თირკმლისმიერი დანაკარგი:* შარდმდენები, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა, Na+ კარგვის გამომწვევი თირკმლის დაავადება; • *კანიდან დაკარგვა:* დამწვრობა, ჭრილობიდან დრენაჟი;
წყლის არასაკმარისი მიღება • უგონო ან კოგნიტიური დარღვევების მქონე ინდივიდები	***ნატრიუმის არასაკმარისი მიღება*** • შიმშილის დიეტა

წყლის ჭარბი დაკარგვა (ნატრიუმის კონცენტრაციის მომატება) • წყლის გაუაზრებელი დაკარგვის გაძლიერება (მაღალი ტემპერატურა, მზის დარტყმა, გახანგრძლივებული ჰიპერვენტილაცია); • ოსმოსური შარდმდენებით მკურნალობა; • ფაღარათი;	***წყლის ჭარბი მიღება/რაოდენობა (ნატრიუმის კონცენტრაციის შემცირება)*** • ჰიპოტონური ინტრავენური სითხის ჭარბი მიღება; • პირველადი პოლიდიპსია;
დაავადებები • უშაქრო დიაბეტი; • პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმი; • კუშინგის სინდრომი; • გაუკონტროლებელი შაქრიანი დიაბეტი;	***დაავადებები*** • ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომი; • გულის უკმარისობა; • პირველადი ჰიპოალდოსტერონიზმი;
კლინიკური გამოვლინებები	
ჰიპერნატრემია უჯრედგარე სითხის მოცულობის შემცირებით • მოუსვენრობა, აგზნება, კუნთების სპაზმი, გულყრა, კომა; • ძლიერი წყურვილი. მშრალი, შეშუპებული ენა. წებოვანი ლორწოვანი გარსები; • პოსტურალური ჰიპოტენზია, ცენტრალური ვენური წნევის შემცირება, წონის კლება, პულსის გახშირება; • სისუსტე, ლეთარგიულობა;	***ჰიპონატრემია უჯრედგარე სითხის მოცულობის შემცირებით*** • გაღიზიანებულობა, შფოთვა, კონფუზია, თავბრუსხვევა, პიროვნული ცვლილებები, ტრემორი, გულყრა, კომა; • მშრალი ლორწოვანი გარსები; • პოსტურალური ჰიპოტენზია, ცენტრალური ვენური წნევის შემცირება, საუღლე ვენების შემცირებული ავსება, პულსის გახშირება, ძაფისებური პულსი; • ცივი და სველი, წებოვანი კანი;
ჰიპერნატრემია უჯრედგარე სითხის ნორმალური მოცულობით ან მომატებით • მოუსვენრობა, შფოთვა, კუნთების სპაზმი, გულყრა, კომა; • ძლიერი წყურვილი, კანის შეწითლება; • წონის მატება, პერიფერიული და პულმონარული ედემა, არტერიული წნევის მომატება, ცენტრალური ვენური წნევის მომატება;	***ჰიპონატრემია უჯრედგარე სითხის ნორმალური მოცულობით ან მომატებით*** • თავის ტკივილი, აპათია, კონფუზია, კუნთების სპაზმი, გულყრა, კომა; • გულისრევა, ღებინება, ფაღარათი, მუცლის მოვლითი ტკივილი; • წონის მომატება, არტერიული წნევისა და ცენტრალური ვენური წნევის მომატება;

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ჰიპერნატრემია

საექთნო დიაგნოზი

ჰიპერნატრემიის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები და კოლაბორაციული მოვლის საკითხები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- დაზიანების რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ცნობიერების შეცვლასა და გულყრებთან;
- სითხის მოცულობის დეფიციტის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ნატრიუმის ჭარბ მიღებასთან ან/და წყლის დაკარგვასთან;
- ელექტროლიტური დისბალანსის განვითარების რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ნატრიუმის ჭარბ მიღებასთან ან/და წყლის დაკარგვასთან;
- პოტენციური გართულება: გულყრისა და კომის შედეგად თავის ტვინის შეუქცევადი დაზიანება;

იმპლემენტაცია

ჰიპერნატრემიის მართვის უპირველესი ამოცანა გამომწვევი მიზეზის მკურნალობაა. თუ საქმე გვაქვს უმთავრესად წყლის დეფიციტით გამოწვეულ ჰიპერნატრემიასთან, ხდება სითხის პერორალური ან ინტრავენური ჩანაცვლება იზოტონური ან ჰიპოტონური სითხეებით, მაგალითად, დექსტროზას 5% ხსნარით, რომელიც გახსნილია საინექციო წყალში ან ნატრიუმის ქლორიდის 0.45% ხსნარით. ნატრიუმის სიჭარბის მკურნალობის ამოცანებია ნატრიუმის კონცენტრაციის განზავება ნატრიუმის არშემცველი ინტრავენური სითხით, მაგალითად დექსტროზას 5% წყალხსნარით, და შარდმდენების გამოყენებით ჭარბი ნატრიუმის გამოყოფის ხელშეწყობა.

აწარმოეთ სისხლის შრატში ნატრიუმის დონისა და მკურნალობაზე პაციენტის პასუხის მონიტორინგი. ნატრიუმის დონის სწრაფი შემცირებისას, წყალი ძალიან სწრაფად ბრუნდება უჯრედებში, რასაც ტვინის შეშუპება და ნევროლოგიური გართულებები მოსდევს. რისკი ყველაზე მაღალია პაციენტებში, რომელთაც ჰიპერნატრემია დღეების ან უფრო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში განუვითარდათ. საკვებით ნატრიუმის მიღება ძირითადად იზღუდება.

ჰიპონატრემია

ჰიპონატრემია (სისხლში ნატრიუმის დაბალი დონე) შეიძლება გამოწვეული იყოს ნატრიუმის შემცველი სითხის დაკარგვით, ნატრიუმის რაოდენობასთან შეფარდებით წყლის სიჭარბით (განზავებითი ჰიპონატრემია) ან მათი კომბინაციით (იხ. ცხრილი 13.38). ნატრიუმის შემცველი სითხის დაკარგვა და, შესაბამისად, ჰიპონატრემია ვითარდება ჭარბი დიაფორეზის, ჭრილობიდან გამონადენის/დრენაჟის, ფაღარათისა და ღებინების და სისხლის დიდი დანაკარგის გამომწვევი ტრავმის შედეგად. ჰიპონატრემია ჰიპოოსმოლალობას იწვევს, რადგან ამ დროს წყალი უჯრედებში გადადის.

წყლის სიჭარბით განპირობებული ჰიპონატრემიის გავრცელებული მიზეზი ნატრიუმის არშემცველი ან ჰიპოტონური ინტრავენური სითხეების არასწორი გამოყენებაა. ეს ხდება ხოლმე ქირურგიული ჩარევის ან ტრავმის შემდგომ ან თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებისთვის ინტრავენური სითხეების მიწოდებისას. ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომი წყლის ჭარბი შეკავების გზით იწვევს განზავებით ჰიპონატრემიას.

კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპონატრემიის გამოვლინებები უჯრედების შეშუპების შედეგად ვითარდება. თავდაპირველად თავს იჩენს ცენტრალური ნერვული სისტემის გამოვლინებები (ცხრილი 13.38). წყლის სიჭარბე ამცირებს პლაზმის ოსმოლალობას, რასაც მოსდევს წყლის გადასვლა ტვინის უჯრედებში. ეს უკანასკნელი გაღიზიანებადობას, თავის ტკივილს, კონფუზიას, გულყრებსა და ზოგჯერ კომასაც კი იწვევს. მძიმე მწვავე ჰიპონატრემია მკურნალობის გარეშე შეუქცევად ნევროლოგიურ დაზიანებას ან სიკვდილს იწვევს.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ჰიპონატრემია

საექთნო დიაგნოზი

ჰიპონატრემიის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები და კოლაბორაციული მოვლის საკითხები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- მწვავე კონფუზიის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ელექტროლიტების დისბალანსთან;
- დაზიანების რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ცნობიერების ცვლილებებთან და ცნობიერების დონის დაქვეითებასთან;
- ელექტროლიტური დისბალანსის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ნატრიუმის ჭარბ დაკარგვასთან ან/და წყლის ჭარბ მიღებასთან ან წყლის შეკავებასთან;
- პოტენციური გართულება: მძიმე ნევროლოგიური ცვლილებები;

იმპლემენტაცია

თუ ჰიპონატრემია წყლის სიჭარბითაა გამოწვეული, მკურნალობის ერთადერთი მეთოდი სითხის მიწოდებისა და მიღების შეზღუდვაა. მძიმე სიმპტომების (გულყრის) განვითარების შემთხვევაში, მანამ, სანამ ორგანიზმი წყლის ნორმალურ ბალანსს დაუბრუნდება, შრატში ნატრიუმის დონის კორექცია შესაძლებელია მცირე რაოდენობით NaCl-ის ჰიპერტონული (3%) ხსნარის ინტრავენური ინფუზიით. თუ ჰიპონატრემია ნატრიუმის შემცველი სითხის დაკარგვითაა გამოწვეული, მისი მკურნალობა მოიცავს სითხის ჩანაცვლებას ნატრიუმის შემცველი ხსნარებით.

წამლები – კონივაპტანი და ტოლვაპტანი ანტიდიურეზული ჰორმონის აქტივობის დაბლოკვის მიზნით გამოიყენება. კონივაპტანი იწვევს შარდის გამოყოფის გაძლიერებას ელექტროლიტების, მაგალითად, ნატრიუმისა და კალიუმის დაკარგვის გარეშე. ის არ უნდა გამოიყენოთ წყლის ჭარბი დანაკარგით გამოწვეული ჰიპონატრემიის დროს. ტოლვაპტანი გამოიყენება გულის უკმარისობასთან, ღვიძლის ციროზთან და ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადეკვატური სეკრეციის სინდრომთან დაკავშირებული ჰიპონატრემიის სამკურნალოდ. ამ წამლებით მკურნალობა ჰოსპიტალში უნდა დაიწყოთ, რათა შესაძლებელი იყოს პაციენტის კლინიკური სტატუსისა და სისხლის შრატში ნატრიუმის დონის ინტენსიური მონიტორინგი.

კალიუმის ბალანსის დარღვევები

კალიუმი უჯრედშიდა სითხის მთავარი კათიონია. ორგანიზმში არსებული კალიუმის 98% უჯრედშიდაა. მაგალითად, კუნთის უჯრედებში კალიუმის კონცენტრაცია დაახლოებით 140 მილიექვივალენტი/ლიტრზეა; უჯრედგარე სითხეში კი – 3.5-5.0 mEq/L. კონცენტრაციის განსხვავებას ინარჩუნებს უჯრედების მემბრანებში არსებული ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო, რომელსაც კალიუმი უჯრედში შეაქვს, ნატრიუმი კი უჯრედიდან გააქვს. რადგანაც ნერვული და კუნთოვანი უჯრედების მემბრანების მოსვენების პოტენციალი უმთავრესად უჯრედგარე სითხეში კალიუმის კონცენტრაციისა და უჯრედშიდა სითხეში მისი კონცენტრაციის თანაფარდობით განისაზღვრება, კალიუმის ბალანსის დარღვევა მნიშვნელოვნად ზემოქმედებს ნერვ-კუნთოვან და გულის ფუნქციონირებაზე.

უჯრედგარე და უჯრედშიდა კალიუმს შორის არსებული დინამიკური წონასწორობის დარღვევა ხშირად კლინიკურ პრობლემებს იწვევს. კალიუმი უჯრედშიდა ოსმოლალობას არეგულირებს და უჯრედების ზრდას უწყობს ხელს. კალიუმი აუცილებელია კუნთისა და ღვიძლის უჯრედებში გლიკოგენის დეპონირებისთვის. კალიუმი ასევე მონაწილეობს მჟავა-ტუტოვან წონასწორობაში.

კალიუმის წყარო საკვებია. ტიპური დასავლური კვების დღიური რაციონი 50-100 მილიექვივალენტ კალიუმს შეიცავს. მისი ძირითადი წყარო ხილი, გამომშრალი ხილი (ჩირი) და ბოსტნეულია. მარილის ჩამანაცვლებლები, რომელიც ნატრიუმით ღარიბი დიეტისთვის გამოიყენება, საკმაო რაოდენობით შეიცავს კალიუმს. პაციენტებმა, შესაძლოა, კალიუმი პარენტერალური გზით, მაგალითად, ინტრავენური სითხის ან შენახული, ჰემოლიზირებული სისხლის ტრანსფუზიის ან ზოგიერთი წამლის (მაგ., კალიუმი პენიცილინი) გამოყენების შედეგად მიიღონ.

კალიუმის გამოყოფა უმთავრესად თირკმლის მიერ ხდება. ყოველდღიურად მიღებული კალიუმის დაახლოებით 90% შარდით, დანარჩენი კი განავლითა და ოფლით გამოიყოფა. თირკმელში ნატრიუმისა და კალიუმის უკუშეწოვა ერთმანეთის უკუპროპორციულია. ფაქტორები, რომელიც ნატრიუმის შეკავებას განაპირობებს (მაგ., სისხლის მოცულობის შემცირება, ალდოსტერონის დონის მომატება), შარდით კალიუმის გამოყოფას აძლიერებს. შარდში კალიუმის დაკარგვა ზოგჯერ შარდის მოცულობის გაზრდითაა განპირობებული. თუ თირკმლის ფუნქცია მნიშვნელოვნად დარღვეულია, შეკავებული კალიუმი ტოქსიკურ დონეს აღწევს.

ჰიპერკალემია

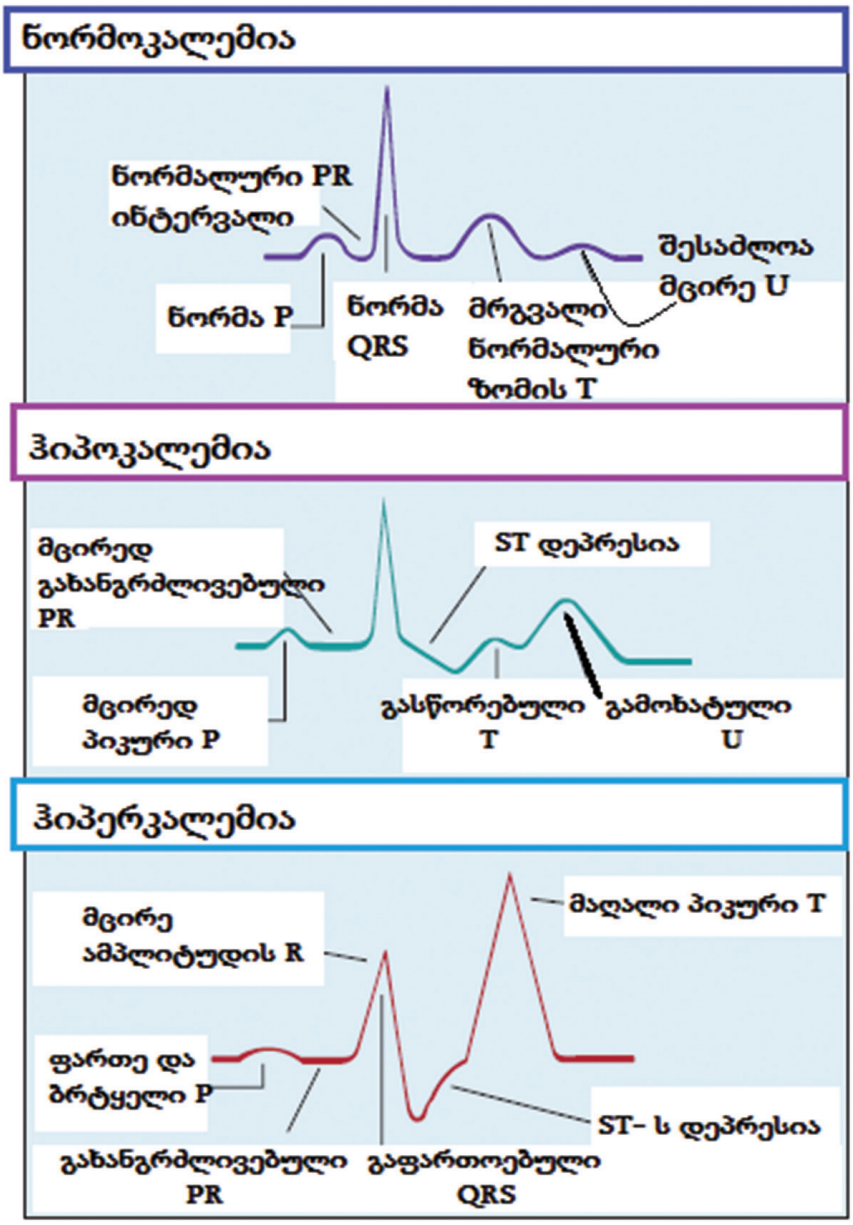
ჰიპერკალემია (სისხლში კალიუმის მაღალი დონე) შეიძლება გამოწვეული იყოს თირკმლის მიერ მისი გამოყოფის შეფერხებით, კალიუმის გადმოსვლით უჯრედშიდა სითხიდან უჯრედგარე სივრცეში, კალიუმის ჭარბი მიღებით ან ამ ფაქტორების კომბინაციით (ცხრილი 13.39). ჰიპერკალემიის ყველაზე ხშირი მიზეზი თირკმლის უკმარისობაა. თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა და შედეგად განვითარებული ალდოსტერონის დეფიციტი კალიუმის იონების შეკავებას იწვევს. უჯრედშიდა სივრციდან კალიუმის უჯრედგარე სითხეში გადმოსვლას იწვევს შემდეგი ფაქტორები: აციდოზი, უჯრედების მასობრივი განადგურება (მაგალითად, დამწვრობა ან ქრაშ-დაზიანება, სიმსივნის ლიზისის სინდრომი, მძიმე ინფექცია) და ვარჯიში. მეტაბოლური აციდოზის დროს, ხდება უჯრედშიდა სითხეში არსებული კალიუმის იონების გაცვლა უჯრედგარე სივრცის წყალბად-იონებში.

დიგოქსინის მსგავსი წამლები და ბეტა-ადრენერგული ბლოკერები (ბეტა ბლოკერები) (მაგ., პროპრანოლოლი) აფერხებს კალიუმის შესვლას უჯრედებში, რასაც უჯრედგარე სითხეში კალიუმის კონცენტრაციის გაზრდა მოსდევს. ზოგიერთი წამალი, მაგალითად, კალიუმის შემნახველი შარდმდენები (მაგ., ამილორიდი), ალდოსტერონის რეცეპტორის ბლოკერები (მაგ., სპირონოლაქტონი) და ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ) ინჰიბიტორები (მაგ., ენალაპრილი, ლიზინოპრილი) ხელს უწყობს ჰიპერკალემიის განვითარებას, რადგან ისინი ამცირებს თირკმლის მიერ კალიუმის გამოყოფის უნარს.

კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერკალემიის დროს იმატებს უჯრედგარე კალიუმის კონცენტრაცია, რაც უჯრედგარე და უჯრედშიდა კალიუმის რაოდენობის ნორმალური თანაფარდობის დარღვევასა და უჯრედების აგზნებადობის გაზრდას განაპირობებს (იხ. ცხრილი 13.39). თავდაპირველად, როცა კალიუმის დონე იმატებს, პაციენტი შეიძლება უჩიოდეს ქვედა კიდურების დაჭიმვას; ფეხების მოვლით, სპაზმურ ტკივილსა და სისუსტეს. მოგვიანებით ამას ჩონჩხის სხვა კუნთების, მათ შორის, სასუნთქი კუნთების სისუსტე ან დამბლა მოსდევს. მუცლის მოვლითი ტკივილი და ფაღარათი გლუვი კუნთების ჰიპერაქტიურობის შედეგია.

ჰიპერკალემიის ყველაზე მნიშვნელოვანი კლინიკური გამოვლინება გულის გამტარობის დარღვევებია (სურ. 13.88). მცირდება დეპოლარიზაცია, რაც P კბილის გასწორებით/გაქრობითა და QRS კომპლექსის გაფართოებით გამოიხატება. რეპოლარიზაცია უფრო სწრაფად ხდება, რასაც QT ინტერვალის შემცირება მოსდევს; T კბილი ნორმაზე ვიწრო და წვეტიანი, პიკურია. შესაძლოა, მოხდეს პარკუჭოვანი ფიბრილაცია ან გულის გაჩერება.



სურათი 13.88[142]

ცხრილი 13.39 კალიუმის ბალანსის დარღვევები: მიზეზები და კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერკალემია **(K^+ >5.0 mEq/L [mmol/L])**	**ჰიპოკალემია** **(K^+ <3.5 mEq/L [mmol/L])**
გამომწვევი მიზეზები	

[142] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი I, თამარ დაუსი, 2020

კალიუმის ჭარბი მიღება	***კალიუმის დაკარგვა***
• ჭარბი ან სწრაფი პარენტერალური მიწოდება; • კალიუმის შემცველი წამლები (მაგ., კალიუმი პენიცილინი); • კალიუმის შემცველი მარილის შემცვლელები;	• *კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან:* ფაღარათი, ღებინება, ფისტულები, ნაზოგასტრალური ზონდით ამოქაჩვა; • *თირკმლისმიერი:* შარდმდენები, ჰიპერალდოსტერონიზმი, მაგნიუმის შემცირება; • *კანიდან:* დიაფორეზი; • დიალიზი;
კალიუმის გამოსვლა უჯრედებიდან	***კალიუმის უჯრედებში შესვლა***
• აციდოზი; • ქსოვილოვანი კატაბოლიზმი (მაგ., ცხელება, სეფსისი, დამწვრობა); • ქრაშ-დაზიანება (ხანგრძლივი ზეწოლის შედეგად დაზიანება); • სიმსივნის ლიზისის სინდრომი;	• ინსულინის მომატება (მაგ., IV დექსტროზის ადმინისტრირების შედეგად); • ალკალოზი; • ქსოვილის შეხორცება; • ეპინეფრინის მომატება (მაგ., სტრესი);
კალიუმის გამოყოფის შეფერხება	***კალიუმის მიღების დეფიციტი***
• თირკმლის დაავადება; • კალიუმის შემნახველი შარდმდენები (მაგ., ამილორიდი); • თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა; • აგფ ინჰიბიტორები; • არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები;	• შიმშილი; • კალიუმით ღარიბი კვებითი რაციონი; • პარენტერალური კვების ფორმულაში კალიუმის არარსებობა;
კლინიკური გამოვლინებები	
• გაღიზიანებადობა; • შფოთვა; • მუცლის მოვლითი ტკივილი, ფაღარათი; • ქვედა კიდურების სისუსტე; • პარესთეზია; • არარეგულარული პულსი; • გულის გაჩერება (როცა ჰიპერკალემია უეცარი ან მძიმეა);	• დაღლილობა; • კუნთების სისუსტე, ქვედა კიდურების კრუნჩხვა; • გულისრევა, ღებინება, პარალიზული გაუვალობა; • პარესთეზია, რეფლექსების შესუსტება; • სუსტი, არარეგულარული პულსი; • პოლიურია; • ჰიპერგლიკემია;

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები	*ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები*
• მაღალი, პიკური T კბილი; • PR ინტერვალის გახანგრძლივება; • ST სეგმენტის დეპრესია; • P კბილის გაქრობა; • QRS კომპლექსის გაფართოება; • პარკუჭოვანი ფიბრილაცია; • გულის გაჩერება;	• ST სეგმენტის დეპრესია; • T კბილის გასწორება/გაქრობა; • U კბილი; • QRS გახანგრძლივება; • ვენტრიკულური რითმის დარღვევები (მაგ., პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები); • ბრადიკარდია;

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ჰიპერკალემია

საექთნო დიაგნოზი

ჰიპერკალემიის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები და კოლაბორაციული მოვლის საკითხები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- ფიზიკური დატვირთვის აუტანლობის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ქვედა კიდურების კუნთების სისუსტესთან;
- ელექტროლიტური დისბალანსის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია კალიუმის ჭარბ შეკავებასთან ან უჯრედებიდან მის ჭარბ გამოთავისუფლებასთან;
- დაზიანების რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ქვედა კიდურების კუნთების სისუსტესა და გულყრებთან;
- პოტენციური გართულება: არითმია/გულის რითმის დარღვევები;

იმპლემენტაცია

ჰიპერკალემიის მკურნალობა შემდეგი კომპონენტებისგან შედგება:

1. კალიუმის ორალური და პარენტერალური მიღების შეწყვეტა და შეზღუდვა;
2. კალიუმის გამოყოფის, ელიმინაციის გაძლიერება. ეს მიიღწევა შარდმდენების, დიალიზის ან იონების შემაკავშირებელი პოლიმერების, მაგალითად, ნატრიუმის პოლისტირენ სულფონატის (კეიექსალატი) გამოყენებით. კეიექსალატი, რომელიც პერორალურად ან რექტალურად გამოიყენება, ნატრიუმს კალიუმში გაცვლის, პოლიმერი კი განავლით გამოიყოფა;
3. კალიუმის შესვლის ფორსირება უჯრედგარე სითხიდან უჯრედშიდა სივრცეში. ეს მიიღწევა ინსულინის ინტრავენური მიწოდებით (გლუკოზასთან ერთად, რათა არ განვითარდეს ჰიპოგლიკემია) ან აციდოზის კორექციის მიზნით IV ნატრიუმის ბიკარბონატით. ზოგჯერ გამოიყენება ბეტა-ადრენერგული აგონის-

ტი (მაგ., ალბუტეროლის ინჰალაცია). მკურნალობის ამ მეთოდის გამოყენება უკუნაჩვენებია ტაქიკარდიისა და კორონარული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტებში;

4. მემბრანულ პოტენციალზე ჰიპერკალემიის ეფექტის ჩასწორება (რევერსიის) კალციუმის გლუკონატის ინტრავენური მიწოდებით. კალციუმის იონები დაუყოვნებლივ აღადგენს მემბრანის აგზნებადობას;

იმ შემთხვევებში, როცა კალიუმი მცირედაა მომატებული და თირკმელი ნორმალურად ფუნქციონირებს, ზოგჯერ საკმარისია (1) კალიუმის პერორალური და ინტრავენური მიღების შეწყვეტა და შეზღუდვა და (2) მარყუჟოვანი ან თიაზიდური შარდმდენებით თირკმლის მიერ კალიუმის გამოყოფის გაძლიერება. საშუალო ხარისხის ჰიპერკალემიის მქონე პაციენტებში საჭიროა კალიუმის უჯრედებში შესვლის ფორსირება, ძირითადად, ინტრავენურად ინსულინისა და გლუკოზის მიწოდებით. ჰიპერკალემიის მქონე ყველა პაციენტში, რითმის დარღვევებისა და მკურნალობის ეფექტურობის დადგენის მიზნით, აუცილებელია ელექტროკარდიოგრამის (ეკგ) მონიტორინგი. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ რითმის სახიფათო დარღვევები, დაუყოვნებლივ უნდა გაუკეთდეთ კალციუმის გლუკონატი ინტრავენურად. კალციუმის სწრაფი მიწოდება ზოგჯერ ჰიპოტენზიას იწვევს, ამიტომ საჭიროა წნევის მონიტორინგი. თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში ორგანიზმიდან კალიუმის გამოდევნის ეფექტური გზა ჰემოდიალიზია.

ჰიპოკალემია

ჰიპოკალემია (სისხლში კალიუმის დაბალი დონე) შეიძლება განვითარდეს კალიუმის ჭარბი დაკარგვის, კალიუმის უჯრედგარე სივრციდან უჯრედშიდა სივრცეში გადანაცვლების ან, იშვიათად, კალიუმის არასაკმარისი კვებითი მიღების შედეგად. ჰიპოკალემიის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი თირკმლიდან და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან კალიუმის ჭარბი გამოყოფა, დაკარგვაა. კუჭ-ნაწლავიდან კალიუმი ფაღარათის, საფაღარათო საშუალებების ჭარბი გამოყენების, ღებინებისა და ილეოსტომიდან დრენირების შედეგად იკარგება. თირკმლის მიერ კალიუმის დაკარგვა მაგნიუმის ნაკლებობის და დიურეზის დროს, განსაკუთრებით ალდოსტერონის მაღალი დონის მქონე პაციენტებში ხდება. ალდოსტერონი მოცირკულირე სისხლის მოცულობის შემცირების საპასუხოდ გამოიყოფა. ის თირკმელში ნატრიუმის უკუშეწოვას და შარდში კალიუმის გამოყოფას ასტიმულირებს. მაგნიუმის დაბალი დონე რენინის გამოთავისუფლებას და, შესაბამისად, ალდოსტერონის რაოდენობის გაზრდას ასტიმულირებს, რასაც კალიუმის გამოყოფა მოსდევს.

უჯრედგარე სითხიდან კალიუმის უჯრედშიდა სივრცეში გადასვლას განაპირობებს ინსულინით მკურნალობა (განსაკუთრებით, დიაბეტური კეტოაციდოზის პირობებში) და ბეტა-ადრენერგული სტიმულაცია (სტრესის დროს კატექოლამინების გამოთავისუფლება, კორონარული იშემია, დელირიუმ ტრემენს, ბეტა-ადრენერგული აგონის-

ტების გამოყენება). ალკალოზის დროს, უჯრედგარე კალიუმი უჯრედშიდა წყალბადიონებში გაიცვლება, რის შედეგადაც უჯრედგარე სითხეში კალიუმის კონცენტრაცია იკლებს და ვითარდება სიმპტომური ჰიპოკალემია.

კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპოკალემია მემბრანის მოსვენების პოტენციალზე მოქმედებს და იწვევს ჰიპერპოლარიზაციას (უჯრედის შიგნით უარყოფითი მუხტის გაზრდას) და კუნთის შეკუმშვის დარღვევებს. აქედან გამომდინარე, ჰიპოკალემიის გამოვლინებები გულისა და კუნთების ფუნქციის დარღვევასთანაა დაკავშირებული (იხ. ცხრილი 13.39).

ყველაზე მძიმე კლინიკური პრობლემა კარდიოლოგიური ცვლილებებია, მათ შორის რეპოლარიზაციის დარღვევა, რასაც T კბილის გასწორება და U კბილის აღმოცენება მოსდევს. P კბილები პიკურია და QRS კომპლექსი ხანგრძლივდება (სურ. 13.88). იმატებს პოტენციურად ფატალური ვენტრიკულური არითმიის ინციდენტობა.

ჰიპოკალემიის დროს შეიძლება განვითარდეს ჩონჩხის კუნთების სისუსტე და დამბლა. ისევე, როგორც ჰიპერკალემია, ჰიპოკალემიაც თავდაპირველად ქვედა კიდურების კუნთებზე მოქმედებს. მძიმე ჰიპოკალემია სასუნთქი კუნთების სისუსტესა და დამბლას იწვევს, რასაც ზედაპირული სუნთქვა და რესპირატორული არესტი მოსდევს. გლუვი კუნთების ფუნქციის დარღვევა კუჭ-ნაწლავის პერისტალტიკისა (მაგ., პარალიზურ გაუვალობას) და სასუნთქი გზების რეაქტიულობის შემცირებას და არტერიოლებში სისხლის ნაკადის რეგულირების დარღვევას იწვევს. ეს უკანასკნელი, სავარაუდოდ, ხელს უწყობს გლუვი კუნთის დაშლას. და ბოლოს, ჰიპოკალემია არაკუნთოვანი ქსოვილის ფუნქციაზეც მოქმედებს, რადგან ის აფერხებს ინსულინის სეკრეციას და ჰიპერგლიკემიას იწვევს.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ჰიპოკალემია

საექთნო დიაგნოზი

ჰიპოკალემიის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზები და კოლაბორაციული მოვლის საკითხები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- ფიზიკური დატვირთვის აუტანლობის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ქვედა კიდურების კუნთების სისუსტესთან;
- ელექტროლიტური დისბალანსის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია კალიუმის ჭარბ დაკარგვასთან;
- დაზიანების რისკი, რომელიც დაკავშირებულია კუნთების სისუსტესა და ჰიპორეფლექსიასთან;
- პოტენციური გართულება: რითმის დარღვევები;

იმპლემენტაცია

ჰიპოკალემიის მკურნალობა მოიცავს კალიუმის ქლორიდის (KCl) პერორალურ ან ინტრავენურ მიწოდებას და საკვებით კალიუმის მიღების გაძლიერებას. იშვიათი გამონაკლისის გარდა, კალიუმის ქლორიდის მიწოდება არ არის რეკომენდებული, თუ შარდის გამოყოფის მაჩვენებელი ნაკლებია საათში 0.5 მლ/კგ-ზე.

გაფრთხილება!

- ინტრავენური KCl ყოველთვის უნდა განზავდეს; არასდროს მისცეთ კონცენტრირებული KCl პაციენტს;
- არ გააკეთოთ KCl ინტრავენურად ერთბაშად ან ბოლუსის სახით;
- რამდენჯერმე გადააბრუნეთ KCl-ის შემცველი ინტრავენური ინფუზიის ფლაკონი, რათა დარწმუნდეთ, რომ ის თანაბრადაა პაკეტში გადანაწილებული;
- არასდროს დაუმატოთ KCl დაკიდებულ ინტრავენურ ფლაკონში, რათა თავიდან აიცილოთ ბოლუსური დოზის მიწოდება.

მაქსიმალური რეკომენდებული კონცენტრაცია 40 mEq/L-ია. თუმცა, მძიმე ჰიპოკალემიის დროს შესაძლებელია უფრო მაღალი კონცენტრაციის (80 მილიექვივალენტამდე) მიწოდებაც. ამ დროს აუცილებელია გულის მუდმივი მონიტორინგი. კალიუმის ქლორიდის ინტრავენური ინფუზიის სიჩქარე არ უნდა აღემატებოდეს საათში 10 მილიექვივალენტს. სწორი სიჩქარით მიწოდების მიზნით, კალიუმის ქლორიდის ინფუზია საინფუზიო პამპით უნდა მოხდეს. რადგანაც KCl ვენებს აზიანებს, ინტრავენური ინექციის ადგილები ყოველ საათში უნდა შემოწმდეს ფლებიტსა და ინფილტრაციაზე. ინფილტრაციამ, შესაძლოა, გამოიწვიოს ნეკროზი და გარშემო ქსოვილის აცლა. როცა საჭიროა ჰიპოკალემიის სწრაფი კორექცია, გამოიყენეთ ცენტრალური ვენა.

ჰიპოკალემიის რისკის მქონე და კრიტიკულ პაციენტებში უნდა აწარმოოთ ეკგ მონიტორინგი, რათა დროულად დაადგინოთ კალიუმის ბალანსის დარღვევით გამოწვეული ცვლილებები. საჭიროებისამებრ ამოწმეთ შრატში კალიუმის დონე და შარდის გამოყოფა. რადგანაც ჰიპოკალემია დიგოქსინის ტოქსიკურობის რისკს ზრდის, ასევე აწარმოეთ დიგოქსინის ტოქსიკურობის მონიტორინგი.

ასწავლეთ პაციენტებს ჰიპოკალემიის პრევენციის მეთოდები (ცხრილი 13.40). ჰიპოკალემიის რისკის მქონე პაციენტებში რეგულარულად უნდა შემოწმდეს კალიუმის დონე.

ცხრილი 13.40 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების გზამკვლევი

ჰიპოკალემიის პრევენცია

1. რისკის მქონე ყველა პაციენტს:
    a. ასწავლეთ ჰიპოკალემიის სიმპტომებისა და ნიშნების ამოცნობა და გამოვლენის შემთხვევაში, მათი ექიმისთვის შეტყობინება;
2. პაციენტებს, რომლებიც კალიუმის დამკარგავ შარდმდენებს იღებენ:
    a. აუხსენით კალიუმის კვებითი მიღების გაძლიერების აუცილებლობა;
    b. ასწავლეთ, რომელი საკვებია კალიუმით მდიდარი;
    c. აუხსენით, რომ მარილის შემცვლელების ერთი სუფრის კოვზი დაახლოებით 50-60 მილიექვივალენტ კალიუმს შეიცავს და დაეხმარეთ პაციენტებს კალიუმის დონის ამაღლებაში;
3. პაციენტებს, რომლებიც კალიუმის შემნახველ შარდმდენებს იღებენ:
    a. ჩაუტარეთ ინსტრუქტაჟი, თავი აარიდონ მარილის შემცვლელებისა და კალიუმით მდიდარი საკვების მიღებას;
4. პაციენტებს, რომლებიც კალიუმის ორალურ დანამატებს იღებენ:
    a. ჩაუტარეთ ინსტრუქტაჟი, დანიშნულებისამებრ მიიღონ პრეპარატი, რათა თავიდან აიცილონ ზედოზირება. მოუწოდეთ დანამატის ერთ ჭიქა წყალთან ერთად მიღება, რადგან ეს ხელს უწყობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მის გახსნას;
5. პაციენტებს, რომლებიც იღებენ საგულე გლიკოზიდებს და ჰიპოკალემიის რისკის მქონე სხვა პაციენტებს:
    a. აუხსენით კალიუმის დონის რეგულარული მონიტორინგის მნიშვნელობა, რადგან კალიუმის დაბალი დონე დიგიტალისის მოქმედებას აძლიერებს;

კალციუმის ბალანსის დარღვევები

კალციუმი მრავალი მეტაბოლური პროცესისთვისაა აუცილებელი. ის ძვლებისა და კბილების სტრუქტურისთვის უმთავრესი კათიონია. კალციუმის სხვა ფუნქციებია: სისხლის შედედება, ნერვული იმპულსების გადაცემა, მიოკარდიუმისა და კუნთების შეკუმშვა. კალციუმის წყარო საკვებია. კალციუმის შეწოვისთვის აუცილებელია D ვიტამინის აქტიური ფორმა. D ვიტამინი ან საკვებით მიიღება ან წარმოიქმნება კანში მზის სინათლის ზემოქმედებით.

ორგანიზმი დაახლოებით 1200 გრამ კალციუმს შეიცავს. ორგანიზმში არსებული კალციუმის 99% ძვლებშია განთავსებული; დანარჩენი კი პლაზმასა და უჯრედებშია განაწილებული. პლაზმის კალციუმის 50% პლაზმის ცილებთანაა (ძირითადად, ალბუმინთან) დაკავშირებული; 40% თავისუფალი, ანუ იონიზირებული სახით გვხვდება; დანარჩენი 10% კი ფოსფატთან, ციტრატთან ან კარბონატთანაა დაკავშირებული. ბიოლოგიურად აქტიური ფორმა იონიზირებული კალციუმია.

კალციუმი ერთ დეცილიტრზე მილიგრამებით (მგ/დლ) ან ერთ ლიტრზე მილიექვივალენტებით (mEq/L) იზომება. შრატში კალციუმის დონე გამოხატავს კალციუმის

საერთო დონეს (სამივე ფორმის ერთობლიობა). იონიზირებული კალციუმი ცალკე განისაზღვრება. 13.41 ცხრილში ჩამოთვლილი მაჩვენებლები კალციუმის საერთო დონეს მიემართება. pH-ის ცვლილება ცვლის იონიზირებული კალციუმის დონეს, მაგრამ არა – კალციუმის საერთო დონეს. პლაზმის pH-ის შემცირება (აციდოზი) ამცირებს კალციუმის ალბუმინთან დაკავშირებას, შედეგად იმატებს იონიზირებული კალციუმის დონე. პლაზმის pH-ის გაზრდა (ალკალოზი) აძლიერებს კალციუმის შეკავშირებას, რასაც იონიზირებული კალციუმის დონის შემცირება მოსდევს. საერთო კალციუმის დონის ინტერპრეტაციაზე ზეგავლენას ახდენს ალბუმინის დონის ცვლილებები. ალბუმინის დონის შემცირებისას, კალციუმის საერთო დონე მცირდება, იონიზირებული კალციუმისა კი არ იცვლება.

კალციუმის ბალანსის კონტროლი პარათიროიდული ჰორმონითა (PTH, პარატჰორმონი) და კალციტონინით ხდება. რადგანაც ძვლები კალციუმის ადვილად ხელმისაწვდომი წყაროა, ორგანიზმი კალციუმის ნორმალურ დონეს კალციუმის ძვლიდან გამოსვლის ან, პირიქით, ძვალში შესვლის რეგულირებით ინარჩუნებს. პარატჰორმონი ფარისებრ ახლო, ანუ პარათიროიდულ, ჯირკვალში წარმოიქმნება. მის წარმოქმნასა და გამოთავისუფლებას კალციუმის დაბალი დონე ასტიმულირებს. პარატჰორმონი აძლიერებს ძვლის რეზორბციას (კალციუმის ძვლებიდან გამოსვლას), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში კალციუმის შეწოვას და თირკმლის მილაკებში კალციუმის უკუშეწოვას. კალციტონინს ფარისებრი ჯირკვალი წარმოქმნის. მისი წარმოქმნა სტიმულირდება შრატში კალციუმის მაღალი კონცენტრაციით. მას პარატჰორმონის საპირისპირო მოქმედება აქვს და ამცირებს შრატში კალციუმის დონეს კუჭ-ნაწლავში მისი შეწოვის დაქვეითების, კალციუმის ძვლებში განლაგებისა და თირკმლის მიერ მისი გამოყოფის გაძლიერების გზით.

<u>ჰიპერკალცემია</u>

ჰიპერკალცემიის (შრატში კალციუმის დონის მომატება) შემთხვევების ორი მესამედი ჰიპერპარათიროიდიზმითაა გამოწვეული. დანარჩენ ერთ მესამედს ავთვისებიანი დაავადებები, განსაკუთრებით, მრავლობითი მიელომა და ძუძუს, ფილტვისა და თირკმლის კიბო იწვევს. ავთვისებიანი დაავადებების დროს ჰიპერკალცემია სიმსივნის მიერ ძვლის დესტრუქციის ან სიმსივნის მიერ პარათიროიდული ჰორმონის მსგავსი ცილის სეკრეციის შედეგად ვითარდება. ეს უკანასკნელი ძვლებიდან კალციუმის გამოთავისუფლებას ასტიმულირებს. ჰიპერკალცემია ასევე დაკავშირებულია გახანგრძლივებულ იმობილიზაციასთან, რომელიც ძვლის მინერალების განლევასა და პლაზმაში კალციუმის კონცენტრაციის გაზრდას იწვევს. ჰიპერკალცემიის იშვიათი მიზეზებია D ვიტამინით ზედოზირება და კალციუმის ჭარბი მიღება (მაგ., კალციუმის შემცველი ანტაციდების მიღების, გულის გაჩერების დროს კალციუმის ჭარბი მიწოდების შედეგად).

კალციუმის სიჭარბე კუნთებისა და ნერვების აგზნებადობის შემცირებას იწვევს. 13.41 ცხრილში ჩამოთვლილია ჰიპერკალცემიის გამომწვევი მიზეზები და კლინიკური გამოვლინებები.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ჰიპერკალცემია

საექთნო დიაგნოზი

ჰიპერკალცემიის საექთნო დიაგნოზი და კოლაბორაციული მოვლის საკითხები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- ფიზიკური დატვირთვის აუტანლობის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია კუნთების გენერალიზებულ სისუსტესთან;
- ელექტროლიტური დისბალანსის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ძვლების დესტრუქციასთან/დაშლასთან;
- დაზიანების რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ნერვკუნთოვანი და მგრძნობელობითი ცვლილებებით;
- პოტენციური გართულება: რითმის დარღვევები;

იმპლემენტაცია

ჰიპერკალცემიის მკურნალობა ძირითადად მარყუჟოვანი შარდმდენების (მაგ., ფუროსემიდი) გამოყენებით მისი გამოყოფის გაძლიერებას და ფიზიოლოგიური ხსნარით ჰიდრაციას მოიცავს. თირკმლის მიერ კალციუმის გამოყოფის გაძლიერების და კალციუმის კენჭების წარმოქმნის თავიდან ასარიდებლად პაციენტმა ყოველდღიურად 3000-4000 მლ სითხე უნდა მიიღოს. სხვა მხარდამჭერი ღონისძიებებია: კალციუმით ღარიბი კვებითი რაციონი და ძვლების მინერალიზაციის ხელშეწყობის მიზნით სიმძიმეების აწევა.

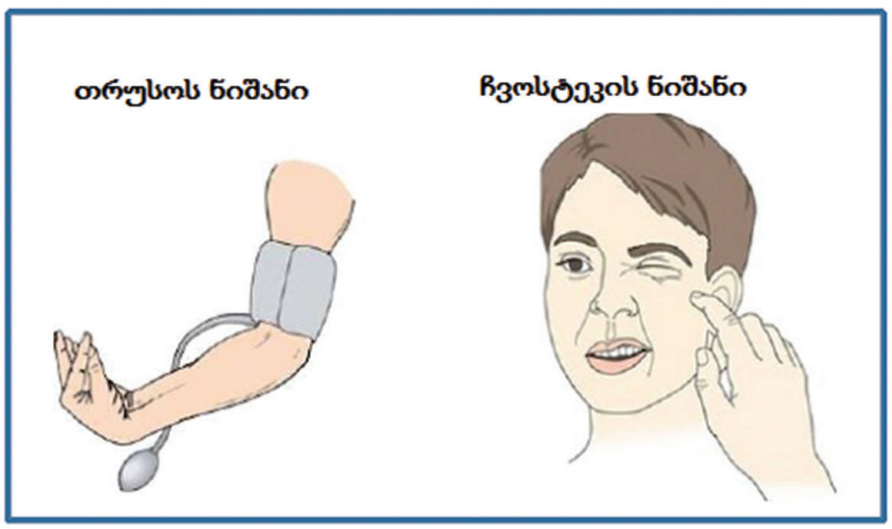
ავთვისებიანი დაავადებით გამოწვეული ჰიპერკალცემიის მკურნალობის ყველაზე ეფექტური მეთოდი ბიფოსფონატების (მაგ., პამიდრონატი, ზოლედრონის მჟავა) გამოყენებაა. ისინი ოსტეოკლასტების (უჯრედები, რომელიც შლის ძვალს და იწვევს კალციუმის გამოთავისუფლებას) მოქმედებას აინჰიბირებს. ინტრამუსკულარულად (IM) ან კანქვეშ სინთეზური კალციტონინის მიწოდება კალციუმის დონეს ამცირებს; ინტრანაზალური ფორმა არ არის ეფექტური.

ჰიპოკალცემია

ჰიპოკალცემია (შრატში კალციუმის დონის შემცირება) შეიძლება გამოიწვეული იყოს ნებისმიერი მდგომარეობით, რომელიც პარატჰორმონის წარმოქმნას აფერხებს. ეს შეიძლება მოხდეს ფარისებრზე ან კისერზე ქირურგიული ოპერაციის დროს პარათიროიდული ჯირკვლის ნაწილის ამოკვეთის ან დაზიანების შედეგად. ჰიპოკალცემიას ასევე იწვევს მწვავე პანკრეატიტი. პანკრეატიტის გამო განვითარებული ლიპოლიზის შედეგად გამოთავისუფლდება ცხიმოვანი მჟავები, რომელიც კალციუმის იონებს უკავშირდება, რაც შრატში კალციუმის დონეს ამცირებს. ჰიპოკალცემია ასევე გვხვდება პაციენტებში, რომლებსაც რამდენჯერმე გადაესხმებათ სისხლი, რადგან

გადასასხმელი სისხლის ანტიკოაგულაციის მიზნით გამოყენებული ციტრატი კალციუმს უკავშირდება. უეცარი ალკალოზი ზოგჯერ სიმპტომურ ჰიპოკალცემიას იწვევს, მიუხედავად იმისა, რომ კალციუმის საერთო დონე არ იცვლება. pH-ის გაზრდა აძლიერებს კალციუმის ცილებთან შეკავშირებას, შედეგად იონიზირებული კალციუმის დონე მცირდება. ჰიპოკალცემია შეიძლება განვითარდეს საფაღარათო საშუალებების ჭარბი მიღების და მალაბსორბციის სინდრომების შედეგად (ჰიპოკალცემიის მიზეზები მოცემულია 13.41 ცხრილში.)

კალციუმის დაბალი კონცენტრაციის პირობებში ნატრიუმი აგზნებად უჯრედებში შედის, მოქმედების პოტენციალის ზღურბლი მცირდება, რაც უჯრედების დეპოლარიზაციას იწვევს. ამას ნერვების აგზნებადობის გაზრდა და კუნთების კრუნჩხვითი, გახანგრძლივებული შეკუმშვა, ანუ *ტეტანია* მოსდევს. ტეტანიის კლინიკური ნიშნებია ჩვოსტეკისა და თრუსოს ნიშნები. *ჩვოსტეკის ნიშანი* ყურის წინ, სახის ნერვზე დარტყმის საპასუხოდ სახის კუნთების შეკუმშვას ეწოდება (სურ. 13.89). *თრუსოს ნიშანი* ეწოდება მაჯის სპაზმს, რომელიც მკლავზე მოთავსებული არტერიული წნევის გასაზომი მანჟეტის გაბერვით პროვოცირდება (სურ. 13.89). ჰიპოკალცემიის არსებობისას მაჯის სპაზმი დაახლოებით 3 წუთში ვითარდება მას შემდეგ, რაც მანჟეტის წნევა სისტოლურ წნევას გადააჭარბებს. ტეტანიის სხვა გამოვლინებებია: ხორხის სტრიდორი, ყლაპვის გაძნელება, პირის გარშემო ან/და კიდურებში დაბუჟებისა და ჩხვლეტის შეგრძნება.



სურათი 13.89[143]

ჰიპოკალცემიის კარდიოლოგიური ეფექტები მოიცავს გულის კუმშვადობის შემცირებასა და ეკგ ცვლილებებს. QT ინტერვალის გახანგრძლივება ზოგჯერ პარკუჭოვან ტაქიკარდიას იწვევს. 13.41 ცხრილში ჩამოთვლილია ჰიპოკალცემიის კლინიკური გამოვლინებები.

[143] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ჰიპოკალცემია

საექთნო დიაგნოზი

ჰიპოკალცემიის მქონე პაციენტის საექთნო დიაგნოზი და კოლაბორაციული მოვლის საკითხები მოიცავს (მაგრამ არ შემოიფარგლება ჩამოთვლილით):

- მწვავე ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია კუნთების კრუნჩხვით შეკუმშვებთან;
- არაეფექტური სუნთქვა, რომელიც დაკავშირებულია ლარინგოსპაზმთან;
- ელექტროლიტური დისბალანსის რისკი, რომელიც დაკავშირებულია პარატჰორმონის შემცირებულ წარმოქმნასთან;
- დაზიანების რისკი, რომელიც დაკავშირებულია ტეტანიასა და გულყრებთან;
- პოტენციური გართულებები: მოტეხილობა, რესპირატორული არესტი;

იმპლემენტაცია

ჰიპოკალცემიის მკურნალობის უმთავრესი ამოცანა გამომწვევი მიზეზის მკურნალობაა. როცა სახეზეა ჰიპოკალცემიის მძიმე გამოვლინებები, გამოიყენება კალციუმის ინტრავენური პრეპარატები (მაგ., კალციუმის გლუკონატი, კალციუმის ქლორიდი). მსუბუქი ჰიპოკალცემიის მკურნალობა მოიცავს კალციუმით მდიდარი საკვების მიღებას D ვიტამინის დანამატებთან ერთად. კალციუმის პერორალური დანამატები, მაგალითად, კალციუმის კარბონატი, გამოიყენება მაშინ, როცა პაციენტს არ შეუძლია საკვებით საკმარისი კალციუმის მიღება. ეს ხდება, მაგალითად, რძის პროდუქტების აუტანლობის დროს. მანამ, სანამ კალციუმის დონე ნორმას დაუბრუნდება, კუნთების სპაზმისა და ტეტანიის სხვა სიმპტომების კონტროლი შესაძლებელია CO_2-ს შეკავების სტიმულირებით. ამის გაკეთება შესაძლებელია ქაღალდის პაკეტში სუნთქვით ან პაციენტის სედაციით. ადეკვატურად უმკურნალეთ ტკივილსა და შფოთვას, რადგან ჰიპერვენტილაციით გამოწვეული რესპირატორული ალკალოზი ჰიპოკალცემიის სიმპტომებს აპროვოცირებს. რადგანაც ამ დროს ჩარევა პარათიროიდული ჯირკვლის მიდამოში ხდება, ყველა იმ პაციენტში, რომელსაც ჩაუტარდა ფარისებრი ჯირკვლის ან კისრის რეგიონის ოპერაცია, აუცილებელია დაუყოვნებელ პოსტოპერაციულ პერიოდში ჰიპოკალცემიის გამოვლინებების მონიტორინგი.

ცხრილი 13.41 კალციუმის ბალანსის დარღვევები: გამომწვევი მიზეზები და კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერკალცემია **(Ca^{2+} >10.2 მგ/დლ [2.55 მმოლ/ლ])**	**ჰიპოკალცემია** **(Ca^{2+} <8.6 მგ/დლ [2.15 მმოლ/ლ])**
გამომწვევი მიზეზები	
საერთო კალციუმის დონის მომატება • მრავლობითი მიელომა; • ძვლოვანი მეტასტაზები; • გახანგრძლივებული იმობილიზაცია; • ჰიპერპარათიროიდიზმი; • D ვიტამინით ზედოზირება; • თიაზიდური შარდმდენები; • რძე-ტუტოვანი სინდრომი (რძის გადაჭარბებული მიღება);	***საერთო კალციუმის დონის შემცირება*** • თირკმლის ქრონიკული დაავადება; • ფოსფორის მომატება; • პირველადი ჰიპოპარათიროიდიზმი; • D ვიტამინის დეფიციტი; • მაგნიუმის დეფიციტი; • მწვავე პანკრეატიტი; • მარყუჟოვანი შარდმდენები (მაგ., ფუროსემიდი); • ქრონიკული ალკოჰოლიზმი; • ფაღარათი; • შრატში ალბუმინის შემცირება (პაციენტი ძირითადად ასიმპტომატურია, რადგან იონიზირებული კალციუმის დონე ნორმალურია);
იონიზირებული კალციუმის დონის მომატება • აციდოზი	***იონიზირებული კალციუმის დონის შემცირება*** • ალკალოზი; • ციტრატით დამუშავებული სითხის ჭარბი ადმინისტრირება;
კლინიკური გამოვლინებები	
• ლეთარგიულობა, სისუსტე; • დაქვეითებული რეფლექსები; • მეხსიერების დაქვეითება; • კონფუზია, პიროვნული ცვლილებები, ფსიქოზი; • უმადობა, გულისრევა, ღებინება; • ძვლების ტკივილი, მოტეხილობა; • პოლიურია, გაუწყლოვნება; • ნეფროლითიაზი; • სტუპორი, კომა;	• ადვილად დაღლა; • დეპრესია, შფოთვა, კონფუზია; • კიდურებსა და პირის ირგვლივ დაბუჟებისა და ჩხვლეტის შეგრძნება; • ჰიპერრეფლექსია, კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა, სპაზმი; • ჩვოსტეკის ნიშანი; • თრუსოს ნიშანი; • ხორხის სპაზმი; • ტეტანია, გულყრები;

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები	*ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები*
• ST სეგმენტის დამოკლება; • QT ინტერვალის შემცირება/დამოკლება; • პარკუჭოვანი რითმის დარღვევები; • დიგიტალისის ეფექტის გაძლიერება;	• ST სეგმენტის გახანგრძლივება; • QT ინტერვალის გახანგრძლივება; • პარკუჭოვანი ტაქიკარდია;

ფოსფატის ბალანსის დარღვევები

ფოსფორი უჯრედშიდა სითხის უმთავრესი ანიონია. ის ორგანიზმში მეორე ყველაზე გავრცელებული ელემენტია კალციუმის შემდეგ. ფოსფორის უმეტესი ნაწილი ძვლებსა და კბილებში გვხვდება, კალციუმის ფოსფატის სახით. დარჩენილი ფოსფორი მეტაბოლურად აქტიურია და აუცილებელია კუნთების, ერითროციტებისა და ნერვული სისტემის ფუნქციონირებისთვის. ის ასევე მონაწილეობს მჟავა-ტუტოვან ბუფერულ სისტემაში; მიტოქონდრიაში ატფ-ის წარმოქმნაში; უჯრედების მიერ გლუკოზის მიღებასა და გამოყენებაში და ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმში.

შრატში ფოსფორის დონისა და ბალანსის შენარჩუნება პარატჰორმონის მეშვეობით ხდება. ფოსფატის ბალანსის რეგულირებისთვის აუცილებელია თირკმლის ადეკვატური ფუნქციონირება, რადგან ფოსფატის გამოყოფა უმთავრესად თირკმლის მიერ ხდება. როცა გლომერულურ ფილტრატში ფოსფატის დონე იკლებს ან მცირდება პარატჰორმონის დონე, თირკმელები დამატებით ფოსფორს უკუშეიწოვს. ფოსფორსა და კალციუმს შორის ორმხრივი ურთიერთკავშირია: როცა შრატში ფოსფატის დონე იმატებს, კალციუმის კონცენტრაცია მცირდება. კალციუმის დონის შემცირება კი პარატჰორმონის სეკრეციას ასტიმულირებს, რასაც ფოსფორის უკუშეწოვის შემცირება მოყვება.

ჰიპერფოსფატემია

ჰიპერფოსფატემია (სისხლში ფოსფატის დონის მომატება) ძირითადად გამოწვეულია თირკმლის მწვავე დაზიანებით ან თირკმლის ქრონიკული დაავადებით, რომლის დროსაც ქვეითდება თირკმლის მიერ ფოსფატის გამოყოფის უნარი. ჰიპერფოსფატემიას ასევე იწვევს: ლეიკემიის ან ლიმფომის სამკურნალო ქიმიოთერაპია; რძის ან ფოსფატის შემცველი საფაღარათო საშუალებების ჭარბი მიღება; D ვიტამინის დიდი რაოდენობით მიღება, რაც კუჭ-ნაწლავში ფოსფორის შეწოვას აძლიერებს. 13.42 ცხრილში შეჯამებულია ჰიპერფოსფატემიის გამომწვევი მიზეზები და კლინიკური გამოვლინებები.

მსუბუქი ჰიპერფოსფატემია ხშირად ასიმპტომურად მიმდინარეობს. შედარებით მძიმე ჰიპერფოსფატემიის კლინიკური გამოვლინებები უმთავრესად ფოსფატის მაღალი კონცენტრაციის შედეგად კალციუმის დონის შემცირებასთანაა დაკავშირებული. ეს გამოვლინებებია: ტეტანია, კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა/სპაზმი, პარესთეზია

და გულყრები. ჭარბი ფოსფატი ადვილად უკავშირდება კალციუმს, დაილექება და ეს კალციფიცირებული პრეციპიტატები ძვლების გარეთ დეპონირდება. ასეთი მეტასტაზური კალციუმის პრეციპიტატები/დანალექები გვხვდება რბილ ქსოვილებში, მაგალითად, სახსრებში, არტერიებში, კანში, თირკმელებსა და რქოვანაში, სადაც ისინი ორგანოების ფუნქციის მოშლას, განსაკუთრებით, თირკმლის უკმარისობას იწვევს.

ჰიპერფოსფატემიის მართვა უმთავრესად ორიენტირებულია გამომწვევი მიზეზის დადგენასა და მკურნალობაზე. უნდა შეიზღუდოს ფოსფორით მდიდარი საკვებისა და სითხის (მაგ., რძის პროდუქტების) მიღება. ფოსფატის შემაკავშირებელი საშუალებები და გელები (მაგ., კალციუმის კარბონატი) აფერხებს ნაწლავებში ფოსფატის შეწოვას და აძლიერებს ნაწლავში ფოსფატის სეკრეციას. მძიმე ჰიპერფოსფატემიის შემთხვევაში, ჰემოდიალიზი ან ინსულინისა და გლუკოზის ინფუზია სწრაფად შეამცირებს ფოსფატის დონეს. თანდართული ჰიპოკალცემიის არსებობის შემთხვევაში, ადეკვატური ჰიდრატაცია და კალციუმის დონის საკორექციო ზომების მიღება ფოსფორის დონის ნორმალიზებასაც უწყობს ხელს.

ჰიპოფოსფატემია

ჰიპოფოსფატემია (სისხლში ფოსფორის დაბალი დონე) იშვიათია, მაგრამ შესაძლოა განვითარდეს მალნუტრიციის ან მალაბსორბციის სინდრომის მქონე პაციენტებში. ჰიპოფოსფატემიას ასევე იწვევს ალკოჰოლური აბსტინენცია და ფოსფატის შემაკავშირებელი ანტაციდების გამოყენება. ჰიპოფოსფატემია ზოგჯერ ვითარდება პარენტერალური კვების შედეგად მაშინ, როცა ფოსფორის ადეკვატური ჩანაცვლება არ ხდება. 13.42 ცხრილში შეჯამებულია ჰიპოფოსფატემიის გამომწვევი მიზეზები და კლინიკური გამოვლინებები.

ჰიპოფოსფატემიის კლინიკური გამოვლინებების უმეტესობა უჯრედული ენერგიის შემცირებისა და ჟანგბადის მიწოდების დარღვევის შედეგად ვითარდება. ამ დარღვევების მიზეზი უჯრედებში ატფ-ისა და 2,3-დიფოსფოგლიცერატის (ერითროციტული ფერმენტი, რომელიც ქსოვილებში ჟანგბადის მიტანას უწყობს ხელს) დონის შემცირებაა. მსუბუქი და საშუალო ხარისხის ჰიპოფოსფატემია ძირითადად ასიმპტომურად მიმდინარეობს. მძიმე ჰიპოფოსფატემია, უჯრედული ფუნქციების დაქვეითების გამო, შესაძლოა, სასიკვდილოც იყოს. ჰიპოფოსფატემიის მწვავე გამოვლინებებია: ცნსის დეპრესია, კონფუზია და ცნობიერების სხვა ცვლილებები. სხვა გამოვლინებებია: კუნთების სისუსტე და ტკივილი, რითმის დარღვევები და კარდიომიოპათია.

ფოსფორის მსუბუქი დეფიციტის მკურნალობა მოიცავს ფოსფორის დანამატების (მაგ., Neutra-Phos) და ფოსფორით მდიდარი საკვების (მაგ., რძის პროდუქტების) მიღებას. სიმპტომური ჰიპოფოსფატემია, შესაძლოა, სასიკვდილო იყოს. ამ დროს საჭიროა ნატრიუმის ან კალიუმის ფოსფატის ინტრავენური მიწოდება. სწორი ინტრავენური მკურნალობის წარმოებისთვის აუცილებელია ფოსფატისა და კალციუმის დონის მუდმივი მონიტორინგი. ინტრავენური ფოსფორით მკურნალობის პოტენციური გართულებაა უეცარი სიმპტომური ჰიპოკალცემია, რომელიც ფოსფორთან კალციუმის შეკავშირების გაძლიერების მეორეულად ვითარდება.

ცხრილი 13.42 ფოსფატის ბალანსის დარღვევები: გამომწვევი მიზეზები და კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერფოსფატემია (PO_4^{3-} > 4.4 მგ/დლ [1.42 მმოლ/ლ])	**ჰიპოფოსფატემია (PO_4^{3-} < 2.4 მგ/დლ [0.78 მმოლ/ლ])**
გამომწვევი მიზეზები	
• თირკმლის უკმარისობა; • ქიმიოთერაპიული პრეპარატები; • ფოსფორის შემცველი ოყნები; • ჭარბი მიღება (მაგ., რძე, ფოსფატის შემცველი საფაღარათო საშუალებები); • ჰიპოპარათიროიდიზმი; • ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია;	• მალაბსორბციის სინდრომები; • მალნუტრიციის კორექცია; • გლუკოზის ან ინსულინის თერაპია; • ტოტალური პარენტერალური კვება; • ალკოჰოლური აბსტინენცია; • ფოსფატის შემაკავშირებელი ანტაციდები; • დიაბეტური კეტოაციდოზის კორექცია; • რესპირატორული ალკალოზი;
კლინიკური გამოვლინებები	
• ჰიპოკალცემია; • კიდურებსა და პირის ირგვლის დაბუჟებისა და ჩხვლეტის შეგრძნება; • ჰიპერრეფლექსია, კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა, სპაზმი; • ტეტანია, გულყრები; • კალციუმ-ფოსფატის პრეციპიტატების ჩალაგება კანში, რბილ ქსოვილებში, რქოვანაში, შინაგან ორგანოებში, სისხლძარღვებში;	• ცნს-ის დეპრესია (კონფუზია, კომა); • კუნთების სისუსტე, მათ შორის სასუნთქი კუნთების სისუსტე და მართვითი სუნთქვის აპარატიდან მოხსნის გართულება; • პოლინეიროპათია, გულყრები; • კარდიოლოგიური პრობლემები (რითმის დარღვევები, წუთმოცულობის შემცირება); • ოსტეომალაცია; • რაბდომიოლიზი;

მაგნიუმის ბალანსის დარღვევები

მაგნიუმი მეორე ყველაზე გავრცელებული უჯრედშიდა კათიონია. ის მრავალ სასიცოცხლო უჯრედულ პროცესში მონაწილეობს. ამათგან აღსანიშნავია მაგნიუმის როლი მრავალი ფერმენტული სისტემის აქტივაციაში. მაგნიუმი ცილებისა და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმში კოფერმენტის როლს ასრულებს. ის ასევე აუცილებელია ნუკლეინის მჟავებისა და ცილების სინთეზისთვის. მაგნიუმი მონაწილეობს კალციუმისა და კალიუმის ნორმალური ბალანსის რეგულირებაში. უჯრედის შიგნით მაგნიუმის ადეკვატური კონცენტრაცია აუცილებელია ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს ნორმალური ფუნქციონირებისთვის. რადგანაც მაგნიუმი უშუალოდ ნერვკუნთოვან დაბოლოებაზე მოქმედებს, სისხლში მისი დონის ცვლილება მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს ნერვკუნთოვან აგზნებადობასა და კუმშვადობაზე.

ორგანიზმში არსებული საერთო მაგნიუმის 50-60 % ძვლებშია განლაგებული. უჯრედგარე სითხეში მხოლოდ მცირე ნაწილი (2%) გვხვდება, დანარჩენი კი უჯრედგარე სივრცეშია მოთავსებული. მაგნიუმის დონე კუჭ-ნაწლავში მისი შეწოვისა და თირკმლის მიერ მისი გამოყოფის გზით რეგულირდება. თირკმელს აქვს საჭიროების შემთხვევაში მაგნიუმის შენახვის, სიჭარბის დროს კი მისი გამოყოფის გაძლიერების უნარი. კალციუმის დონის მარეგულირებელი ფაქტორები (მაგ., პარატჰორმონი) მსგავსად ზემოქმედებს მაგნიუმის დონეზეც. მაგნიუმის ბალანსის დარღვევების გამოვლინებები ხშირად ერევათ კალციუმის ბალანსის დარღვევებში. რადგანაც მაგნიუმის, კალციუმისა და კალიუმის ბალანსი მჭიდროდაა ერთმანეთთან დაკავშირებული, ერთდროულად სამივე კათიონის დონე უნდა შემოწმდეს.

ჰიპერმაგნეზემია

ჰიპერმაგნეზემია (სისხლში მაგნიუმის მაღალი დონე) ძირითადად გამოწვეულია მაგნიუმის ჭარბი მიღებით თირკმლის უკმარისობის პირობებში. მაგნიუმის სიჭარბე ვითარდება, როცა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტი მაგნიუმის შემცველ პროდუქტს იღებს (მაგ., მაალოქსი, მაგნიუმის/მაგნეზიის რძე). მაგნიუმის სიჭარბე ასევე შეიძლება განვითარდეს ორსულებში, რომელთაც ეკლამფსიის მართვის მიზნით მაგნიუმის სულფატი უკეთდებათ.

ჰიპერმაგნეზემიის დროს ქვეითდება ნერვკუნთოვანი და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციები. მაგნიუმის დონის მცირედი მომატება, თავდაპირველად ლეთარგიულობით, გულისრევითა და ღებინებით ვლინდება. მაგნიუმის დონის შემდგომი მატების შედეგად, ქრება მყესების ღრმა რეფლექსები, ვითარდება სომნოლენცია, რასაც რესპირატორული არესტი და ბოლოს გულის გაჩერება მოსდევს (იხ. ცხრილი 13.43).

ჰიპერმაგნეზემიის მართვის უმთავრესი მეთოდი მისი პრევენციაა. თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე ადამიანებმა არ უნდა მიიღონ მაგნიუმის შემცველი წამლები და უნდა მოერიდონ მაგნიუმის შემცველი საკვების (მაგ., მწვანე ბოსტნეულის, თხილის, ბანანის, ფორთოხლის, მიწის თხილის კარაქის, შოკოლადის) მიღებას.

ჰიპერმაგნეზემიის გადაუდებელი მკურნალობა მოიცავს კალციუმის ქლორიდის ან კალციუმის გლუკონატის ინტრავენურ მიწოდებას. ამის მიზანი გულის კუნთზე მაგნიუმის ზეგავლენის დაძლევაა. თირკმლის ადეკვატური ფუნქციონირების პირობებში, პერორალურად და პარენტერალურად მიწოდებული სითხე და ინტრავენური ფუროსემიდი აძლიერებს შარდში მაგნიუმის გამოყოფას, რაც ამცირებს მაგნიუმის დონეს. თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში საჭიროა დიალიზი, რადგან მაგნიუმის გამოყოფა უმთავრესად თირკმლის მიერ ხდება.

ჰიპომაგნეზემია

ჰიპომაგნეზემია (სისხლში მაგნიუმის დაბალი დონე) ვითარდება მაგნიუმის არასაკმარისი მიღების ან თირკმლის მიერ მისი ჭარბი დაკარგვის შედეგად. არასაკ-

მარისი კვებითი მიღება, ძირითადად, ხანგრძლივი მარხვით/დიეტით, შიმშილით ან ქრონიკული ალკოჰოლიზმითაა განპირობებული. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სითხის კარგვა ხელს უშლის მაგნიუმის შეწოვას. ჰიპომაგნეზემია შესაძლოა ასევე გამოწვეული იყოს ხანგრძლივი პარენტერალური კვებით, იმ შემთხვევაში, თუ მაგნიუმის სუპლემენტაცია/დამატება არ ხდება. შარდმდენები ასევე ზრდის მაგნიუმის კარგვის რისკს, რადგან ისინი თირკმლის მიერ მაგნიუმის გამოყოფას ასტიმულირებს. თირკმლის მიერ მაგნიუმის გამოყოფას ასევე აძლიერებს ჰიპერგლიკემიით გამოწვეული ოსმოსური დიურეზი, რაც ძირითადად გაუკონტროლებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს გვხვდება.

ჰიპომაგნეზემია აძლიერებს ნერვკუნთოვან და ცენტრალური ნერვული სისტემის გაღიზიანებადობას. კლინიკური გამოვლინებებია: კონფუზია, ჰიპერაქტიური მყესების ღრმა რეფლექსები, კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა/სპაზმი, ტრემორი და გულყრები. მაგნიუმის დეფიციტის პირობებში იზრდება გულის რითმის დარღვევების, მაგალითად, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლისა და ფიბრილაციის განვითარების რისკი. კლინიკურად ჰიპომაგნეზემია ჰიპოკალცემიას ჰგავს და ის ზოგჯერ პარატჰორმონის მოქმედების შემცირების გზით, ხელს უწყობს ჰიპოკალცემიის განვითარებას. მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული ჰიპოკალემია ზოგჯერ ჰიპომაგნეზემიასთანაა დაკავშირებული, რადგან მაგნიუმის ადეკვატური უჯრედშიდა დონე აუცილებელია ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს ნორმალური ფუნქციონირებისთვის.

ჰიპომაგნეზემიის მკურნალობის უმთავრესი მიზანი გამომწვევი მიზეზის მკურნალობაა. მაგნიუმის მსუბუქი დეფიციტის მართვა მოიცავს პერორალური დანამატების და მაგნიუმით მდიდარი საკვების მიღებას. მძიმე ჰიპომაგნეზემიის ან თანდართული ჰიპოკალცემიის შემთხვევაში ხდება მაგნიუმის (მაგ., მაგნიუმის სულფატი) ინტრავენური ინფუზია. აუცილებელია სასიცოცხლო მაჩვენებლების მონიტორინგი და საინფუზიო პამპის გამოყენება, რადგან მაგნიუმის ზედმეტად სწრაფი მიწოდება კარდიოპულმონარულ არესტს იწვევს.

ცხრილი 13.43 მაგნიუმის ბალანსის დარღვევები: გამომწვევი მიზეზები და კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერმაგნეზემია **(Mg^+ >2.5 mEq/L [1.25 მმოლ/ლ])**	**ჰიპომაგნეზემია** **(Mg^+ <1.5 mEq/L [0.75 მმოლ/ლ])**
გამომწვევი მიზეზები	
• თირკმლის უკმარისობა; • თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა; • მაგნიუმის ჭარბი მიწოდება, განსაკუთრებით ეკლამფსიის მკურნალობის მიზნით; • სიმსივნის ლიზისის სინდრომი;	• ფაღარათი; • ღებინება; • ქრონიკული ალკოჰოლიზმი; • მალაბსორბციის სინდრომები; • ხანგრძლივი მალნუტრიცია;

• დიაბეტური კეტოაციდოზი;	• შარდის გამოყოფის გაძლიერება; • ნაზოგასტრალური ლავაჟი; • გაუკონტროლებელი შაქრიანი დიაბეტი; • ჰიპერალდოსტერონიზმი;
კლინიკური გამოვლინებები	
• ლეთარგიულობა, მოდუნება; • გულისრევა, ღებინება; • მყესის ღრმა რეფლექსების შესუსტება; • თბილი, შეწითლებული კანი; • პულსის და არტერიული წნევის მომატება; • კუნთების სისუსტე; • ყლაპვის გაძნელება;	• კონფუზია; • ტრემორი, გულყრები; • ჰიპერაქტიური მყესის ღრმა რეფლექსები; • უძილობა; • პულსისა და არტერიული წნევის მომატება; • კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა/სპაზმი;

ძალიან მნიშვნელოვანია ელექტროლიტების გადასხმასთან მიმართებით ექთანმა გამოიჩინოს უკიდურესი ყურადღება. ელექტროლიტები წარმოადგენს მაღალი რისკის მედიკამენტებს და გადასხმული უნდა იყოს შემდეგი ასპექტების გათვალისწინებით.

პაციენტის უსაფრთხოება

დანიშნულება

პაციენტის სამედიცინო საჭიროებებს, ჩვეულებრივ, ექიმი განსაზღვრავს და წერს დანიშნულებას. გადაუდებელ მდგომარეობაში ექთნებს შეუძლიათ ტელეფონითა და სიტყვიერად დანიშნულების ექიმისგან მიღება. თუმცა The Joint Commission Resources, Inc. (n.d.), მკაფიოდ ურჩევს საავადმყოფოებს, რომ სიტყვიერი დანიშნულებით გამოწვეული შეცდომების შესამცირებლად ან გასაქრობად, ჰქონდეთ მყარი პროტოკოლი. მაგალითად, ყველა სიტყვიერი და ტელეფონით გაკეთებული დანიშნულების შემთხვევაში ექთანმა ჯერ უნდა ჩაიწეროს დანიშნულება და შემდეგ ხმამაღლა, სიტყვა სიტყვით წაუკითხოს ექიმს.

ყოველ ჯერზე ექიმმა უნდა დაწეროს ახალი დანიშნულება. საავადმყოფოების უმეტესობას ასევე აქვს აბრევიატურების სია, რომელიც ოფიციალურად არის მიღებული. მედიკამენტებთან დაკავშირებული შეცდომების პრევენციის მიზნით The Joint Commission-მა გამოსცა მანდატი, რომლის თანახმადაც საავამყოფოებმა უნდა მოახდინონ აბრევიატურების, აკრონიმებისა და სიმბოლოების სტანდარტიზება მთელს ორგანიზაციაში და უნდა ჩამოწერონ ის აბრევი- ატურები, რომელიც არასოდეს გამოიყენება (The Joint Commision, 2009b). მიუღებელი აბრევიატურების სია მოცემულია ცხრილ 13.44-ში.

ცხრილი 13.44 – მიუღებელი აბრევიატურები – „არ გამოიყენოთ“-ის სია

აბრევიატურა	პოტენციური პრობლემა	მის მაგივრად გამოიყენეთ
U (ერთეული)	შეიძლება აგერიოთ “0”-ში (ნული), “4”-ში (ოთხი) ან “cc”-ში	დაწერეთ “ერთეული”
IU (საერთაშორისო ერთეული)	შეიძლება აგერიოთ IV-ში (ინტრავენური) ან 10-ში (ათი)	დაწერეთ “საერთაშორისო ერთეული”
Q.D., QD, q.d., qd (ყოველდღიურად)	შეიძლება აგერიოთ ერთმანეთში	დაწერეთ “ყოველდღიურად”
Q.O.D., QOD, q.o.d., qod (ყოველ მეორე დღეს)	Q-ს მომდევნო წერტილი შეიძლება აგერიოთ “I”-ში და “O” შეიძლება აგერიოთ “I”-ში	დაწერეთ “ყოველ მეორე დღეს”
MS	შეიძლება ნიშნავდეს მორფინის სულფატს ან მაგნიუმის სულფატს; შეიძლება აგერიოთ ერთმანეთში;	დაწერეთ “მორფინის სულფატი”
MSO4 და MgSO4	შეიძლება ნიშნავდეს მორფინის სულფატს ან მაგნიუმის სულფატს; შეიძლება აგერიოთ ერთმანეთში;	დაწერეთ “მაგნიუმის სულფატი”
მომავალში შესაძლოა ოფიციალურ სიაში, „არ გამოიყენოთ“-ის, დამატება		
> (მეტი ვიდრე)	შეიძლება აღიქვათ როგორც ციფრი “7” (შვიდი) ან ასო “L”	დაწერეთ “მეტი ვიდრე”
< (ნაკლები ვიდრე)	შეიძლება აგერიოთ ერთმანეთში	დაწერეთ “ნაკლები ვიდრე”
წამლების დასახელებების აბრევიატურები	შეიძლება სხვა წამლის აბრევიატურაში აგერიოთ	წამლის დასახელებები დაწერეთ სრულად

ფარმაცევტის ერთეულები	ბევრი პრაქტიკოსი არ იცნობს ამ ერთეულებს; შეიძლება აგერიოთ მეტრულ ერთეულებში;	გამოიყენეთ მეტრული ერთეულები
µg	შეიძლება აგერიოთ მგ-ში (მილიგრამები), რაც დოზას 1000- ჯერ ზრდის;	დაწერეთ “მკგ” ან “მიკროგრამი”

წამლების დანიშნულების ტიპები

დანიშნულების ოთხი სტანდარტული ტიპია გავრცელებული: დაუყოვნებელი, ერთ- ჯერადი, მუდმივი და საჭიროებისას.

1. დაუყოვნებელი დანიშნულება აჩვენებს, რომ მედიკამენტი მყისიერად და მხოლოდ ერთხელ უნდა მიეცეს პაციენტს (მაგ., 10 მილიგრამი მორფინის სულფატი IV);
2. ერთჯერადი დანიშნულება წამლის ერთხელ, ერთ კონკრეტულ დროს მიცემისთვის კეთდება (მაგ., 100 მილიგრამი სეკონალი ოპერაციამდე ძილის წინ);
3. მუდმივი დანიშნულება კონკრეტული ვადის მითითების გარეშე. შესაძლოა ჰქონდეს გაუქმების ვადა. ის შეიძლება განუსაზღვრელი დროით იყოს გამოწე- რილი (მაგ., ვიტამინები ყოველ დღე), სანამ მის გასაუქმებლად არ დაიწერება ახალი დანიშნულება (მაგ., KCL ორჯერ დღეში × ორი დღე);
4. საჭიროებისას ანუ საჭიროებისამებრ გამოწერილი დანიშნულება უფლებას აძ- ლევს ექთანს, რომ წამალი მაშინ გამოიყენოს, როდესაც მისი განსჯის მიხედ- ვით პაციენტს ეს ესაჭიროება (მაგ., 15 მლ ამფოჯელი საჭიროებისას). ექთანმა კარგად უნდა იმსჯელოს იმაზე, თუ როდის არის საჭირო წამლის გამოყენება და როდის შეიძლება მისი უსაფრთხოდ ადმინისტრირება;

მედიკამენტის დანიშვნის აუცილებელი კომპონენტები

დანიშნულებას შვიდი აუცილებელი კომპონენტი აქვს, რომელიც ცხრილ 13.45-შია ჩამოთვლილი. ამასთან ერთად, თუ ის მუდმივი დანიშნულება არ არის, მასზე უნდა იყოს მითითებული დოზებისა და დღეების რაოდენობა.

ცხრილი 13.45 დანიშნულების აუცილებელი კომპონენტი

- პაციენტის სრული სახელი და გვარი;
- გამოწერის თარიღი და დრო;
- მისაღები წამლის სახელი;
- წამლის დოზირება;
- მიღების სიხშირე;
- მიღების გზა;
- გამომწერის ხელმოწერა;

გაუგებრობის თავიდან ასაცილებლად, ყოველთვის უნდა იყოს გამოყენებული პაციენტის სახელი და გვარი სრულად. დამატებითი იდენტიფიკაციისთვის დანიშნულებაზე დაიტანება პაციენტის საიდენტიფიკაციო ნომერი და ექიმის სახელი. სასურველია მოხდეს ყველა ფორმაზე პაციენტის სახელის, საიდენტიფიკაციო ნომრისა და ოთახის ნომერის დატანა ; ან სგავსი ინფორმაციის შემცველ სტიკერებს გამოყენება.

დანიშნულების გამოწერის დღესთან, თვესთან და წელთან ერთად, აუციელებელია საათის მითითება. საათის დაწერით ექიმი ექთნების სმენის გამოცვლასთან დაკავშირებული შეცდომების პრევენციას ახდენს და გასაგებს ხდის თუ როდის უნდა მოხდეს გარკვეული დანიშნულების გაუქმება.

მისაცემი წამლის სახელი გარკვევით უნდა იყოს დაწერილი. ზოგ შემთხვევაში, მხოლოდ ჯენერიკული სახელია დაშვებული, თუმცა, საავადმყოფოებში ხშირად კომერციული სახელები გამოიყენება, კონკრეტულად ეს მედიკამენტი რაც არის საავადმყოფოში.

წამლის დოზა მოიცავს მის რაოდენობას, მიღების სიხშირეს და ხშირად სიძლიერეს, მაგალითად, 250 მგ (რაოდენობა) ტეტრაციკლინი ოთხჯერ დღეში (სიხშირე); უსაფრთხოების მიზნით უმჯობესია მეტრული სისტემის გამოყენება.

დანიშნულებაში ასევე მითითებული უნდა იყოს წამლის მიღების გზა. დანიშნულების ეს ნაწილი, სხვა ნაწილების მსგავსად, ხშირად აბრევიატურით იწერება. წამალს მიღების რამდენიმე შესაძლო გზა აქვს. შესაბამისად მნიშვნელოვანია მისი მითითება.

დანიშნულებაზე გამომწერი ექიმის ან ექთნის ხელმოწერა მას კანონიერს ხდის. ხელმოუწერელს კანონიერი ძალა არ აქვს და ორდერზე ხელმოწერის არ არსებობაზე ინფორმირებული უნდა იყოს გამომწერი ექიმი ან ექთანი.

დანიშნულებაზე კომუნიკაცია

დანიშნულებას პაციენტის დოკუმენტაციაში წერს ექიმი. უმეტესად, ექთნები ექიმის დანიშნულების ასლის ნაცვლად პაციენტის წამლების კომპიუტერულ ამონაბეჭდს იღებენ. ამ მეთოდით ხდება შცდომების თავიდან აცილება და საექთნო დროის დაზოგვა.

ელექტონულ დანიშნულებას სხვადასხვანაირი ფორმა აქვს, მაგრამ ყველა მოიცავს პაციენტის სახელს, პალატის ნომერს და საწოლის ნომერს; მედიკამენტის სახელსა და დოზას; მიღების სიხშირესა და მეთოდს. ასევე დაიტანება დანიშნილების გამოწერისა და მისი ვადის გასვლის თარიღები.

გაუგებარი, უჩვეულო (მაგ, წამლის უჩვეულოდ მაღალი დოზა), პაციენტის მდგომარეობისთვის უკუნაჩვენები დანიშნულების არსებობის შემთხვევაში, ექთანი აუცილებლად უნდა დაეკითხოს ექიმს. როდესაც ექთანი გადაწყვეტს, რომ ექიმის მიერ გამოწერილი დანიშნულება შეუსაბამოა, საჭიროა შემდეგი ქმედებების შესრულება:

- დაუკავშირდით ექიმს და განიხილეთ მასთან წამლის ან დოზის შეუსაბამობის მიზეზები;
- შენიშვნების სახით ჩაიწერეთ შემდეგი: როდის იყო ექიმი ინფორმირებული, რა ინფორმაცია მიეწოდა მას და რა იყო ექიმის უკუკავშირი;
- თუ ექიმი მიუწვდომელია, მაშინ ჩაიწერეთ მასთან კონტაქტზე გასვლის ყველა მცდელობა და წამლის არ მიცემის მიზეზი;
- თუ საჭირო გახდა ინციდენტზე რაპორტის გაკეთება, გარკვევით მოახდინეთ ფაქტობრივი ინფორმაციის დოკუმენტირება;

პრაქტიკული გზამკვლევი – წამლების მიღება

- ექთნები პასუხს აგებენ თავიანთ ქმედებებზე. კითხვის ნიშნის ქვეშ დასვით ნებისმიერი დანიშნულება, რომელიც გაურკვეველი ან თქვენი აზრით არასწორია. დაუკავშირდით იმ ადამიანს,რომელმაც წამალი გამოწერა;
- იყავით ინფორმირებულები იმ წამლებზე, რომელსაც პაციენტს აძლევთ. უნდა იცოდეთ თუ რატომ იღებს პაციენტი კონკრეტულ წამალს. თუ წამალზე ინფორმაცია არ გაქვთ, მაშინ მოიძიეთ საჭირო ინფორმაცია;
- ნარკოტიკებისა და ბარბიტურატების გამოყენებას არეგულირებს სახელმწიფო კანონი. ეს წამლები ჩაკეტილ ადგილას უნდა გქონდეთ შენახული;
- გამოიყენეთ მხოლოდ გასაგებად მონიშნულ კონტეინერში მდებარე წამლები;
- არ გამოიყენოთ ის თხევადი მედიკამენტი, რომელიც ამღვრეული ან ფერშეცვლილია;
- სწორად გამოთვალეთ წამლის დოზა. თუ დარწმუნებული არ ხართ, სთხოვეთ სხვა ექთანს,რომ გადაამოწმოს თქვენი შედეგი;
- გაუკეთეთ მხოლოდ თქვენს მიერ განზავებული ად ამორებული მედიკამენტი;
- წამლის მიცემამდე შესაბამისი პროცედურების გამოყენებით მოახდინეთ პაციენტის იდენტიფიკაცია;

- არ დატოვოთ წამლები საწოლთან;
- თუ ორალური მედიკამენტის მიღების შემდეგ პაციენტი აღებინებს, ამის შესახებ შეატყობინეთ უფროს ექთანს, ექიმს ან ორივეს;
- გარკვეული წამლების მიცემისას, მიიღეთ განსაკუთრებული ზომები, მაგალითად, ანტიკოაგულანტების, ინსულინის და ზოგი ინტრავენული პრეპარატის დოზები შეამოწმებინეთ სხვა ექთანს;
- როდესაც რაიმე მიზეზის გამო წამალი იქნა გამოტოვებული, ამის შესახებ მყისიერად შეატყობინეთ უფროს ექთანს, ექიმს ან ორივეს;
- ყოველთვის შეამოწმეთ მედიკამენტების მოქმედების ვადა;

მედიკამენტის უსაფრთხოდ გასაცემად, ის სამჯერ შეამოწმეთ

პირველი შემოწმება

- წაიკითხეთ დანიშნულება და აიღეთ მედიკამენტ(ებ)ი. დარწმუნდით, რომ პაციენტის სახელი და სხვა საიდენტიფიკაციო ნიშანი (პაც. ისტორიის ნომერი ან/და პირადობის; უნიკალური ნომერი შეესაბამება დანიშნულებაზე აღნიშნულ მონაცემებს;
- შეადარეთ წამლის იარლიყი დანიშნულებას;
- თუ დოზა არ შეესაბამება დანიშნულებაში არსებულს, მაშინ განსაზღვრეთ საჭიროა თუ არა მათემატიკური გამოთვლა;
- შეამოწმეთ წამლის მოქმედების ვადა;

მეორე შემოწმება

- შეადარეთ წამლის იარლიყი და დანიშნულება ერთმანეთს უშუალოდ მედიკამენტების მომ- ზადებამდე;

მესამე შემოწმება

- საცავში დაბრუნებამდე ხელახლა შეამოწმეთ იარლიყი კონტეინერზე (მაგ., ფლაკონი, ბოთლი ან გამოუყენებელი წამლები);

ან

- პაკეტის საწოლთან გატანამდე შეადარეთ წამლის იარლიყი დანიშნულებას.

“Safe Meds: An Interactive Guide to Safe Medication Practices,” by P. Przybycien. Copyright © Elsevier (2005)

წამლის გაცემისას გასათვალისწინებელი ათი წესი:

სწორი მედიკამენტი

- ადმინისტრირებული მედიკამენტი აუცილებლად უნდა იყოს ასახული პაციენტის დანიშნულებაში

სწორი დოზა

- გამოწერილი დოზა პაციენტისთვის ადეკვატურია;
- დაფიქრდით, როდესაც გამოთვლა რამდენიმე ტაბლეტს/აბს ან დიდი რაოდენობით თხევად მე- დიკამენტს აჩვენებს. ეს შესაძლოა იყოს მინიშნება, რომ მათემატიკური გამოთვლა არასწორია;
- გადაამოწმეთ საეჭვო გამოთვლები;
- იცოდეთ მედიკამენტის დოზირების ნორმის საზღვრები;
- კითხვის ნიშნის ქვეშ დააყენეთ ნორმის საზღვარს გამცდარი დოზები;

სწორი დრო

- მიეცით წამალი სწორი სიხშირით და გამოწერილ დროს;
- დროის სწორ სტანდარტად ითვლება დაგეგმილი დროის შემდეგ ან მანამდე 30 წუთის გან- მავლობაში მიცემული მედიკამენტი;

სწორი გზა

- მიეცით წამალი გამოწერილი გზით;
- დარწმუნდით, რომ წამლის შეყვანის გზა უსაფრთხო და პაციენტისთვის ადეკვატურია;

სწორი პაციენტი

- წამალი უნდა მიეცეს სწორ პაციენტს;
- წამლის ყოველ ჯერზე მიცემისას შეამოწმეთ პაციენტის საიდენტიფიკაციო სამაჯური;
- იცნობდეთ საავადმყოფოს პროცედურას, იმ შემთხვევისთვის, თუ განყოფილებაში პაციენტებს ერთი და იგივე სახელი და გვარი აქვთ;

პაციენტის სწორად ინფორმირება

- მიაწოდეთ პაციენტს ინფორმაცია მედიკამენტის შესახებ (მაგ., რატომ იღებს, რას უნდა ელოდოს);

სწორი დოკუმენტაცია

- აღნიშნეთ მედიკამენტის მიცემის ფაქტი ადმინისტირების შემდეგ და არა მანამდე;
- თუ მიცემის დრო გამოწერილი დროისგან განსხვავებულია, მაშინ აღნიშნეთ დრო დანიშნუ ლებაში და ახსენით მიზეზი და მომდევნო ქმედებები საექთნო ჩანაწერებში;
- მედიკამენტის არ მიცემის შემთხვევაში მიჰყევით საავადმყოფოს პროტოკოლს და აღნიშეთ ამის მიზეზი;

უარის თქმის უფლება

- ზრდასრულ პაციენტებს ნებისმიერ წამალზე უარის თქმის უფლება აქვთ;
- ექთნის როლია დარწმუნდეს იმაში, რომ პაციენტი სრულად არის ინფორმირებული უარის თქმის პოტენციურ შედეგებზე. უარის შესახებ შეატყობინეთ ექიმს;

სწორი შეფასება

- ზოგიერთი მედიკამენტის ადმინისტირებამდე, წამალი სპეციფიკურ შეფასებებს საჭიროებს (მაგ., აპიკალური პულსი, სისხლის წნევა, ლაბორატორიული ანალიზები);
- მედიკამენტების ადმინისტრირებამდე, დანიშნულებში შესაძლებელია აღნიშნული იყოს სპე- ციფიკური პარამეტრები (მაგ., არ მისცეთ, თუ პულსი 60-ზე ნაკლებია ან თუ სისტოლური წნევა 100-ზე ნაკლებია);

სწორი შეფასება

- განახორციელეთ შესაბამისი გადაფასება (მაგ., მიღწეული იქნა თუ არა სასურველი ეფექტი? განუვითარდა პაციენტს რაიმე გვერდით ეფექტი ან არასასურველი რეაქცია?)

სამედიცინო პერსონალს შორის ეფექტური კომუნიკაცია

მედიკამენტების ადმინისტრირების შეცდომების შესამცირებლად რეკომენდებულია დანიშნულებების ელექტრონული ფორმა. ჰოსპიტალში იშვიათად უნდა ხდებოდეს ვერბალური დანიშნულებების გაცემა. იშვიათ შემთხვევაში ვერბალურად გაცემული დანიშნულებისა, აუცილებლად უნდა მოხდეს ასევე ვერბალური უკუდადასტურება, ანუ გაცემულ დანიშნულებაში გაცემული მედიკამენტი ექთანმა უნდა ჩაიწეროს და სრული ჩანაწერი უკან წაუკითხოს დანიშნულების გამცემ ექიმს. მნიშვნელოვანია, მოხდეს აბრევიაციის, აკრონიმებისა და სიმბოლოების სტანდარტიზაცია.

მაღალი რისკის მედიკამენტები

მაღალი რისკის მედიკამენტების დეფინიცია

მაღალი რისკის მედიკამენტთა ჯგუფს მიეკუთვნება ისეთი ტიპის მედიკამნტები, რომელთა არასწორი გამოყენება იწვევს პაციენტის ჯანმრთელობის მნიშვნელოვან გაუარესებას.

მიუხედავად იმისა, რომ მაღალი რისკის მედიკამენტების გამოყენებისას შეცდომების დაშვება შეიძლება იყოს უფრო ნაკლები, ვიდრე ჩვეულებრივი მედიკამენტების გამოყენებისას, თითოეული შეცდომით გამოწვეული ზიანი იწვევს პაციენტის მდგომარეობის გარდაუვალ გაუარესებას.

მაღალი რისკის მედიკამენტების სია

- ეპიდურალური ინფუიზია (ლიდოკაინი; რიპივაკაინი; ბუპივაკაინი)
- ფენტანილი
- ჰეპარინი
- ინსულინი
- ლიდოკაინი ეპინეფრინით
- მიორელაქსანტები
- ინტრავენური ციტოტოქსიური ქიმიოთერაპიის საინფუზიო მედიკამენტები
- სედაციური საშუალებები (მიდაზოლამი, დიაზეპამი)
- საანესთეზიო საშუალებები (პროპოფოლი, ჰალოტანი, იზოფრურანი, სევოფლურანი)
- მაგნიუმის სულფატი (მეან–გინეკოლოგიური განყოფილება)
- ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები
- მეზატონი
- ადრენალინი
- ნორადრენალინი
- ატფ
- დოპამინი
- დობუტამინი
- კალიუმის ქლორიდი
- კალციუმის ქლორიდი
- ნატრიუმის ქლორიდი >0.9%
- ნიტროგლიცერინი (საინექციო)

- ნიტროპრუსიდი
- ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორი
- ახალშობილთა რეანიმაცია – ყველა ინტრავენური და ორალური მედიკამენტი
- პედიატრიული რეანიმაცია – ყველა ინტრავენური და ორალური მედიკამენტი
- ვანკომიცინი

მაღალი რისკის მედიკამენტების გამოყენებისას შეცდომების დაშვების რისკ ფაქტორები:

მაღალი რისკის მედიკამენტების გამოყენებისას შეცდომების დაშვება სტანდარტულად გამოწვეულია შემდეგი მიზეზების გამო:

- გაუგებარი, ზეპირსიტყვიერი დანიშნულების გაცემა
- დანიშნულების ფურცლის არასრულყოფილი შევსება
- განზავების პროცესში დაშვებული შეცდომები (წესების დარღვევა)
- ინექციების გამოყენების არასწორი დოზირება
- მედიკამენტების გამოყენება ექიმის დანიშნულების გარეშე
- ვიზუალურად ან დასახელებით მგსავსი მედიკამენტის გამოყენება, დანიშნულის მაგივრად.

მაღალი რისკის მედიკამენტების შენახვა და მომზადება

– მაღალი რისკის მედიკამენტები ინახება მშრალ და სუფთა ადგილას (ტემპერატურული რეჟიმი განისაზღვრება მედიკამენტის ინსტრუქციის თანახმად);

– თუ მაღალი რისკის მედიკამენტები ინახება განყოფილების პოსტზე, მედიკამენტები უნდა განლაგდეს ჩაკეტილ კარადაში სხვა მედიკამენტებისაგან განცალკევებით კარადის კარის მკაფიო მარკირებით:

„მაღალი რისკის მედიკამენტები“ ან “ორმაგი გადამოწმების მედიკამენტები“

– მაღალი რისკის მედიკამენტის საინფუზიოდ მომზადებისა (გაზავებით ან/და მზა ფორმით) სავალდებული წესით უნდა მოხდეს მედიკამენტის მარკირება:

– მაღალი რისკის მედიკამენტის მარკირებისას ეთითება შემდეგი ინფორმაცია (გარკვევით !):

- მედიკამენტის დასახელება;
- K;
- დამზადების თარიღი;
- გადასახმელი დოზა, როგორც მშრალ ასევე მოცულობით ერთეულში.

– მედიკამენტზე ან/და მედიკამენტის დოკუმენტურ ჩანაწერზე უნდა იყოს მინიშნებული მედიკამენტის დოზის ორმაგი გადამოწმების დასაბუთება ექთნის და ექიმის მიერ, კერძოდ დანიშნულების ფურცელში ორივე პირის ხელმოწერა.

მაღალი რისკის მედიკამენტების დანიშვნა

– მაღალი რისკის მედიკამენტები არ უნდა დაინიშნოს ზეპირსიტყვიერი მითითებით;

– მაღალი რისკის მედიკამენტები ინიშნება ექიმის მიერ დანიშნულების ფურცელში;

– მაღალი რისკის მედიკამენტების დანიშვნის დროს დანიშვნის ფურცელში მითითებული უნდა იყოს:

- მედიკამენტის თავდაპირველი ფორმა (დასახლელების, ზომის და განზავების მითითებით);
- გასაკეთებელი ან გადასასხმელი დოზა არაბული ციფრებით;
- მედიკამენტის ჯერადობა;
- მედიკამენეტის დაწყების ან/და შეჩერების თარიღი და საათი.

მაღალი რისკის მედიკამენტების გამოყენება (ინფუზია)

მედპერსონალი, რომელიც ახდენს მაღალი რისკის მედიკამენტის ადნიმისტრირებას (ექთანი) ვალდებულია მედიკამენტის ინფუზიამდე განახორციელოს შემდეგი ქმედებები:

- დამოუკიდებლად 2-ჯერ გადაამოწმოს მედიკამენტის დასახელება ემთხვევა თუ არა დაწერილ დანიშნულება;
- დამოუკიდებლად 2-ჯერ გადაამოწმოს მედიკამენტის დოზის ან/და განზავების K სისწორე;
- გადაამოწმოს საინფუზიო მოწყობილობის (პამპი; ინფუზომატი) გამართულობა და ემთხვევა თუ არა პამპის ინსტრუქციაში არსებული შპრიცის სახეობა ფიზიკურად არსებულ შპრიცს.

მეორე პირი ვინც იღებს მონაწილეობას დანიშვნაში (ექიმი) მესამეჯერ ამოწმებს იგივე ინფორმაციას. აუცილებელია მაღალი რისკის მედიკამენტების დანიშვნისას სტანდარტული მეთოდის დაცვა. მაღალი რისკის მედიკამენტების ინფუზიის დროს გადამოწმებული უნდა იყოს:

ინფუზიის სისწორის 5 ნიშანი:

- სწორი პაციენტი;
- სწორი მედიკამენტი;

- სწორი დოზა;
- სწორი დრო;
- სწორი გზა.

არჩეული საინფუზიო ხაზის სისწორე;

საინფუზიო მოწყობილობის (საინფუზიო პამპი) დაპროგრამირების სისწორე.

პაციენტის სხვა განყოფილებაში გადაყვანის დროს გადამყვანმა და მიმღებმა ექთანმა პირისპირ უნდა გადააბარონ და ჩაიბაროთ მაღალი რისკის მედიკამენტის ინფუზია. უნდა შემოწმდეს სისწორის 5 ნიშანი და შედარდეს წერილობით დანიშნულებას.

მაღალი რისკის მედიკამენტის ინფუზია ხორციელდება საინფუზიო მოწყობილობის საშუალებით. ყოველი საინფუზიო დამაგრძელებელზე მონიშნული უნდა იყოს წამლის დასახელება ხაზის დისტალურად, რათა გაადვილდეს საინფუზიო ხაზის სწრაფი იდენტიფიცირება.

გადაუდებელ სიტუაციებში სადაც წესების დაცდა პაციენტისთვის ზიანის მიყენების რისკთან არის დაკავშირებული (დრო), შეყვანის წინ ექთნის მიერ მედიკამენტის დასახელება და დოზა წარმოითქმება ხმამაღლა, რასაც მოყვება ექიმის დასტური (სს. ევექსის კლინიკები, მაღალი რისკის შემცველი მედიკამენტების მართვის პროტოკოლი).

ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, როდესაც მოხდა მედიკამენტების შეცდომების განხილვა, ყველაზე ხშირად დაშვებული შეცდომა დაფიქსირდა კალიუმის ქლორიდის გამოყენებისას. განხილული 10 ინციდენტიდან, რამაც გამოიწვია პაციენტის სიკვდილი, 8 შემთხვევაში ფიქსირდებოდა კონცენტრირებული კალიუმის ქლორიდის გადასხმის ეპიზოდი და დანარჩენ შემთხვევაში მედიკამენტი შემთხვევით იყო გამოყენებული, რადგან ვიზუალურად გავდა სხვა მედიკამენტის შეფუთვას ან ეტიკეტს. საინფუზიო პამპის გამოყენებისას ყველაზე დიდ პრობლემას წარმოადგენს მედიკამენტის დინება გრავიტაციით საინფუზიო პამპის კონტროლის გარეშე. ასეთი ტიპის თავისუფალი დინება გვხვდება მაშინ, როდესაც შპრიცის ან გადასასხმელი ბეგის გამოღება ხდება საინფუზიო პამპიდან პაციენტის ტრანსპორტირების, ხსნარის გამოცვლის ან პაციენტის თეთრეულისა და საავადმყოფოს პერანგის შეცვლის დროს. ორგანიზაციამ უნდა შეამციროს რისკი და დანერგოს თავისუფალი დინების შემაჩერებელი მექანიზმები, რომელიც შეაფერხებს თავისუფალ დინებას.

უფრო მეტი ინფორმაციისთვის იხილეთ:

- http://www.jointcommission.org
- http://www.usp.org
- http://www.leapfroggroup.org

სისხლის კვლევები

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

გულის ბიომარკერები

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

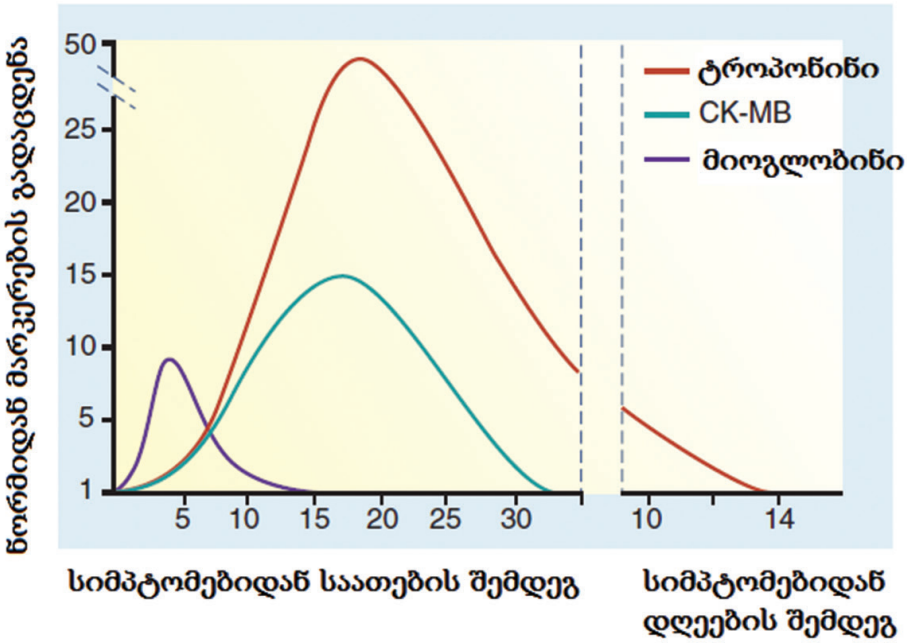
ტროპონინი პირველი რიგის ბიომარკერია მიოკარდიუმის ინფარქტის სადიაგნოსტიკოდ. ბოლო დროს შექმნილი მაღალი მგრძნობელობის ტროპონინის (hs-cTnT, hs-cTnI) ანალიზი უზრუნველყოფს აღნიშნული ცილის განსაზღვრას ადრეულ ეტაპზე გულის შემთხვევის დროს.

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

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

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

ბები) ასრულებს სადიაგნოსტიკო სურათს იმ პაციენტში, რომელთანაც ნავარაუდებია მიოკარდიუმის დაზიანება ან ინფარქტი.



სურათზე 13.90[144]

გულის სპეციფიკურ ტროპონინს აქვს ორი ქვეტიპი: გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინ T (cTnT) და გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინ I (cTnI). ეს მარკერები მიოკარდიუმის ინფარქტის სპეციფიკური ინდიკატორებია. მათ მეტად მნისვნელოვანი ადგილი უჭირავთ მიოკარდიუმის ინფარქტის სადგიანოსტიკოდ, ვიდრე კრეატინ კინაზა (CK) MB (CK-MB). შრატში cTnI და cTnTდონეები იზრდება მიოკარდიუმის ინფარქტის დაწყებიდან 4-6 სთ-ში, პიკს აღწევს 1„0-24 სთ-ში და საბაზისო დონეს უბრუნდება 10-14 დღეში.

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

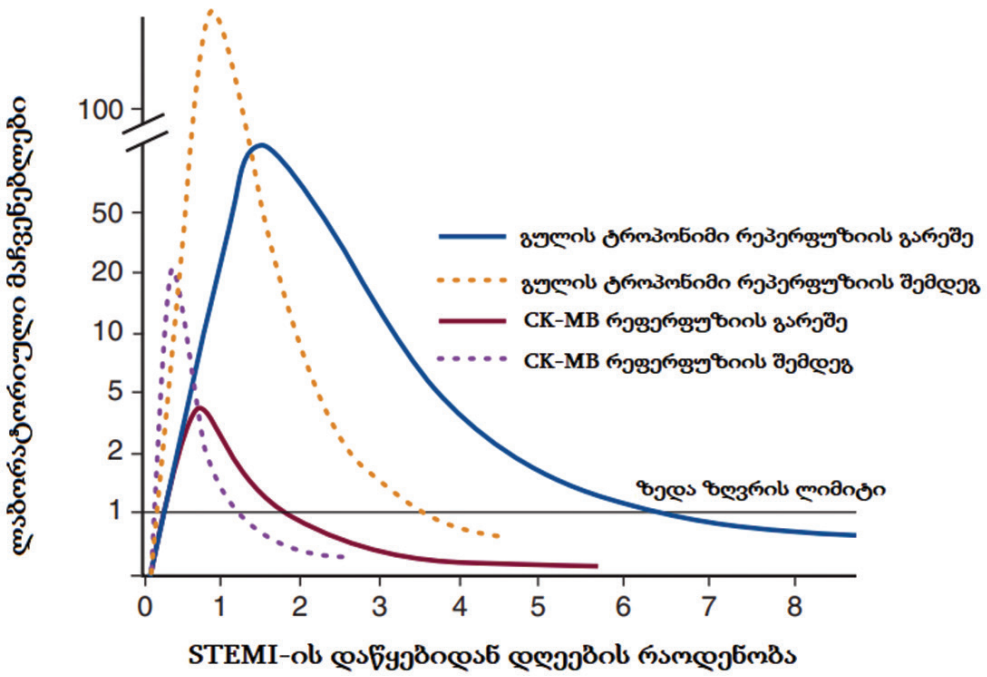
მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 2 სთ-ში ცირკულაციაში გამოიყოფა მიოგლობინი და პიკს აღწევს 3-15 სთ-ში. ის ერთ-ერთი პირველი გულის მარკერია, რომელიც ვლინდება შრატში მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ის არ არის სპეციფიკური გულისთვის. მისი როლი მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკაში შეზღუდულია.

გულის ბიომარკერები და რეპერფუზია

STEMI-ის მართვა გულისხმობს დახშული კორონარული არტერიის გახსნას და იშემიური უბნის სწრაფ რეპერფუზიას. ინდივიდები, რომელთაც აქვთ გულმკერდის

[144] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

არეში ტკივილის ეპიზოდი (12 საათი), არიან რეპერფუზიის თერაპიის კანდიდატები, რომელიც ჩამოთვლილთაგან მოიცავს ერთ-ერთ ინტერვენციას: ფიბრინოლიზური აგენტების გამოყენება, გულის კათეტერიზაცია, პერკუტანული ინტერვენცია, როგორიცაა ბალონის ანგიოპლასტიკა, ათერექტომია ან სტენტის ჩაყენება. წარმატების შემთხვევაში, ამ ინტერვენციებს შეუძლიათ ან სრულად შეაჩერონ მიოკარდიუმის ინფარქტის ეპიზოდი ან შეამცირონ გულის კუნთის დაზიანების არეალი, რაც იწვევს ბიომარკერების ადრეულ მატებას და შემცირებას.



სურათი 13.91 გულის ბიომარკერები მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს რეპერფუზიის გარეშე და რეპერფუზიის შემდეგ

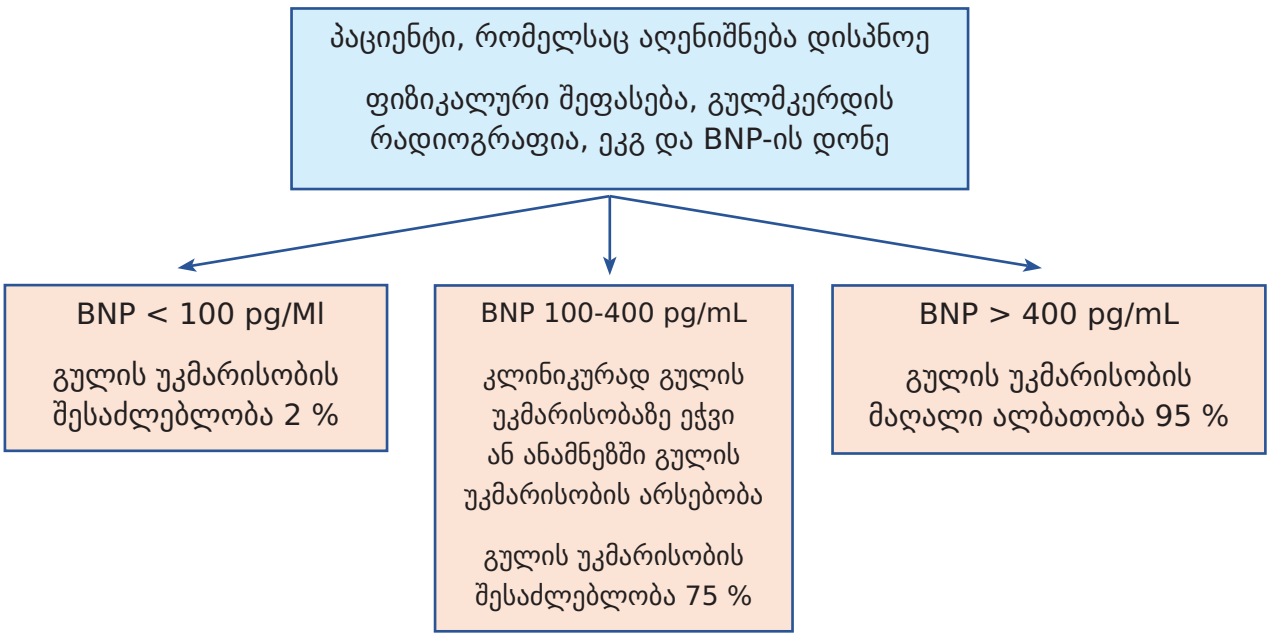
წყარო: Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction]. Circulation. 2004;110[9]:e82.

რეპერფუზიის შემდეგ შრატში ტროპონინის დონე იმატებს სწრაფად და პიკს აღწევს ადრეულ ეტაპზე. გულის ბიომარკერებზე ანალიზის აღება ხდება პაციენტის ჰოსპიტალიზაციისას, სანამ განხორციელდება ფიბრინოლიზური თერაპია ან პერკუტანული გულის ინტერვენცია შემდგომ 6-8 საათიანი ინტერვალებით შემდგომი 18-24 საათის განმავლობაში, რათა დაფიქსირებული იყოს ნებისმიერი ბიომარკერის მატება და შეფასებული იქნას მიოკარდიუმის რეპერფუზიის ეფექტი.

ნატრიურეზული პეპტიდის ბიომარკერები გულის უკმარისობისას

სადიაგნოსტიკო კვლევები ასევე გვეხმარება გულის უკმარისობის დიაგნოსტირებაში. ზოგადად, ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის დონე პირდაპირპროპორციულად ასოცირდება გულის უკმარისობის ხარისხთან. რუტინულად იზომება ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის პროჰორმონის N ტერმინალი (NT-pro BNP). ეს არის შედარებით ზუსტი ტესტი გულის უკმარისობის დასადასტურებლად. თუ სახეზეა გულის დეკომპენსირებული უკმარისობა, პარკუჭების მიოციტები გამოყოფს B ტიპის ნატრიურეზულ პეპტიდს (BNP). ლაბორატორიულად შესაძლებელია შეფასებული იყოს შრატში ნატრიურეზული პეპტიდის ან NT-pro BNP. BNP-ის ნახევრად დაშლის პერიოდი არის 20 წუთი, ხოლო NT-pro BNP უფრო ხანგრძლივია 1-2 საათი. არჩევანი დამოკიდებულია საავადმყოფოს ლაბორატორიაში არსებულ რესურსზე. რაც უფრო მაღალი სტრესის ქვეშ იმყოფება პარკუჭის კედელი, მით უფრო მაღალია BNP-ის დონე. პაციენტის შეფასებისთვის ხდება BNP-ის მაჩვენებლების შეფასება ფიზიკალურ შეფასებასთან; მნიშვნელოვანია გადაღებული იყოს 12 განხრიანი ეკგ და გულმკერდის რენტგენოგრაფიული კვლევა (იხ. ცხრილი 13.46).

ცხრილი 13.46



ასიმპტომური პაციენტი, რომლის BNP < 100 pg/Ml ან NT-pro BNP დონე < 300 pg/mL, სავარაუდოა 10 %-ში დაუდასტურდეს გულის უკმარისობა. პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება BNP-ის დონე 400 pg/mL, გულის უკმარისობის მაღალი ალბათობა აქვთ. BNP წარმოადგენს გულის მწვავე უკმარისობის გამორიცხვის საუკეთესო ინსტრუმენტს. გამოწვევას წარმოადგენს იმ პაციენტების მდგომარეობის განსაზღვრა, რომელთანაც BNP-ის დონე მერყეობს 100-400 pg/mL, რომელიც ხანდახან მოიხსენიება, როგორც ნაცრისფერი ზონა. ზუსტად ეს გამოკვეთს კლინიკური და დიაგნოსტიკური ტესტებით შეჯერებულ მნიშვნელობას. როგორც კი გულის უკმარისობის

სიმპტომები წარმატებით არის ნამკურნალები, BNP-ის დონე იკლებს და უახლოვდება ნორმალურ მაჩვენებელს. ნატრიურეზული პეპტიდი, როგორც გულის ბიომარკერი, უნდა იყოს გამოყენებული სიფრთხილით, რადგან ის არ წარმოადგენს გულისთვის დამახასიათებელ უნიკალურ ფორმას. ნატრიურეზული პეპტიდი ასევე გამოიყოფა ენდოთელიუმიდან და თირკმელებიდან, რამაც შეიძლება მოახდინოს BNP-ის დონეზე გავლენა. თირკმლის მიერ ფილტრაცია BNP-ის სისხლიდან გამოთავისუფლების ერთ-ერთი მექანიზმია, შესაბამისად, პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ თირკმლის უკმარისობა, განსაკუთრებით, თუ გლომერულარული ფილტრაციის სიხშირე 60 მლ/წთ/1.7 $მ^2$-ზე ნაკლებია, აღენიშნებათ BNP-ის მაღალი დონე. BNP-ის დონე ასევე იმატებს მაღალი გულის წუთმოცულობით მიმდინარე სეპტიური შოკის დროს და ამის მიზეზად შესაძლოა განხილული იყოს ნატრიურეზული პეპტიდის გამოთავისუფლება ენდოთელიუმიდან ან მიოკარდიუმის დაზიანება.

BNP-ის დონე შესაძლოა გვხვდებოდეს დაბალი მაჩვენებლით გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ჭარბი წონა. ამის მიზეზად შესაძლებელია დასახელდეს ადიპოზურ ქსოვილში ნატრიურეზული პეპტიდის რეცეპტორების მიერ BNP-ის უფრო სწრაფი დეგრადირება. მდგომარეობა, რომლის დროსაც სახეზეა მიტრალური სტენოზი, რის შედეგადაც ვითარდება ფილტვის შეშუპება, მაგრამ დაცულია მარცხენა პარკუჭი, ასევე ასოცირდება BNP-ის დაბალ მაჩვენებელთან, ვიდრე ეს მოსალოდნელია კლინიკური მდგომარეობიდან გამომდინარე. ასევე მნიშვნელოვანი ასპექტების მიუხედავად BNP კვლავ რჩება გულის უკმარისობის დიაგნოსტირებისთვის ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან ინსტრუმენტად.

ჰემატოლოგიური კვლევა

ჰემატოლოგიური ლაბორატორიული კვლევა რუტინულად კეთდება იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ კარდიოვასკულარული სტატუსის დარღვევები. ყურადღება ექცევა ერითროციტების, ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტისა და ლეიკოციტების დონეს.

ერითროციტები

ერითროციტების პირველადი ფუნქციები აირების (როგორც ჟანგბადის, ისე ნახშირორჟანგის) ტრანსპორტი და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნების ხელშეწყობაა. წითელი უჯრედები მოქნილი უჯრედებია, რომელსაც უნიკალური ორმხრივ ჩაზნექილი ფორმა აქვს. მოქნილობა აძლევს უჯრედს საშუალებას, შეიცვალოს ფორმა, რათა მარტივად გაიაროს უმცირესი ზომის კაპილარების სანათურში. უჯრედული მემბრანა თხელია, რაც აირების დიფუზიას უწყობს ხელს.

ერითროციტები 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 შემა-

ვალ რკინას უკავშირდება. ჟანგბადდაკავშირებულ ჰემოგლობინს ოქსიჰემოგლობინი ეწოდება და სწორედ ის აძლევს არტერიულ სისხლს მკვეთრ წითელ შეფერილობას. როდესაც ერითროციტი 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.

ერითროპოიეზი (სისხლის წითელი უჯრედების წარმოქმნა) რეგულირდება უჯრედების ჟანგბადზე მოთხოვნითა და ზოგადი მეტაბოლური აქტივობით. ერითროპოიეზი ჰიპოქსიით სტიმულირდება და კონტროლდება ერითროპოიეტინით, გლიკოპროტეინული ზრდის ფაქტორით, რომელიც წარმოიქმნება და გამოთავისუფლდება თირკმლის მიერ. ერითროპოიეტინი ასტიმულირებს ძვლის ტვინს, რათა გაიზარდოს ერითროციტების წარმოქმნა. ნორმალურ პირობებში ძვლის ტვინიდან ყოველდღიურად სხეულის თითოეულ კილოგრამზე 3x109 სისხლის წითელი უჯრედი გამოთავისუფლდება. ერითროციტის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 120 დღეა. ერითროპოიეზზე გავლენას საკვები ნივთიერებებიც ახდენს. ერითროპოიეზისთვის ბევრი სასიცოცხლოდ აუცილებელი ნუტრიენტია საჭირო, ისეთები როგორებიცაა ცილა, რკინა, ფოლიუმის მჟავა, კობალამინი (ვიტამინი B12), რიბოფლავინი (ვიტამინი B2), პირიდოქსინი (ვიტამინი B6), პანტოთენის მჟავა, ნიაცინი, ასკორბინის მჟავა და ვიტამინი E. ერითროციტების წარმოქმნაზე ასევე გავლენას ახდენს ენდოკრინული ჰორმონები, როგორიცაა, თიროქსინი, კორტიკოსტეროიდები და ტესტოსტერონი. მაგალითად, ჰიპოთიროიდიზმი ხშირადაა დაკავშირებული ანემიასთან.

მამაკაცი წარმოქმნის 4.5-6 მილიონ ერითტოციტს/მმ^3, ხოლო ქალი 4-4.5 მილიონ ერითტოციტს/მმ^3. ანემია წარმოადგენს კლინიკურ მდგომარეობას, რომლის დროსაც არ არის საკმარისი რაოდენობის ერითროციტები, ხოლო ჭარბი რაოდენობის ერითროციტების წარმოქმნას პოლიციტემია ეწოდება.

ჰემოგლობინი

ჰემოგლობინის დონე ნორმაში კაცები – 14-18 გდლ, ხოლო ქალებში – 12-16 გდლ.

ჰემატოკრიტი

ჰემატოკრიტი არის სისხლის წითელი უჯრედების (ერითროციტები) პროცენტული მოცულობა პლაზმაში.

ლეიკოციტები

უმეტესობა ანთებითი პროცესი, რომელიც წარმოქმნის ნეკროზულ ქსოვილს გულის კუნთში (რევმატოიდული ცხელება, ენდოკარდიტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი)

ზრდის ლეიკოციტების დონეს. ნორმასი ლეიკოციტების დონე ორივე სქესის წარმომადგენლებში მერყეობს 5000-10000 უჯრედი მმ^3. ლეიკოციტის დონე იზრდება ინფექციის საპასუხოდ.

თრომბოციტები

თრომბოციტების ნორმალურ დონეს წარმოადგენს 150 000 -400 000 უჯრედი მმ^3. შესაძლოა მათი მაჩვენებელი ჩაიწეროს შემდეგნაირად 150 to 400 $\times$ 10^9/L. როგორც წესი, თრომბოციტებზე ვიღებთ მათი რაოდენობის შესახებ ინფორმაციას. სამწუხაროდ, არ არსებობს რუტინული ტესტი, რომელიც შეაფასებს თრომბოციტების ფუნქციონირებას. თრომბოციტები მნიშვნელოვანია, რადგან კოაგულაციის სისტემის მიერ მყისიერად ხდება მათი აქტივაცია. ბევრი მედიკამენტი ახდენს თრომბოციტების ფუნქციის ინჰიბირებას. თრომბოციტების დაბალ მაჩვენებელს ეწოდება თრომბოციტოპენია.

სისხლის კოაგულაციური კვლევები

კოაგულაციური კვლევები ტარდება სისხლის შედედების ეფექტურობის განსაზღვრის მიზნით. კლინიკური პროცესების გასაუმჯობესებლად ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ყოველდღიურ რეჟიმში ხდება ჰეპარინის, თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორების, ვარფარინისა და ერითროციტების ინჰიბიტორების ყოველდღიური ადმინისტრირება.

პროთრომბინის დრო

კოაგულაციური კვლევების პასუხი ძირითადად ასახავს თრომბის ფორმირებისთვის საჭირო დროს წამებში. პროთრომბინის დრო (PT) აღარ გამოიყენება ვარფარინის თერაპიული დოზის განსაზღვრის მიზნით და შემდგომი ქმედება აღნიშნულ პრეპარატთან დაკავშირებით განისაზღვრება საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობით (INR).

საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობა (INR)

INR პროთრომბინის დროის განსაზღვრის სტანდარტიზებული სისტემა გამოითვლება პაციენტის პროთრომბინის დროის საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით. ცხრილი 13.47 ასახავს INR-ის მაჩვენებელს სხვადასხვა კარდიოვასკულარული მდგომარეობისას, რომლის დროსაც საჭიროა ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა. სამიზნე INR-ს წარმოადგენს 2.5 (დიაპაზონი 2.0-3.0).

ცხრილი 13.47 კოაგულაციის ნორმალური და თერაპიული მაჩვენებლები

ტესტი	კლინიკური მდგომარეობა	ნორმალური მაჩვენებელი	თერაპიული ანტიკოაგულანტის სამიზნე მაჩვენებელი
INR	ნორმალური კოაგულაცია	<1.0	
INR	წინაგულების ფიბრილაცია		2.0-3.0
INR	ღრმა ვენების თრომბოზისა და ფილტვის ემბოლიის მკურნალობა		2.0-3.0
INR	გულის მექანიკური სარქველი		2.0-3.0
aPTT	ნორმალური კოაგულაცია	28-38 წამი	1.5-2.5 X ნორმაზე
PTT	ნორმალური კოაგულაცია	60-90 წამი	1.5-2.0 X ნორმაზე
ACT[145]	ნორმალური კოაგულაცია	0-120 წამი	150-300 წამი

- ACT – -აქტივირებული შედედების დრო
- aPTT -აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო
- PTT – პარციალური თრომბოპლასტინის დრო

როდესაც პაციენტი იწყებს ვარფარინის მიღებას, მნიშვნელოვანია იმის გათვალისწინება, რომ თერაპიული დონის მისაღწევად საჭიროა მინიმუმ 72 საათი. რადგან, პროთრომბინის ნახევრად დაშლის პერიოდი მერყეობს 36-42 საათი. ანტიკოაგულაციის ეფექტის შეფერხება ასევე გვხვდება იმ პაციენტებში, რომლებიც გადაერთვებიან ჰეპარინ დაფუძნებული ანტიკოაგულაციური თერაპიიდან (მონიტორირდება აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტირის დროით aPTT) ვარფარინ დაფუძნებულ ანტიკოაგულაციურ თერაპიაზე (მონიტორირდება INR-ით). იმისთვის, რომ უზრუნველყოფილი იყოს უსაფრთხო გადასვლა ვარფარინის მიღებიდან 48-72 საათის განმავლობაში, არ უნდა შეწყდეს ჰეპარინის ინფუზია.

აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო aPTT

aPTT გამოიყენება ინტრავენური და სუბკუტანური არაფრაქცინირებული ჰეპარინის ეფექტურობის შესაფასებლად. ჰეპარინით გამოწვეული ჰიპერკოაგულაციის სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიდოტი – პროტამინი. კოაგულაციის მონიტორინგი ესაჭიროებათ იმ პაციენტებს, რომლებიც გადიან მკურნალობას არაფრაქციული ჰეპარინით, ხოლო დაბალ მოლეკულური ჰეპარინის გამოყენებისას მსგავსი კონტროლი საჭირო არ არის, რადგან მათ ახასიათებთ პლაზმის ცილებთან უფრო დაბალი შეკავშირების დონე.

[145] ACT თერაპიული მაჩვენებელი მერყეობს და დამოკიდებულია თუ რა ტიპის აქტივატორია გამოყენებული

ანტიფაქტორ Xa ტესტი ჰეპარინით მკურნალობისას

ზოგიერთი ინტენსიური თერაპიის განყოფილება იყენებს ანტიფაქტორ Xa შეფასებას. ამ ტესტის ისაზღვრება დაბალმოლეკულური ჰეპარინით აქტივობა და უახლესი თაობის ანტითრომბოზული მედიკამენტების ეფექტი.

აქტივირებული კოაგულაციის დრო (ACT)

ACT მიეკუთვნება ისეთ ლაბორატორიულ ტესტებს, რომელიც შეიძლება გაკეთდეს ლაბორატორიის გარეთ, მაგალითად, კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში, საოპერაციოში ან ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

C-რეაქტიული ცილა

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

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

ჰომოცისტეინი

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

გულის ნატრიურეზული პეპტიდის მარკერები

არსებობს სამი ნატრიურეზული პეპტიდი:

(4) წინაგულების ნატრიურეზული პეპტიდი (ANP) წინაგულიდან,

(5) b-ტიპის ანტრიურეზული პეპტიდი (BNP) პარკუჭებიდან,

(6) c-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი ენდოთელური და თირკმლის ეპითელური უჯრედებიდან.

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

(მაგ., გულის უკმარისობა), BNP და NT-pro-BNP გამოიყოფა და იზრდება ნატრიურეზისი (ნატრიუმის გამოყოფა შარდში).

შრატის ლიპიდები

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

ტრიგლიცერიდები ლიპიდების ძირითადი სამარაგო ფორმაა და შეადგენს ცხიმოვანი ქსოვილის 95%-ს. ქოლესტეროლი, უჯრედის მემბრანის სტრუქტურული კომპონენტი და პლაზმური ლიპოპროტეინები არის კორტიკოსტეროიდების, სასქესო ჰორმონების და ნაღვლის მარილების პრეკურსორები. გარდა იმისა, რომ ქოლესტეროლი შეიწოვება საკვებიდან, ის ღვიძლშიც სინთეზირდება. ფოსფოლიპიდები შეიცავს გლიცეროლს, ცხიმოვან მჟავებს, ფოსფატებს და აზოტის ნაერთებს. ასევე, წარმოიქმნება უჯრედების უმრავლესობაში. ფოსფოლიპიდები ჩვეულებრივ ხვდება ცირკულაციაში ლიპოპროტეინების სახით, რომელიც სინთეზირდება ღვიძლში. აპოპროტეინები არის წყალში ხსნადი ცილები, რომელიც უკავშირდება ლიპიდების უმრავლესობას და ლიპოპროტეინები მიიღება.

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

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

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

მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს კავშირი შრატში ქოლესტეროლის მომატებულ დონეებსა და კად-ს შორის, მხოლოდ ქოლესტეროლის საერთო დონის გაზომვა არ არის საკმარისი კად-ის შესაფასებლად. რისკის შეფასება გამოითვლება საერთო ქოლესტეროლის HDL-თან თანაფარდობის შეფარდებით. თანაფარდობის ზრდა მიუთითებს მომატებულ რისკზე. ეს უზრუნველყოფს უფრო მეტ ინფორმაციას, ვიდრე ცალკე

რომელიმე სიდიდე. პაციენტი უნდა იყოს უზმოზე ლიპიდების პანელისთვის სისხლის აღებამდე, რათა საკვების მიღებამ გავლენა არ იქონიოს შედეგებზე.

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

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

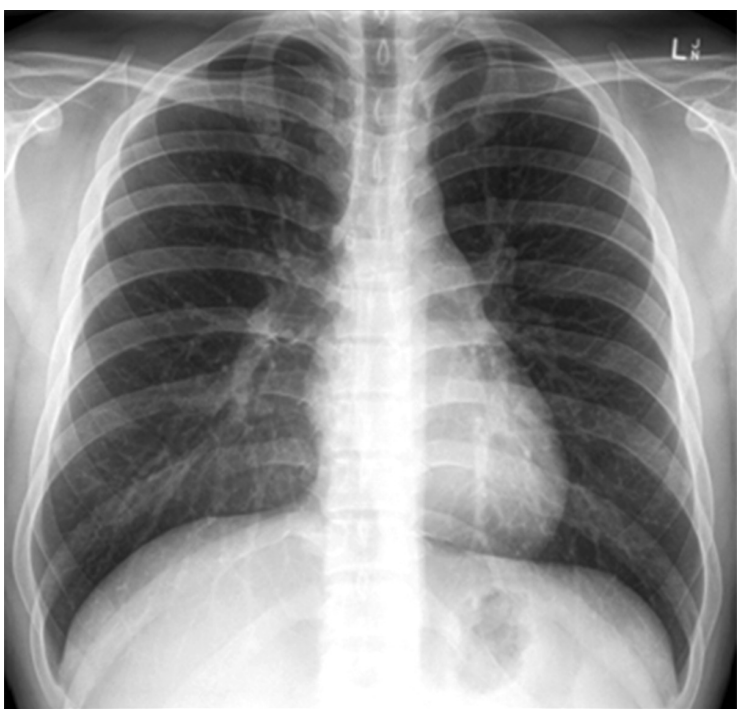
ლიპოპროტეინთან დაკავშრებული ფოსფოლიპაზა A2

ლიპოპროტეინთან დაკავშირებული ფოსფოლიპაზა A_2 ($Lp\text{-}PLA_2$) ანთების ფერმენტია ათეროსკლეროზულ ფოლაქში. $Lp\text{-}PLA_2$-ის მომატებული დონეები დაკავშირებულია კად-ის მომატებულ რისკთან.

გულმკერდის რენტგენი

გულმკერდის რადიოგრაფიულმა სურათმა შესაძლოა აჩვენოს ინდივიდუალური საკნის კონტურები, გულის ზომა და ანატომიური ცვლილებები (იხ. სურათი 13.92).

13.92[146]



[146] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

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

პორტატული რენტგენის აპარატი

ინტენსიური თერაპიის პალატაში შეუძლებელია პაციენტების ტრანსპორტირება რადიოლოგიურ დეპარტამენტში. შესაბამისად, რადიოლოგიური კვლევები ტარდება პაციენტის საწოლში (მწოლიარე ან მჯდომარე პოზიციაში, დამოკიდებულია პაციენტის მდგომარეობაზე) პორტატული რენტგენის საშუალებით. რენტგენის ფირფიტა თავსდება პაციენტის ზურგის უკან. გამოიყენება წინა და უკანა დასხივების ტრაექტორია, ამ დროს რენტგენის სხივი შეაღწევს გულმკერდში წინა მხრიდან. რენტგენის მილი განთავსებულია 91 სმ-ით პაციენტისგან მოშორებით. შესაძლებლობის შემთხვევაში უკეთესია რენტგენი იყოს გადაღებული წამომჯდარ პოზიციაში, ვიდრე ზურგზე წოლისას, რადგან გამოსახულება წამომჯდარ პოზიციაში ბევრად უფრო ნათელია და ჩანს ფილტვის დიდი ნაწილი, დიაფრაგმის დაბლა მდებარეობის გამო. მწოლიარე მდგომარეობაში გულმკერდის სტრუქტურები და სისხლძარღვები უფრო გადიდებულია და არ აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული კონტურები.

საექთნო ჩარევა გულმკერდის რადიოგრაფიული კვლევისას

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ექთანს ენიჭება უდიდესი როლი რადიოგრაფიული კვლევის ხარისხიანად ჩატარებისთვის. ამისთვის საჭიროა გათვალისწინებული იყოს რამდენიმე საკვანძო ელემენტი:

- რენტგენის გადაღება ხდება მაშინ, როდესაც პაციენტი ჩაისუნთქავს. ამოსუნთქვისას ფილტვი ნაკლებად გადაბერილია, რაც იწვევს ბუნდოვად გამოსახულებას განსაკუთრებით მაშინ, თუ ფილტვის ქსოვილში სითხეა. ამოსუნთქვისას გული უფრო დიდი ზომის ჩანს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს შეცდომა დიაგნოსტირებისას. სთხოვეთ პაციენტს ჩაისუნთქოს და შეიკავოს სუნთქვა შემდეგ მითითებამდე. თუ პაციენტი იმყოფება მექანიკურ ვენტილაციაზე, რენტგენის გადაღება სინქრონიზაციაში უნდა მოვიდეს სასუნთქ აპარატთან და გადაღება უნდა განხორციელდეს მაქსიმალური ჩასუნთქვის დროს;
- მნიშვნელოვანია პაციენტის გულმკერდიდან მოცილებული იყოს ზედმეტი მილები და ხაზები;
- თუ მდგომარეობა იძლევა ამის საშუალებას, პაციენტი უნდა იჯდეს ლოგინში;
- მნიშვნელოვანია, პაციენტი ლოგინში უნდა იყოს „გასწორებული“ და არ უნდა იყოს გადაბრუნებული ან მოხრილი.

ქსოვილის სიმკვრივე

რენტგენის სხივი სანამ მიაღწევს მილიდან რენტგენის ფირამდე, გაივლის გულმკერდს, სადაც მოხდება სხივის აბსორბცია სხვადასხვა სიმკვრივის ქსოვილების მიერ (იხ. ცხრილი 13.48)

ცხრილი 13.48 გულმკერდშიდა სტრუქტურების რადიოგრაფიული სიმკვრივე

მეტალი ან ძვალი (თეთრი)	სითხე (ნაცრისფერი)	ჰაერი (შავი)
ნეკნები, ლავიწის ძვალი, გულმკერდის ძვალი, ხერხემალი	სისხლი	ფილტვები
კალციუმის დეპოზიტი	გული	
ქირურგიული მავთულები და კლიპსები	ვენები	
პროტეზირებული სარქველები	არტერიები	
პეისმეიკერის მავთულები	შეშუპება	

ყველაზე მკვრივი ქსოვილი, ძვალი, შეიწოვს რენტგენის სხივის უმეტესობას და ფირზე აღბეჭდილია თეთრად. გული, აორტა, ფილტვის სისხლძარღვები შეიცავს სისხლს და წარმოადგენს საშუალო სიმკვრივის სტრუქტურებს. ფირზე აღიბეჭდება ნაცრისფრად. ფილტვები ყველაზე ძლიერად ატარებს რენტგენის სხივს და აისახება რენტგენის ფირზე შავად. გულმკერდის სტრუქტურების შესწავლა ხდება მათი საზღვრების ვიზუალიზაციით. თუ ორი ერთი და იგივე სიმკვრივის სტრუქტურა ერთმანეთთან ახლოს არის განლაგებული, მაშინ რთულდება საზღვრების დიფერენცირება, ხოლო თუ სხვადასხვა სიმკვრივის სტრუქტურა ლოკალიზებულია გვერდიგვერდ, მაგალითად, სისხლძრღვოვანი სტრუქტურები ფილტვების გვერდით, მაშინ ადვილია სტრუქტურების ზომისა და ფორმის განსაზღვრა.

სტანდარტული პროექცია

უმეტეს შემთხვევაში გულისა და ფილტვების შეფასებისთვის სტანდარტულ რადიოლოგიურ პროექციად ითვლება უკანა-წინა და მარცხენა ლატერალური პოზიცია. რადიოლოგიურ დეპარტამენტში სტანდარტულად რენტგენის გადაღება ხდება ფეხზე დგომით, როდესაც პაციენტი ღრმად ჩაისუნთქავს. რენტგენის მილი განლაგებულია ჰორიზონტალურად 1.8 მეტრის დაშორებით.

ჩვენება

დიდი დებატებია გამართული იმის შესახებ, თუ რამდენჯერ უნდა იყოს გადაღებული რუტინული რადიოლოგიური კვლევა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. ამერიკის რადიოლოგთა კოლეჯმა (ASR) გამოაქვეყნეს რიგი რეკომენდაციებისა,

რომელიც ეხება პორტატული რენტგენის გამოყენებას ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში:

1. ყოველდღიური რადიოგრაფიული კვლევა რეკომენდებულია იმ პაციენტებთან, რომლებიც იმყოფებიან მექანიკურ ვენტილაციაზე და აღენიშნებათ კარდიოპულმონალური მწვავედ მიმდინარე პროცესები;

2. პაციენტები, რომლებიც საჭიროებენ ინტენსიურ მეთვალყურეობას (კარდიალური მონიტორინგი), მაგრამ სტაბილურნი არიან, საჭიროებენ რენტგენის გადაღებას მხოლოდ განყოფილებაში მოხვედრისას;

3. გულმკერდის რენტგენი უნდა იქნას გადაღებული, თუ მოხდა გულმკერდის ღრუში ახალი ინტერვენცია, რაიმე აღჭურვილობის ჩაყენება და გაჩნდა ეჭვი პაციენტის კარდიოპულმონალური სტატუსის შესახებ.

გულმკერდის რადიოგრაფიული ანალიზი: ხაზები და მილები

გულმკერდის რენტგენოლოგიური ფირის შეფასება სისტემური პროცესია. გულმკერდში ჩაყენებული ყველა ხაზი და მილი უნდა იყოს ლოკალიზებული და იდენტიფიცირებული. გულმკერდში არსებული დიდი სტრუქტურები – ფილტვები, პლევრა, შუასაყარი, დიაფრაგმა, სისხლძარღვები, უნდა შეფასდეს და შედარდეს წინა რენტგენოლოგიურ ფირს. ეს შეფასება იძლევა საშუალებას დადგინდეს პაციენტის პროგრესი ან/და რეგრესი.

ცენტრალური ვენის კათეტერი

ცენტრალური ვენის კათეტერი წარმოადგენს საშუალო ხარისხის რენტგენო-კონტრასტულ მილს, რომელიც გრძელდება ჩაყენებულის არიდან. ცენტრალური ვენის კათეტერის იდელაურ ლოკაციას წარმოადგენს ზემო ღრუ ვენა და არა მარჯვენა წინაგული. კათეტერის არასწორი ლოკაცია ჩაყენებისას ვლინდება 1-დან 15 % შემთხვევებში. გართულებებზე მოქმედებს პროცედურის განმახორციელებლის გამოცდილება და პაციენტის ანატომიური თავისებურებების ვარიაცია. პნევმოთორაქსის რისკი შეადგენს 5.6 %-ს. თუ ტარდება საუღლე ვენის ან სუბკლავიის ვენის კათეტერიზაცია, პროცედურის შემდეგ საჭიროა გულმკერდის რენტგენოლოგიური კვლევის ჩატარება.

ფილტვის არტერიის კათეტერი

ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციის შემდეგ აუცილებელი პირობაა გულმკერდის რენტგენოგრაფია. რენტგენოლოგიური კვლევის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს ფილტვის არტერიის კათეტერის წვერის ლოკალიზაციის დადგენა. იმისთვის, რომ ჩაჭედვის პროცესი მოხდეს ადეკვატურად, კათეტერის წვერის ჩაფუშული ნაწილი უნდა იყოს ფილტვის კართან 2 სმ-ის დონეზე და არ უნდა სცდებოდეს მას პროქსიმალურად ინტრაგლობალურ არტერიებში. ყველაზე რთული გართულებაა ფილტვის

არტერიის გახეთქვა. აღნიშნული გართულება იშვიათია, მაგრამ ლეტალობის პროცენტი მაღალია (70%).

ენდოტრაქეალური მილი

ენდოტრაქეალური ინტუბაციის შემდეგ მისი პოზიციის დადგენის მიზნით მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური კვლევის ჩატარება. მიუხედავად იმისა, რომ შემთხვევათა 2-5 %-ში შესაძლებელია მილის არასწორი ჩაყენების ამოცნობა რენტგენოლოგიური კვლევის გარეშე, რენტგენოლოგიური კვლევით სუბოპტიმალური პოზიციონირების იდენტიცირება იზრდება 20-25 %-მდე.

ენტერალური მილი

ენტერალური მილის არასწორი პოზიციონირება გვხვდება შემთხვევათა 1 %-ში, როგორც წესი, უფრო ხშირია წვრილი ნაზოგასტრალური მილების დროს. თუ საკვები მოხვდა საჰაერო გზებში, შედეგი იქნება მძიმე, შესაბამისად, რადიოლოგიური კვლევა ნაჩვენებია ენტერალური მილის ჩაყენების შემდგომ.

გულმკერდის მილი

გულმკერდის მილს გააჩნია რენტგენო-კონტრასტული ხაზი, რაც იძლევა მათი ნათლად დანახვის საშუალებას. გულმკერდის მილი, როგორც წესი, დგას პლევრის ღრუში ან შუა საყარის სივრცეში და გამოიყენება პნევმო ან ჰემოთორაქსის სამკურნალოდ. პნევმოთორაქსის უმეტესი შემთხვევა, რომელიც ვლინდება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, წარმოადგენს იატროგენიას (ვენტილატორული ბაროტრავმა, ცენტალური ვენის კათეტერიზაციის გართულება) ან გულმკერდისა და კარდიოქირურგიული ოპერაციების შემდგომ პროცესს. კარდიოქირურგიული ოპერაციის შემდეგ, როგორც წესი, პაციენტთან ყენდება 1 ან 2 შუასაყრის დრენაჟი. ერთი დრენაჟი ლოკალიზებულია ზემოთ და ადრენირებს შუასაყრის წინა მხარეს, ხოლო მეორე დრენაჟი ყენდება ქვემოთ და ადრენირებს პერიკარდიუმის მარცხენა უკანა და გვერდით სივრცეს.

ინტრააორტალური ბალონური კათეტერი

ინტრააორტალური ბალონური კათეტერის ტუმბო (IABP) გამოიყენება გულის უკმარისობის მექანიკური მხარდაჭერის მიზნით. კათეტერს გარედან აკრავს რენტგენოკონტრასტული 26-28 მმ ბალონი, რომელიც პერკუტანულად ბარძაყის არტერიიდან დგება დაღმავალ აორტაში. ჩაყენების შემდეგ რენტგენოლოგიური კვლევა აუცილებლობას წარმოადგენს, რათა შეფასდეს ინტრააორტალური ბალონური კათეტერის პოზიცია. კათეტერის დისტალურ წვერზე მოთავსებულია რენტგენო-კონტრასტული ნიშნული, რომელიც ჩანს რენტგენის ფირზე. კათეტერის წვერი უნდა იყოს მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიის ქვემოთ გულმკერდის დაღმავალ აორტაში აორტალური

რკალის ქვემოთ. იმ შემთხვევაშიც კი, თუ კათეტერი სწორად არის ჩაყენებული, აორტალური დისექციის რისკი მაღალია. აორტის დისექცია წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობას. აორტალური დისექციის შემთხვევაში რენტგენოლოგიურ ფირზე სისხლძარღვი კარგავს საზღვრის სიმკვეთრეს.

პეისმეიკერი და იმპლანტირებული დეფიბრილატორი

პეისმეიკერი და იმპლანტირებული დეფიბრილატორი კარგად ჩანს რენტგენოლოგიურ ფირზე. თუ პეისმეიკერი მუდმივად არის იმპლანტირებული, მაშინ რენტგენოლოგიურ ფირზე ჩანს მთლიანი სისტემა, ხოლო დროებითი პეისმეიკერის შემთხვევაში ჩანს მხოლოდ რენტგენო-კონტრასტული ელექტროდები, როგორც თეთრი მავთული გულის მარჯვენა მხარეს. დორებითი პეისმეიკერის რითმის გენერატორი არის სხეულის გარეთ. კარდიოქირურგიული ოპერაციის დროს ხდება ელექტროდების მიკერება ეპიკარდიუმზე და მათი დანახვა შესაძლებელია მარჯვენა წინაგულის და/ან მარჯვენა პარკუჭის საპროექციო არეზე. პაციენტს, რომელსაც აქვს გულის უკმარისობა, შესაძლოა დამატებით ჩაუყენდეს კიდევ ერთი მავთული კორონარულ სინუსში (ვენა), რათა მოხდეს მარჯვენა პარკუჭთან ერთად მარცხენა პარკუჭის პეისინგი (ბივენტრიკულარული პეისინგი). ცხრილ 13.49-ში ასახულია ხშირად გამოყენებული კარდიოვასკულარული აღჭურვილობა და მათი სწორი პოზიციონირება რენტგენოლოგიურ ფირზე.

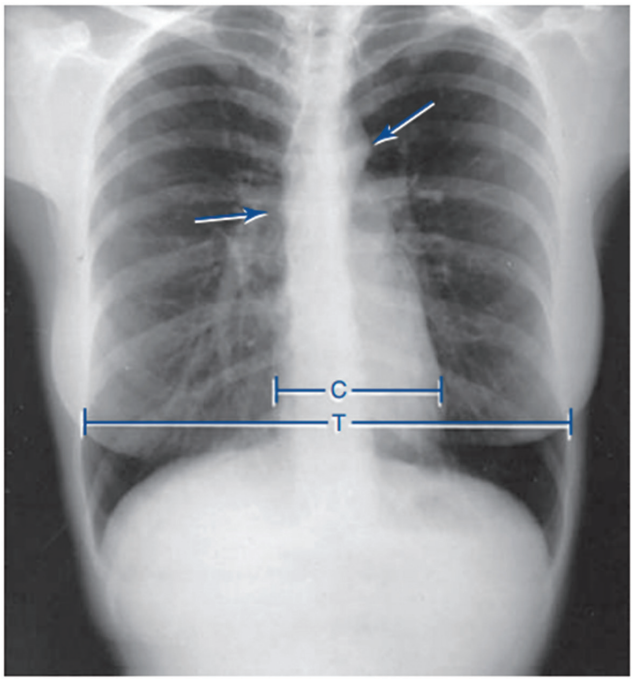
ცხრილი 13.49 კარდიოვასკულარული აღჭურვილობა

აღჭურვილობა	ფუნქცია	პოზიცია
ფილტვის არტერიის კათეტერი	ზომავს ფილტვის არტერიის ოკლუზიისა და მარჯვენა გულის წნევას	წვერი უნდა განთავსდეს მარჯვენა ან მარცხენა ფილტვის არტერიაში
ცენტრალური ვენის კათეტერი	ცენტრალური ვენური წნევა, ვენური წვდომა	ზემო ღრუ ვენა
მარცხენა წინაგულის კათეტერი	მარცხენა წინაგულის წნევა	მარცხენა წინაგული
შუასაყარის გულმკერდის მილები	შუასაყარის ღრუდან სითხის ევაკუაცია	წინა შუასაყარი, უკანა პერიკარდიუმი
პეისმეიკერის ელექტროდები	რითმის აღძვრა	მარჯვენა გულზე
ინტრააორტალური ბალონური კათეტერი	ასისტირებას უწევს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას.	წვერი უნდა განთავსდეს აორტალური რკალის ქვემოთ

გულმკერდის რადიოგრაფიული ანალიზი: გულისა და ფილტვის ფაქტორები

გულის ზომა

გულისა და გულმკერდის შეფარდება ნაჩვენებია სურათ 13.93-ზე.



სურათი 13.93[147] გულისა და გულმკერდის შეფარდება (CT შეფარდება)

გულისა და გულმკერდის შეფარდების განსაზღვრა არის ტექნიკა, რომელიც ასახავს გულის ზომას გულმკერდის პოსტერიოანტერიორულ რადიოგრაფიულ კვლევაზე. ნორმაში გულის დიამეტრი არის გულმკერდის დიამეტრის 50 % ან ნაკლები, როდესაც გაზომილია სრული ჩასუნთქვისას. ისრებით ნაჩვენებია სისხლძარღვების სიგანე, რაც ასახავს სისტემური სისხლის მოცულობას.

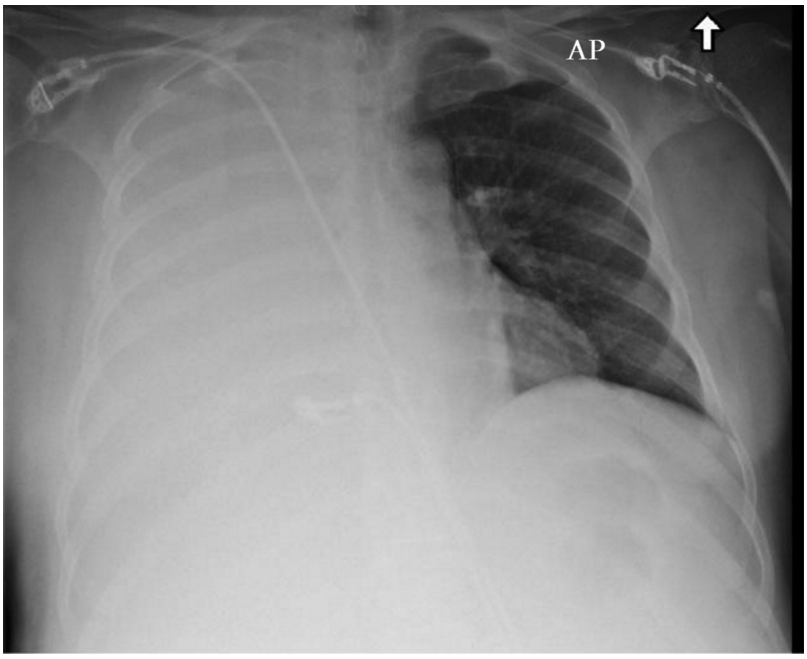
C-გულის მაქსიმალური დიამეტრი. T-გულმკერდის დროს მაქსიმალური დიამეტრი იზომება ნეკნების შიდა ზედაპირიდან.

პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ გულის ქრონიკული უკმარისობა, ხშირად უვლინდებათ კარდიომეგალია (გადიდებული გული). ამ დროს გულს უკავია გულმკერდის დიამეტრის დიდი ნაწილი.

ფილტვის შეშუპება

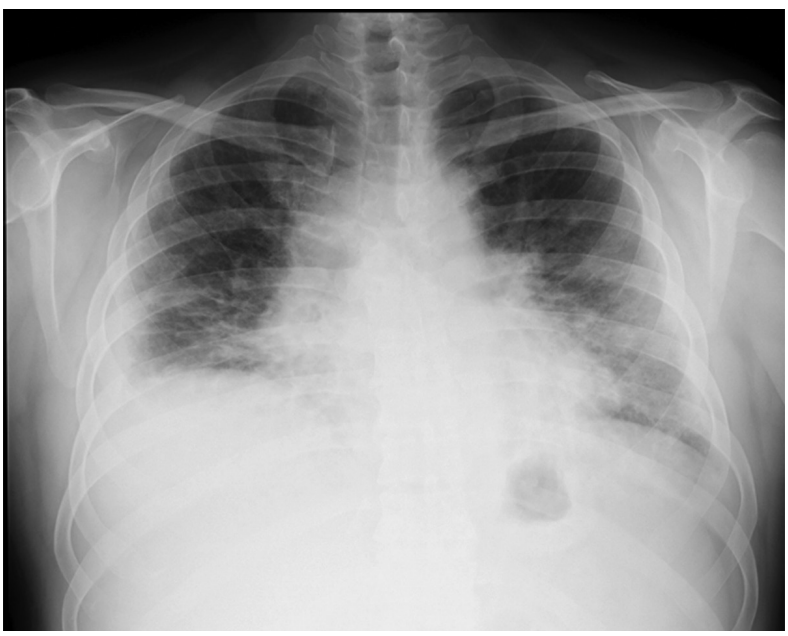
ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ხშირია ფილტვის შეშუპება. „სველი ფილტვი“ რენტგენის ფირზე აისახება, როგორც თეთრი, მკვრივი, დაბურული არე, რომელიც ფარავს ფილტვის სისხლძარღვოვან ქსელს (სურათი 13.94).

[147] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough



სურათი 13.94[148]

მიუხედავად იმისა, რომ რენტგენზე ფილტვის შეშუპება ნათლად ჩანს, კლინიკური ანამნეზის გარეშე რთულია შეშუპების მიზეზის დადგენა – მიზეზი მოდის გულიდან თუ ფილტვებიდან. თუ ფილტვის შეშუპების მიზეზი არის გულის უკმარისობა, შესაძლებელია ხანდახან აღიწერებოდეს, როგორც ჰიდროსტატიკური ფილტვის შეშუპება. სითხე ნაწილდება „ღამურას ფრთების“ მსგავსად. თეთრი არეები კონცენტრირებულია ფილტვის კართან (ფილტვის სისხლძარღვების არე) (სურათი 13.95).

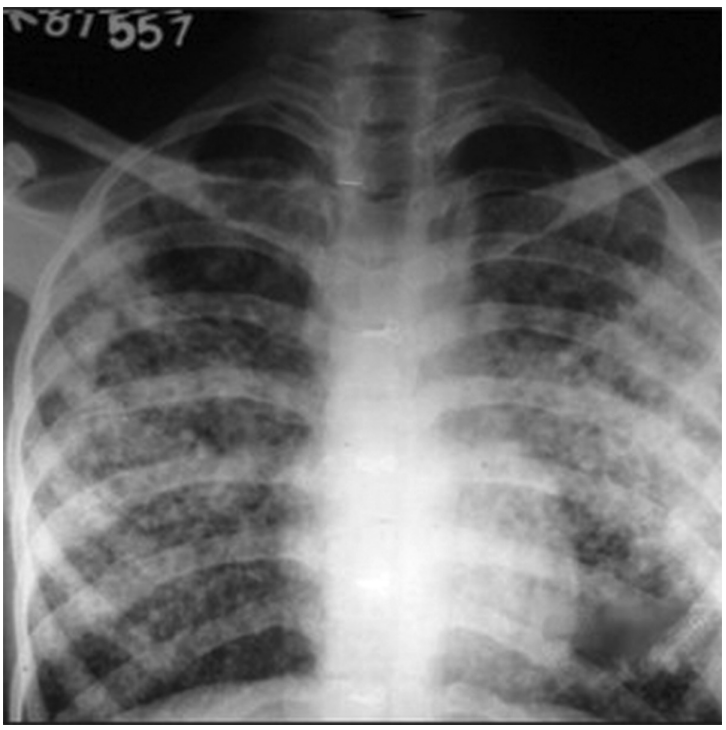


სურათი 13.95[149]

[148] https://bit.ly/2KpJ86E
[149] https://bit.ly/3nOTrj2

თუ გულის უკმარისობა პროგრესირდება და სითხე მოიმატებს ალვეოლებში, ფილტვების თეთრი სურათი გადანაწილდება მთელს ზედაპირზე.

თუ ფილტვის შეშუპების მიზეზს წარმოადგენს მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, ასევე ცნობილია, როგორც არაკარდიოგენული ფილტვის შეშუპება, სითხის გადანაწილება ხდება ფრაგმენტულად და შეიძლება აღიწეროს როგორც დიფუზური ბილატერალური ინფილტრატები (სურათი13.96).



სურათი 13.96[150]

პნევმონია

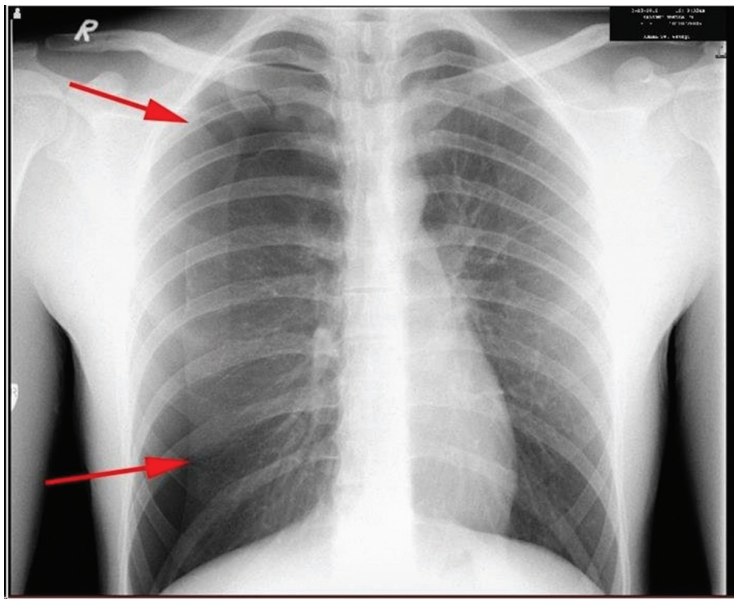
ჰოსპიტალ ასოცირებული პნევმონია (HAP) არის სერიოზული იატროგენული გართულება. მექანიკურ ვენტილაციაზე მყოფი პაციენტებისთვის რისკი იზრდება, რადგან საინტუბაციო მილით დარღვეულია ფიზიოლოგიური ოროფარენგიალური დამცველობითი მექანიზმი. პაციენტი მოწყვლადი ხდება და შესაძლოა მასთან განვითარდეს ვენტილატორ ასოცირებული პნევმონია (VAP). როგორც წესი, ინციდენტობა მერყეობს 21-29 %-ში 50 %-იანი სიკვდილობით. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე ნებისმიერი პროგრესირებადი დაჩრდილვა (მკვრივი, თეთრი არე) უნდა იყოს საყურადღებო და გამოკვლეული კლინიკურად.

პნევმოთორაქსი

პნევმოთორაქსი არის ჰაერი პლევრის ღრუში და მისი დიაგნოსტირება ხდება გულმკერდის რადიოგრაფიული კვლევით. როგორც წესი, პლევრა რენტგენის სურათზე არ ჩანს, რადგან ახლოს არის გულმკერდის კედელთან. როგორც კი პნევმო-

[150] https://bit.ly/3nRtL5B

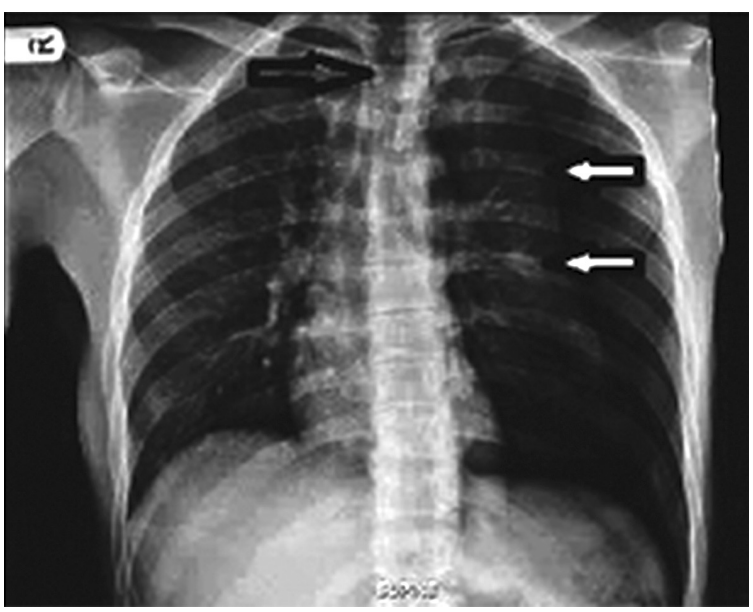
თორაქსი გაიზრდება ზომაში, ხილული ხდება პლევრის საზღვრები, რადგან ჰაერი აცილებას მას გულმკერდის კედლიდან (სურათი 13.97).



სურათი 13.97[151]

“pneumo”-ჰაერი სურათზე ჩანს შავად. რადიოგრაფიულ სურათზე არ გამოიხატება ფილტვის ზღვრები და ჩაჩუტული ფილტვი ჩანს, როგორც ნაცრისფერი და თეთრი არე. ყველაზე დიდ რისკს წარმოადგენს დაჭიმული პნევმოთორაქსის განვითარება, როდესაც ხდება შუასაყარში არსებული ორგანოების გადანაცვლება (სურათი 13.98).

მარცხენამხრივი პნევმოთორაქსი (თეთრი ისრები) შუასაყარში არსებული ორგანოების გადანაცვლება მარჯვნივ (შავი ისარი)



სურათი 13.98[152] **დაჭიმული პნევმოთორაქსი**

[151] https://bit.ly/2JaLAxP
[152] https://bit.ly/2Jakwif

ელექტროკარდიოგრამა

ძირითადი P, QRS და T კბილები გამოიყენება გულის აქტივობის შესაფასებლად. ნორმალური სინუსური რითმიდან გადახრა შესაძლოა მიუთითებდეს გულის ფუნქციის პრობლემებზე. ეკგ-ს ელექტრონული მონიტორინგის მრავალი ტიპი არსებობს, მათ შორის 12 განხრიანი ეკგ, ამბულატორიული ეკგ მონიტორინგი და დატვირთვის ტესტი (იხ. ცხრილი 13.50). უწყვეტი ამბულატორიული ეკგ (ჰოლტერის მონიტორინგი) უზრუნველყოფს სადიაგნოსტიკო ინფორმაციას გარკვეული დროის განმავლობაში.

დატვირთვის ტესტი

გულის სიმპტომები ხშირად ვლინდება დატვირთვისას მაშინ, როდესაც იზრდება ჟანგბადზე მოთხოვნა. დატვირთვის ტესტი გამოიყენება ფიზიკურ სტრესზე გულის პასუხის შესაფასებლად. ეს გვეხმარება გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების შეფასებასა და ვარჯიშის პროგრამის საზღვრების დასადგენად. დატვირთვის ტესტი გამოიყენება ინდივიდებისთვის, რომელთაც არ აქვთ სიარულთან ან ველოსიპედის გამოყენებასთან დაკავშირებული შეზღუდვები. ის ასევე მნიშვნელოვანი განხორციელებული იყოს იმ ინდივიდებთან, რომელთაც აღენიშნებათ ნორმალური ეკგ. (იხ. ცხრილი 13.50).

ექოკარდიოგრამა

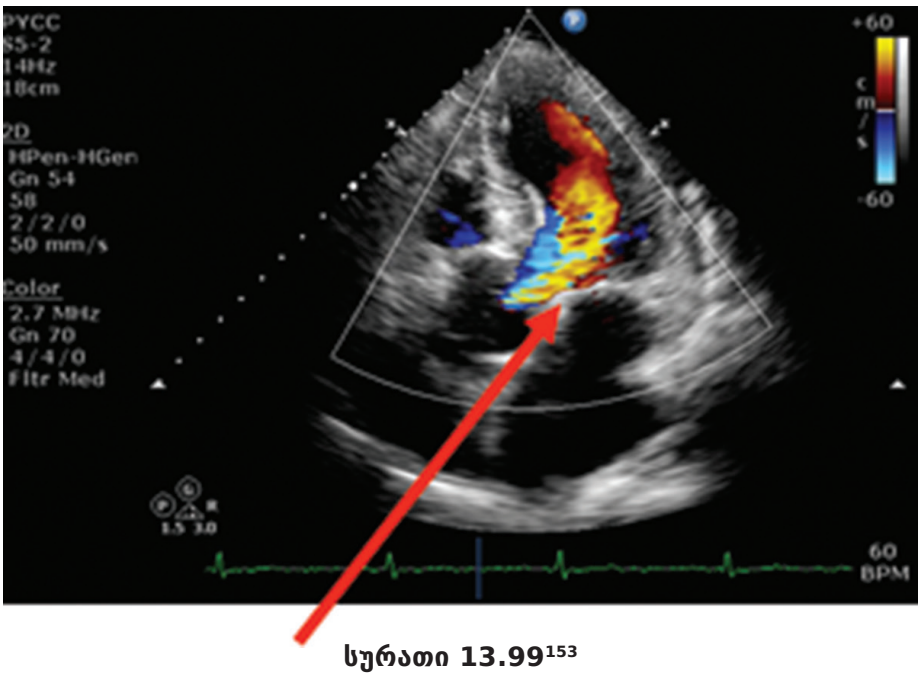
ექოკარდიოგრამა იყენებს ულტრაბგერის (US) ტალღებს გულის სტრუქტურების მოძრაობის ჩასაწერად. გულის ნორმალური მდგომარეობის დროს ულტრაბგერითი ტალღები მიმართულია გულის მიმართ. კონტრასტული ექოკარდიოგრაფია მოიცავს ინტრავენური კონტრასტის დამატებას (მაგ., ალბუმინის მიკრობუშტები, შენჯღრეული ფიზიოლოგიური ხსნარი) გამოსახულების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

ექოკარდიოგრამა უზრუნველყოფს რომ გამოვლინდეს პათოლოგიები შემდეგი სტურქტურებზე:

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

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

დოპლერის ტექნოლოგია სკანირებული ობიექტის (გულის სარქველების, პარკუჭების კედლების, სისხლის ნაკადის) მოძრაობის ან ნაკადის ბგერის შეფასების საშუალებას იძლევა. ფერადი-ნაკადის გამოსახულება (დუპლექსი) 2-D ექოკარდიოგრაფიის და დოპლერის ტექნოლოგიის კომბინაციაა (იხ. სურათი 13.99).



სურათი 13.99[153]

ის იყენებს ფერთა ცვლილებას სისხლის ნაკადის სიჩქარის და მიმართულების დემონსტრირებისთვის.

გულის კათეტერიზაცია

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

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

გულის მარცხენამხრივი კათეტერიზაცია

გულის მარცხენამხრივი კათეტერეზაციის დროს იზომება ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები (წნევა). მაჩვენებლების შეგროვება ხდება აორტის ბოლქვთან მარცხენა პარკუჭსა და წინაგულში. ვენტრიკულოგრამისთვის (მარცხენა პარკუჭის ვიზუალიზაცია) გამოიყენება რადიოკონტრასტული ნივთიერება, ამავდროულად ხდება მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის დათვლა. კორონარული არტერიების ვიზუალიზაციის მისაღწევად კონტრასტი შეყავთ თითოეულ არტერიულ სისტემაში. სისხლძარღვების ვიზუალიზაციას ეწოდება ანგიოგრამა (ვენები და არტერიები), ხოლო სპეციფიურად კორონარული არტერიების ვიზუალიზაციას ეწოდება არტერიოგრამა.

[153] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

გულის მარჯვენამხრივი კათეტერიზაცია

გულის მარჯვენამხრივი კათეტერიზაციისას გამოიყენება თერმოდილუციის ფილტვის არტერიის კათეტერი. ინფორმაცია გროვდება მარჯვენა წინაგულში, პარკუჭსა და ფილტვის არტერიაში და ასახავს წნევის მაჩვენებელს. იზომება ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა, გულის წუთმოცულობა, გამოითვლება ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები, სატურაცია და რადიოაქტიური კონტრასტის გამოყენებით შესაძლებელი ხდება მარჯვენა გულის საკნების ანგიოგრამა.

პროცედურა

გულის კათეტერიზაციამდე პაციენტი ხვდება კარდიოლოგს, რათა გავლილი იყოს პროცედურასთან ასოცირებული მიზნები, სარგებელი და რისკი. პაციენტების უმეტესობისთვის კათეტერიზაცია წარმოადგენს პირველ ინვაზიურ პროცედურას. როგორც წესი, პაციენტები შფოთავენ და აქვთ უამრავი კითხვა. მნიშვნელოვანია მედ. პერსონალმა ნათლად აუხსნას პაციენტს კათეტერიზაციასთან დაკავშირებული ყველა საკითხი. თუ პროცედურა ტარდება გეგმიურად დილით, პაციენტი უნდა იყოს უზმოდ და მიღებული უნდა ჰქონდეს მხოლოდ დანიშნული მედიკამენტები. პროცედურამდე და კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში ტრანსპორტირებამდე საჭიროა პაციენტის პრემედიკაცია. თუ პაციენტს ანამნეზში აღნიშნული აქვს ალერგია, შესაძლოა საჭირო გახდეს ანტიჰისტამინებისა და კორტიკოსტეროიდების ადმინისტრირება, რათა თავიდან იქნას აცილებული საკონტრასტო ნივთიერებაზე შესაძლო ანაფილაქსიური რეაქცია. კათეტერიზაციის პროცესის დროს პაციენტი ფხიზელია ნათელი ცნობიერებით. ის თავსდება მყარ მაგიდაზე C ფორმის რკალით საწოლის თავზე, რაც უზრუნველყოფს გულის ვიზუალიზაციას სხვადასხვა კუთხით.

კონტრასტით ინდუცირებული ნეფროფატიის პრევენციია

თუ პაციენტს მომატებული აქვს შრატში კრეატინინის დონე, ხდება ნატრიუმის ბიკარბონატის ან ნატრიუმის ქლორიდის ადმინისტრირება, რათა თავიდან იქნას აცილებული საკონტრასტო ნივთიერებით თირკმლის დაზიანება. თირკმლის მწვავე დაზიანების 10 %, რომელიც ვითარდება საავადმყოფოში, ინტრავენური საკონტრასტო ნივთიერების გართულებების შედეგია,

გულის კათეტერიზაციის კათეტერები სხვადასხვა ზომისა და ფორმისაა. მათი განთავსება ხდება ბარძაყის ვენაში ან არტერიაში, მას მერე, რაც მოხდება ადგილობრივი ანესთეზია. კათეტერის შერჩევა ხდება იმ პირის მიერ, რომელიც ატარებს კათეტერიზაციას. ბარძაყის არტერია გამოიყენება მარცხენა გულის კათეტერიზაციისთვის. ასევე, კორონარული არტერიების შესაფასებლად. ბარძაყის ვენა გამოიყენება მარჯვენა გულის შეფასების მიზნით. კვლევისას პაციენტი სისტემატურად იღებს ჰეპარინს ემბოლიის რისკის შესამცირებლად. ზოგიერთ პაციენტთან ხდება ნიტროგლიცერინის ადმინისტრირება, რათა გაკონტროლდეს გულმკერდის არეში ტკივილი, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც კორონარული არტერიები ივსება საკონტრასტო ნივთიერებე-

ბით (კორონარული არტერიოგრაფული პროცედურა). ამ დროს პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს ბრადიკარდია ან ჰიპოტენზია. იმისთვის, რომ უფრო სწრაფად მოხდეს საკონტრასტო ნივთიერებების გადანაცვლება, გულისცემის სიხშირესა და სისხლის წნევაზე ვაგალური ეფექტის შესამცირებლად,შესაძლებელია პავიენტს ეთხოვოს დახველება. თუ ბრადიკარდია პერსისტირებს, შესაძლოა საჭირო გახდეს ატროპინი ადმინისტრირება, ხოლო იშვიათად ინტრავენური პეისმეიკერის ჩაყენება. ჰიპოტენზიის გახანგრძლივებისას ხდება ინტრავენური ხსნარების ბოლუსური შეყვანა. კვლევის დასასრულს ხდება კათეტერის გამოღება ბარძაყის სისხლძარღვიდან. კათეტერიზაციის შემდეგ, მას მერე პაციენტი დასტაბილურდება, ხდება პაციენტთან და მის ოჯახის წევრებთან მიგნებებისა და სამომავლო მკურნალობის გეგმის განხილვა.

საექთნო მართვა

ბარძაყის არტერიის საპროექციო არე

მას მერე რაც დასრულდება პროცედურა და მოხდება ვენიდან ან არტერიიდან კათეტერის ამოღება, ბარძაყის საპროექციო არეზე უნდა განხორციელდეს ზეწოლა, სანამ არ შეჩერდება სისხლდენა. კათეტერიზაციის შემდგომ პაციენტი უნდა იწვეს ზურგზე 6 საათის განმავლობაში. ამ პერიოდში ბარძაყის არტერიაზე ჩამოყალიბდება სტაბილური თრომბი. სისხლდენის უმეტესობა იწყება პროცედურიდან 2-3 საათში. ამ პერიოდის განმავლობაში საზარდული არე ხშირად მოწმდება სისხლდენისა და ჰემატომის არსებობაზე. სისხლდენის გასაკონტროლებლად 3 მეთოდი გამოიყენება: ყველაზე ბაზისურ მეთოდს წარმოადგენს მანუალურად განხორციელებული ზეწოლა. ამ დროს ექიმი ან ექთანი აწარმოებს ზეწოლას საპროექციო არეზე, სანამ არ შეწყდება სისხლდენა. მეორე მეთოდი მოიცავს გარეგან მექანიკურ კომპრესიას სპეციალური მოწყობილობით (იხ. სურათები 13.100). მესამე მეთოდი, როდესაც გამოიყენება არტერიოტომიის დასახური მოწყობილობა კათეტერიზაციის პროცედურის ბოლოს.



სურათი 13.100[154]

[154] https://bit.ly/3kKlY7v



სურათი 13.101[155]



სურათი 13.102[156]

ზოგიერთი მოწყობილობით შესაძლებელია არტერიებზე ნაკერების დადება, ხოლო სხვა ტიპის მოწყობილობა შესაძლებლობას იძლევა კოლაგენის საცობის მეშვეობით არტერიის დახშობას. ჩამოთვლილთაგან ყველა მეთოდი ეფექტურია. თუ პაციენტს მოუნდა მოშარდვა იმ პერიოდში, როდესაც გამოძრავება რისკის შემცველია, მან მოშარდვა უნდა განახორციელოს ზურგზე მწოლიარე პოზიციაში. თუ ეს მისთვის შეუძლებელია, შესაძლოა საჭირო გახდეს შარდმიმღების არაინვაზიური მოწყობილობების გამოყენება.

პერიფერიული პულსაცია

საპროექციო არის დისტალურად უნდა მოხდეს პერიფერიული პულსის რუტინული შემოწმება. თუ გამოყენებულ იქნა ბარძაყის არტერია, მაშინ უნდა შემოწმდეს ტერფის წინა და წვივის უკანა არტერიები. თუ პროცედურისთვის გამოყენებულია სხივის არტერია, მნიშვნელოვანია სხივის არტერიის პულსაციის შემოწმება. პულსიმ, აღნიშნულ ლოკაციებზე, პროცედურიდან 1 საათის განმავლობაში მოწმდება ყოველ 15 წუთში, ხოლო მომდევნო საათში 30 წუთში ერთხელ. საპროექციო არის კიდური მოწმდება ფერზე, ტემპერატურაზე, ტკივილისა და პარესთეზიის არსებობაზე.

[155] https://bit.ly/2IQH1rY
[156] https://bit.ly/330x02u

რეჰიდრატაცია

პროცედურის შემდგომ პაციენტმა უნდა მიიღოს სითხეები ორალურად და ინტრავენურად, ინფუზის სიჩქარე 100 მლ საათში. სითხეები საჭიროა რეჰიდრატაციისთვის, რადგან რენტგენოკონტრასტული ნივთიერება მოქმედებს, როგორც ოსმოსური, დიურეზული საშუალება, ასევე ამ დროს ხდება კონტრასტით ინდუცირებული ნეფროფატიისა და თირკმელის დაზიანების პრევენცია. იმ პაციენტებში, რომელთაც პროცედურამდე აღენიშნებათ მომატებული შარდოვანას აზოტი (BUN) და კრეატინინის დონე, შესაძლოა განუვითარდეთ თირკმლის მწვავე უკმარისობა საკონტრასტო ნივთიერებაზე. ასეთ პაციენტებში საკონტრასტო ნივთიერება შემცირებულია და ხდება სითხის ბოლუსური გადასხმა თირკმლის ფუნქციის შენარჩუნების მიზნით.

ანგინა/სტენოკარდია

პროცედურის შემდეგ პაციენტი უნდა შემოწმდეს ტკივილის არსებობაზე გულმკერდის არეში. შესაძლოა საჭირო გახდეს ნიტროგლიცერინის სუბლინგვალური ადმინისტრირება ტკივილის, დისკომფორტის ან წნევის შემცირების მიზნით. პაციენტმა შესაძლოა ანგინური ტკივილი არ აღწეროს, როგორც ტკივილის შეგრძნება, არამედ აღნიშნოს, რომ ის გრძნობს ზეწოლისა და სიმძიმის შეგრძნებას. ტკივილის შესაფასებლად გამოიყენეთ ტკივილის შეფასების შკალა და მისი არსებობის შემთხვევაში გადაიღეთ 12 განხრიანი ეკგ, მნიშვნელოვანია კონსულტაცია კარდიოლოგთან. თუ ტკივილი ხანგრძლივდება, შესაძლოა კორონარულ არტერიაში ფორმირებული იყოს თრომბი და საჭირო გახდეს პაციენტის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში შებრუნება.

არითმიები

კარდიოვასულარული სადიაგნოსტიკო პროცედურების შემდეგ არითმიები ერთერთი საყურადღებო გართულებაა. ის შეიძლება გამოვლენილი იყოს გულის თანმხლები დაავადებით ან კალიუმის დაბალი შემცველობით გახშირებული შარდვის გამო.

პაციენტის განათლება

ვინაიდან გულის კათეტერიზაცია წარმოადგენს ინვაზიურ პროცედურას, პაციენტების უმრავლესობა განიცდის შფოთვას. მნიშვნელოვანია, პაციენტს მიეწოდოს ინფორმაცია, თუ რა შეგრძნებები ექნება პროცედურის დროს, რამდენი ხნის განმავლობაში უნდა იწვეს გაუნძრევლად და კონტრასტის შეყვანის დროს მან შესაძლოა იგრძოს წამოხურება. როგორც წესი, პროცედურის დროს პაციენტი არ განიცდის ტკივილის ოპიოიდური ანალგეზიური და სედაციური საშუალებების გამო. პაციენტს ნათლად უნდა აეხსნას პროცედურის დადებითი და უარყოფითი მხარეები, მათ შორის, შესაძლო გართულებები. მნიშვნელოვანია, პაციენტმა კარგად აღიქვას პოსტპროცედურული მითითებები, როგორიცაა, ზურგზე გაუნძრევლად წოლა და დიდი რაოდენობით სითხის მიღება. შესაძლოა ბაზისური ინფორმაცია მიწოდებული იყოს წერილობით ან აუდიო-ვიზუალური მასალით, თუმცა სასიცოცხლოდ აუცილებელია

ინდივიდუალური შეხვედრა და პაციენტის მიერ დასმულ კითხვებზე პასუხის გაცემა. პაციენტს უნდა მიეწოდოს ინფორმაცია, თუ რა სიმპტომების გაჩენის შემდეგ, უნდა მოახდინოს სამედიცინო პერსონალის ინფორმირება.

ელექტრო-ფიზიოლოგიური კვლევა

ჩვენება

ელექტრო-ფიზიოლოგიური კვლევა არის ინვაზიურ-დიაგნოსტიკური საშუალება, რათა გამოკვლეული იყოს ინტრაკარდიალური ელექტრული აქტივობა. შესაძლოა კვლევის საჭიროება დადგეს იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი ანამნეზში აღნიშნავს სინკოპეს ეპიზოდებს, ფართეკოპლექსოვან ტაქიკარდიას ან აღენიშნება გულის სხვა ელექტრულ გამტარობასთან დაკავშირებული პრობლემა, რომლის დიაგნოსტირება რთულდება არაინაივაზიური მეთოდებით (12 განხრიანი ეკგ, ტრედმილზე სტრეს ტესტი, ჰოლტერის მონიტორინგი). პროცედურა ტარდება სათანადოდ აღჭურვილ გულის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში.

პროცედურამდე პაციენტთან ტარდება ვერბალური, საგანმანათლებლო სესია ოჯახის წევრებთან ერთად, რათა შემცირდეს მათი შფოთვისა და სტრესის დონე, ასევე მათ მიეწოდებათ პროცედურის შესახებ წერილობითი ინფორმაცია-ინსტრუქტაჟი. პროცედურამდე რამდენიმე დღით ადრე ხდება ანტიარითმიული მედიკამენტების მიღების შეწყვეტა. ასევე წყდება ანტიკოაგულანტები, განსაკუთრებით ვარფარინი. პროცედურამდე პაციენტს უტარდება პრემედიკაცია, ხოლო პროცედურისას ხდება სედაციური საშუალებების ადმინისტრირება (მიდაზოლამი, პროპოფოლი). პროცედურამდე 6 საათის განმავლობაში პაციენტმა არ უნდა მიიღოს საკვები.

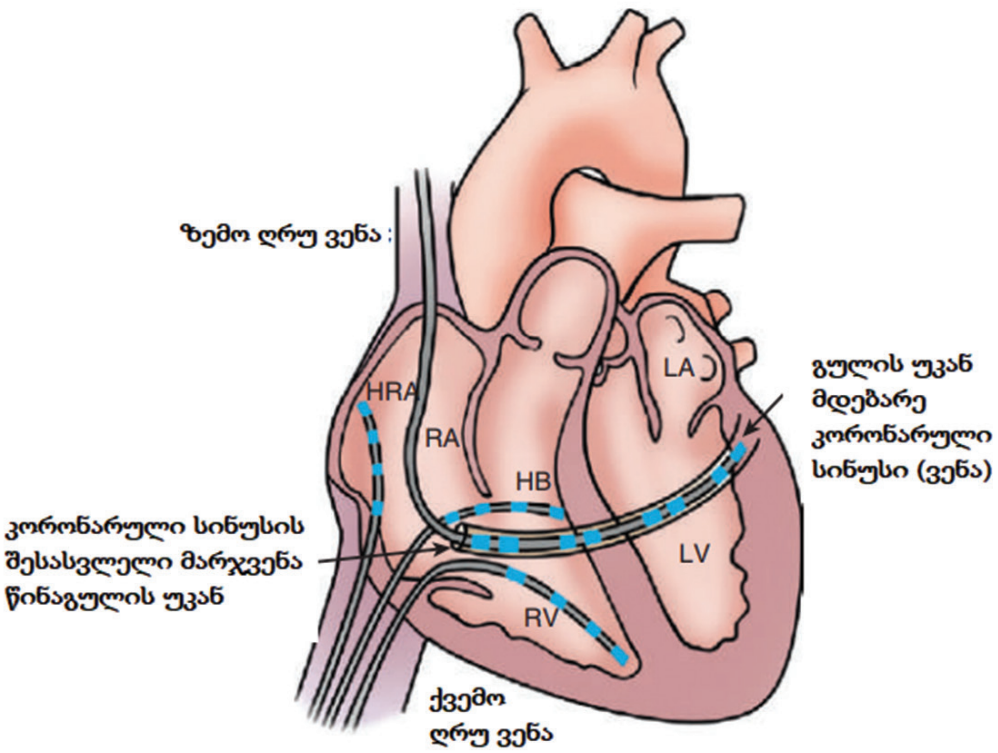


სურათი 13.103[157] ელექტრო-ფიზიოლოგიის ოთახი

[157] https://bit.ly/2UHMcNB

პაციენტს უყენდება პერიფერიული ვენის კათეტერი და ხდება მისი აყვანა პაციენტის მონიტორზე, რათა გაკონტროლდეს სასიცოცხლო ფუნქციები. ბარძაყის ვენაში იწყება ელექტრო-ფიზიოლოგიური კათეტერის შეყვანა ფლუროსკოპიის ქვეშ, სანამ კათეტერი არ მიაღწევს მარჯვენა წინაგულს. კათეტერის შეყვანა ხდება სხვადასხვა ანატომიურ ლოკაციებზე ელექტრული აქტივობის აღრიცხვის მიზნით. სურათ 13.104-ზე ნაჩვენებია ელექტროფიზიოლოგიური კვლევისას კათეტერის შეყვანის ლოკაციები:

1. მარჯვენა წინაგულის ზედა ნაწილი (HRA) – სინოატრიალურ კვანძთან ახლო მდებარე ლოკაცია;
2. ატრიოვენტრიკულური კვანძი
3. კორონარული სინუსი – მარცხენა წინაგულ-პარკუჭის საზღვარი გულის უკანა მხარეს;
4. ჰისის კონა ტრიკუსპიდალურ სარქველთან ახლომდებარე არე;
1. მარჯვენა პარკუჭი მწვერვალთან ახლომდებარე არე.



სურათი 13.104[158] ელექტროფიზიოლოგიური კვლევისას კათეტერის პოზიციონირება

HB – ჰისის კონა
HRA – მარჯვენა წინაგულის ზედა ნაწილი
RV – მარჯვენა პარკუჭი
RA – მარჯვენა წინაგული
LA – მარცხენა წინაგული
LV – მარცხენა პარკუჭი

[158] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ელექტრო-ფიზიოლოგიური კვლევისას გამოიყენება პროგრამირებული ელექტრული სტიმულაცია არითმიის გამოსაწვევად. ამ დროს ელექტრო-ფიზიოლოგი აკვირდება ადრეული ელექტრული აქტივობის უბნებს, რომელიც ასტიმულირებს მიოკარდიუმს უფრო ადრე, ვიდრე სინოატრიალური კვანძი.

ყველაზე ხშირ პრევენციულ მიდგომად განიხილება გულის იმპლანტირებული დეფიბრილატორი, რომელიც ახანგრძლივებს გამოჯანმრთელებას მედიკამენტის თერაპიასთან შედარებით. ხშირად იმპლანტირებული დეფიბრილატორის ჩაყენება შეიძლება საჭირო გახდეს გულის ელექტრო-ფიზიოლოგიური კვლევის შემდგომ.

ცხრილი 13.50 სადიაგნოსტიკო კვლევები

გულსისხლძარღვთა სისტემა

კვლევა	აღწერა და მიზანი	ექთნის მოვალეობა
სისხლის ანალიზები*		
ტროპონინი (გულის)	კუმშვადი ცილები, რომელიც გამოიყოფა მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ორივე, ტროპონინი T და ტროპონინი I მაღალ სპეციფიკურია გულის ქსოვილისთვის. ნორმები: ტროპონინი I (cTnI) უარყოფითი: <0.5 ng/mL (<0.5 mcg/L საეჭვოდ დადებითი მიოკარდიუმის დაზიანებაზე: 0.5-2.3 ng/mL (0.5-2.3 mcg/L) დადებითი მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს: >2.3 ng/mL (>2.3 mcg/L) ტროპონინი T (cTnT) <0.1 ng/mL (<0.1 mcg/L)	ანალიზი უნდა გაკეთდეს ავადმყოფის საწოლთან. აუხსენით პაციენტს სერიული ანალიზების საჭიროება (მაგ., ყოველ 6-8 სთ x 3) CK-MB-სთან და სერიული ეკგ-სთან ერთად
CK-MB	კარდიოსპეციფიკური იზოფერმენტები, რომელიც გამოიყოფა მიოკარდიუმის ქსოვილის დაზიანებისას. საერთო კრეატინ-კინაზის კონცენტრაციები >4-6% მიუთითებს მიოკარდიუმის ინფარქტზე. შრატში დონეების მომატება მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 4-6 სთ-ის შემდეგ.	ნიმუშების სერიული აღება ხშირად ტარდება ტროპონინთან და ეკგ-სთან ერთად.
მიოგლობინი	დაბალმოლეკულური მასის მქონე ცილა, რომელსაც აქვს 99-100%-იანი მგრძნობელობა მიოკარდიუმის დაზიანების მიმართ. შრატში კონცენტრაცია იმატებს 30-60 წთ-ში მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ნორმები: მამაკაცი: 15.2 – 91.2 mcg/L ქალი: 11.1 – 57.5 mcg/L	ცირკულაციიდან მალე გადის, შეზღუდულია მისი გამოყენება გულის დაზიანების/ინფარქტის დიაგნოსტიკაში.

C-რეაქტიული ცილა (CRP)	ანთების მარკერებს შეუძლია გულის დაავადების და გულის მოვლენების რისკის პროგნოზირება იმ პაციენტებშიც კი, ვისაც ლიპიდების ნორმალური დონე აქვთ. მაღალი მგრძნობელობის CRP ანალიზი გამოიყენება. ყველაზე დაბალი რისკი: <1 მგ/ლ საშუალო რისკი: 1-3 mg/L მაღალი რისკი: >3 mg/L	სტაბილური დონეები, რომლის გაზომვა ხდება ნაჭამზეც და დღის ნებისმიერ დროს (არ არის აუცილებელი პაციენტი იყოს უზმოდ). C-რეაქტიული ცილის დონის მატება ქალებში უფრო მეტად მიუთითებს კარდიოვასკულარულ დაავადებებზე, ვიდრე LDL. საშუალოდ 2კვირიანი ინტერვალით აღებული ორი ანალიზი უფრო სტაბილურ მონაცემებს გვაძლევს, ვიდრე ერთჯერადი გაზომვა.
ჰომოცისტეინი	ამინო მჟავა, რომელიც წარმოიქმნება ცილების კატაბოლიზმის შედეგად, გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკ-ფაქტორად არის მიჩნეული. ჰომოცისტეინმა შესაძლოა გამოიწვიოს ენდოთელიუმის დაზიანება ან გარკვეულ როლს ასრულებს თრომბის ფორმირებაში. ნორმები: კაცებში: 5.2-12.9 μmol/L ქალებში: 3.7-10.4 μmol/L	თუ ვითარდება ნუტრიციული სტატუსის გამო, მაშინ ჰიპერჰომოცისტეინემიას მკურნალობენ ფოლიუმის მჟავით, B6 და B12 ვიტამინებით.
B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი (BNP)	პეპტიდები, რომელიც იწვევს ნატრიურეზს. მომატებული დონე გვეხმარება გავარჩიოთ კარდიალური და რესპირატორული დარღვევები. ნორმები: BNP (სადიაგნოსტიკოა გულის უკმარისობისთვის) >100 pg/mL (28.8 pmol/L)	ნესირიტიდის (ნატრეკორი) ინფუზია ზრდის დონეს დროებით.
NT-Pro-BNP	გვეხმარება გულის უკმარისობის შეფასებაში სიმპტომურ და უსიმპტომო პაციენტებთან ნორმები: ≤ 74 წელი: 124 pg/mL >75 წელი: 449 pg/mL	
შრატის ლიპიდები		
ქოლესტეროლი	სისხლის ლიპიდები. მომატებული ქოლესტეროლი მიჩნეულია გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკ-ფაქტორად. ნორმები: <200 mg/dL (<5.18 mmol/L) (ვარირებს ასაკისა და სქესის მიხედვით)	ქოლესტეროლის დონეები შესაძლოა გაიზომოს ნაჭამ მდგომარეობაში (არ არის აუცილებელი პაციენტი იყოს უზმოდ).

ტრიგლიცერიდები	ცხიმოვანი მჟავების ნარევი. მომატება დაკავშირებულია გულსისხლძარღვთა დაავადებასთან და დიაბეტთან. ნორმები: 150 mg/dL (<1.7 mmol/L) (ვარირებს ასაკთან ერთად)	ტრიგლიცერიდების და ლიპოპროტეინების დონეები უნდა განისაზღვროს უზმოზე (პაციენტი უჭმელი უნდა იყოს სულ ცოტა 12 სთ-ის განმავლობაში, დაშვებულია წყლის მიღება). ალკოჰოლი არ უნდა იქნას მიღებული 24 სთ-ის განმავლობაში ანალიზამდე.
ლიპოპროტეინები (HDL, LDL)	ელექტროფორეზი კეთდება ლიპოპროტეინების დასაყოფად HDL და LDL-ად. შრატში ლიპიდები საკმაოდ ცვალებადობს ყოველდღიურად. სწორი დაიგნოზისა და მკურნალობისთვის საჭიროა ანალიზის მრავალჯერ გამეორება. ნორმები: (ვარირებს ასაკთან ერთად): HDL რეკომენდებულია: მამაკაცებში: >40 mg/dL (>1.04 mmol/L) ქალებში: >50 mg/dL (>1.3 mmol/L) კად-ის დაბალი რისკის პაციენტებისთვის: ≥60 mg/dL (>1.55 mmol/L) კად-ის მაღალი რისკის პაციენტებისთვის: <40 mg/dL (<1.04 mmol/L) LDL რეკომენდებულია: <100 mg/dL (<2.6 mmol/L) ოპტიმალურთან მიახლოებული: 100-129 mg/dL (2.6-3.34 mmol/L) კად-ის საშუალო რისკი 130-159 mg/dL (3.37-4.12 mmol/L) კად-ის მაღალი რისკი: >160 mg/dL (>4.14 mmol/L)	გულის დაავადებების რისკი ფასდება ქოლესტეროლის საერთო დონის გაყოფით HDL-ის დონეზე და მიიღება თანაფარდობა. დაბალი რისკი: თანაფარდობა <3 საშუალო რისკი: თანაფარდობა 3-5 მომატებული რისკი: თანაფარდობა >5
ლიპოპროტეინი [Lp(a)]	მომატებული დონეები დაკავშრებულია ნაადრევი კად-ის და ინსულტის მომატებულ რისკთან. ნორმები <30 mg/dL (<0.3 g/L)	Lp(a) დონეები შესაძლოა განისაზღვროს ნაჭამ მდგომარეობაში.
ლიპოპროტეინთან დაკავშირებული ფოსფოლიპაზა A_2 (Lp-PLA_2)	Lp-PLA_2 – ის დონის მომატება დაკავშირებულია სისხლძარღვების ანთებასთან და კად-ის მომატებულ რისკთან. Lp-PLA_2-ის მომატებული დონეები იზომება PLAC ანალიზით. ნორმები: მამაკაცი: 131-376 ng/mL ქალები: 120-342 ng/mL	Lp-PLA_2 – ის დონეები შესაძლოა განისაზღვროს ნაჭამ მდგომარეობაში.

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

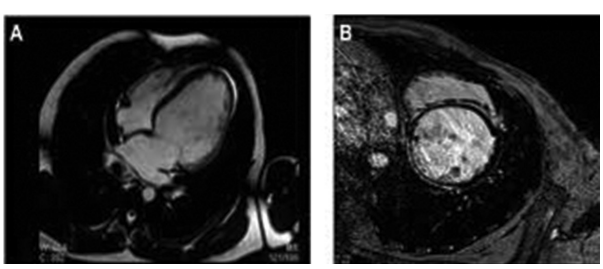
შემთხვევის მონიტორი ან ეკგ-ს მარყუჟიანი ჩამწერი	იწერს რითმის დარღვევებს, რომელიც ხშირად არ არის საკმარისი, რომ ჩაიწეროს 24 სთ-ის განმავლობაში. ის უფრო მეტ თავისუფლებას იძლევა, ვიდრე ჩვეულებრივი ჰოლტერის მონიტორი. ზოგიერთ ერთეულს აქვს ელექტროდები, რომელიც დაკავშირებულია გულმკერდთან და აქვს მეხსიერების მარყუჟი, რაც იწერს მოვლენის დასაწყისსა და დასასრულს. სხვა ტიპის აპარატებო თავსდება პირდაპირ პაციენტის მაჯაზე, გულმკერდზე ან თითებზე და არ აქვს მარყუჟის მეხსიერება, მაგრამ იწერს პაციენტის ეკგ-ს რეალურ დროში. ჩანაწერები შესაძლოა გადაეცეს ტელეფონით მიმღებ ერთეულს.	ასწავლეთ ჩამწერი აღჭურვილობის გამოყენება და გარდამავალი მოვლენების გადაცემა. ასწავლეთ პაციენტს კანის მომზადების შესახებ. ასწავლეთ პაციენტს სწორად დაიმაგროს აღჭურვილობა კანზე.
დატვირთვის ტესტი	სხვადასხვა პროტოკოლი გამოიყენება ვარჯიშის მიმართ გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის ტოლერანტობის ეფექტების შესაფასებლად. გავრცელებული პროტოკოლით გამოიყენება 3 წთ-იანი სტადიები დადგენილ სიჩქარეზე და აღმართის ხარისხზე. პაციენტმა შესაძლოა ივარჯიშოს განსაზღვრული გულის სიჩქარის (ის გამოითვლება: 220-ს გაოკლებული პაციენტის ასაკი) ან ვარჯიშის ტოლერანტობის პიკამდე, რა დროსაც ტესტი სრუდლება. ტესტი ასევე სრულდება მაშინ, როდესაც პაციენტს აღენიშნება: უსიამოვნო შეგრძნება გულმკერდის არეში, სასიცოცხლო ფუნქციების მნიშვნელოვანი ცვლილება, ეკგ-ზე იშემიის მიმანიშნებელი ცვლილება. სასიცოცხლო ნიშნები და ეკგ მონიტორირება მუდმივად მიმდინარეობს. ეკგ-ს მონიტორინგის გრძლედება ტესტის დასრულების შემდეგ. თუ პაციენტს არ შეუძლია სიარული, გამოიყენება სტაციონარული ველოსიპედი	მოუწოდეთ პაციენტს ტესტის დროს ჩაიცვას კომფორტული ტანსაცმელი და ფეხსაცმელი, რათა ხელი არ შეეშალოს სიარულისას და სირბილისას. მოახდინეთ სასიცოცხლო ფუნქციებისა და 12 განხრიანი ეკგ-ს მონიტორინგი ტესტის დაწყებამდე, განმავლობაში და ტესტის შემდეგ. ტესტის შემდგომ სასიცოცხლო ფუნქციების და 12 განხირიანი ეკგ-ს მონიტორინგი უნდა გაგრძელდეს მანამ, სანამ მაჩვენებლები არ დაუბრუნდება ნორმას. შესაძლოა საჭირო გახდეს β ადრენერგული ბლოკერების შეწყვეტა ტესტის ჩატარებამდე 24 საათით ადრე. ასევე მოუწოდეთ პაციენტს თავი შეიკავოს ისეთი საკვებისგან ან სასმელისგან, რომელიც შეიცავს კოფეინს. თამბაქოს მოხმარება უნდა შეწყდეს ტესტის ჩატარებამდე 3 დღით ადრე.
	6 წუთიანი სიარულის ტესტი	პაციენტი დადის 6 წუთის განმავლობაში სწორ ზედაპირზე. გამოიყენება იმ პაციენტებთან, ვისთანაც შეუძლებელია ტრედმილის ან სტაციონარული ველოსიპედის გამოყენება

ექოკარდიოგრამა • კონტრასტი • M-რეჟიმი • ორგანზომილებიანი • ფერადი გამოსახულება დუპლექსი) • რეალურ დროში სამგანზომილებიანია	გადამწოდი, რომელიც უშვებს და იღებს ულტრაბგერით ტალღებს, თავსდება ოთხ პოზიციაში გულმკერდზე გულის ზემოთ. გამტარი იწერს ბგერების ტალღებს, რომელიც მოდის გულიდან. გამტარი იწერს სისხლის მიმართულებას, ნაკადს და გადაყავს აუდიო და გრაფიკულ მონაცემებში, რაც ზომავს სარქველების ანომალიებს, გულის თანდაყოლილ დეფექტებს, კედლის მოძრაობას, განდევნის ფრაქციას და გულის ფუნქციას. ინტრავენური საკონტრასტო ნივთიერება შეიძლება გამოვიყენოთ გამოსახულებების გასაძლიერებლად.	დააწვინეთ პაციენტი მარცხენა მხარეს ისე, რომ უყურებდეს ხელსაწყოს. აუხსენის პაციენტს პროცედურის მიზანი და არსი.
დატვირთვის ექოკარდიოგრამა	დატვირთვის ტესტის და ექოკარდიოგრამის კომბინაცია. მოსვენების მდგომარეობაში გულის გადაღება ხდება ულტრაბგერით და შემდეგ პაციენტი ვარჯიშობს. ვარჯიშის შემდგომი გამოსახულებების მიღება ხდება 1 წთ-ში ვარჯიშის შეწყვეტიდან. მარცხენა პარკუჭის კედლის მოძრაობასა და გასქელებას შორის განსხვავებების შეფასება ხდება ვარჯიშის წინ და შემდეგ.	ასწავლეთ და მოამზადეთ პაციენტი ტრედმილისთვის ან ვარჯიშისთვის ველოსიპედზე. შეატყობინეთ პაციენტს საკვლევ მაგიდასთან დროულად დაბრუნების მნიშვნელობის შესახებ რათა გადაღება მოხდეს ვარჯიშის შემდეგ. უკუჩვენებებს მიეკუთვნება მიზეზები, რის გამოც პაციენტი ვერ მიაღწევს ვარჯიშის ტოლერანტობის პიკს.
ფარმაკოლოგიური ექოკარდიოგრამა	გამოიყენება დატვირთვის ტესტის ჩასანაცვლებლად იმ პაციენტებში, რომელთაც არ შეუძლია ვარჯიში. ინტრავენური დობუტამინი ან დიპირიდამოლის ინფუზია ხდება და დოზა იზრდება 5 წთ-იანი ინტერვალებით ექოკარდიოგრამის გადაღების დროს, რათა განისაზღვროს გულის კედლის მოძრაობის დარღვევები თითოეულ სტადიაზე.	დაიწყეთ ინტრავენური ინფუზია. შეიყვანეთ მედიკამენტი პროტოკოლის მიხედვით. ტესტის ჩატარებამდე, განმავლობაში და ტესტის შემდეგ სასიცოცხლო ნიშნები აკონტროლეთ, სანამ მაჩვენებლები არ დაუბრუნდება ნორმას. აკონტროლეთ პაციენტი დისტრესის ნიშნებსა და სიმპტომებზე პროცედურის განმავლობაში. დააკვირდით პაციენტს გვერდით ეფექტებზე (მაგ., ქოშინი, თავბრუსხვევა, გულისრევა). შესაძლოა პაციენტს მიეცეს ამინოფილინი, რათა თავიდან იქნას აცილებული დიპირიდამოლის გვერდითი ეფექტები.

		უკუჩვენებებს მიეკუთვნება ალერგია გამოსაყენებელ მედიკამენტზე.
ტრანსეზოფაგალური ექოკარდიოგრამა	გადამწოდი მოთავსებულია ტრანსეზოფაგალური მილის ბოლოზე, რომელიც თავსდება პაციენტის საყლაპავში. ამ ტესტის საშუალებით დგინდება გულის ზომა, კედლის მოძრაობა, სარქვლოვანი დისფუნქცია, ენდოკარდიტის არსებობა, თრომბის არსებობის დადასტურება. შესაზლოა საჭირო გახდეს ინტრავენური კონტრასტის გამოყენება სისხლის ნაკადის შეფასებისთვის იმ შემთხვევაში, თუ არსებობს ეჭვი წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ძგიდის დეფექტების შესახებ.	მოუწოდეთ პაციენტს არ მიიღოს საკვები პროცედურამდე 6 საათის განმავლობაში. საჭიროების შემთხვევაში მოხსენით პაციენტს პროტეზი. პროცედურამდე საჭიროა ინტრავენური და ყელის ადგილობრივი ანესთეზია. პაციენტის პირში თავსდება ალიკაპი. მოახდინეთ სასიცოცხლო ფუნქციების მუდმივი მონიტორინგი. პროცედურის მსვლელობისას შესაძლოა საჭირო გახდეს სანაცია. პროცედურის შემდგომ პაციენტი არ იღებს საკვებსა და წყალს, მანამ სანამ არ აღდგება ღებინების რეფლექსი. პაციენტს შესაძლოა დროებით აღენიშნებოდეს ყელის ტკივილი.
ბირთვული კარდიოლოგია	კვლევის დროს ხდება რადიოაქტიური იზოტოპების ინექცია (99mტექნეციუმ სესტამიბი [კარდიოლიტი]). რადიოაქტიური მიტაცება ითვლება გულზე სცინტილაციური კამერით. ის გვაწვდის ინფორმაციას მიოკარდიუმის კუმშვადობის, მიოკარდიუმის პერფუზიის და უჯრედების მწვავე დაზიანების შესახებ.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. ქალს არ უნდა ეცვას ლიფი. დაუყენეთ ინტრავენური სისტემა იზოტოპების ინექციისთვის. აუხსენით, რომ რადიოაქტიური იზოტოპი გამოიყენება მცირე სადიაგნოსტიკო რაოდენობით და მისი რადიოაქტივობის უმეტეს ნაწილს კარგავს რამდენიმე სთ-ში. უთხარით პაციენტს, რომ უნდა იწვეს გაუნძრელვად გაშლილი და თავს ზემოთ აწეული ხელებით 20 წთ-ის განმავლობაში. გაიმეორეთ სკანირება რამდენიმე წთ-ში ინექციის შემდეგ.

MUGA-ს სკანირება	პაციენტის სისხლის მცირე ნაწილის აღება ხდება, ურევენ რადიოაქტიურ იზოტოპს (მაგ., 99mტექნეციუმ-სესტამიბი), და ხელახლა შეყავთ ინტრავენურად. დროში ეკგ-ს გადაღებისას, გამოსახულებები მიიღება გულის ციკლის დროს. ნაჩვენებია პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა ან გულის სარქვლოვანი დაავადება. შესაძლოა გამოყენებული იყოს საგულე ან კარდიოტოქსიური სხვადასხვა მედიკამენტების გულზე ეფექტის შესაფასებლად.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. დაუდგით ინტრავენური სისტემა სისხლის ასაღებად და იზოტოპის რეინექციისთვის. განახორციელეთ ეკგ-ს მონიტორინგი. აცნობეთ პაციენტს, რომ პროცედურას მცირერისკიანია.
ერთი ფოტონის ემისიის კომპიუტერული ტომოგრაფია (SPECT)	გამოიყენება ინფარქტის ზომის ან რისკის განსასაზღვრად. მცირე ოდენობით რადიოაქტიური იზოტოპი (მაგ:99mტექნეციუმ-ტეტროფოსმინი [მიოვიუვი], თალიუმ-201) შეყავთ ინტრავენურად და ჩანაწერები კეთდება იმ რადიოაქტივობის შესახებ, რომელიც გამოიყოფა სხეულის სპეციფიკურ მიდამოებში. იზოტოპის ცირკულაცია შესაძლოა გამოვიყენოთ კორონარული არტერიული სისხლის ნაკადის, გულშიდა შუნტების, პარკუჭების მოძრაობის, განდევნის ფრაქციის და გულის საკნების ზომის განსასაზღვრად.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. დაუდგით ინტრავენური სისტემა იზოტოპის ინექციისთვის. განახორციელეთ ეკგ-ს მონიტორინგი. აცნობეთ პაციენტს, რომ პროცედურა მცირერისკიანია.
დატვირთვის (სტრესის) ბირთვული გამოსახულება	ბირთვული გამოსახულების მიღება ხდება მოსვენების მდგომარეობაში და ვარჯიშის შემდეგ. ინექცია კეთდება გულის მაქსიმალურ სიჩქარეზე (ჩვეულებრივ ასაკისთვის სპეციფიკური მაქსიმუმის 85%) ველოსიპედზე ან ტრედმილზე. პაციენტმა შემდეგ უნდა გააგრძელოს ვარჯიში 1 წთ-ის განმავლობაში რადიოაქტიური იზოტოპის ცირკულაციისთვის. სკანირება კეთდება ვარჯიშიდან 15-60 წთ-ის შემდეგ. მოსვენების მდგომარეობაში სკანირება ხდება საწყისი ინექციიდან 60-90 წთ-ში ან 24 სთ-ის შემდეგ.	აღუწერეთ პროცედურა პაციენტს. ასწავლეთ პაციენტს მიიღოს მხოლოდ მსუბუქი საკვები სკანირებებს შორის. შესაძლოა დაგვჭირდეს გარკვეული მედიკამენტების შეწყვეტა 1-2 დღით ადრე სკანირების დაწყებამდე. პაციენტებმა არ უნდა მიიღონ კოფეინი ანალიზამდე 12 სთ-ის განმავლობაში. თუ სამიზნე მაქსიმალური გულისცემის სიხშირე ვერ მიიღწევა ვარჯიშით, ტესტი შესაძლოა შეიცვალოს ფარმაკოლოგიური გამოსახულებით.

ფარმაკოლოგიური ბირთვული გამოსახულება	დიპირიდამოლი ან ადენოზინი გამოიყენება ვაზოდილატაციის მისაღებად, როდესაც პაციენტს ვერ იტანს ვარჯიშს. ვაზოდილატაცია ზრდის სისხლის ნაკადს კარგად პერფუზირებულ კორონარულ არტერიებში. შესაძლოა პაციენტს დაენიშნოს ამინოფილინი დიპირიდამოლის გვერდითი ეფექტების მოსახსნელად (მაგ., ქოშინი, თავბრუსხვევა, გულისრევა). დობუტამინი გამოიყენება, თუ ვაზოდილატორები უკუნაჩვენებია.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. ასწავლეთ არ მიიღოს არანაირი კოფეინი პროცედურამდე 12 სთ-ის განმავლობაში. კალციუმის არხის ბლოკატორები და β ადრენერგული ბლოკატორები უნდა გავაჩეროთ ანალიზამდე 24 სთ-ით ადრე. დააკვირდით პაციენტს გვერდით ეფექტებზე (მაგ., ქოშინი, თავბრუსხვევა, გულისრევა).
პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფია (PET)	მაღალსენსიტიურია მიოკარდიუმის ცოცხალი და უსიცოცხლო ქსოვილების გასარჩევად. მოიხმარს ორ რადიონუკლიდს. პირველად შეგვყავს აზოტ-13-ამონიუმი ინტრავენურად და ვაკეთებთ სკანირებას მიოკარდიუმის პერფუზიის შესაფასებლად. შემდეგ შეგვყავს მეორე რადიოაქტიური იზოტოპი, ფტორ-18-დეოქსიგლუკოზა და სკანირება ხდება მიოკარდიუმის მეტაბოლური ფუნქციის საჩვენებლად. როდესაც არ აღინიშნება პათოლოგია, ორივე სკანირება ემთხვევა, მაგრამ იშემიურ ან დაზიანებულ გულში ისინი განსხვავდება. პაციენტი შესაძლოა დავტვირთოთ ან არ დავტვირთოთ. საბაზისო მოსვენების სკანირება ჩვეულებრივ ხდება შედარებისთვის.	აუხსენით პაციენტს პროცედურა. აუხსენით, რომ მისი სკანირება მოხდება დანადგარით და გარკვეული დროის განმავლობაში გაუნძრევლად ყოფნა მოუწევს. პაციენტის გლუკოზის დონე უნდა იყოს 60-140 mg/dL (3.3-7.8 μmol/L გლუკოზის ზუსტი მეტაბოლური აქტივობისთვის. თუ ვარჯიშს ჩავრთავთ, როგორც ტესტირების ნაწილს, პაციენტი უნდა იყოს უზმოდ და უნდა მოერიდოს კოფეინს და თამბაქოს 24 სთ-ის განმავლობაში ტესტირებამდე.
გულსისხლძარღვთა სისტემის მაგნიტურ რეზონანსული გამოკვლევა (CMRI)	არაინვაზიური გამოსახვის ტექნიკით მიიღება ინფორმაცია გულის ქსოვილის მთლიანობის, ანევრიზმების, განდევნის ფრაქციის, გულის წუთმოცულობის და პროქსიმალური კორონარული არტერიების გამავლობის შესახებ. ის არ მოიცავს იონიზებულ რადიაციას და ძალიან უსაფრთხო პროცედურაა. ის უზრუნველყოფს გამოსახულებებს მრავალ სიბრტყეში უნიკალურად კარგი გამოსახულებით.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. უთხარით, რომ მცირე დიამეტრის ცილინდრმა, ხმამაღალ ხმაურთან ერთად პროცედურის განმავლობაში შესაძლოა გამოიწვიოს პანიკა ან შფოთვა. შფოთვის საწინააღმდეგო მედიკამენტები და ყურადღების გაფანტვის სტრატეგიები (მაგ., მუსიკა) შესაძლოა იყოს რეკომენდებული. პაციენტი უნდა იწვეს გაუნძრევლად ტესტი განმავლობაში. უკუნაჩვენებია პირებისთვის, რომელთაც აქვთ იმპლანტირებული მეტალის ხელსაწყოები ან მეტალის სხვა ფრაგმენტები.

		გარდა იმ შემთხვევაში, თუ ჩაყენებული მეტალის ფრაგმენტები მრტ-ს შესაბამისია.
მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია (MRA)	გამოიყენება სისხლძარღვების ოკლუზიური დაავადების და მუცლის აორტის ანევრიზმების გამოსახვისთვის. იგივეა, რაც მრტ, მაგრამ ამ დროს გამოიყენება გადოლინიუმი, როგორც საკონტრასტო საშუალება.	უკუჩვენებებს მიეკუთვნება ნებისმიერი ალერგია საკონტრასტო ნივთიერების მიმართ, ასევე უკუნაჩვენებია იმ პირებისთვის, რომელთაც იმპლანტირებული მეტალის შემცველი აღჭურვილობა ან ფრაგმენტები.
გულის კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ)	გულის კომპიუტერული ტომოგრაფია ტარდება კონტრასტით ან მის გარეშე. კომპიუტერული ტომოგრაფიით ხდება გულის ვიზუალიზაცია, კორონარული ცირკულაცია და სისხლძარღვების შეფასება	
კორონარული კტ ანგიოგრაფია (CTA)	კტ-ს გამოყენება ინტრავენური საკონტრასტო ნივთიერების ინექციით სისხლძაღვების გამოსახულების მისაღებად და კორონარული არტერიების დაავადების სადიაგნოსტიკოდ.	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. მეტალის ობიექტები უნდა მოიხსნას გამოკვლევის წინ. პაციენტს უნდა ჰქონდეს გულის რეგულარული რითმი ტესტირების ზუსტად ჩასატარებლად. შესაძლებელია დაგვჭირდეს β ადრენერგული ბლოკატორის შეყვანა გულში რითმის გასაკონტროლებლად. პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს უზმოდ ყოფნა პროცედურის დაწყებამდე რამდენიმე სთ-ის განმავლობაში.
კალციუმის გამომთვლელი კტ სკანირება • კტ ელექტრონული სხივით (EBCT)	EBCT, ასევე ცნობილია როგორც ულტრასწრაფი კტ, მოიხმარს მასკანირებელ ელექტრონულ სხივს კალციფიკაციის დასადგენად გვირგვინოვან არტერიებში და გულის სარქვლებში (იხ. სურათი 13.105).  **სურათი 13.105**[159]	აუხსენით პროცედურა პაციენტს. უთხარით, რომ პროცედურა სწრაფია და მცირე რისკს შეიცავს ან საერთოდ არ არის სარისკო.

[159] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

	პირველადად გამოიყენება რისკის შესაფასებლად უსიმპტომო პაციენტებში და გულის დაავადების შესაფასებლად იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ატიპური სიმპტომები, და პოტენციურად დაკავშირებულია გულთან.	
გულის კათეტერიზაცია	მოიცავს კათეტერის ჩადგმას გულში ჟანგბადის დონეების შესახებ ინფორმაციის მისაღებად და გულის საკნებში წნევის შესახებ ინფორმაციის გასაგებად. საკონტრასტო ნივთიერება შეგვყავს სტრუქტურების და გულის მოძრაობის შეფასებისთვის. პროცედურა ტარდება კათეტერის ვენაში შეყვანით (გულის მარჯვენა მხარეს) და/ან არტერიაში (გულის მარცხენა მხარეს).	შეამოწმეთ სენსიტიურობა საკონტრასტო ნივთიერების მიმართ. შეწყვიტეთ საკვების და სასმელის მიღება პროცედურამდე 6-12 სთ-ით ადრე. მიეცით სედაციური საშუალებები და სხვა მედიკამენტი, თუ დანიშნულია. პაციენტს მიაწოდეთ ინფორმაცია იმ ნიშნების შესახებ, რომელიც შეიძლება მან განიცადოს პროცედურის დროს: წამოხურება საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანისას, გულის ფრიალი, როდესაც კათეტერი გაივლის გულის საკნებს. შესაძლოა საწირო გახდეს ისეთი ინსტრუქციების გაცემა, როგორიცა: ხველა, კონტრასტის შეყვანისას ღრმა სუნთქვა. მოახდინეთ სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგი მთელი პროცედურის განმავლობაში. პროცედურის შემდეგ ხშირად შეაფასეთ ცირკულაცია კიდურებში, სადაც მოხდა კათეტერიზაცია. შეამოწმეთ პერიფერიული პულსი, ფერი და მგრძნობელობა კიდურებში. დააკვირდით პუნქციის ადგილს ჰემატომასა და სისხლდენაზე. არტერიის ადგილას კომპრესიული ხელსაწყო დაადეთ ჰემოსტაზის მისაღწევად, თუ ეს ნაჩვენებია. აკონტროლეთ სასიცოცხლო ნიშნები და ეკგ. შეამოწმეთ ჰიპოტენზიაზე ან ჰიპერტენზიაზე, რითმის დარღვევებზე და ფილტვის ემბოლიის ნიშნებზე (მაგ., სუნთქვის გართულება).

კორონარული ანგიოგრაფია	გულის კათეტერიზაციის განმავლობაში საკონტრასტო ნივთიერება შეგვყავს პირდაპირ გვირგვინოვან არტერიებში, რაც გამოიყენება გვირგვინოვანი არტერიების და კოლატერალური ცირკულაციის გამავლობის შესაფასებლად.	იგივეა რაც გულის კათეტერიზაციისთვის.
ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი კვლევა (ISUS)	გულის კათეტერიზაციის დროს მცირე ულტრაბგერითი სინჯი შეგვყავს გვირგვინოვან არტერიებში. მონაცემები გამოიყენება ფოლაქის ზომის და შემადგენლობის, არტერიების კედლების და არტერიების ინტრაკორონარული მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად.	იგივეა რაც გულის კათეტერიზაციისთვის.
ფრაქციული ნაკადის რეზერვი (FFR)	გულის კათეტერიზაციის დროს სპეციალური გამტარი უნდა ჩავდგათ კორონარულ არტერიებში წნევისა და ნაკადის გასაზომად. ინფორმაცია გამოიყენება ანგიოპლასტიკის ან სტენტირების საჭიროების განსასაზღვრად უმნიშვნელო ბლოკირებების დროს.	იგივეა, რაც გულის კათეტერიზაციის დროს.
ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა (ESP)	ინვაზიური კვლევა, რომელიც გამოიყენება გულის შიდა ელექტრული აქტივობის ჩასაწერად კათეტერის გამოყენებით (მრავლობითი ელექტროდებით), რომელიც იდგმევა ბარძაყის და საუღლე ვენებიდან გულის მარჯვენა მხარეს. კათეტერის ელექტროდები იწერს ელექტრულ აქტივობას გულის სხვადასხვა სტრუქტურებში. ამასთან, შესაძლოა გამოიწვიოს და დაასრულოს რითმის დარღვევა.	რითმის დარღვევის საწინააღმდეგო მედიკამენტები შესაძლოა შევწყვიტოთ კვლევამდე რამდენიმე დღით ადრე. პაციენტი უნდა იყოს უზმოდ 8 სთ-ის განმავლობაში ტესტამდე. მიეცით პრემედიკაცია რელაქსაციის ხელშესაწყობად დანიშნულების შემთხვევაში. ინტრავენური სედაცია ხშირად გამოიყენება პროცედურის განმავლობაში. პაციენტთან მიმდინარეობს სასიცოცხლო ნიშნებისა და ეკგ-ს უწყვეტი მონიტორინგი.
პერიფერიული არტერიოგრაფია და ვენოგრაფია	სისხლის ნაკადი პერიფერიულ სისხლძარღვებში იზომება საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანით შესაბამის არტერიებსა ან ვენებში (არტერიოგრაფია და ვენოგრაფია). სერიული რენტგენოლოგიური კვლევა ტარდება ათეროსკლეროზული ფოლაქების, ოკლუზიის, ანევრიზმების, ვენური ანომალიების ან ტრავმული დაზიანების განსასაზღვრად და დასანახად.	შეამოწმეთ ხომ არ არის ალერგია საკონტრასტო ნივთიერებაზე. შესაძლოა საჭირო გახდეს მსუბუქი სედაციური საშუალების ადმინისტრირება. შეამოწმეთ კიდურები, მიაქციეთ ყურადღება პულსის არსებობას, ტემპერატურას, ფერსა და კიდურების მოძრაობის შესაძლებლობას. დაათვალიერეთ ინექციის ადგილი სისხლდენასა ან შეშუპებაზე.

		დააკვირდით პაციენტს, ხომ არ აქვს ალერგია საკონტრასტო ნივთიერებაზე.
ჰემოდინამიკური მონიტორინგი	ავადმყოფის საწოლთან ჰემოდინამიკის ინვაზიური და მინიმალურად ინვაზიური კონტროლი ხორციელდება ინტრაარტერიული, ფილტვის არტერიის და ცენტრალური ვენის კათეტერის გამოყენებით არტერიული სისხლის წნევის, დარტყმითი მოცულობის ვარიაციის, ფილტვის არტერიის წნევის, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის, გულის წუთმოცულობის და ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგისთვის.	პაციენტები, რომელთაც ესაჭიროებათ ჰემოდინამიკური მონიტორინგი, კრიტიკულად ავად არიან და მათი მონიტორინგი მიმდინარეობს ინტენსიური მოვლის პალატაში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი I,III თამარ დაუსი, 2020
- საექთნო საქმის საფუძვლები, ტომი II, სალომე აბაშიძე, 2020
- სს. ევექსის კლინიკები, მაღალი რისკის შემცველი მედიკამენტების მართვის პროტოკოლი
- Mitchell MD, et al. Heparin flushing and other interventions to maintain patency of central venous catheters: a systematic review. J Adv Nurs. 2009;65(10):2007.
- Brzezinski M, Luisetti T, London MJ. Radial artery cannulation: a comprehensive review of recent anatomic and physiologic investigations. Anesthesia Analg. 2009;109(6):1763.
- Warkentin TE, et al. Treatment and prevention of heparininduced thrombocytopenia: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 8th ed. Chest. 2008;133(6 Suppl):340S.
- O'Grady NP, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Am J Infection Control. 2011;39(4 Suppl 1):S1.
- American Association of Critical-Care Nurses. AACN practice alert: pulmonary artery pressure monitoring. http://www.aacn. org/wd/practice/docs/pap-measurement. pdf. 2009. Accessed August 2012.
- Rauen CA, Makic MB, Bridges E. Evidence-based practice habits: transforming research into bedside practice. Crit Care Nurse. 2009;29(2):46; quiz 60-61.
- Kohonen M, et al. Is the Allen test reliable enough? Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32(6):902.
- Shapiro DS, Loiacono LA. Mean arterial pressure: therapeutic goals and pharmacologic support. Crit Care Clin. 2010;26(2):285, table of contents.
- Lucet JC, et al. Infectious risk associated with arterial catheters compared with central venous catheters. Crit Care Med. 2010;38(4):1030.
- Chatterjee A, et al. Results of a survey of blood pressure monitoring by intensivists in critically ill patients: a preliminary study. Crit Care Med. 2010;38(12): 2335.
- Lakhal K, et al. Noninvasive monitoring of blood pressure in the critically ill: reliability according to the cuff site (arm, thigh, or ankle). Crit Care Med. 2012;40(4):1207.
- Feihl F, Broccard AF. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part II: practical implications in critical care. Intensive Care Med. 2009;35(2):198.
- Polderman KH, Girbes AJ. Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications. Intensive Care Med. 2002;28(1):1.
- Polderman KH, Girbes AR. Central venous catheter use. Part 2: infectious complications. Intensive Care Med. 2002;28(1):18.
- Maddukuri P, et al. Echocardiographic diagnosis of air embolism associated with central venous catheter placement: case report and review of the literature. Echocardiography. 2006;23(4):315.
- Deceuninck O, et al. Images in cardiovascular medicine. Massive air embolism after central venous catheter removal. Circulation. 2007;116(19):e516.

- Clark DK, Plaizier E. Devastating cerebral air embolism after central line removal. J Neurosci Nurs. 2011;43(4):193; quiz 197.
- Wang AZ, et al. The differences between venous air embolism and fat embolism in routine intraoperative monitoring methods, transesophageal echocardiography, and fatal volume in pigs. J Trauma. 2008.
- Collyer TC, Yates DR, Bellamy MC. Severe air embolism resulting from a perforated cap on a high-flow three-way stopcock connected to a central venous catheter. Eur J Anaesthesiol. 2007;24(5):474.
- Sinno MC, Alam M. Echocardiographically detected fibrinous sheaths associated with central venous catheters. Echocardiography. 2012;29(3):E56.
- Sona C, Prentice D, Schallom L. National survey of central venous catheter flushing in the intensive care unit. Crit Care Nurse. 2012;32(1):e12.
- Schallom ME, et al. Heparin or 0.9% sodium chloride to maintain central venous catheter patency: a randomized trial. Crit Care Med. 2012;40(6):1820.
- Timsit JF, et al. A multicentre analysis of catheter-related infection based on a hierarchical model. Intensive Care Med. 2012, Epub in press.
- Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. Chest. 2008;134(1):172.
- Kupchik N, Bridges E. Critical analysis, critical care: central venous pressure monitoring: what's the evidence? Am J Nurs. 2012;112(1):58.
- Lakhal K, et al. Central venous pressure measurements improve the accuracy of leg raising-induced change in pulse pressure to predict fluid responsiveness. Intensive Care Med. 2010;36(6):940.
- Christensen M. Mixed venous oxygen saturation monitoring revisited: Thoughts for critical care nursing practice. Austral Crit Care. 2012;25(2):78.
- Richard C, et al. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA. 2003;290(20):2713.
- Wheeler AP, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. N Engl J Med. 2006;354(21):2213.
- Binanay C, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. JAMA. 2005;294(13):1625.
- Harvey SE, et al. Post hoc insights from PAC-Man–the U.K. pulmonary artery catheter trial. Crit Care Med. 2008;36(6):1714
- Sandham JD, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. N Engl J Med. 2003;348(1):5.
- Harvey S, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. Cochrane Database Syst Rev. 2006;3:CD003408.
- Shah MR, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA. 2005;294(13):1664.
- Wiener RS, Welch HG. Trends in the use of the pulmonary artery catheter in the United States, 1993-2004. JAMA. 2007;298(4):423.

- Koo KK, et al. Pulmonary artery catheters: evolving rates and reasons for use. Crit Care Med. 2011;39(7):1613.
- Richard C, Monnet X, Teboul JL. Pulmonary artery catheter monitoring in 2011. Curr Opin Crit Care. 2011;17(3):296.
- Kahwash R, Leier CV, Miller L. Role of the pulmonary artery catheter in diagnosis and management of heart failure. Cardiol Clin. 2011;29(2):281.
- Opitz CF, et al. Pulmonary hypertension: Hemodynamic evaluation. Updated Recommendations of the Cologne Consensus Conference 2011. Internat J Cardiol. 2011; 154(Suppl 1):S13.
- Bunker N, DiNardo JA. Large left atrial “v” waves after mitral valve replacement. J Cardiothorac Vasc Anesthesia. 2009;23(1):69.
- Ahuja K, et al. Posterior Papillary Muscle Rupture Complicating an ST-segment Myocardial Infarction. J Emerg Med. 2011. Epub in press.
- Dellinger RP, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008;36(1):296.
- Price LC, et al. Pathophysiology of pulmonary hypertension in acute lung injury. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2012;302(9):L803.
- Price LC, et al. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. Crit Care. 2010;14(5):R169.
- Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. Anesthesiology. 2003;99(4):988.
- Oztekin DS, et al. Comparison of complications and procedural activities of pulmonary artery catheter removal by critical care nurses versus medical doctors. Nurs Crit Care. 2008;13(2):105.
- Malfatto G, et al. Transthoracic impedance accurately estimates pulmonary wedge pressure in patients with decompensated chronic heart failure. Congest Heart Fail. 2012;18(1):25.
- Kamath SA, et al. Correlation of impedance cardiography with invasive hemodynamic measurements in patients with advanced heart failure: the BioImpedance CardioGraphy (BIG) substudy of the Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE) Trial. Am Heart J. 2009;158(2):217.
- Cecconi M, et al. A prospective study of the accuracy and precision of continuous cardiac output monitoring devices as compared to intermittent thermodilution. Minerva Anestiol. 2010;76(12):1010.
- Hadian M, et al. Cross-comparison of cardiac output trending accuracy of LiDCO, PiCCO, FloTrac and pulmonary artery catheters. Crit Care. 2010;14(6):R212.
- Mora B, et al. Validation of cardiac output measurement with the LiDCO pulse contour system in patients with impaired left ventricular function after cardiac surgery. Anaesthesia. 2011;66(8):675.
- Sundar S, Panzica P. LiDCO systems. Internat Anesthesiol Clin. 2010;48(1):87.

- Broch O, et al. Uncalibrated pulse power analysis fails to reliably measure cardiac output in patients undergoing coronary artery bypass surgery. Crit Care. 2011;15(1):R76.
- Litton E, Morgan M. The PiCCO monitor: a review. Anaesthes Intensive Care. 2012;40(3):393.
- Oren-Grinberg A. The PiCCO Monitor. Internat Anesthesiol Clin. 2010;48(1):57.
- Schmidt S, et al. Effect of the venous catheter site on transpulmonary thermodilution measurement variables. Crit Care Med. 2007;35(3):783.
- Morgan P, Al-Subaie N, Rhodes A. Minimally invasive cardiac output monitoring. Curr Opin Crit Care. 2008;14(3):322.
- Hofer CK, Ganter MT, Zollinger A. What technique should I use to measure cardiac output? Curr Opin Crit Care. 2007;13(3):308.
- Hamzaoui O, et al. Effects of changes in vascular tone on the agreement between pulse contour and transpulmonary thermodilution cardiac output measurements within an up to 6-hour calibration-free period. Crit Care Med. 2008;36(2):434.
- Button D, et al. Clinical evaluation of the FloTrac/Vigileo system and two established continuous cardiac output monitoring devices in patients undergoing cardiac surgery. Br J Anaesth. 2007;99(3):329.
- Monnet X, et al. Arterial pressure-based cardiac output in septic patients: different accuracy of pulse contour and uncalibrated pressure waveform devices. Crit Care. 2010;14(3):R109.
- Turner MA. Doppler-based hemodynamic monitoring: a minimally invasive alternative. AACN Clin Issues. 2003;14(2):220.
- Schober P, Loer SA, Schwarte LA. Perioperative hemodynamic monitoring with transesophageal Doppler technology. Anesth Analg. 2009;109(2):340.
- Robert JM, et al. Residents and ICU nurses get reliable static and dynamic haemodynamic assessments with aortic oesophageal Doppler. Acta Anaesthesiol Scand. 2012;56(4):441.
- Young BP, Low LL. Noninvasive monitoring cardiac output using partial CO(2) rebreathing. Crit Care Clin. 2010;26(2):383.
- Walley KR. Use of central venous oxygen saturation to guide therapy. Am J Resp Crit Care Med. 2011;184(5):514.
- Jesurum J. Protocols for Practice -SVO2 Monitoring. Crit Care Nurse. 2004;24(4):73.
- Marx G, Reinhart K. Venous oximetry. Curr Opin Crit Care. 2006;12(3):263.
- Collaborative Study Group on Perioperative ScvO2 Monitoring. Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. Crit Care. 2006;10(6):R158.
- Maddirala S, Khan A. Optimizing hemodynamic support in septic shock using central and mixed venous oxygen saturation. Crit Care Clin. 2010;26(2):323.
- Kligfield P, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: the electrocardiogram and its technology: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed

by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2007;115(10):1306.

- Drew BJ, et al. Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: an American Heart Association scientific statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the International Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of CriticalCare Nurses. Circulation. 2004;110(17):2721.
- Drew BJ, Funk M. Practice standards for ECG monitoring in hospital settings: executive summary and guide for implementation. Crit Care Nurs Clin North Am. 2006; 18(2):157, ix.
- Drew BJ. Pulling it all together: case studies on ECG monitoring. AACN Adv Crit Care. 2007;18(3):305.
- Surawicz B, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2009;119(10):e235.
- Baranchuk A, et al. Electrocardiography pitfalls and artifacts: the 10 commandments. Crit Care Nurs. 2009;29(1):67.
- American Association of Critical-Care Nurses. AACN practice alert: ST segment monitoring. http://www.aacn.org/WD/ Practice/Docs/PracticeAlerts/ST_Segment_Monitoring_05-2009.pdf. 2009. Accessed August 2012.
- Drew BJ, et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2010;121(8):1047.
- Pickham D, et al. High prevalence of corrected QT interval prolongation in acutely ill patients is associated with mortality: results of the QT in Practice (QTIP) Study. Crit Care Med. 2012;40(2):394.
- Muzyk AJ, et al. Examination of baseline risk factors for QTc interval prolongation in patients prescribed intravenous haloperidol. Drug Safety. 2012;35(7):547.
- Funk M, et al. Unnecessary arrhythmia monitoring and underutilization of ischemia and QT interval monitoring in current clinical practice: baseline results of the Practical Use of the Latest Standards for Electrocardiography trial. J Electrocardiol. 2010;43(6):542.
- Tisdale JE, et al. Prevalence of QT interval prolongation in patients admitted to cardiac care units and frequency of subsequent administration of QT interval-prolonging drugs: a prospective, observational study in a large urban academic medical center in the US. Drug Safety. 2012;35(6):459.
- Conti CR, Bavry AA, Petersen JW. Silent ischemia: clinical relevance. J Am Coll Cardiol. 2012;59(5):435.
- Rautaharju PM, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology;

the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2009;119(10):e241.

- Behrouz R, Sullebarger JT, Malek AR. Cardiac manifestations of subarachnoid hemorrhage. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2011;9(3):303
- Wagner GS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2009;119(10):e262.
- Hancock EW, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2009;119(10):e251.
- Jneid H, et al. 2012 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline and Replacing the 2011 Focused Update): A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2012.
- Kushner FG, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2009;120(22):2271.
- Goldstein JA. Acute right ventricular infarction. Cardiol Clin. 2012;30(2):219.
- Morrow DA. Cardiovascular risk prediction in patients with stable and unstable coronary heart disease. Circulation. 2010;121(24):2681.
- Haataja P, et al. Prevalence of ventricular conduction blocks in the resting electrocardiogram in a general population: The Health 2000 Survey. Internat J Cardiol. 2012.
- Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblocks revisited. Circulation. 2007;115(9):1154.
- Blomstrom-Lundqvist C, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias– executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2003;42(8):1493.
- Magder SA. The ups and downs of heart rate. Crit Care Med. 2012;40(1):239.

- Calkins H, et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. Europace. 2007;9(6):335.
- Fuster V, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006;114(7):e257.
- Calkins H, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed by the governing bodies of the American College of Cardiology Foundation, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm. 2012;9(4):632 e621.
- Schotten U, et al. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. Physiol Rev. 2011;91(1):262.
- Wann LS, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;123(1):104.
- Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010;31(19):2369.
- Healey JS, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. New Engl J Med. 2012;366(2):120.
- Hillis LD, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;124(23): e652.
- Kern LS, McRae ME, Funk M. ECG monitoring after cardiac surgery: postoperative atrial fibrillation and the atrial electrogram. AACN Adv Crit Care. 2007;18(3):294.

- Miller JN, Drew BJ. Atrial electrograms after cardiac surgery: survey of clinical practice. Am J Crit Care. 2007;16(4):350.
- Zimetbaum P. Antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation. Circulation. 2012;125(2):381.
- Chenoweth J, Diercks DB. Management of atrial fibrillation in the acute setting. Curr Opin Crit Care. 2012;18(4):333.
- You JJ, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e531S.
- Schneeweiss S, et al. Comparative efficacy and safety of new oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2012;5(4):480.
- Connolly SJ, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. New Engl J Med. 2009;361(12):1139.
- Patel MR, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. New Eng J Med. 2011;365(10):883.
- Granger CB, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. New Engl J Med. 2011;365(11):981.
- Calkins H. Catheter ablation to maintain sinus rhythm. Circulation. 2012;125(11):1439.
- Pelter MM, Carey MG. P wave alterations. Am J Crit Care. 2007;16(2):187.
- Yang EH, Shah S, Criley JM. Digitalis toxicity: a fading but crucial complication to recognize. Am J Med. 2012;125(4):337.
- Goldberger ZD, Rho RW, Page RL. Approach to the diagnosis and initial management of the stable adult patient with a wide complex tachycardia. Am J Cardiol. 2008;101(10):1456.
- Alzand BS, Crijns HJ. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. Europace. 2011;13(4):465.
- Pelter MM, Carey MG. Conduction system disease. Am J Crit Care. 2010;19(4):383.
- Raebel MA. Hyperkalemia associated with use of angiotensinconverting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers. Cardiovasc Ther. 2012;30(3):e156.
- Freeman K, et al. Effects of presentation and electrocardiogram on time to treatment of hyperkalemia. Acad Emerg Med. 2008;15(3):239.
- Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3:324.
- El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. Cardiol J. 2011;18(3):233.
- Kelly A, Levine MA. Hypocalcemia in the critically ill patient. J Intensive Care Med. 2011, Epub ahead of print.
- Buckley MS, LeBlanc JM, Cawley MJ. Electrolyte disturbances associated with commonly prescribed medications in the intensive care unit. Crit Care Med. 2010;38(Suppl):S253.
- Noronha JL, Matuschak GM. Magnesium in critical illness: metabolism, assessment, and treatment. Intensive Care Med. 2002;28(6):667.

- Cundy T, Mackay J. Proton pump inhibitors and severe hypomagnesaemia. Curr Opin Gastroenterol. 2011;27(2):180.
- Neumar RW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S729.
- Patil H, Vaidya O, Bogart D. A review of causes and systemic approach to cardiac troponin elevation. Clin Cardiol. 2011;34(12):723.
- Keller T. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. JAMA. 2011;306(24): 2684.
- Maisel AS, Daniels LB. Breathing not properly 10 years later: what we have learned and what we still need to learn. J Am Coll Cardiol. 2012;60(4):277.
- Maisel A. Circulating natriuretic peptide levels in acute heart failure. Rev Cardiovasc Med. 2007;8(Suppl 5):S13
- Holbrook A, et al. Evidence-based management of anticoagulant therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012; 141(2 Suppl):e152S.
- Whitlock RP, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012; 141(2 Suppl):e576S.
- Douketis JD, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012; 141(2 Suppl):e326S.
- Gehrie E, Laposata M. Test of the month: the chromogenic antifactor Xa assay. Am J Hematol. 2011. Epub anead of print.
- Grundy SM, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation. 2004;110(2):227.
- Smith S, et al. AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 Update. A Guideline From the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2011;124:2458.
- Miller M, et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123:2292.
- Patel MR, et al. ACCF/SCAI/AATS/AHA/ASE/ASNC/HFSA/ HRS/SCCM/SCCT/SCMR/ STS 2012 appropriate use criteria for diagnostic catheterization: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2012;59(22):1995.

- Nishimura RA, Carabello BA. Hemodynamics in the cardiac catheterization laboratory of the 21st century. Circulation. 2012;125(17):2138.
- Stacul F, et al. Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. Eur Radiol. 2011;21(12):2527.
- Isaac S. Contrast-induced nephropathy: nursing implications. Crit Care Nurse. 2012;32(3):41.
- Trotman-Dickenson B. Radiology in the intensive care unit (Part I). J Intensive Care Med. 2003;18(4):198.
- Godoy MCB, et al. Chest radiography in the ICU: part 1, evaluation of airway, enteric, and pleural tubes. AJR. 2012;198:563.
- Trotman-Dickenson B. Radiology in the intensive care unit (part 2). J Intensive Care Med. 2003;18(5):239.
- Godoy MCB, et al. Chest Radiography in the ICU: Part 2, Evaluation of Cardiovascular Lines and Other Devices. AJR. 2012;198:572.
- Miller TD. Stress testing: the case for the standard treadmill test. Curr Opin Cardiol. 2011;26(5):363.
- Gibbons RJ, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). Circulation. 2002;106(14):1883.
- Marcus FI, Zareba W, Sherrill D. Evaluation of the normal values for signal-averaged electrocardiogram. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18(2):231.
- Little SH. Three-dimensional echocardiography to quantify mitral valve regurgitation. Curr Opin Cardiol. 2012;27(5):477.
- Douglas PS, et al. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/ SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance Endorsed by the American College of Chest Physicians. J Am Coll Cardiol. 2011;57(9):1126.
- Sommer G, Bremerich J, Lund G. Magnetic resonance imaging in valvular heart disease: clinical application and current role for patient management. J Magn Reson Imag. 2012;35:1241.
- Badheka AO, Hendel RC. Radionuclide cardiac stress testing. Curr Opin Cardiol. 2011;26(5):370.
- Hendel RC, et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/ SNM 2009 appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine. Circulation. 2009;119(22):e561.

- Mark DB, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 Expert Consensus Document on Coronary Computed Tomographic Angiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. Circulation. 2010;121:2509.
- Greenland P, et al. ACCF/AHA 2007 Clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain. Circulation. 2007;115:402.
- Grayburn PA. Interpreting the coronary artery calcum score. N Engl J Med. 2012;366(4):294.

თავი 14

კარდიოვასკულარული დაავადებები

კარდიოვასკულარული დაავადება კვლავ რჩება სიკვდილობის წამყვან მიზეზად. კარდიოვასკულარული დაავადების პათოფიზიოლოგიის ცოდნა და კლინიკური მართვა საშუალებას აძლევს ინტენსიური თერაპიის ექთანს ზედმიწევნიტ განახორციელოს პაციენტის მოვლა. აღნიშნული თავი ფოკუსირდება კარდიოვასკულარულ დაავადებებზე, რომელიც, როგორც წესი გვხვდება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

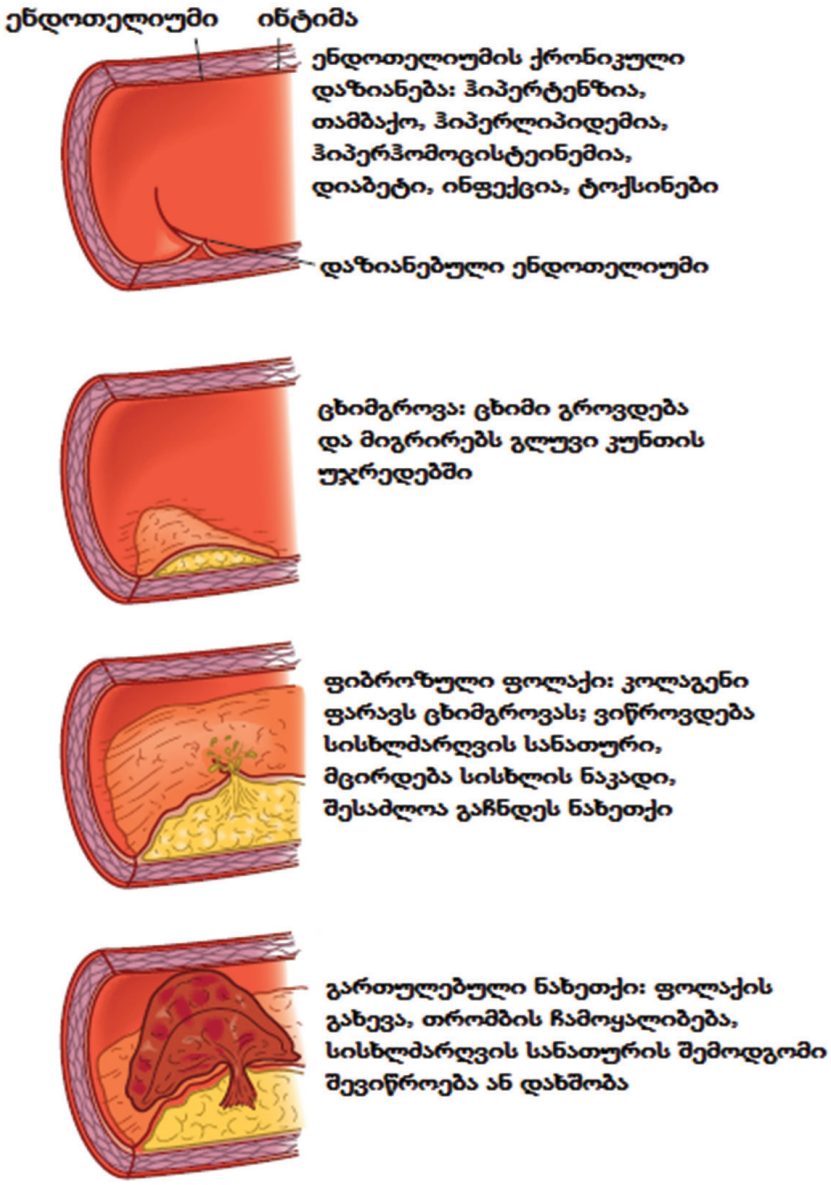
კორონარული არტერიების დაავადება

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

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

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

ენდოთელიუმი (სისხლძარღვის კედლის შიდა შრე) ჩვეულებრივ არ რეაგირებს თრომბოციტებსა და ლეიკოციტებზე, ასევე კოაგულაციაზე, ფიბრინოლიზური და კომპლემენტის ფაქტორებზე. თუმცა, ენდოთელიუმის შრე შესაძლოა დაზიანდეს თამბაქოს მოხმარების, ჰიპერლიპიდემიის, ჰიპერტენზიის, ტოქსინების, დიაბეტის, ჰიპერჰომოცისტეინემიის და ინფექციის შედეგად, რაც იწვევს ლოკალურ ანთებით რეაქციას (იხ. სურათი 14.1).



სურათი 14.1[160] ათეროსკლეროზის პათოგენეზი

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

განვითარების სტადიები

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

[160] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ცხიმოვანი ზოლი

ცხიმოვანი ზოლები, ათეროსკლეროზის ადრეული დაზიანება, ხასიათდება ლიპიდებით სავსე გლუვი კუნთის უჯრედებით. რადგანაც ცხიმოვანი ზოლები ვითარდება გლუვი კუნთის უჯრედებში, ყვითელი ფერი ჩნდება. ცხიმოვანი ზოლები შესაძლოა დავინახოთ კორონარულ არტერიებში 15 წლის ასაკში და მოიცავს ზედაპირული არის მატებას ასაკის მატებასთან ერთად. LDL ქოლესტეროლის შემამცირებელ მკურნალობას შეუძლია ამ პროცესის შებრუნება (იხ. სურათი 14.1).

ფიბროზული ფოლაქი

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

ჩვეულებრივ ენდოთელიუმი თავისით აღდგება დაუყოვნებლივ. ეს არ ხდება პირებში, რომლებსაც აქვთ კად-ი. LDL და თრომბოციტების ზრდის ფაქტორები ასტიმულირებს გლუვი კუნთის პროლიფერაციას და არტერიული კედლის გასქელებას. როგორც კი ენდოთელიუმის დაზიანება დაიწყება, ლიპოპროტეინებს (ლიპიდების გადამტანი ცილები სისხლის ნაკადში) გადააქვთ ქოლესტეროლი და სხვა ლიპიდები არტერიების ინტიმაში. კოლაგენი ფარავს ცხიმოვან ზოლს და წარმოქმნის ფიბროზულ ფოლაქს მონაცრისფრო ან თეთრი შეხედულებით. ეს ფოლაქები შესაძლოა წარმოიქმნას არტერიის ერთ ნაწილზე ან ცირკულარული სახით, რომელიც მთელს სანათურს მოიცავს. კიდეები შესაძლოა იყოს გლუვი ან უსწორმასწორო უხეში, დაკბილული კიდეებით. შედეგად სისხლძარღვი ვიწროვდება და სისხლის ნაკადი მცირდება დისტალურ ქსოვილებამდე (იხ. სურათი 14.1).

გართულებული წარმონაქმნი

ათეროსკლეროზული წარმონაქმნის საბოლოო სტადიის განვითარება ყველაზე საშიშია. ფიბროზული ფოლაქის ზრდასთან ერთად გახანგრძლივებულმა ანთებამ შესაძლოა გამოიწვიოს ფოლაქის არასტაბილობა, დაწყლულება და გახეთქვა. არტერიის შიდა კედლის მთლიანობა როგორც კი დაზიანდება, თრომბოციტები გროვდება დიდი რაოდენობით, რაც იწვევს თრომბის წარმოქმნას. თრომბი შესაძლოა მიეკრას არტერიის კედელს, რაც გამოიწვევს შემდგომ შევიწროვებას ან არტერიის ტოტალურ დახშობას. ექსპოზირებული თრომბოციტების აქტივაცია გამოიწვევს გლიკოპროტეინ IIb/IIIa რეცეპტორების ექსპრესიას, რომელიც უკავშირდება ფიბრინოგენს. ეს თავის მხრივ იწვევს თრომბოციტების შემდგომ აგრეგაციას და შეწებებას, თრომბის შემდგომი გადიდებით. ამ სტადიაზე ფოლაქი განიხილება როგორც გართულებული წარმონაქმნი (იხ. სურათი 14.1).

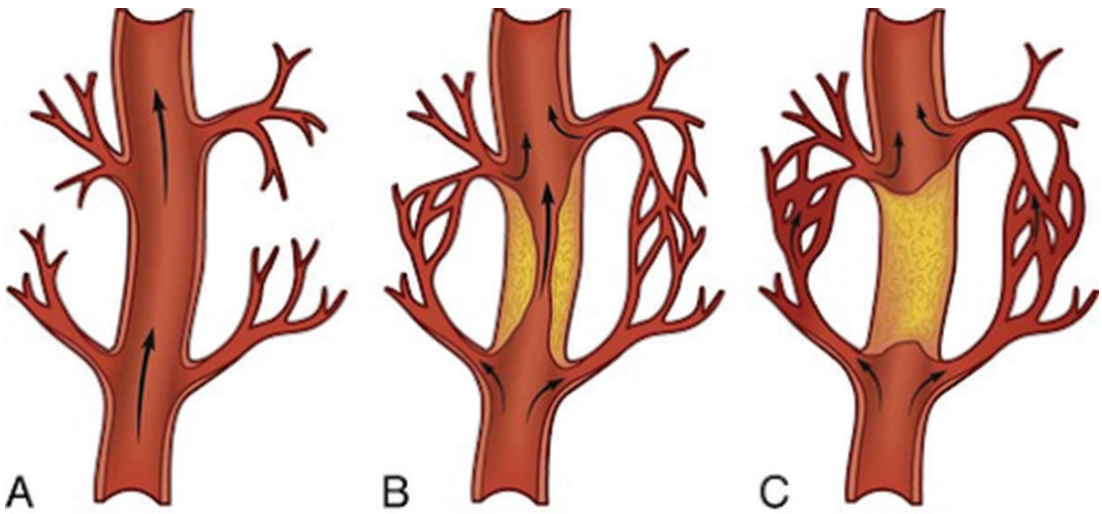
კოლატერალური ცირკულაცია

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

1. მემკვიდრეობითი განწყობა ახალი სისხლძარღვების განვითარებისადმი (ანგიოგენეზი)

2. ქრონიკული იშემიის არსებობა.

როდესაც ფოლაქი ახშობს სისხლის ნორმალურ ნაკადს კორონარული არტერიებში და შედეგად განვითარებული იშემია ქრონიკულია, გაძლიერებული კოლატერალური ცირკულაცია ვითარდება (იხ. სურათი 14.2). როდესაც კორონარული არტერიების ოკლუზია ვითარდება ნელ-ნელა ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, ადეკვატური კოლატერალური ცირკულაციის განვითარების უფრო მეტი შანსი არსებობს, ხოლო მიოკარდიუმმა შესაძლოა კვლავ მიიღოს ადეკვატური სისხლი და ჟანგბადი.



სურათი 14.2[161] სისხლძარღვის დახშობა და კოლატერალური ცირკულაცია

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

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

[161] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

სქესობრივი განსხვავებები

კორონარული არტერიების დაავადება და მწვავე კორონარული სინდრომი მამაკაცები

<u>კორონარული არტერიების დაავადება</u>

- საწყისი კარდიალური მოვლენები მამაკაცებში უფრო ხშირია მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, ვიდრე სტენოკარდიის დროს;
- მამაკაცებში აღინიშნება სტენოკარდიის და მიოკარდიუმის ინფარქტის უფრო ხშირი ტიპური ნიშნები და სიმპტომები;
- მამაკაცები უფრო მეტ მტკიცებულებაზე დაფუძნებულ მკურნალობას იღებენ (მაგ., ასპირინი, სტატინები, სადიაგნოსტიკო კათეტერიზაცია, პერკუტანული ინტერვენცია);
- კად-ით განპირობებული სიკვდილობის სიხშირე უფრო სწრაფად დაეცა მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.
- ქალები
- ქალებში გულის დაავადებები დაახლოებით 10 წლით უფრო ადრე იწყება, ვიდრე კაცებში;
- კად-ი სიკვდილობის წამყვანი მიზეზია ქალებში, მიუხედავად რასისა ან ეთნიკურობისა;
- საწყისი კარდიალური მოვლენები ქალებში უფრო ხშირია სტენოკარდიის დროს, ვიდრე მიკოარდიუმის ინფარქტის დროს;
- მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე უფრო მეტი ქალი კვდება უცაბედი კარდიალური სიკვდილით, ვიდრე მამაკაცები, საავადმყოფოში მისვლამდე;
- მენოპაუზამდე ქალებს უფრო მაღალი HDL ქოლესტეროლის დონეები და უფრო დაბალი LDL ქოლესტეროლის დონეები აქვთ, ვიდრე მამაკაცებს. მენოპაუზის შემდეგ LDL დონეები იმატებს.
- <u>მწვავე კორონარული სინდრომი</u>
- მამაკაცები
- მიოკარდიუმის ინფარქტის ინციდენტობა ყველზე მაღალია თეთრკანიან შუახნის მამაკაცებში;
- 65 წლის ასაკის შემდეგ მიოკარდიუმის ინფარქტის ინციდენტობა მამაკაცებსა და ქალებში თანაბარია;
- მამაკაცები უფრო ხშირად მიდიან ექიმთან მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით, ვიდრე ქალები, კად-ის პირველი გამოვლინებისას;
- მამაკაცებს უვითარდება უფრო მეტი კოლატერალური ცირკულაცია, ვიდრე ქალებს;

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

გენეტიკური კავშირი

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

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

კორონარული არტერიების დაავადების რისკ-ფაქტორები

რისკ-ფაქტორები არის მახასიათებელი ან მდგომარეობა, რომელიც დაკავშირებულია დაავადების მაღალ ინციდენტობასთან. ბევრი რისკ-ფაქტორი დაკავშირებულია კად-თან. ისინი კატეგორიზდება როგორც არამოდიფიცირებადი და მოდიფიცირებადი (იხ.ცხრილი 14.1). არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორებია ასაკი, სქესი, ეთნიკურობა, ოჯახური ანამნეზი და გენეტიკა. მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები მოიცავს შრატში მომატებულ ლიპიდებს, მომატებულ არტერიული სისხლის წნევას, თამბაქოს მოხმარებას, ფიზიკურ აქტივობას, სიმსუქნეს, დიაბეტს, მეტაბოლურ სინდრომს, ფსიქოლოგიურ მდგომარეობას და ჰომოცისტეინის მომატებულ დონეს.

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

ცხრილი 14.1 კორონარული არტერიების დაავადების რისკ-ფაქტორები

არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები	**მოდოფიცირებადი რისკ-ფაქტორები**
• ასაკის მატება • სქესი (უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე 65 წლამდე ასაკის ქალებში) • გენეტიკური განწყობა და გულის დაავადება	**ძირითადი** შრატის ლიპიდები: • ტოტალური ქოლესტეროლი >200 მგ/დლ • ტრიგლიცერიდები ≥ 150 მგ/დლ • LDL ქოლესტეროლი >160 მგ/დლ • HDL ქოლესტეროლი <40მგ/დლ მამაკაცებში ან <50 მგ/დლ ქალებში
	არტერიული წნევა ≥ 140/90 მმ ვცხ. სვ.
	შაქრიანი დიაბეტი
	თამბაქოს მოხმარება
	ფიზიკური აქტივობა
	სიმსუქნე: წელის გარშემოწერილობა ≥ 102 სმ მამაკაცებში და ≥ 88 სმ ქალებში
	ხელშემწყობი გლუკოზა უზმოზე ≥ 100 მგ/დლ ფსიქოსოციალური რისკ-ფაქტორები (მაგ., დეპრესია, მტრული განწყობა, სიბრაზე, სტრესი) ჰომოცისტეინის მომატებული დონეები

არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები

ასაკი, სქესი და ეთნიკურობა

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

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

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

ძირითადი მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები

შრატში მომატებული ლიპიდები

ცხრილი 14.2 ლიპიდური სპექტრის პროფილი და კორონარული არტერიების დაავადების რისკები

HDL-მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი; LDL – დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი

ტოტალური ქოლესტეროლი	
<200	
200-239	ზღვარი
>240	მაღალი
LDL ქოლესტეროლი	
<100	ოპტიმალური
100-129	ნორმა ან ზღვარი
130-159	ზედა ზღვარი
160-169	მაღალი
>190	ძლიერ მომატებული
HDL ქოლესტეროლი	
<40	დაბალი

>60	მაღალი
ტრიგლიცერიდები	
<150	ნორმა
150-199	ზედა ზღვარი
200-499	მაღალი
>500	ძალიან მაღალი

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

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

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

არსებობს HDL-ის ორი ტიპი: HDL_2 და HDL_3. ისინი განსხვავდება სიმკვრივით და აპოლიპოპროტეინების შემადგენლობით. აპოლიპოპროტეინები მოიპოვება ლიპოპროტეინებზე და ააქტივებს ფერმენტის ან რეცეპტორის ადგილებს, რომელიც ხელს უწყობს ცხიმის მოცილებას პლაზმიდან. აპოლიპოპროტეინების სხვადასხვა ტიპი არსებობს (მაგ., apo A-I, apo B-100, apo C-I). ქალები გამოიმუშავებენ უფრო მეტ apo A-I-ს, ვიდრე მამაკაცები, ხოლო პრემენოპაუზაში მყოფ ქალებს აქვთ HDL_2-ის დონეები დაახლოებით სამჯერ უფრო მეტი, ვიდრე მამაკაცებს. ფიქრობენ, რომ ეს დაკავშირებულია ბუნებრივი ესტროგენის დამცავ ეფექტებთან. მენოპაუზის შემდეგ ქალებში HDL_2-ის დონეები მცირდება და სწრაფად უახლოვდება მამაკაცების დონეს.

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

LDL შეიცავს უფრო მეტ ქოლესტეროლს, ვიდრე ნებისმიერი ლიპოპროტეინი და მიზიდულობა ახასიათებთ არტერიების კედლებისადმი. VLDL შეიცავს ქოლესტეროლს და ტრიგლიცერიდებს და შესაძლოა პირდაპირ დალექოს ქოლესტერო-

ლი არტერიების კედლებზე. მომატებული LDL-ის დონეები მჭიდროდ უკავშირდება ათეროსკლეროზის და კად-ის ინციდენტობის მომატებას. შესაბამისად, სასურველია LDL-ის დაბალი დონეები.

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

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

ჰიპერტენზია

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

არტერიული წნევის კლასიფიკაცია ხდება შემდეგნაირად:

1. ნორმალური (არტერიული წნევა 120/80 მმ ვცხ. სვ.-ზე ნაკლები),
2. პრეჰიპეტენზია (არტერიული წნევა 120-139/80 – 89 მმ ვცხ. სვ.),
3. ჰიპერტენზიის I სტადია (140-159/90–99 მმ ვცხ. სვ.)
4. ჰიპერტენზიის II სტადია (არტერიული წნევა160/100 მმ ვცხ. სვ.-ზე მეტი).

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

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

თამბაქოს მოხმარება

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

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

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

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

ფიზიკური აქტივობის არარსებობა

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

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

ინაქტიური ადამიანებისთვის ვარჯიში ამცირებს კად-ის რისკს უფრო ეფექტური ლიპიდური მეტაბოლიზმის გზით, რაც ზრდის HDL-ის წარმოქმნას და ჟანგბადის უფრო ეფექტურ ექსტრაქციას კუნთების მუშაობის გზით. შესაბამისად მცირდება გულის მუშაობა. კად-ის მქონე ინდივიდებისთვის რეგულარული ფიზიკური აქტივობა ამცირებს სიმპტომებს, აუმჯობესებს ფუნქციურ უნარს და სხვა რისკ-ფაქტორებს, როგორიცაა ინსულინის რეზისტენტობა და გლუკოზის აუტანლობა.

სიმსუქნე

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

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

ხელშემწყობი მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები

შაქრიანი დიაბეტი

ცხრილი 14.3 გლუკოზის დონე უზმოდ და კორონარული არტერიების რისკი

გლუკოზის დონე სისხლში	უზმოდ პლაზმაში გლუკოზის დონე მგ/დლ
ნორმა	70-100
პრედიაბეტი	100-125
დიაბეტი	126 ან მეტი

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

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

მეტაბოლური სინდრომი

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

ფსიქოლოგიური მდგომარეობა

ფრემინგემის კვლევამ ადრეულ ეტაპზე მოგვცა მტკიცებულებები იმის თაობაზე, რომ გარკვეული ქცევები და ცხოვრების სტილი ხელს უწყობს კად-ის განვითარებას. ბევრი ქცევა უკავშირდებოდა კად-ს. თუმცა, ამ ქცევების კვლევა წინააღმდეგობრივი და კომპლექსურია. ქცევის ერთი ტიპი, რომელსაც A ტიპი ეწოდება, მოიცავს პერფექციონიზმს და მშრომელ და მოტივირებულ ინდივიდებს. A ტიპის პირი ხშირად

თრგუნავს სიბრაზეს და მტრობას, მოუთმენელია, ქმნის სტრესს და დაძაბულობას და მუდმივად ფიქრობს რომ მას დრო არ ეყოფა გარკვეული საქმის დასასრულებლად. ასეთი ადამიანი შესაძლოა უფრო განწყობილი იყოს მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმართ, ვიდრე B ტიპის ადამიანი, რომელიც უფრო ადვილად ეგუება სიტუაციას, ყურადღებას არ აქცევს წყენასა და ბრაზს, იცის პირადი შესაძლებლობები, უფრო რელაქსირებულია და ზედმეტად არ იღლის თავს.

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

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

ჰომოცისტეინი

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

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

მიმდინარეობს კვლევა იმის გასარკვევად, შეუძლია თუ არა ჰომოცისტეინის დონის შემცირებას შეამცრიოს გულის დაავადების რისკი. B კომპლექსის ვიტამინები (B6, B12, ფოლიუმის მჟავა) ამცირებს სისხლში ჰომოცისტეინის დონეს. ზოგადად, ჰომო-

ცისტეინის სკრინინგ ტესტი ძირითადად გამოიყენება მათთვის, ვისზეც არსებობს ეჭვი, რომ მომატებულო დონეები აქვთ, როგორიცაა ასაკოვანი პაციენტები პერნიციოზული ანემიით ან ადამიანები, რომელთაც ადრეულ ასაკში უვითარდებათ კად-ი.

არალეგალური მედიკამენტების მოხმარება

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

თირკმლის ქრონიკული დაავადება

თირკმლის ქრონიკული დაავადება წარმოადგენს რისკს კორონარული არტერიების დაავადებისთვის. ეს ნიშნავს, რომ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ თირკმლის ქრონიკული დაავადება, უფრო მაღალი რისკი აქვთ, რომ განუვითარდეთ კორონარული დაავადების ინიციდენტობა. მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტებში სიკვდილობის რისკი იზრდება პლაზმაში კრეატინინის შემცველობის ზრდასთან ერთად.

ქალი და გულის დაავადებები

მნიშვნელოვანი ნაბიჯები იქნა გადადგმული ქალთა პოპულაციაში კორონარული ვასკულარული დაავადებების ცნობიერების ამაღლებისთვის, პრევენციასა და მკურნალობისთვის. 65 წლის ზემოთ, კაცებთან შედარებით ქალებში უფრო ხშირია ჰიპერტენზიის განვითარების შანსი. სხეულის წონა პროგრესულად იზრდება და ხშირია ჭარბწონიანობის განვითარება.

წარსულში ჰორმონის ჩანაცვლების თერაპიის დაწყება მენოპაუზის სიმპტომების სამკურნალოდ წარმოადგენდა ლოგიკურ ნაბიჯს, თუმცა ახალი გზამკვლევებით არ არის რეკომენდებული ჰორმონოთერაპიის დაწყება კარდიო-ვასკულარული დაავადების პირველადი და მეორეული პრევენციის მიზნით. ქალთა პოპულაციისთვის, არსებობს რისკის კლასიფიკაციის ალგორითმი, რომელიც ანაწილებს რისკებს სამი კატეგორიის მიხედვით:

- მაღალ რისკში იმყოფებიან: დადასტურებული კორონარული არტერიების დაავადების ან კარდიოვასკულარული დაავადების რისკის ექვივალენტები, როგორიცაა, დადასტურებული კარდიოვასკულარული დაავადება, დიაბეტი, თირკმლის დაავადების ბოლო სტადია, თირკმლის ქრონიკული დაავადება ან გულის კორონარული დაავადების >20% რისკის არსებობა 10 წლის პერსპექტივის ჭრილში;
- რისკის ქვეშ იმყოფებიან: სისხლძარღვების სუბკლინიკური დაავადების არსებობის გათვალისწინება ან სარბენ ბილიკზე ტესტირებისას დატვირთვის (ვარჯიშის) ცუდი ამტანობა;

- ოპტიმალური რისკის ქვეშ იმყოფებიან: ფრამინგჰამის რისკის შეფასების შკალა <10% (ფრამინგჰამის რისკის შეფასების შკალის კომპონენტებია: ასაკი, სქესი, მწეველობა, ტოტალური ქოლესტეროლი, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი, სისტოლური წნევა, ჰიპერტენზიის მედიკამენტოზური მკურნალობა), მნიშვნელოვანი კარდიოვასკულარული რისკ-ფაქტორების არარსებობა, აქტიური და ჯანსაღი ცხოვრების სტილი.

ამერიკის გულის ასოციაციამ (AHA) გამოყო კონცეფცია, რომელიც ასახავს ქალის ჯანმრთელობის იდეალურ კარდიოვასკულარულ მდგომარეობას:

- ტოტალური ქოლესტეროლის იდეალური მაჩვენებელი (<200 მგ/დლ) და კლინიკურად დადასტურებული კარდიოვასკულარული დაავადების არარსებობა;
- არტერიული წნევა (<120/80 მმ.ვც.სვ.);
- უზმოდ გლუკოზის დონე (<100 მგ/დლ);
- ჯანსაღი ცხოვრების წესების დაცვა;
- სხეულის მასის მჭლე ინდექსი (<25 კგ/მ^2);
- ფიზიკური აქტივობა რეკომდენბულ დონემდე;
- თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა;
- DASH დიეტის დაცვა[162] (ეს დიეტა არის ფართოდ გავრცელებული და გამოიყენება გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ან არ აქვთ ჰიპერტენზია. ზრდასრული ადამიანი დღეში საშუალოდ მოიხმარს 7-15 გრ მარილს. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტის ყველაზე ხშირად დანიშნულ დიეტას წარმოადგენს 2 გრ მარილი/დღეში. პაციენტი უნდა მოერიდოს საკვებს, რომელიც შეიცავს 400 მგ-ზე მეტ ნატრიუმს ერთ პორციაზე. დიეტის დროს უნდა შეიზღუდოს დამუშავებული ხორცის, ყველის, პურის, ხორბლეულის, დაკონსერვებული სუპებისა და ბოსტნეულის მიღება).

ვასკულარული ანთება

დამყარებულია კავშირი ვასკულარულ ანთებასა და ათეროსკლეროზულ დაავადებას შორის. კვლავ ტარდება კვლევები პროგნოზული და სენსიტიური ანთების მარკერების იდენტიფიცირების მხრივ.

C რეაქტიული ცილა

C რეაქტიული ცილა ასოცირდება გულსისხლძარღვთა სხვა რისკ-ფაქტორების განვითარებასთან, როგორიცაა დიაბეტი, ჰიპერტენზია და ჭარბწონიანობა. რაც

[162] Llyod-Jones DM, et al. On behalf of the American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association’s Strategic Impact Goal through 2020 and beyond. Circulation. 2010;121:586

უფრო მაღალია C რეაქტიული ცილის მაჩვენებელი, მით უფრო იზრდება კორონარული ინციდენტობის რისკი, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ გამორიცხულია ინფექციის სხვა პოტენციური მიზეზები. ცხრილ 14.4-ში წარმოდგენილია C რეაქტიული ცილის მაჩვენებლები და შესაბამისი რისკები.

ცხრილი 14.4 C რეაქტიული ცილა და კორონარული არტერიების დაავადების რისკი

კატეგორია	**მაღალსენსიტიური C რეაქტიული ცილის დონე მგ/ლ**[163]
დაბალი რისკი (ნორმა)	<1
საშუალო რისკი	1-3
მაღალი რისკი	>3
წყარო: Based on data from Pearson TA, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease, application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation. 2003;107(3):499.	

თუ სახეზეა სისტემური ანთებითი მდგომარეობა, როგორიცაა ბრონქიტი ან საშარდე გზების ინფექცია, C რეაქტიული ცილის მაჩვენებელი კარგავს თავის მნიშვნელობას რისკის განჭვრეტის მხრივ. C რეაქტიული ცილა და სხვა ანთებითი მარკერი გამოიყენება მწვავე კორონარული ინციდენტობის ალბათობის დასადგენად. მწვავე კორონარული სინდრომის შემთხვევის დროს იწყება ნეიტროფილების აქტივაცია გულის ცირკულაციაში (იზომება კორონარული სინუსიდან), რაც იძლევა იმის ფიქრის საშუალებას, რომ ანთებითი პროცესი არ არის გამოწვეული მხოლოდ ერთი არასტაბილური ფოლაქით.

კორონარული არტერიების დაავადების რისკის ექვივალენტი

ზოგიერთი კლინიკური მდგომარეობა წარმოადგენს კორონარული არტერიების დაავადების რისკის ექვივალენტს. რისკის ექვივალენტი ნიშნავს, რომ ადამიანს აქვს იგივე შანსი, რომ განუვითარდეს მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტი, როგორიც მას ექნებოდა იმ შემთხვევაში, თუ აღენიშნებოდა კორონარული არტერიების დაავადება (ძირითადი რისკი), ამასთანავე 2 არაკარდიოლოგიური მდგომარეობა წარმოადგენს კორონარული არტერიების დაავადების რისკის ექვივალენტს: დიაბეტი და/ან თირკმლის ქრონიკული დაავადება. პერიფერიული არტერიებისა და ცერებრალური სისხლძარღვების დაავადება წარმოადგენს ათეროსკლეროზულ მდგომარეობას,

[163] 1 მგ/ლ-ზე მეტი მაჩვენებელი ზრდის კორონარული არტერიების დაავადების რისკს, თუმცა იმ შემთხვევაში თუ პაციენტს აღენიშნება ინფექცია ან სხვა ანთებითი პროცესი, პარამეტრი არ იქნება ვალიდური. ნორმალური მაჩვენებელი შეიძლება განსხვავდებოდეს ლაბორატორიებს შორის, თუმცა 1 მგ/ლ-ზე ნაკლები პარამეტრი ითვლება ნორმად. თუ C რეაქტიული ცილის პასუხი მეტია ვიდრე 10 მგ/ლ, მაშინ ის წარმოადგენს ანთებითი პროცესის ან ინფექციის არაკორონარულ მიზეზის პარამეტრს.

რაც ასევე განიხილება როგორც კორონარული არტერიების დაავადების რისკის ექვივალენტი.

მულტიფაქტორული რისკი

კორონარული არტერიების დაავადებას აქვს მულტიფაქტორული მიზეზები. რაც უფრო მეტია რისკ-ფაქტორები, მით უფრო მაღალია კორონარული არტერიების დაავადების ჩამოყალიბების ალბათობა. ცხოვრების სტილის შეცვლა მნიშვნელოვანია მოხდეს კორონარული არტერიების დაავადების სიმპტომების გაჩენამდე. პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება 2 ან მეტი რისკ-ფაქტორი ან 1 ან ერთზე მეტი კორონარული არტერიების დაავადების რისკის ექვივალენტი დაავადება, სარგებელს ნახავს იმ შემთხვევაში, თუ შეამცირებს რისკ-ფაქტორებს და შეცვლის ცხოვრების წესს. კორონარული არტერიების დაავადების დიდ რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს: თამბაქოს მოხმარება, ოჯახური ანამნეზი, უარყოფითი ლიპიდური პროფილი და ჰიპერტენზია.

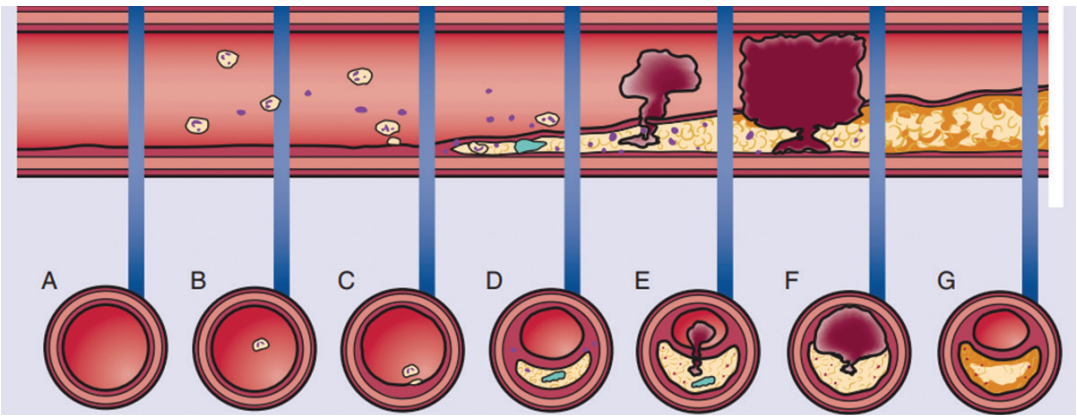
კორონარული არტერიების დაავადების პირველადი და მეორეული პრევენციული ღონისძიებების შედარება

თუ ადამიანს ჰქონდა კორონარული არტერიების დაავადება ან გადატანილი აქვს მწვავე კორონარული სინდრომის ინციდენტი, ცხოვრების წესის ცვლილება ან მედიკამენტების მიღება განიხილება, როგორც მეორეული პრევენცია, ანუ ხდება გულის დაცვა მომდევნო მიოკარდიუმის ინფარქტის ეპიზოდისაგან. ხოლო თუ პირს, რომელსაც არ აღენიშნებოდა კორონარული არტერიების დაავადების სიმპტომები ან არ ჰქონდა მიოკარდიუმის ინფარქტის ინციდენტი, მის მართვას განიხილავენ, როგორც პირველად პრევენციას. კარდიალური რისკ-ფაქტორები კარგად არის ჩამოყალიბებული რაც იძლევა კორონარული არტერიების დაავადების წინასწარი განჭვრეტის საშულალებას.

ცხრილი 14.5 ათეროგენეზის განვითარება დროში, რომელიც ასახულია არტერიის განივ განაკვეთზე

ათეროგენეზი ან თრომბოგენეზი	ასოცირებული სიმპტომები	ინტერვენცია
A – არტერია პათოლოგიის გარეშე, Oსისხლძარღვის ნორმალური კედელი	უსიმპტომო	რეკომენდებულია კორონარული არტერიების დაავადების პირველადი პრევენციული ღონისძიებები: დაბალცხიმიანი დიეტა, რეგულარული ფიზიკური ვარჯიში, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, სხეულის მასის ინდექსის ნორმალიზირება
B – ცხიმები სისხლის ცირკულაციაში	უსიმპტომო	
C – უჯრედგარე ცხიმი გროვდება არტერიის ინტიმაში (ათერომა)	უსიმპტომო	

D – ცხიმის დაგროვება გრძელდება და ყალიბდება ცხიმოვან-ფიბროზული დაზიანება (ათეროსკლეროზული). ზოგიერთი დაზიანება შეიცავს ცხიმს გარედან, რომელსაც ზემოდან გადაფარული აქვს ფიბროზული აპკი	დატვირთვაზე ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც იხსნება მოსვენებაზე ან ნიტროგლიცერინზე (სტაბილური სტენოკარდია) ან შესაძლებელია პაციენტს არ აღენიშნებოდეს სიმპტომი, სანამ შეივსება სისხლძარღვის სანათურის 75 %-ზე მეტი	დიაგნოსტირებისთვის პაციენტს ესაჭიროება პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია
E – საფარველის გახეთქვა, რომელისაც საშუალებას აძლევს ცხიმს გამოთავისუფლდეს და მოხვდეს ცირკულაციაში, იწყება თრომბის წარმოქმნის პროცესი (თრომბოგენეზი)	გულმკერდის არეში ტკივილი არ კუპირდება მოსვენებით ან ნიტროგლიცერინით (არასტაბილური სტენოკარდია)	პაციენტს ესაჭიროება სწრაფი ჰოსპიტალიზაცია.
F – ახლად წარმოქმნილი თრომბი ბლოკავს სისხლძარღვს; თრომბის ირგვლივ შესაძლოა მოხდეს არტერიის სპაზმი	გულმკერდის არეში ტკივილი არ კუპირდება მოსვენებით ან ნიტროგლიცერინით. შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტი	პაციენტი საჭიროებს სასწრაფო გადაუდებელ ინტერვენციას, რათა მოხდეს დაბლოკილი არტერიის გახსნა: ფიბრინოლიზური თერაპია ან კორონარული ინტერვენცია (სტენტირება, ბალონირება).
G – სისხლძარღვი გახსნილია, თუმცა ათეროსკლეროზული დაზიანება რჩება	უსიმპტომო	საჭიროა მეორეული პრევენციული ღონისძიებების დაწყება; ბეტაბლოკერები არითმიის საპროფილაქტიკოდ; ACE-1 მედიკამენტების მიღება პარკუჭების რემოდელირებისა და გულის უკმარისობის პრევენციის მიზნით; გეგმიური პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია



წყარო: Illustration modified from Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction— executive summary. Circulation. 2004;110:588.

სტენოკარდია

კად-ი პროგრესული დაავადებაა და პაციენტები შესაძლოა იყვნენ ასიმპტომური მრავალი წლის განმავლობაში ან შესაძლოა განუვითარდეთ ქრონიკული სტაბილური ტკივილი გულმკერდის არეში. როდესაც მიოკარდიუმის მოთხოვნილება ჟანგბადისადმი აჭარბებს კორონარული არტერიების უნარს, მოამარაგოს გული ჟანგბადით, მიოკარდიუმის იშემია ვითარდება. სტენოკარდია ან ტკივილი გულმკერდის არეში მიოკარდიუმის შექცევადი იშემიის კლინიკური გამოვლინებაა. ჟანგბადისადმი გაზრდილმა მოთხოვნილებამ ან ჟანგბადით დაქვეითებულმა მომარაგებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მიოკარდიუმის იშემია (იხ. ცხრილი 14.6).

ცხრილი 14.6 ფაქტორები, რომელიც გავლენას ახდენს მიოკარდიუმის ჟანგბადისადმი მოთხოვნილებაზე

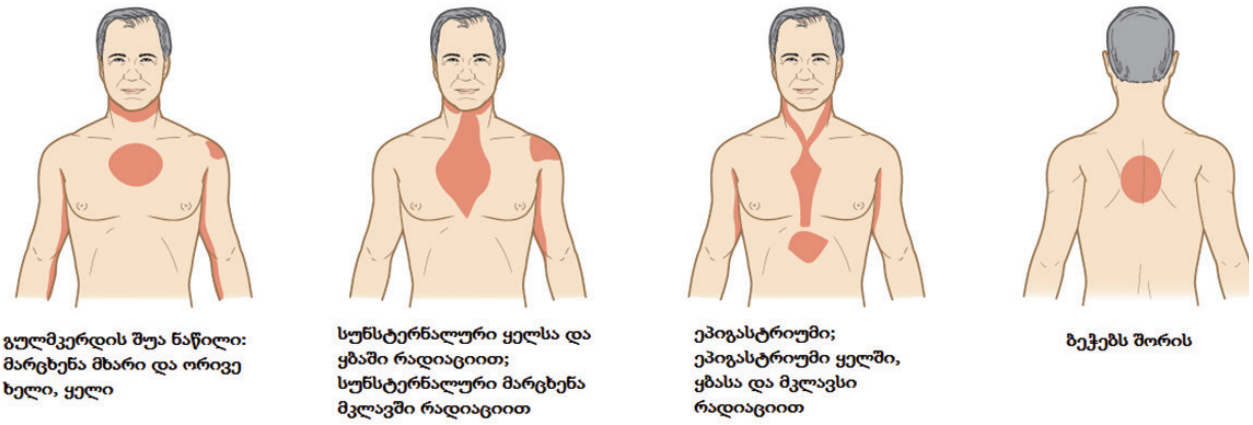
ჟანგბადის დაქვეითებული მომარაგება	**ჟანგბადის გაძლიერებული მოთხოვნილება და მოხმარება**
გულისმიერი	
კორონარული არტერიების სპაზმი	აორტის სტენოზი
კორონარული არტერიის თრომბოზი	კარდიომიოპათია
არითმიები	არითმიები
გულის უკმარისობა	ტაქიკარდია
სარქველების დაავადება	
არაგულისმიერი	
ანემია	შფოთვა

ასთმა	ჰიპერტენზია
ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება	ჰიპერთერმია
ჰიპოვოლემია	ჰიპერთიროიდიზმი
ჰიპოქსემია	ფიზიკური დატვირთვა
პნევმონია	ნარკომანია (მაგ., კოკაინი, ეფედრინი)

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

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

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია არის ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც ვლინდება ხანგამოშვებით ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ერთნაირი დაწყებით, ხანგრძლივობით და სიმპტომების ინტენსივობით. გამოკითხვის დროს ზოგიერთმა პაციენტმა შესაძლოა უარყოს ტკივილის შეგრძნება, მაგრამ აღწეროს ზეწოლის ან მოჭერის შეგრძნება გულმკერდის არეში. ეს არასასიამოვნო შეგრძნებაა, რომელსაც ხშირად აღწერენ როგორც მოჭერით, ძლიერ, მოხრჩობის შეგრძნებას. სტენოკარდია იშვიათადაა მჭრელი ან მჩხვლეტავი და ის ჩვეულებრივ არ იცვლება პოზიციის ცვლილებასთან ან სუნთქვასთან ერთად. სტენოკარდიის მქონე ბევრი ადამიანი უჩივის გულძმარვის ან წვის შეგრძნებას ეპიგასტრიუმის არეში. მიუხედავად იმისა, რომ სტენოკარდიული ტკივილის უმეტესობა ვლინდება მკერდის ძვლის უკან, ტკივილის შეგრძნება შესაძლოა გამოვლინდეს კისერში ან გადაეცეს სხვადასხვა ადგილას, მათ შორის ქვედა ყბაში, ბეჭებში და მკლავებში (იხ. სურათი 14.3). ხშირად ადამიანები უჩივიან ტკივილს ბეჭის ძვლებს შორის და ჰგონიათ, რომ ეს ტკივილი არის გულთან დაკავშირებული.



სურათი 14.3[164] სტენოკარდიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ტკივილის ლოკაცია

ტკივილი ჩვეულებრივ მხოლოდ რამდენიმე წუთი გრძელდება (5-15 წთ) და ხშირად ქრება, როდესაც გამომწვევი ფაქტორი ქრება (იხ. ცხრილი 14.7). ტკივილი მოსვენების მდგომარეობაში უჩვეულოა. 12 განხრიან ეკგ-ზე ხშირად ვლინდება ST სეგმენტის დეპრესია და/ან T კბილის ინვერსია, რაც იშემიაზე მიუთითებს ეკგ უბრუნდება ნორმას, როცა ტკივილი ქრება.

ცხრილი 14.7 სტენოკარდიის გამომწვევი ფაქტორები

ფიზიკური გადატვირთვა

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

ტემპერატურის ძლიერი ცვლილება

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

ძლიერი ემოცია

- სტრესის დროს ხდება სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია;
- გულის დატვირთვის გაზრდა.

დიდი რაოდენობით და მოსანელებლად მძიმე საკვების მიღება

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

[164] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

თამბაქოს მოხმარება, პასიური მწეველობა, გამონაბოლქვი

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

სქესობრივი აქტივობა

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

სტიმულანტები (მაგ., კოკაინი და ამფეტამინი)

- ზრდის გულისცემის სიხშირეს და ჟანგბადის მოთხოვნას.

ცირკადული რიტმი (ბიოლოგიური პროცესების, მოვლენების ინტენსივობისა და ხასიათის განმეორებადი ცვლილებები, რომლის პერიოდიც შეადგენს 20-დან 28 საათს. ხშირად ცირკადულ რითმებს სადღეღამისო რითმებს მიაკუთვნებენ)[165]

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

ფარული იშემია

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

სტენოკარდიის სიმპტომების ექვივალენტი

ორივე სქესის წარმომადგენლებმა უნდა იცოდნენ სტენოკარდიის ექვივალენტის სიმპტომები, როგორიცაა, მოულოდნელად განვითარებული სუნთქვის უკმარისობა ან/და ცივი ოფლი; უცაბედად განვითარებული დაღლა, თავბრუსხვევა და გულისრევის შეგრძნება.

---

[165] http://www.nplg.gov.ge/gwdict/index.php?a=term&d=12&t=3756

ქალები და სტენოკარდია

ქალების უმეტესობას უვითარდება სხვადასხვა სიმპტომი, სანამ განვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტი. სიმპტომების მრავალფეროვნება ასევე გვხვდება მიოკარდიუმის ინფარქტის ინციდენტისას. ცხრილი 14.8 ასახავს მიოკარდიუმის ინფარქტის სიმპტომებს ინციდენტობამდე 1 თვით ადრე და უნფარქტის დროს.

ცხრილი 14.8 კარდიოვასკულარული სიმპტომები ქალებში მიოკარდიუმის ინფარქტისას ან მანამდე

სიმპტომები 1 თვით ადრე	**სიმპტომები მიოკარდიუმის ინფარქტისას**
აუხსნელი დაღლა (71%)	სუნთქვის უკმარისობა (58%)
ძილის დაღვევა (48%)	სისუსტე (55%)
სუნთქვის უკმარისობა (42%)	აუხსნელი დაღლა (43%)
მოუნელებლობა (39%)	ცივი ოფლი (39%)
შფოთი (36%)	თავბრუსხვევა (39%)
გულის აჩქარება (37%)	გულისრევის შეგრძნება (36%)
ხელებსა და მკლავებში სიმძიმისა და სისუსტის შეგრძნება (25%)	ხელებსა და მკლავებში სიმძიმისა და სისუსტის შეგრძნება (35%)
კოგნიტური აზროვნებისა და მეზსიერების ცვლილება (24 %)	მკლავების ტკივილი (32%)
მხედველობის დარღვევა (23%)	ალები (32%)
მადის დაკარგვა (22%)	მოუნელებლობა (31%)
მტევნებსა და მკლავებში ჩხვლეტისა და დაბუჟების შეგრძნება (22%)	ტკივილის ლოკაცია გულმკერდის ზედა ნაწილში (31%)
ღამე სუნთქვის გაძნელება (19%)	გულის აჩქარება (23%)

წყარო: McSweeney JC, et al: Women’s early warning symptoms of acute myocardial infarction. Circulation. 2003;108(21):2619. MI, Myocardial infarction.

იმის გააზრება, რომ ქალების უმეტესობა არ განიცდის გულმკერდის არეში „დამანგრეველ“ ტკივილს, ეხმარება მედ. პერსონალს ამოიცნოს მიოკარდიუმის ინფარქტის ნიშნები.

ღამის სტენოკარდია და მოსვენების სტენოკარდია

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

პრინცმეტალის სტენოკარდია

პრინცმეტალის სტენოკარდია ხშირად ვლინდება მოსვენებისას ძირითადი კორონარული არტერიის სპაზმის გამო. ეს სტენოკარდიის იშვიათი ფორმაა, რომელიც ხშირად აღინიშნება პაციენტებში, ვისაც ანამნეზში ჰქონდა შაკიკის ტიპის თავის ტკივილი და რეინოს ფენომენი[166]. სპაზმი შესაძლოა გამოვლინდეს კად-ის არარსებობის ან არსებობის შემთხვევაში. პრინცმეტალის სტენოკარდია ჩვეულებრივ არ ვლინდება გაზრდილი ფიზიკური დატვირთვისას. კორონარული არტერიების გლუვი კუნთების ძლიერი შეკუმშვა (სპაზმი) ვითარდება უჯრედშიდა კალციუმის გაზრდილი რაოდენობის შედეგად.

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

მიკროვასკულარული სტენოკარდია

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

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

ცხრილი 14.9 სტენიოკარდიის ძირითადი ტიპების შედარება

ტიპი	**ეტიოლოგია**	• მახასიათებლები
ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია	მიოკარდიუმის იშემია, ჩვეულებრივ კად-ის შედეგად	• ეპიზოდური ტკივილი, რომელიც გრძელდება 5-15 წთ; • პროვოცირებულია დატვირთვით;

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

		• იხსნება მოსვენებით ან ნიტროგლიცერინით.
პრინცმეტალის სტენოკარდია	კორონარული სპაზმი	• ვლინდება ძირითადად მოსვენებისას; • იწვევს თამბაქოს მოხმარება და ზოგიერთი ნივთიერების მომატებული დონე (მაგ., ჰისტამინი, ეპინეფრინი); • შესაძლოა გამოვლინდეს კად-ის არსებობის ან არარსებობის დროს.
მიკროვასკულარული სტენოკარდია	მიოკარდიუმის იშემია, რომელიც ვითარდება მიკროვასკულარული დაავადების შედეგად, რაც აზიანებს კორონარული არტერიების წვრილ დისტალურ ტოტებს	• უფრო ხშირია ქალებში; • განპირობებულია ყოველდღიური აქტივობებით (მაგ., საყიდლებზე სიარული, მუშაობა) ან ფიზიკური ვარჯიში; • მკურნალობა შესაძლოა მოიცავდეს ნიტროგლიცერინს.
არასტაბილური სტენოკარდია	გასქელებული ფოლაქების გახეთქვა, ექსპოზიცია თრომბოგენულ ზედაპირთან	• ახლად დაწყებული სტენოკარდია; • ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია, რომლის სიხშირე, ხანგრძლივობა ან სიმძიმე იზრდება; • ვლინდება მოსვენებისას ან მინიმალური დატვირთვისას; • ტკივილი განმეორებითია ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ.

ცხრილი 14.10 ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობა

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

- განათლება
- ვარჯიში
- გრიპის ვაქცინაცია

ჩუმი იშემია

ჩუმი იშემიის დროს ეკგ-ზე აისახება იშემიის ობიექტური ნიშნები, თუმცა პაციენტს არ აღენიშნება ანგინური სიმპტომები. პაციენტთა მესამედს, რომელთაც აქვთ გულის შეტევის ეპიზოდი, არ აღნიშნავენ გულმკერდის არეში ტკივილს. ყველაზე დიდ რისკ-ფაქტორს ასეთი სიტუაციისა, წარმოადგენს დიაბეტის მქონე პაციენტი. პაციენტებს, რომელთაც აქვთ ტიპი 2 დიაბეტი 10 წელზე მეტი, უყალიბდებათ ნეიროპათია, რომელიც ამცირებს გულმკერდის არეში ტკივილის აღქმის შესაძლებლობას. მათ შეიძლება ვერ ამოიცნონ სტენოკარდიის ექვივალენტი სიმპტომები, როგორიცაა, გულისრევის შეგრძნება, პირღებინება ან დიაფორეზი. ამ სიმპტომებს უკავშირებენ შაქრის დონის დარვევას უფრო, ვიდრე მიოკარდიუმის იშემიას.

მართვა

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობა მიზნად ისახავს ჟანგბადის მოთხოვნის შემცირებას და/ან ჟანგბადით მომარაგების გაზრდას. რისკ-ფაქტორების შემცირება პრიორიტეტია და უნდა მოიცავდეს სტრატეგიებს, რომელიც განხილულია კად-ის მქონე პაციენტებისთვის. ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიის სამართავად ანტიაგრეგანტული და ლიპიდების შემამცირებელ მედიკამენტოზურ მკურნალობასთან ერთად ყველაზე ხშირი თერაპიული ჩარევა არის ნიტრატების, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორების, β ადრენერგული ბლოკატორების და კალციუმის არხის ბლოკატორების გამოყენება მიოკარდიუმის პერფუზიის ოპტიმიზაციისთვის (იხ. ცხრილი 14.10 და კოლაბორაციული მართვა: ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია და მწვავე კორონარული სინდრომი).

კოლაბორაციული მართვა: ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია და მწვავე კორონარული სინდრომი

დიაგნოსტიკა:
ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა
ეკგ (12 განხრა)
გულმკერდის რენტგენი
დატვირთვის ტესტი

ექოკარდიოგრამა

ბირთვული გამომსახველობითი კვლევა

ელექტრონული სხივით კტ სკანირება

პოზიტრონული ემისიით ტომოგრაფია

კორონარული ანგიოგრაფია

ლაბორატორიული კვლევები:

გულის ტროპონინი

CK-MB

მიოგლობინი

ლიპიდური პანელი

სისხლის საერთო ანალიზი

C-რეაქტიული ცილა

ჰომოცისტეინი

კოლაბორაციული თერაპია

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია

მედიკამენტოზური თერაპია:

- ანტაგრეგანტული თერაპია (მაგ.,ასპირინი, კლოპიდოგრელი)
- ნიტროგლიცერინი
- ACE ინჰიბიტორები, ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორები
- β-ადრენერგული ბლოკატორები
- კალციუმის არხის ბლოკატორები
- ლიპიდების დამაქვეითებელი მედიკამენტები

კორონარული არტერიების დაავადების რისკ-ფაქტორების მართვა;

კორონარული რევასკულარიზაცია:

- პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია (PCI);
- კორონარული არტერიების ბაიპასი/შუნტირება (CABG)

მწვავე კორონარული სინდრომი

12 განხრიანი და უწყვეტი ეკგ მონიტორინგი;

ი/ვ კათეტერი;

ოქსიგენოთერაპია;

მედიკამენტოზური თერაპია:

- ნიტროგლიცერინი;
- მორფინი;
- ასპირინი;
- β-ადრენერგული ბლოკატორები
- ACE ინჰიბიტორები, ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორები

არასტაბილური სტენოკარდია **მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე (NSTEMI)**	**მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციით (STEMI)**
მედიკამენტოზური თერაპია: • ნიტროგლიცერინი; • ანტიაგრეგანტული თერაპია (მაგ., ასპირინი, კლოპიდოგრელი, გლიკოპროტეინ IIb/IIIa ინჰიბიტორი); • კორონარული ანგიოგრაფია; • PCI	რეპერფუზიის თერაპია: • PCI; • თრომბოლიზური თერაპია; • დამატებითი მედიკამენტოზური თერაპია: • ანტიაგრეგანტული თერაპია; • ანტიკუაგულაციური თერაპია.

მედიკამენტოზური თერაპია

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

ცხრილი 14.11 მედიკამენტოზური მკურნალობა

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია და მწვავე კორონარული სინდრომი

მედიკამენტი	• მოქმედების მექანიზმი და კომენტარები
ანტიაგრეგანტული მედიაკმენტები	
ასპირინი	• აინჰიბირებს ციკლოოქსიგენაზას, რომელიც თავის მხრივ იწვევს თრომბოქსან A_2-ს, თრომბოციტების პოტენციური აქტივატორი; • უნდა მივცეთ როგორც კი ეჭვი გაგვიჩნება მწვავე კორონარულ სინდრომზე.
კლოპიდოგრელი	• აინჰიბირებს თრომბოციტების აგრეგაციას; • ალტერნატივა პაციენტებისთვის, რომლებიც ვერ იღებენ ასპირინს ან გამოიყენება ასპირინთან კომბინაციაში.
პრასუგრელი	• აინჰიბირებს თრომბოციტების აგრეგაციას; • გამოიყენება როგორც კლოპიდოგრელის ალტერნატივა ან კომბინაციაში ასპირინთან. • აინჰიბირებს თრომბოციტების აგრეგაციას; • ალტერნატივა პაციენტებისთვის, რომლებსაც არ შეუძლიათ ასპირინის მიღება;

ტიკაგრელორი	• თუ გამოიყენება ასპირინთან კომბინაციაში, მისი ეფექტურობა შესაძლოა დაქვეითდეს თუ ასპირინი დანიშნულია >100 მგ/დღე.
გლიკოპროტეინ IIb/IIIa ინჰიბიტორები	
აბსიქსიმაბი ეფტიფიბატიდი თიროფიბანი	• ხელს უშლის ფიბრინოგენის დაკავშირებას თრომბოციტებთან, რაც თავის მხრივ, ხელს უშლის თრომბოციტების აგრეგაციას; • სტანდარტული ანტიაგრეგანტული თერაპია ასპირინთან კომბინაციაში პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ არასტაბილური სტენოკარდიის მაღალი რისკი.
ანტიკოაგულაციური აგენტები	
არაფრაქციული ჰეპარინი	
ჰეპარინი	• ხელს უშლის ფიბრინოგენის ფიბრინად და პროთრომბინის გარდაქმნას თრომბინად.
დაბალმოლეკულური მასის ჰეპარინი	
დალტეპარინი ენოქსაპანი	• უკავშირდება ანტითრომბინ III-ს, აძლიერებს მის ეფექტს; • ჰეპარინ-ანტითრომბინ III კომპლექსი ინაქტივაციას უკეთებს X ფაქტორს და თრომბინს; • ხელს უშლის ფიბრინოგენის გარდაქმნას ფიბრინად.
ვიტამინ K-ს ანტაგონისტი	
ვარფარინი	• არღვევს ღვიძლში K ვიტამინზე დამოკიდებული შედედების ფაქტორების სინთეზს; • ალტერნატივა პაციენტებისთვის, რომლებიც ვერ მოიხმარენ ასპირინს ან კლოპიდოგრელს.
თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორები	
ბივალირუდინი არგატრობანი	• შედედების ფაქტორ თრომბინის პირდაპირი ინჰიბირება
ნიტრატები	
სუბლინგვური ნიტროგლიცერინი; ნიტროგლიცერინის ტრანსლინგვური სპრეი; ნიტროგლიცერინის მალამო; ტრანსდერმული ნიტროგლიცერინი; იზოსორბიდ დინიტრატი; ინტრავენური ნიტროგლიცერინი;	• ხელს უწყობს პერიფერიულ ვაზოდილატაციას, ამცირებს პრედატვირთვას და პოსტდატვირთვას; • ხელს უწყობს კორონარული არტერიების ვაზოდილატაციას.

ანიგოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის (ACE) ინჰიბიტორები	
კაპტოპრილი ენალაპრილი ლიზინოპრილი	• ხელს უშლის ანგიოტენზინ I-ის გარდაქმნას ანგიოტენზინ II-ად, რაც იწვევს ვაზოდილატაციას; • შესაძლოა შეაჩეროს პარკუჭების რემოდელირება; • ამცირებს ენდოთელიუმის დისფუნქციას • სარგებლიანია გულის უკმარისობის, ტაქიკარდიის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ჰიპერტენზიის, დიაბეტის და თირკმელების ქრონიკული დაავადების დროს.
ანგიოტენზინ II რეცეპტორის ბლოკატორები	
ლოზართანი ვალსართანი	• აინჰიბირებს ანგიოტენზინ II-ის დაკავშირებას ანგიოტენზინ I-ის რეცეპტორებთან, რაც იწვევს ვაზოდილატაციას; • გამოიყენება პაციენტებისთვის, რომლებიც ვერ იტანენ ACE ინჰიბიტორებს
β ადრენერგული ბლოკატორები	
ატენოლოლი კარვედილოლი მეტოპროლოლი ნადოლოლი	• აინჰიბირებს გულის სიმპათიკურ ნერვულ სტიმულაციას; • ამცირებს გულისცემის სიხშირეს, კუმშვადობას და არტერიული სისხლის წნევას; • ამცირებს პოსტდატვირთვას.
კალციუმის არხის ბლოკატორები	
ამლოდიპინი დილთიაზემი ფელოდიპინი ნიკარდიპინი ვერაპამილი	• ხელს უშლის კალციუმის შესვლას სისხლძარღვების გლუვი კუნთების უჯრედებში; • შესაძლოა შეაფერხოს კორონარულ ვაზოს სპაზმს; • ხელს უწყობს კორონარულ და პერიფერიულ ვაზოდილატაციას; • ამცირებს გულისცემის სიჩქარეს, კუმშვადობას და არტერიული სისხლის წნევას
ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებები	
მორფინი	• ფუნქციონირებს როგორც ანალგეზიური და სედაციური საშუალება; • მოქმედებს როგორც ვაზოდილატორი პოსტდატვირთვის და მიოკარდიუმის ჟანგბადისადმი მოთხოვნილების შესამცირებლად.
თრომბოლიზური აგენტები	
რეტეპლაზა ალტეპლაზა ტენექტეპლაზა	• შლის ფიბრინის ქსელს კოლტში; • გამოიყენება მხოლოდ ST სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს

ხანმოკლე მოქმედების ნიტრატები

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

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

სუბლინგვური ნიტროგლიცერინი

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

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

უთხარით პაციენტს ჩაიდოს ნიტროგლიცერინი ენის ქვეშ და დაელოდოს სანამ არ მოხდება ტაბლეტის სრული გაწოვა. თუ მოიხმარენ სპრეის, პაციენტმა სპრეი უნდა დაისხას ენაზე და არ უნდა შეისუნთქოს. ნიტროგლიცერინმა უნდა გამოიწვიოს წვის შეგრძნება მიღებისას; სხვაგვარად ის შესაძლოა ვადაგასული იყოს. გააფრთხილეთ პაციენტი ნელა შეიცვალოს პოზიცია ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ, რადგან შესაძლოა ორთოსტატიური ჰიპოტენზია .გამოვლინდეს

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

ხანგრძლივი მოქმედების ნიტრატები

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

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

ნიტროგლიცერინის მალამო

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

ტრანსდერმული კონტროლირებადი გამოყოფის ნიტრატები

მიმდინარე პერიოდში ორი სისტემაა ხელმისაწვდომი ნიტროგლიცერინის ტრანსდერმულად მისაღებად: რეზერვუარი და მატრიცა. რეზერვუარის სისტემა გამოსცემს მედიკამენტს სიჩქარის მაკონტროლებელი გამტარი მემბრანის გამოყენებით. მატრიცის სისტემა უზრუნველყოფს მედიკამენტის ნელ გამოყოფას პოლიმერული მატრიციდან. ორივე, რეზერვუარის და მატრიცის გამომყოფი სისტემა განაპირობებს პლაზმაში თერაპიული ცვალებადობის მდგრად დონეებს 24 სთ-ის განმავლობაში. შესაბამისად დღის განმავლობაში მხოლოდ ერთი გამოყენებაა აუცილებელია. რეზერვუარის სისტემას აქვს უარყოფითი მხარე – დოზის დამატებითი გამოთავისუფლება, თუ რეზერვუარის ბეჭედი გაიხვრიტა ან დაირღვა. მატრიცის სისტემის დადებითი მხარეა, რომ ამ შემთხვევაში არ ხდება დოზის დამატებითი გამოთავისუფლება. ორივე სისტემა აღწევს პლაზმაში მდგრად დონეებს 2 სთ-ში.

მედიკამენტოზური გაფრთხილება!

ნიტროგლიცერინი

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

ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი

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

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

β-ადრენერგული ბლოკატორები

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

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

ბლოკატორებს. ისინი გამოიყენება ფრთხილად პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დიაბეტი, რადგან ისინი ნიღბავს ჰიპოგლიკემიის ნიშნებს. β ადრენერგული ბლოკატორები არ უნდა შევწყვიტოთ უცბად სამედიცინო პერსონალის ზედამხედველობის გარეშე. ამან შესაძლოა გამოიწვიოს სტენოკარდიული შეტევების სიხშირის და ინტენსივობის ზრდა.

კალციუმის არხის ბლოკატორები

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

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

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

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

ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლაზე მოქმედი საშუალებები

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

სადიაგნოსტიკო კვლევები

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

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

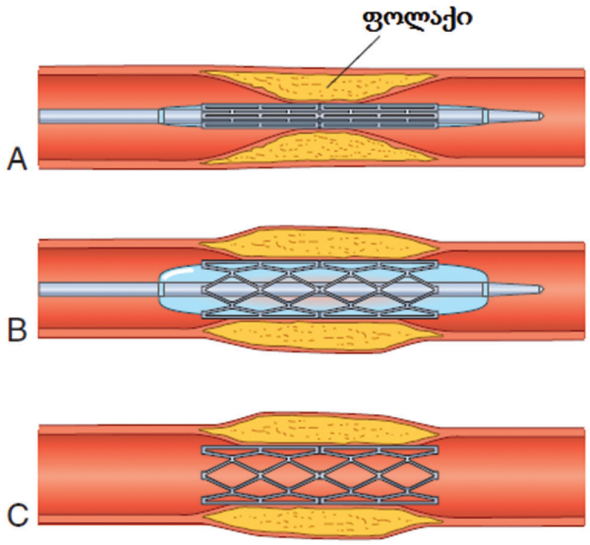
პაციენტებს, რომელთაც დაუდგინათ კად-ი და ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია, სადიაგნოსტიკო კვლევებს მიეკუთვნება 12 განხრიანი ეკგ, ექოკარდიოგრამა, დატვირთვის ტესტი და ფარმაკოლოგიური ბირთვული გამოსახულება.

გულის კათეტერიზაცია

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

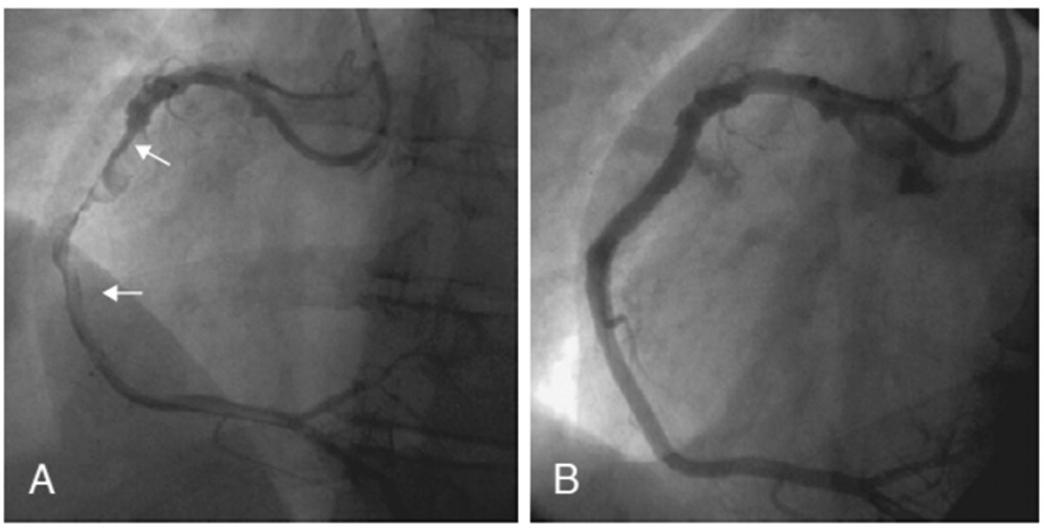
თუ დაბლოკილი კორონარების გახსნა შესაძლებელი ხდება რევასკულარიზაციის გზით, იგეგმება პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია (PCI). ამ პროცედურის განმავლობაში, კათეტერი, რომელსაც გასაბერი ბალონი აქვს წვერზე, შეყავთ შესაბამის კორონარულ არტერიაში. როდესაც დახშული არე ნაპოვნია, კათეტერი გადის მასში, ბალონი იბერება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

ინტრაკორონარული სტენტების ჩადგმა ხშირად ხდება ბალონურ ანგიოპლასტიკასთან ერთად. სტენტები გამოიყენება მკვეთრი დახურვის და სტენოზის სამკურნალოდ ბალონური ანგიოპლასტიკის შემდეგ. სტენტი არის გაფართოებადი ყულფისებრი სტრუქტურა, რომელიც ისეა შემუშავებული, რომ სისხლძარღვი დარჩეს ღია არტერიული კედლის კომპრესიით (იხ. სურათი 14.4 და 14.5).



სურათი 14.4[167] კორონარულ არტერიაში სტენტის ჩაყენება

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



სურათი 14.5[168] A – მარჯვენა კორონარული არტერიის თრომბით დახშობა (ისრები);
B – მარჯვენა კორონარული არტერიის რევასკულარიზაცია,
რომელიც მოყვა ანდგიოპლასტიკას 4 მმ სტენტის ჩაყენების შემდეგ

რადგან სტენტები თრომბოგენულია, არაფრაქციული ჰეპარინი (UH) ან დაბალ-მოლეკულური მასის ჰეპარინი (LMWH) ინიშნება თრომბის ჩამოყალიბების თავიდან ასარიდებლად. ამასთან, თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორი (მაგ., ბივალურიდინი) და/ან გლიკოპროტეინი IIb/IIIa ინჰიბიტორი ასევე გამოიყენება PCI-ის განმავლობა-ში სტენტის მწვავე დახურვის პრევენციისთვის (იხ. ცხრილი 14.11). PCI-ის შემდეგ

[167] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
[168] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

პაციენტს მკურნალობენ ორმაგი ანტიაგრეგანტული აგენტებით (მაგ., ასპირინი და ტიკაგრელორი 12 თვის განმავლობაში), სანამ ინტიმა გადაეფარება სტენტს და ჩამოყალიბდება სისხლძარღვების გლუვი ზეადაპირი.

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

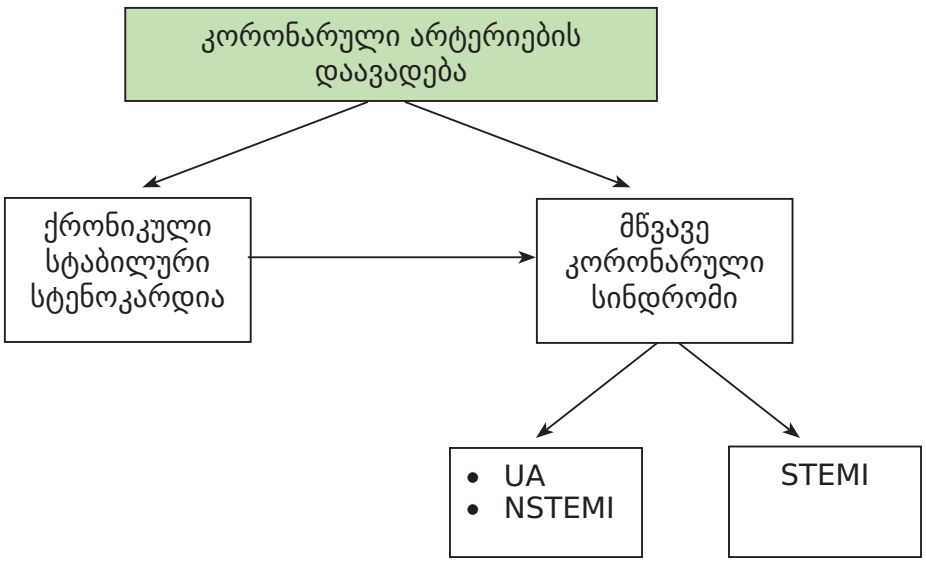
სტენტის ჩადგმის ყველაზე სერიოზული გართულებებია მკვეთრი დახურვა და სისხლძარღვების დაზიანება. სხვა ნაკლებად ხშირ გართულებებს მიეკუთვნება მიოკარდიუმის ინფარქტი, სტენტის ემბოლიზაცია, კორონარების სპაზმი და კორონარების შუნტირების გადაუდებელი ოპერაცია (CABG). რითმის დარღვევის შესაძლებლობა პროცედურის განმავლობაში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

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

მწვავე კორონარული სინდრომი

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

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



არასტაბილური სტენოკარდია

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

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

ცხრილი 14.12 საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია – მწვავე კარდიალური ინციდენტის მართვა

მიზანი

იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც განვითარდა მიოკარდიუმის ჟანგბადის მიწოდებისა და მოხმარების დისბალანსი, პოტენციური გართულებების ლიმიტირება

ქმედებები

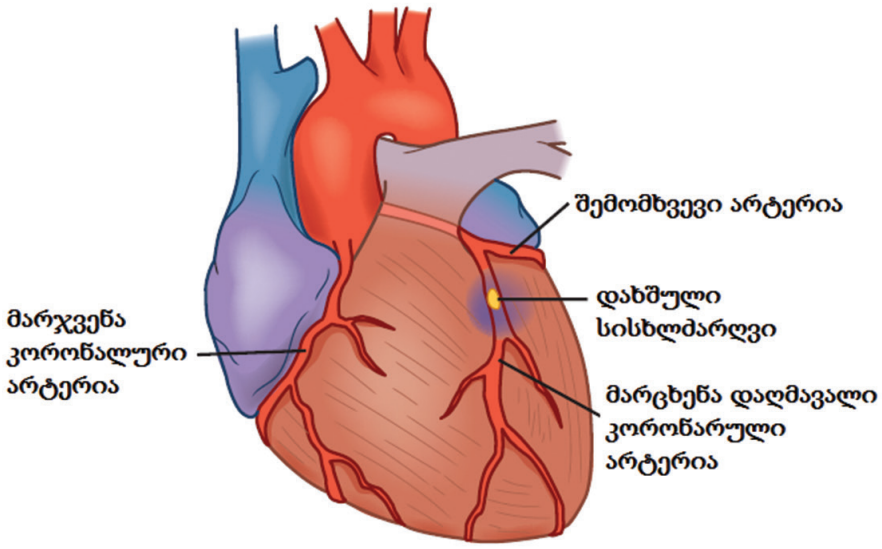
- შეაფასეთ გულმკერდის ტკივილი (ინტენსივობა, ლოკაცია, გადაცემა, ხანგრძლივობა, ტკივილის გამომწვევი ან გამაძლიერებელი ფაქტორები);
- ასწავლეთ პაციენტს თუ რომელ სიმპტომებზე გაამახვილოს ყურადღება;
- სიმპტომების გაჩენისას ასწავლეთ პაციენტს თუ როგორ უნდა მოიძიოს სამედიცინო დახმარება (ექთნისა და ექიმის გამოძახება);
- მოახდინეთ ელექტროკარდიოგრამისა და ST სეგმენტის მონიტორირება;
- შეაფასეთ პაციენტის კარდიოლოგიური სტატუსი, მათ შორის, პერიფერიული ცირკულაცია;
- მოახდინეთ გულის რიტმისა და სიხშირის მონიტორირება;
- მოახდინეთ გულის ტონების აუსკულტაცია;
- ამოიცანით აშინებს თუ არა პაციენტს უცხო გარემოში ყოფნა, სადაც იმყოფება მისთვის უცნობი ხალხი და გარემო სავსეა აღჭურვილობით;
- მოახდინეთ ფილტვების აუსკულტაცია და ამოიცანით პათოლოგიური ხმიანობა;
- დაადგინეთ ეფექტურია თუ არა ოქსიგენოთერაპია;
- დაადგინეთ ნორმაშია თუ არა ჟანგბადის უჯრედებამდე მიწოდების მექანიზმი (PaO_2, ჰემოგლობინი, გულის წუთმოცულობა);
- მოახდინეთ ნევროლოგიური სტატუსის მონიტორირება;
- სკრუპულოზურად დათვალეთ სითხის ბალანსი და ყოველდღიურად აწონეთ პაციენტი;
- ეკგ-ს მონიტორირებისთვის შეარჩიეთ საუკეთესო განხრა;
- გადაიღეთ 12 განხრიანი ეკგ;
- მოახდინეთ გულის ბიომარკერების განსაზღვრა;
- მონიტორირება გაუწიეთ თირკმლის ფუნქციას (BUN და შრატში კრეატინინის დონე);
- აკონტროლეთ ღვიძლის ფუნქციური ტესტები, ელექტროლიტები, რომელიც წარმოადგენს არითმიების რისკს (შრატში კალიუმისა და მაგნიუმის დონე);
- საჭიროებისას, ჩაატარეთ რენტგენოლოგიური კვლევა;
- მუდმივ რეჟიმში აკონტროლეთ პაციენტის არტერიული წნევა და ჰემოდინამიკური პარამეტრები (არსებობის შემთხვევაში ცენტრალური ვენური წნევა და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა);
- კვებეთ პაციენტი მცირე ზომის ულუფებით ხშირი ჯერადობით. საკვები ლიმიტირებულად უნდა შეიცავდეს კოფეინს, მარილს, ქოლესტეროლსა და ცხიმს;
- უზრუნველყავით წყნარი გარემო ისე, რომ პაციენტმა არ განიცადოს სტრესი და არ გაუძლიერდეს შფოთი. საჭიროებისას, გამოიყენეთ რელაქსაციური თერაპია;

- არ ედაოთ პაცინტს;
- არ მიაღებინოთ პაციენტს გადაწყვეტილება, თუ ის სტრესის ქვეშ არის;
- არ გადააციოთ ან არ გადაახუროთ პაციენტი;
- არ გამოიყენოთ რექტალური მილები;
- არ გაზომოთ ტემპერატურა რექტალურად;
- არ ჩაატაროთ რექტალური და ვაგინალური შეფასება;
- საჭიროებისას, გადადეთ შხაპისა და აბაზანის მიღება;
- აუხსენით პაციენტს, არ ჩაატაროს ისეტი აქტივობები, რომელიც ააქტივირებს ვალსალვას მანევრს (კუჭში გასვლისას ჭინთვა). მიეცით პაციენტს განავლის დამარბილებლები;
- მოახდინეთ პერიფერიული თრომბის ჩამოყალიბების პრევენცია (გადააბრუნეთ პაციენტი 2 საათში ერთხელ, დაიწყეთ დაბალი დოზით ანტიკოაგულაციური თერაპია);
- პაციენტმა უნდა მიიღოს ისეთი მედიკამენტები, რომელიც გაუყუჩებს ტკივილს და მოახდენს იშემიის პრევენციას;
- მოახდინეთ მედიკამენტების ეფექტურობის მონიტორინგი;
- გადაბარებისას გადააბარეთ ექთანს სრული ინფორმაცია პაციენტის შესახებ;
- თუ პაციენტს ესაჭიროება სულიერი მხარდაჭერა, უზრუნველყავით.

წყარო: Modified from Bulechek GM, et al. Nursing interventions classification (NIC), 6th ed. St. Louis, Mosby; 2013. AST, Aspartate amino transferase; BUN, blood urea nitrogen; CK, creatine kinase; LDH, lactate dehydrogenase; PaO2, partial pressure of oxygen dissolved in arterial blood.

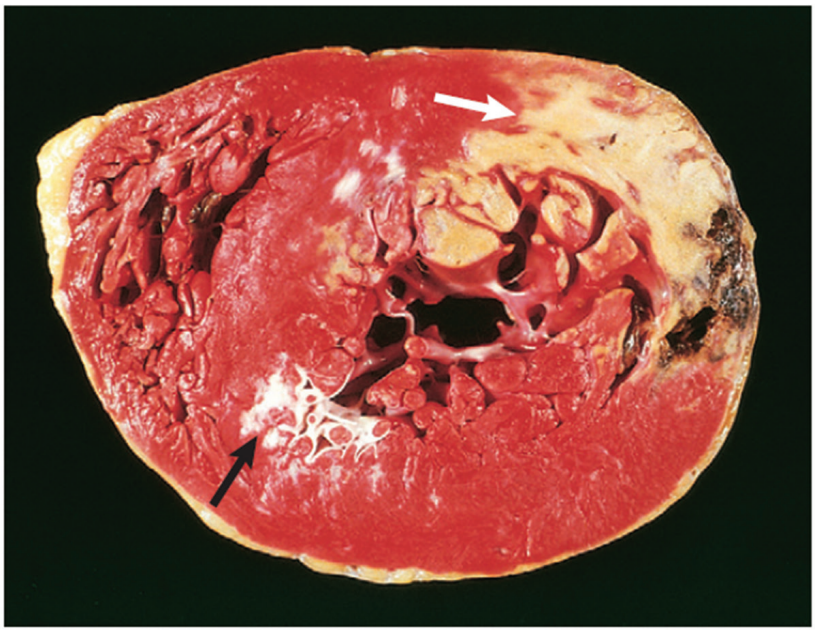
მიოკარდიუმის ინფარქტი

მიოკარდიუმის ინფარქტი (MI) ვლინდება ხანგრძლივი იშემიის გამო, რაც იწვევს მიოკარდიუმის უჯრედების შეუქცევად სიკვდილს (ნეკროზს) (იხ. სურათი 14.6 და 14.7).



სურათი 14.6[169] მარცხენა წინა დაღმავალი არტერიის დახშობა

[169] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020



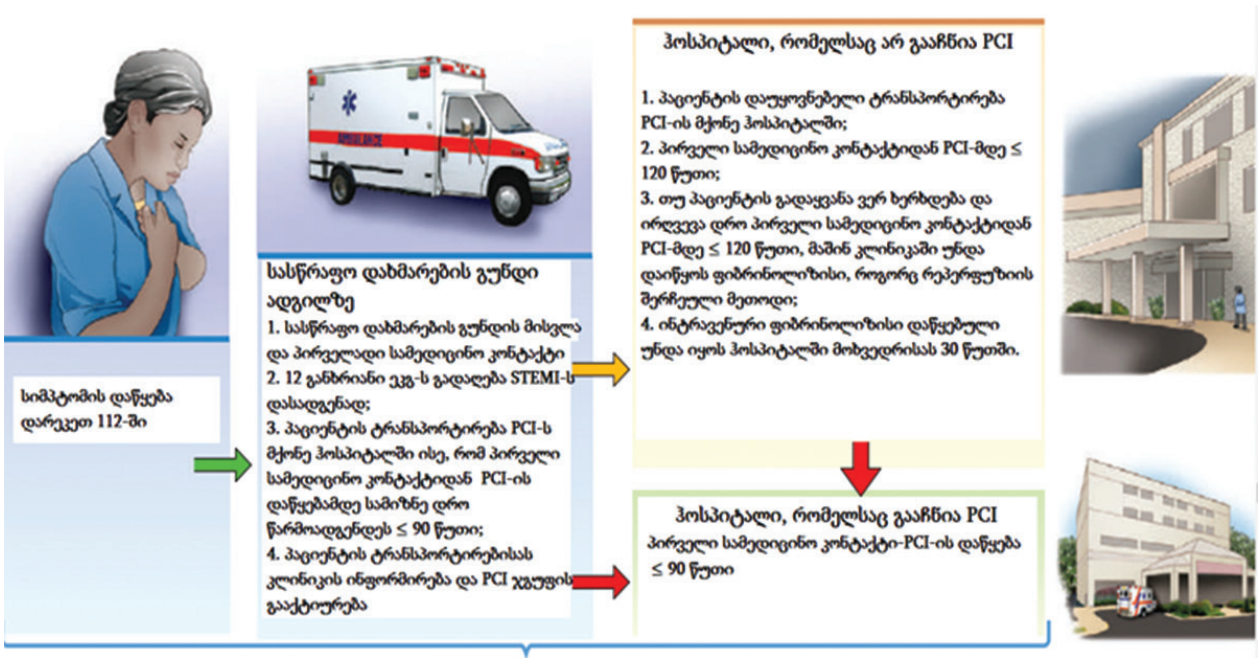
სურათი 14.7[170] მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი მარცხენა პარკუჭის უკანა და გვერდითი კედელი (თეთრი ისარი). შავი ისრით მონიშნულია წარსულში გადატანილი ინფარქტის ნაწიბური

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

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

მიოკარდიუმის კუნთის აღდგენა შესაძლებელია მიოკარდიუმის ინფარქტის ინციდენტიდან 2 საათის განმავლობაში. რაც უფრო ადრეა რევასკულარიზაცია დაწყებული, მით უფრო კეთილსაიმედოა გამოსავალი. სურათი 14.8 ასახავს ქმედებას პრეჰოსპიტალურ დონეზე.

[170] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020



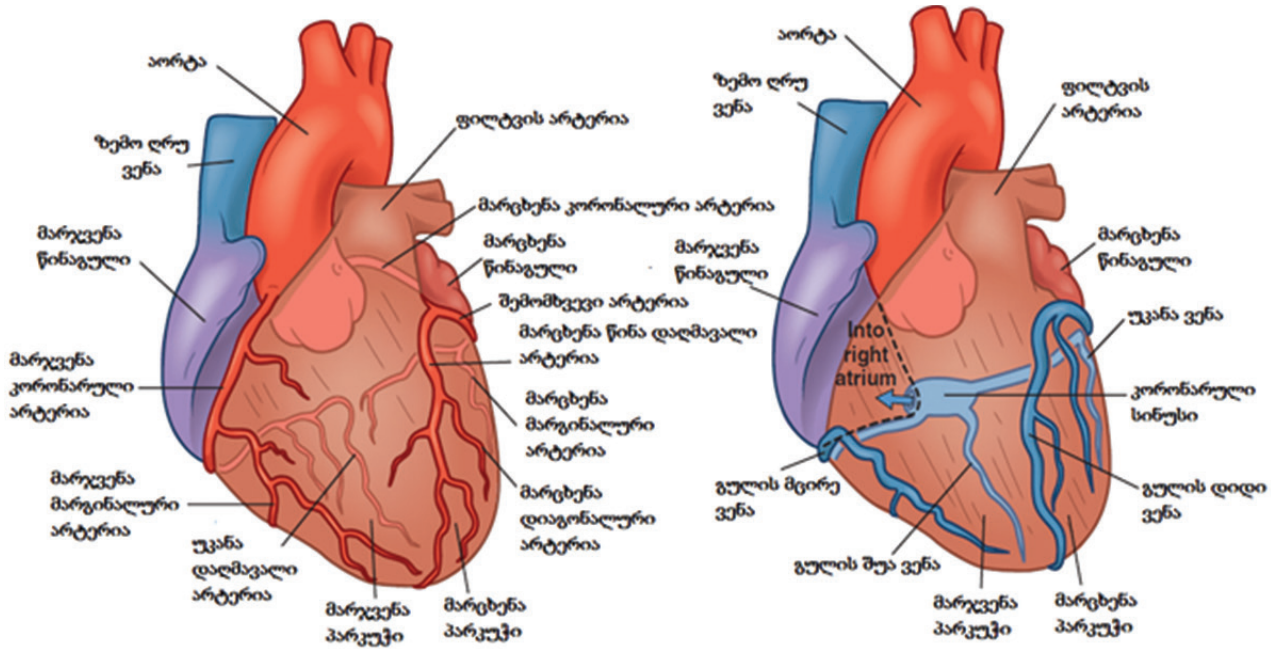
სურათი 14.8[171] იშემიის მოხსნის ≤ 120 წუთი

PCI – პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია

STEMI – მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციით

MI-ს აღწერა ჩვეულებრივ ხდება დაზიანების ლოკაციის საფუძველზე (მაგ., წინა, ქვედა, ლატერალური, სეპტალური ან უკანა კედლის ინფარქტი). უმრავლეს შემთხვევაში ზიანდება მარცხენა პარკუჭის გარკვეული ნაწილი. ინფარქტის მდებარეობა უკავშირდება დაზიანებულ კორონარულ ცირკულაციას, მაგ., მარჯვენა კორონარული არტერია ამარაგებს ქვედა კედელს. მარჯვენა კორონარული არტერიის ბლოკირება იწვევს ქვედა კედლის MI-ს.წინა კედლის ინფარქტი ვითარდება მარცხენა წინა დაღმავალი არტერიის ბლოკადის შედეგად. მარცხენა შემომხვევი არტერიის ბლოკადა იწვევს ლატერალური და/ან უკანა კედლის MI-ს. დაზიანება შესაძლოა გამოვლინდეს ერთზე მეტ ადგილას, განსაკუთრებით თუ ერთზე მეტი არტერია ზიანდება (მაგ., წინა ლატერალური MI, უკანა სეპტალური MI) (იხ. სურათი 14.9).

[171] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough



სურათი 14.9[172]

მანამდე არსებული კოლატერალური ცირკულაციის ხარისხი ასევე გავლენას ახდენს ინფარქტის სიმძიმეზე. ინდივიდს, რომელსაც კად-ის ხანგრძლივი ისტორია აქვს, უვითარდება კოლატერალური ცირკულაცია. ეს არის ერთი მიზეზი, რის გამოც ახალგაზრდა ადამიანს შესაძლოა ჰქონდეს უფრო სერიოზული პირველი MI, ვიდრე ხანდაზმულებში, რომელთაც იგივე ხარისხის ბლოკადა აქვთ.

მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური გამოვლინებები

ტკივილი

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

ყველას არ აქვს კლასიკური სიმპტომები. ზოგიერთ პაციენტს შესაძლოა არ ჰქონდეს ტკივილი, მაგრამ ჰქონდეს დისკომფორტი, სისუსტე ან ქოშინი. მიუხედავად იმისა, რომ ქალებს და მამაკაცებს უფრო მეტი მსგავსებები აქვთ, ვიდრე განსხვავაებები მწვა-

[172] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ვე MI-ის სიმპტომებში, ზოგიერთ ქალს შესაძლოა ჰქონდეს ატიპური დისკომფორტი, ქოშინი ან დაღლილობა. დიაბეტის მქონე პაციენტებს შესაძლოა ჰქონდეთ უსიმპტომო MI გულის ნეიროპათიის გამო და შესაძლოა ჰქონდეთ ატიპური სიმპტომები (მაგ., დისპნოე). ხანდაზმულებში შესაძლოა გამოვლინდეს მენტალური სტატუსის ცვლილება (მაგ., კონფუზია), ქოშინი, ფილტვის შეშუპება, თავბრუსხვევა ან არითმიები.

სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია

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

გამოვლინებები გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ

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

გულის გასინჯვით შესაძლოა გამოვლინდეს გულის ანომალიური მოყრუებული ტონები. სხვა ანომალიური ხმიანობა, რომელიც მიუთითებს პარკუჭების დისფუნქციაზე, არის S_3 და S_4. ამასთან, შესაძლოა განვითარდეს ხმამაღალი ჰოლოსისტოლური შუილი და მიუთითებდეს ძგიდის დეფექტზე, პაპილარული კუნთის გახეთქვასა ან სარქვლის დისფუნქციაზე.

გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება

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

ცხელება

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

შეხორცების პროცესი

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

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

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

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

სადიაგნოსტიკო კვლევები

მწვავე კორონარული სინდრომი

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

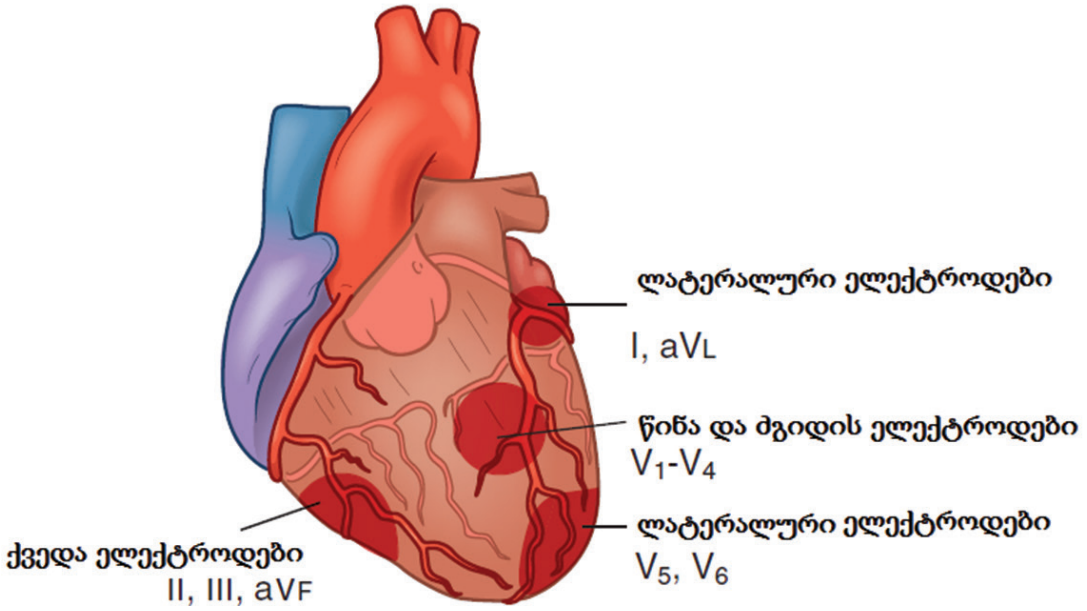
ელექტროკარდიოგრამა

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

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

მწვავე კორონარულ სინდრომთან დაკავშირებული ეკგ ცვლილებები

12 განხრიანი ეკგ არის მთავარი სადიაგნოსტიკო ხერხი პაციენტის შესაფასებლად, რომელსაც აქვს მწვავე კორონარული სინდრომი (ACS). ეკგ ცვლილებები, რომელიც თავს იჩენს ACS-ის დროს, მიმართულებას აძლევს მკურნალობის შესახებ მიღებულ უამრავ გადაწყვეტილებას. ეკგ ცვლილებები ხდება გულის უჯრედების იშემიის, დაზიანების ან ინფარქტის (ნეკროზი) საპასუხოდ. განხრები, რომელიც პირდაპირ უყურებს ACS-ში ჩართულ ადგილს, აჩვენებს კონკრეტულ ეკგ ცვლილებებს (იხ. სურათი 14.10).



სურათი 14.10[173]

განხრები კი, რომელიც ჩართულ ადგილს საწინააღმდეგო მხრიდან უყურებს, აჩვენებს რეციპროკალურ (საწინააღმდეგო) ცვლილებებს ეკგ-ზე. დამატებით, 12 განხრაში ეკგ-ს ცვლილების ნიმუში გვაძლევს ინფორმაციას იმ კორონარულ არტერიაზე, რომელიც ჩართულია ACS-ში (იხ. ცხრილი 14.13).

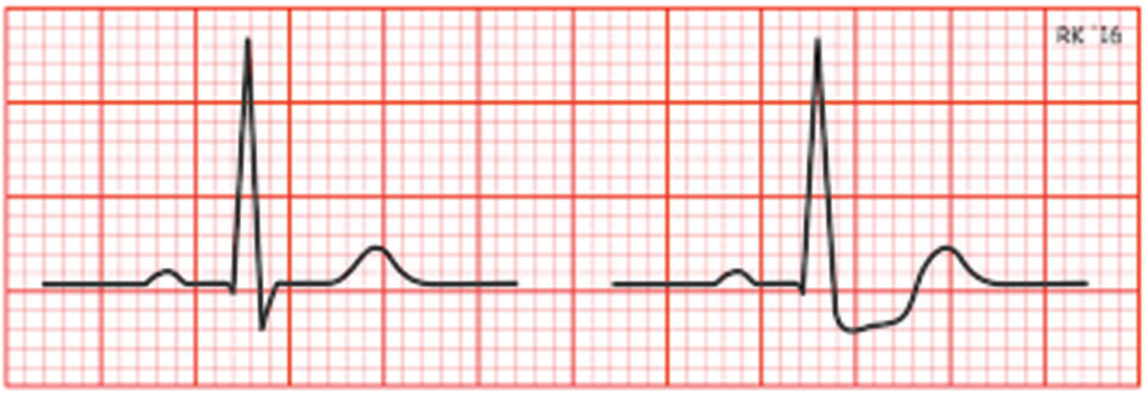
ცხრილი 14.13 ეკგ ცვლილება მწვავე კორონარული სინდრომის დროს

ეკგ ცვლილება			
მარცხენა პარკუჭის ჩართულობა	**განხრები პირდაპირ**	**საწინააღმდეგო მხარეს რეციპროკული განხრები**	**ასოცირებული კორონარული არტერია**
ძგიდე	V1, V2	II, III, aVF	მარცხენა წინა დაღმავალი
წინა კედელი	V2-V4	II, III, aVF	მარცხენა წინა დაღმავალი
ლატერალური კედელი, ქვედა	V5, V6	II, III, aVF	მარცხენა წინა დაღმავალი და შემომხვევი
ლატერალური კედელი, ზედა	I, aVL	II, III, aVF	შემომხვევი
ქვედა კედელი	II, III, aVF	I, aVL, V5, V6	მარჯვენა კორონარული არტერია, უკანა დაღმავალი კორონარული არტერია

[173] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

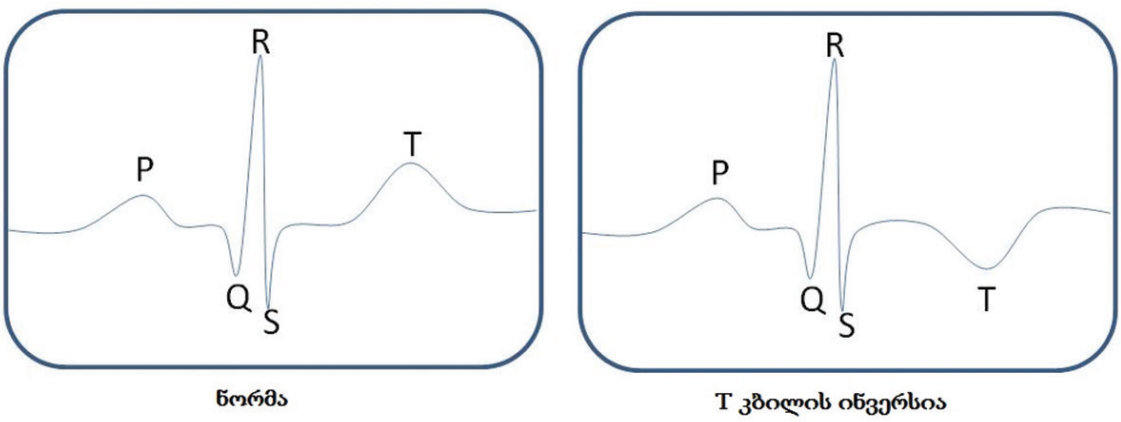
იშემია

ტიპური ეკგ ცვლილებები, რომელიც მიოკარდიული იშემიის დროს იჩენს თავს, არის ST სეგმენტის დეპრესია (იხ. სურათი 14.11) და/ან T ტალღის ინვერსია (იხ. სურათი 14.12).



ნორმალური **ST სეგმენტის დეპრესია**

სურათი 14.11[174]



ნორმა **T კბილის ინვერსია**

სურათი 14.12[175]

ST სეგმენტის დეპრესია მნიშვნელოვანია, თუ ის იზოელექტრულ ხაზიდან ყველაზე ცოტა 1 მმ-ით დაბლაა (ერთი პატარა კვადრატი) ყველაზე ცოტა ორ ერთმანეთის მიმდევარ განხრაში. იზოელექტრული ხაზი არის ბრტყელი და წარმოადგენს იმ ნორმალურ დროს კარდიალურ ციკლში, როდესაც ეკგ არ იწერს არანაირ ელექტრულ აქტივობას გულში. ეს კონკრეტული დრო არის: (1) P ტალღის ბოლოდან QRS კომპლექსის დასაწყისამდე, (2) მთელი ST სეგმენტის განმავლობაში, და (3) T ტალღის ბოლოდან შემდეგი P ტალღის დასაწყისამდე. ST სეგმენტის დეპრესია და/ან T

[174] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
[175] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ტალღის ინვერსია ხდება სისხლისა და ჟანგბადის არასაკმარისი მიწოდების გამო, რომელიც იწვევს ელექტრულ დარღვევებს მიოკარდიულ უჯრედებში. როცა ხდება პაციენტის მკურნალობა (სისხლის ადეკვატური მიმოქცევა აღდგება), ეკგ ცვლილებები ქრება და უბრუნდება საწყისს.

დაზიანება და ინფარქტი

მიოკარდიუმის დაზიანება წარმოადგენს იმ იშემიის გაუარესებულ სტადიას, რომელიც პოტენციურად შექცევადია, მაგრამ შესაძლოა გადაიზარდოს მიოკარდიუმის ინფარქტში.

ტიპური ეკგ ცვლილება, რომელიც დაზიანების დროს ჩანს, არის ST სეგმენტის ელევაცია. ST სეგმენტის ელევაცია მნიშვნელოვანია, თუ ის იზოელექტრული ხაზიდან 1 მმ ზემოთ ან უფრო მაღლა მდებარეობს, მინიმუმ ორ ერთმანეთის მიმდევარ განხრაში (იხ. სურათი 14.13).

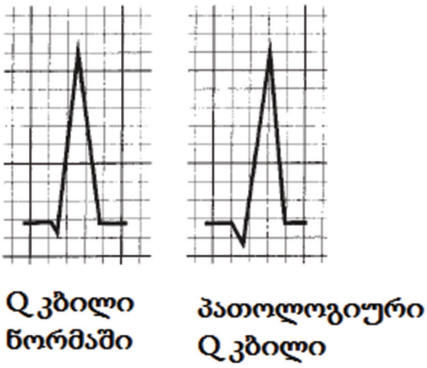


სურათი 14.13[176]

თუ მკურნალობა არის სწორი და ეფექტური, შესაძლებელია მიოკარდიუმისთვის ჟანგბადის მიწოდების აღდგენა და ინფარქტის თავიდან აცილება. შრატში გულის მარკერების არარსებობა ამტკიცებს ამ ყოველივეს.

ST სეგმენტის ელევაციის გარდა, ინფარქტიანი პაციენტის ეკგ-ზე შესაძლოა გამოჩნდეს პათოლოგიური Q ტალღები (იხ. სურათი 14.14).

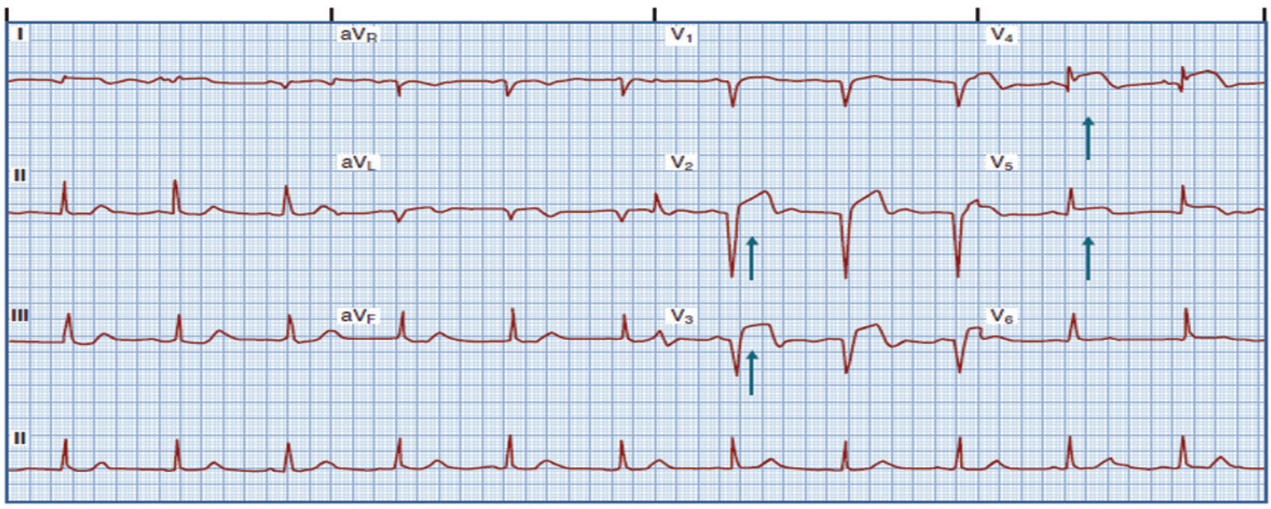
[176] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020



სურათი 14.14[177]

ფიზიოლოგიური Q ტალღა არის პირველი ნეგატიური გადახრა (ტალღა) P ტალღის შემდეგ. ნორმაში ის არის ძალიან მოკლე და ვიწრო. პათოლოგიური Q ტალღა, რომელიც ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს არის ფართო (0.03 წმ-ზე მეტი ხანგრძლივობის) და ღრმა (R ტალღის სიმაღლის 25%-ზე მეტი ან მისი ტოლი). ამას ეწოდება Q ტალღის მიოკარდიუმის ინფარქტი. პათოლოგიური Q ტალღა შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს ეკგ-ზე გაურკვეველი მიზეზით.

მიოკარდიუმის ინფარქტთან დაკავშირებული T ტალღის ინვერსია ხდება ამ მოვლენიდან რამდენიმე საათში და შესაძლებელია შენარჩუნდეს თვეების განმავლობაში. დაზიანებისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს დანახული ეკგ ცვლილებები ასახავს ელექტრულ დარღვევებს მიოკარდიულ უჯრედებში, რომელიც გამოწვეულია ხანგრძლივად ჟანგბადისა და სისხლის ნაკლებობით, რასაც საბოლოოდ მოჰყვება ნეკროზი (იხ. სურათი 14.15).



სურათი 14.15[178] **ეკგ-ზე ნაჩვენებია წინა კედლის, ძგიდისა და ლატერალური კედლის ინფარქტი. ST სეგმენტის ელევაცია შეინიშნება V2 V5 – ის ჩათვლით (ისრები).**

პაციენტებს, რომელთაც აქვთ საეჭვო მწვავე კორონარული სინდრომი, უნდა ჩაუტარდეთ მუდმივი ეკგ და ST სეგმენტის მონიტორინგი.

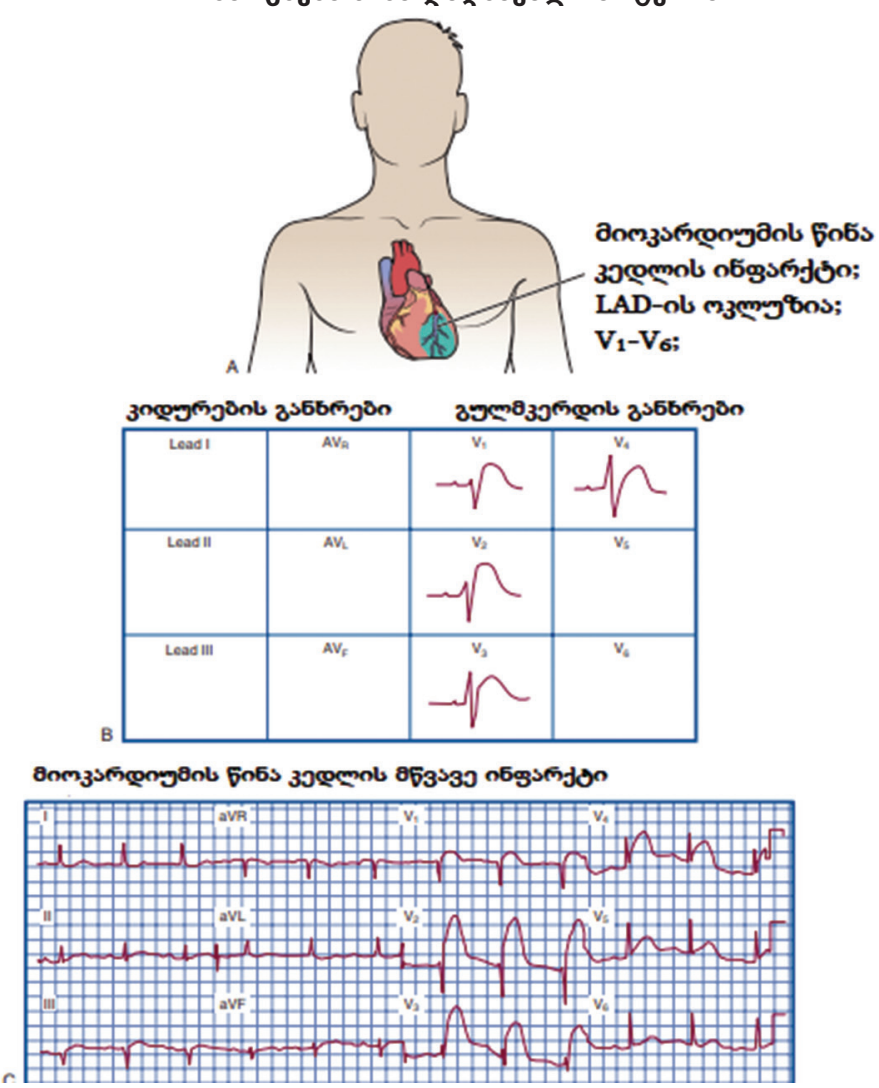
[177] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საქთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
[178] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საქთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

მიოკარდიუმის ინფარქტის ლოკაციები

მიოკარდიუმის ინფარქტის ლოკაციის დადგენა ხდება ელექტროკარდიოგრამაზე ასახული ცვლილებებით.

წინა კედლის ინფარქტი

გულის წინა კედლის ინფარქტი არის მარცხენა წინა დაღმავალი არტერიის ოკლუზიის შედეგი. ST სეგმენტის ელევაცია მოსალოდნელია V_1-დან V_4-ის ჩათვლით. თუ ჩართულია მარცხენა ძირითადი კორონარული არტერია, მაშინ ცვლილებები იქნება გულმკერდის განხრაში V_1-დან V_6-ის ჩათვლით, ასევე I და aVL განხრებში. მიოკარდიუმის კედლის წინა ინფარქტი ასოცირდება მარცხენა პარკუჭის უკმარისობასთან კარდიოგენილ შოკთან და სიკვდილთან (იხ. სურათი 14.16).



სურათი 14.16[179] მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის ცვლილებები 12 განხრიან ეკგ-ზე

A – ინფარქტის ლოკაცია გულის კუნთზე;

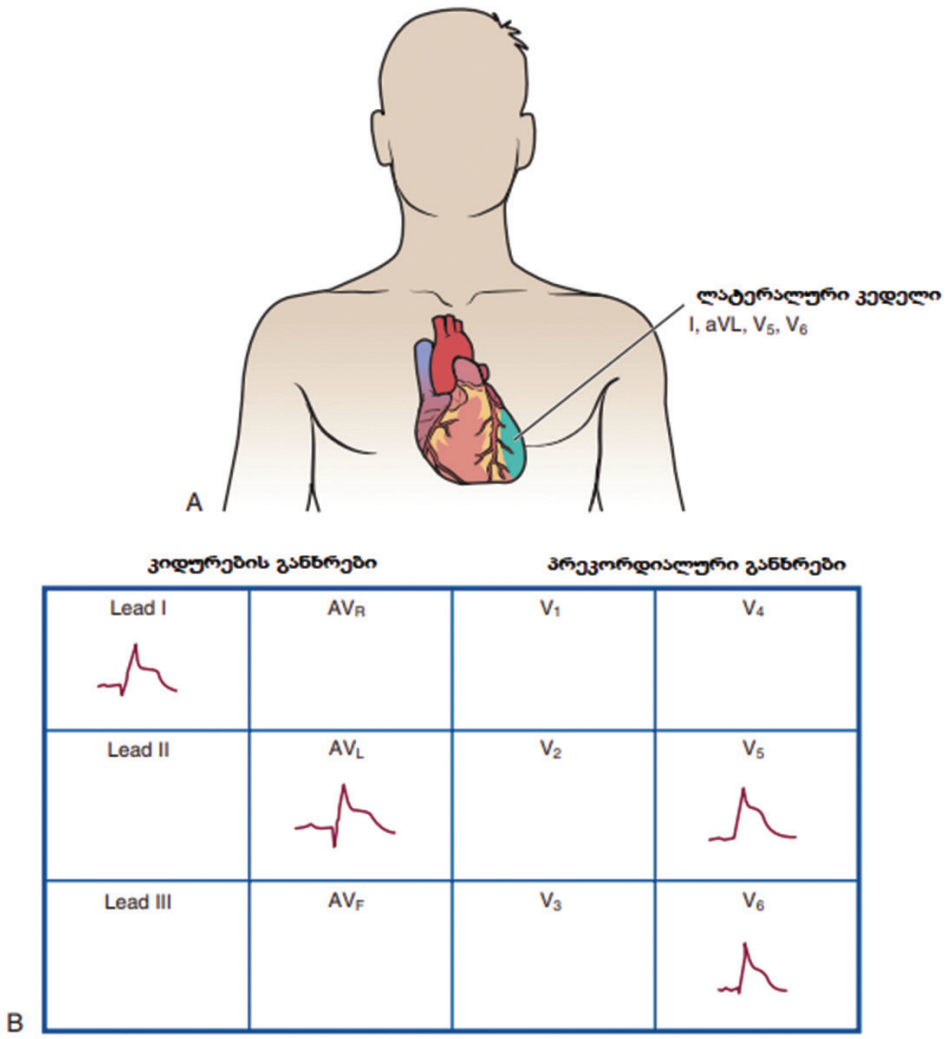
B – ეკგ განხრები, სადაც ყველაზე ხშირად შეინიშნება ST სეგმენტის ელევაცია;

C – 12 განხრიანი ეკგ მარცხენა წინა კედლის ინფარქტის დროს.

[179] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

მარცხენა ლატერალური კედლის ინფარქტი

მარცხენა ლატერალური კედლის ინფარქტი გვხვდება მაშინ, როდესაც დაიხშობა შემომხვევი კორონარული არტერია. 12 განხრიან ეკგ-ზე Q კბილი, ST სეგმენტისა და P კბილის ცვლილებები აისახება I, aVL, V_5 და V_6 განხრებზე (იხ. სურათი 14.17).



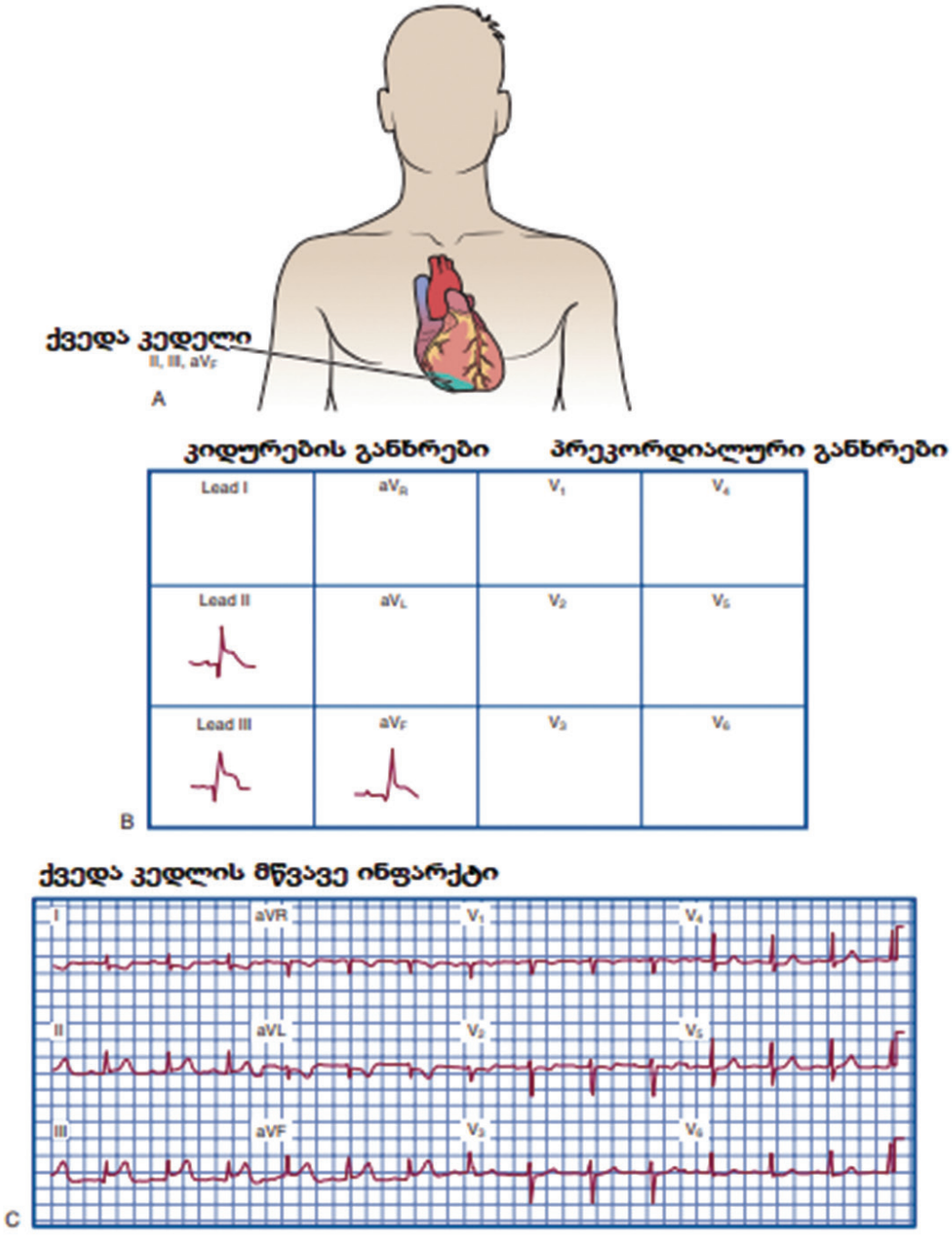
სურათი 14.17[180] A – ინფარქტის ლოკაცია გულის კედელზე;
B – ეკგ განხრები და მოსალოდნელი ST სეგმენტის ელევაცია.

იშვიათია ის შემთხვევა, როდესაც პაციენტს აღენიშნება მხოლოდ ლატერალური კედლის ინფარქტი. ხშირად სახეზეა წინა კედლის ინფარქტი V_3 და V_4 განხრებში ცვლილებებით.

ქვედა კედლის ინფარქტი

ქვედა კედლის ინფარქტი ვითარდება მაშინ, როდესაც დახშულია მარჯვენა კორონარული არტერია. 12 განხრიან ეკგ-ზე ცვლილებები გვხვდება II, III და aV_F (იხ. სურათი 14.18).

[180] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough



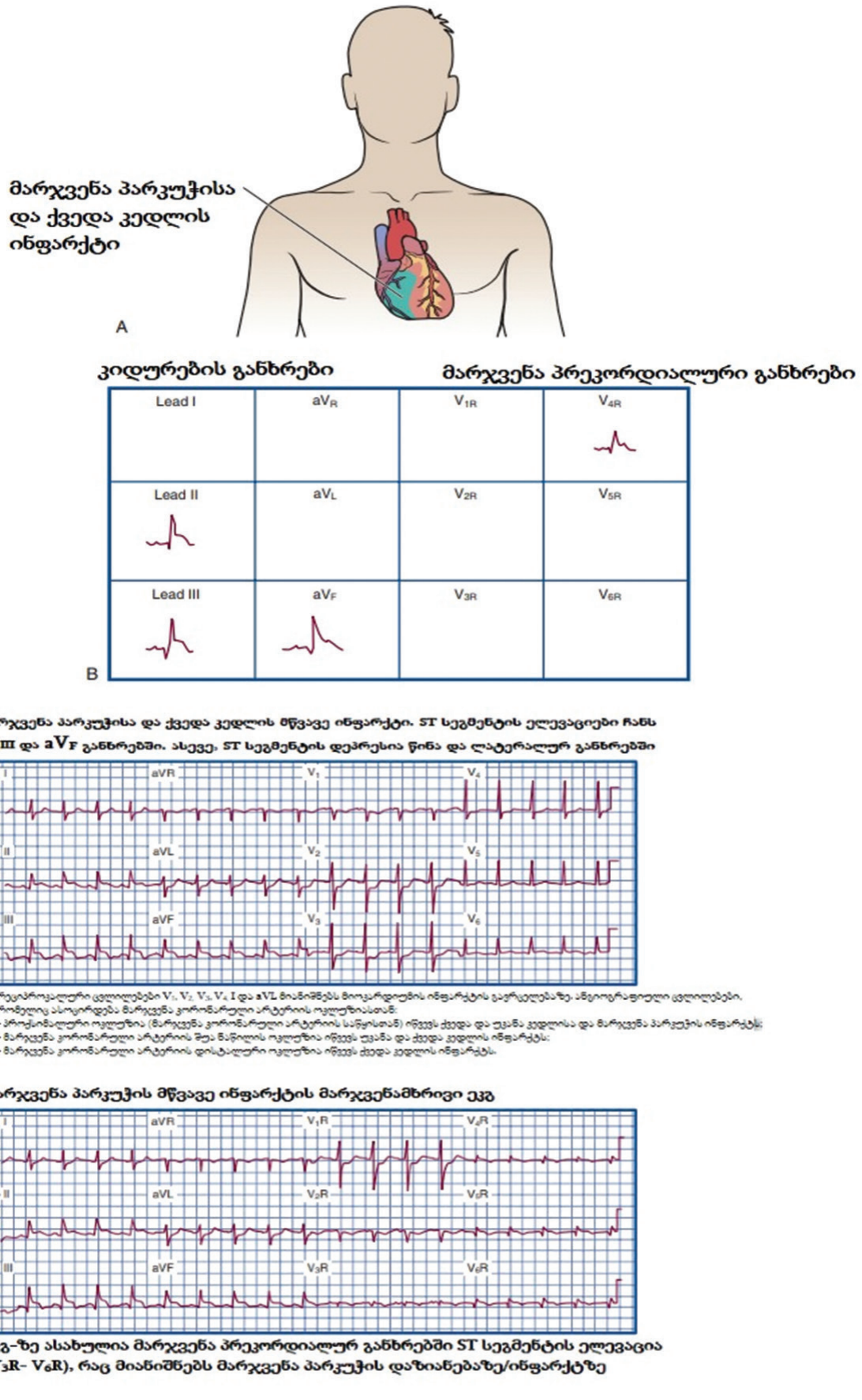
სურათი 14.18[181] A – ქვედა კედლის ინფარქტი;
B – 12 განხრიან ეკგ-ზე მოსალოდნელი ცვლილებები ST სეგმენტის ელევაცია;
C- ქვედა კედლის მწვავე ინფარქტი

ქვედა კედლის ინფარქტის დროს მოსალოდნელია იმპულსის გამტარობის დარღვევა, რადგან მარჯვენა კორონარული არტერია, უმეტეს შემთხვევაში, კვებავს სინოატრიალურ კვანძსა და ჰისის კონის პროქსიმალურ ბოჭკოებს, ატრიოვენტრიკულურ კვანძს ინდივიდების 90 %-ში. ქვემო კედლის ინფარქტის დროს მოსალოდნელია გულის ბლოკადები და გამტარებლობასთან დაკავშირებული სხვა პრობლემები.

[181] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტი

მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტი სახეზეა მაშინ, როდესაც ხდება მარჯვენა კორონარული არტერიის პროქსიმალური ნაწილის დახშობა. ამ დროს რისკის ქვეშ დგება მარჯვენა პარკუჭი სრულად და გულის ქვედა კედელი. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ქვედა კედლის STEMI, შემთხვევათა ნახევარში შესაძლებელია განუვითარდეთ მარჯვენა პარკუჭის იშემია და მხოლოდ 10-15 % ავლენს მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტთან დაკავშირებულ კლასიკურ სიმპტომებს. თუ პაციენტს განუვითარდა მასიური ინფარქტი, შესაძლოა განვითარდეს კარდიოგენული შოკი, რაც სიკვდილობას ზრდის 50 %-ით. 12 განხრიან ეკგ-ზე ელექტროდები კოლერაციაში მოდის კორონარულ არტერიებთან, თუმცა შესაძლებელია მათი განთავსება გულმკერდის მარჯვენა მხარეს მარჯვენა პარკუჭისა და უკანა კედლის ინფარქტის დიაგნოსტირების მიზნით. ელექტროდები თავსდება მარჯვენა მხარეს და ზუსტად იმეორებს მარცხენამხრივ განლაგებას. მნიშვნელოვანია, ეკგ-ზე მარჯვენა მხარეს გადაღებულ ეკგ-ზე იქნას მითითება R (მარჯვენა). ეკგ-ს ვოლტაჟი უფრო დაბალია მარჯვენა მხარეს V_1R- V_6R განხრებში. ST სეგმენტის ელევაცია, როგორც წესი, ჩანს V_4R განხრაში (იხ. სურათი 14.19).



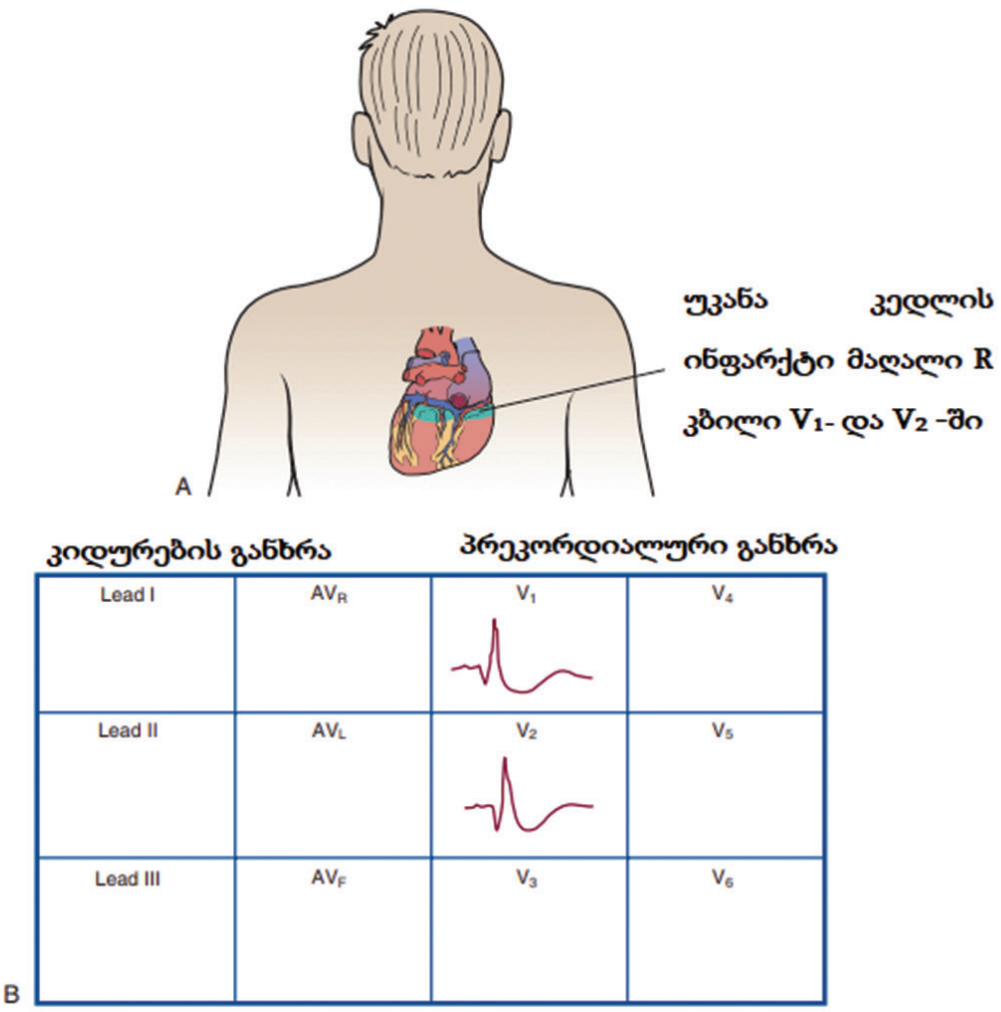
სურათი 14.19a[182]

[182] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

მარჯვენა კედელი ძალიან თხელია და ST სეგმენტის ელევაცია აისახება მარჯვენამხრივ ელექტროკარდიოგრამაზე ინფარქტის მწვავე ფაზის დროს.

უკანა კედლის ინფარქტი

უკანა კედლის ინფარქტი შესაძლებელია განვითარდეს მაშინ, როდესაც დაიხშობა მარჯვენა კორონარული ან შემომხვევი არტერია. როგორც წესი, ორივე არტერია კვებავს გულის აღნიშნულ ნაწილს, თუმცა მარჯვენა კორონარი დომინირებს. მარჯვენა კედლის ინფარქტის დეტექცია რთულია და საჭიროებს სპეციფიური ელექტროდის განთავსებას მარცხენა ბეჭის არეში. ასევე შესაძლებელია გამოვლინდეს როგორც ძალიან მაღალი R კბილით V_1 და V_2 განხრაში (სურათი 14.20).



სურათი 14.20[183]

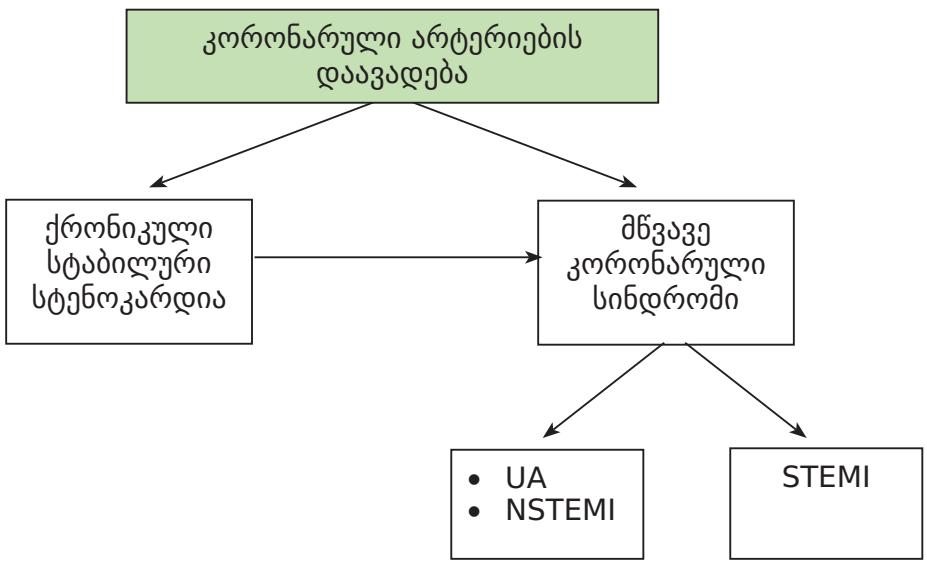
A – ინფარქტის ლოკაცია;
B – ეკგ-ზე მოსალოდნელი ST სეგმენტის ელევაცია

[183] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

არა ST სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტი NSTEMI

12 განხრიანი ეკგ მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო საშუალებაა მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. წლების განმავლობაში ითვლებოდა, როგორც ოქროს სტანდარტი მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტირებისთვის, თუმცა, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ყოველთვის არ აღინიშნება ST სეგმენტის ელევაცია. ერთი მიზეზი ამისა შეიძლება იყოს ის, რომ ინფარქტი და შემდგომ ნეკროზის სისქე არ მოიცავს კედელს სრულად. ამ დროს მიოკარდიუმის კუნთის ზოგიერთი უბანი კვლავ დეპოლარიზდება და არ ვლინდება ST სეგმენტის ელევაცია. ასეთი ტიპის ინფარქტის დროს ნაკლებ სავარაუდოა ჩამოყალიბდეს Q კბილი მწვავე ფაზის შემდგომ. ასეთ მდგომარეობას დიაგნოსტირების თვალსაზრისით ეწოდება NSTEMI. NSTEMI-ის მქონე პაციენტს კვლავ აქვს კორონარული არტერიების დაავადება, რაც თავისთავად ნიშნავს იმას, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის ფართობის შესამცირებლად მათი მკურნალობა უნდა იყოს მყისიერი და აგრესიული (იხ. სურათი 14.8). პაციენტები უნდა იყვნენ მოთავსებულნი აქტიური დაკვირვების ქვეშ, გართულების დროული და მყისიერი მართვის მიზნით. საბოლოო დიაგნოზის დასმა ხდება გულის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში და სპეციფიკური ბიომარკერების გამოკვლევის შემდგომ (იხ. ცხრილი 14.14).

ცხრილი 14.14



გულის ბიომარკერები მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს

როდესაც უჯრედები დაზიანებულია, ცირკულაციაში გამოიყოფა სხვადასხვა ნივთიერება, მათ შორის ფერმენტები და სხვა ცილები. ბიომარკერების განსაზღვრა გვეხმარება მიოკარდიუმის დაზიანებასა და ინფარქტის სადიაგნოსტიკოდ. გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინი არის მიოკარდიუმის კუნთის ცილა, რომელიც გამოიყოფა ცირკულაციაში დაზიანების ან ინფარქტის შემდეგ. ორი ქვეტიპი, გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინი T (cTnT) და გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინი I (cTnI), სპეციფიკურია მიოკარდიუმის ქსოვილისთვის. ნორმაში აღნიშნული ცილები ძალიან

დაბალია სისხლში, შესაბამისად დონის მომატება მიოკარდიუმის დაზიანებისთვის სადიაგნოსტიკოა. cTnT და cTnI განისაზღვრება მიოკრადიუმის დაზიანებიდან რამდენიმე საათში (საშუალოდ 4-6 სთ-ში), პიკს აღწევს 10-24 სთ-ში და შესაძლებელია განისაზღვროს 10-14 დღის განმავლობაში.

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

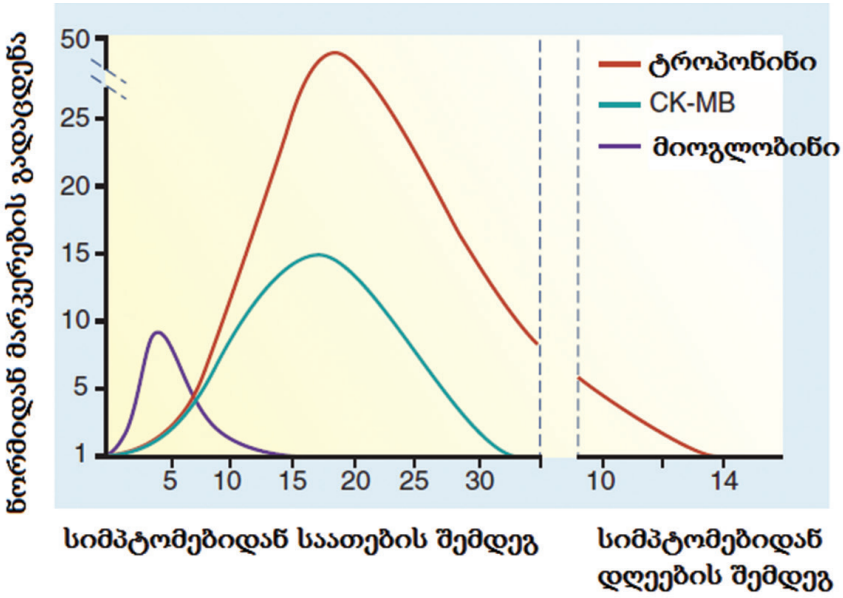
კრეატინ კინაზის ფერმენტები (CK) მოიპოვება სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში და ვლინდება სამი იზოფერმენტის სახით. ეს ფერმენტები სპეციფიკურია ჩონჩხის კუნთებისთვის (CK-MM), თავის ტვინის და ნერვული ქსოვილისთვის (CK-BB), და გულისთვის (CK-MB). CK-MB-ს მომატება სპეციფიკურია მიოკარდიუმის დაზიანების ან ინფარქტისთვის.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

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

სადიაგნოსტიკო ტესტების სწორი ინტერპრეტაცია საჭიროებს დროის გათვალისწინებას სიმპტომების დაწყებიდან და ბიომარკერების არსებობის და მომატების დროს. დამატებითი მონაცემები (პაციენტის სიმპტომები, ანამნეზი და ეკგ-ს ცვლილებები) ასრულებს სადიაგნოსტიკო სურათს იმ პაციენტში, რომელთანაც ნავარაუდებია მიოკარდიუმის დაზიანება ან ინფარქტი.

გულის მარკერები შრატში

შრატში გულის მარკერები ცილებია, რომელიც გამოიყოფა სისხლში გულის ნეკროზული კუნთიდან მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. ეს მარკერები მნიშვნელოვანია მიოკარდიუმის ინფარქტის სადიაგნოსტიკოდ. მარკერების დონეების ზრდის დასაწყისი, პიკი და ხანგრძლივობა ნაჩვენებია სურათზე 14.21-ზე.



სურათზე 14.21[184]

გულის სპეციფიკურ ტროპონინს აქვს ორი ქვეტიპი: გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინ T (cTnT) და გულისთვის სპეციფიკური ტროპონინ I (cTnI). ეს მარკერები მიოკარდიუმის ინფარქტის სპეციფიკური ინდიკატორებია. მათ მეტად მნისვნელოვანი ადგილი უჭირავთ მიოკარდიუმის ინფარქტის სადგიანოსტიკოდ, ვიდრე კრეატინ კინაზა (CK) MB (CK-MB). შრატში cTnI და cTnTდონეები იზრდება მიოკარდიუმის ინფარქტის დაწყებიდან 4-6 სთ-ში, პიკს აღწევს 1„0-24 სთ-ში და საბაზისო დონეს უბრუნდება 10-14 დღეში.

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

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

მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებები

არითმიები

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ყველაზე ხშირი გართულებაა არითმიები, რომლებიც ვლინდება პაციენტების 80-90%-ში. არითმიები ყველაზე ხშირად იწვევს სიკვდილს პაციენტებში პრეჰოსპიტალურ პერიოდში. ნებისმიერმა მდგომარეობამ, რომელიც გავლენას ახდენს მიოკარდიუმის უჯრედების მგრძნობელობაზე ნერვული იმპულსების მიმართ (მაგ., იშემია, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, CNS ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულაცია), შესაძლოა გამოიწვიოს არითმიები. გუ-

[184] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ლის შიდა რითმი ირღვევა. ამან შესაძლოა გამოიწვიოს ტაქიკარდია, ბრადიკარდია ან არარეგულარული გულის რიტმი. ყველა მათგანი უარყოფითად მოქმედებს იშემიურ მიოკარდიუმზე.

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

სინუსიური ბრადიკარდია

სინუსური ბრადიკარდია (გულისცემათა სიხშირე <60 წუთში) ხშირად გვხვდება ინფარქტის შემდგომ პერიოდში. ასეთი ტიპის რიტმი უფრო გავრცელებულია ქვედა კედლის ინფარქტის დროს STEMI-დან რამდენიმე საათის განმავლობაში. სიმპტომური ბრადიკარდიის დროს (რომელსაც თან ახლავს ჰიპოტენზია და შემცირებული გულის წუთმოცულობა) გამოიყენება ატროპინი 0.5-1 მგ ინტრავენურად ყოველ 3-5 წუთში. მაქსიმალური დოზა 3 მგ.

სინუსური ტაქიკარდია

სინუსური ტაქიკარდია (გულისცემათა სიხშირე >100 წუთში) ხშირია მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის დროს. წინა კედლის ინფარქტი აფერხებს მარცხენა პარკუჭის ტუმბოს ფუნქციას. შესაბამისად, მცირდება განდევნის ფრაქცია და დარტყმითი მოცულობა. იმისთვის, რომ შენარჩუნდეს გულის წუთმოცულობა, იმატებს გულისცემათა სიხშირე. სინუსური ტაქიკარდიის დროს გამოვლენილი და ნამართი უნდა იყოს გამომწვევი მიზეზი, რადგან ამ დროს იმატებს ჟანგბადის მოხმარება/მოთხოვნა და შესაძლოა იშემიის უბანის უფრო მეტად გაფართოება.

წინაგულოვანი არითმიები

წინაგულოვანი ნაადრევი შეკუმშვები ხშირია იმ პაციენტებში, რომელთაც გადაიტანეს მიოკარდიუმის ინფარქტი. წინაგულოვანი ფიბრილაცია ხშირი გამოვლენაა და შესაძლოა დაიწყოს სპონტანურად ან წინ უღძვოდეს წინაგულების ნაადრევი შეკუმშვები. წინაგულოვანი ფიბრილაციისას ირღვევა წინაგულების ორგანიზებული შეკუმშვები, რაც ამცირებს გულის წუთმოცულობას 20 %-ით. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ახალი ან განმეორებითი წინაგულების ფიბრილაცია, აქვთ მორბიდობის (პაციენტის მიერ სუბიექტურად აღქმადი დაავადებით ან პათოლოგიური მდგომარეობით განპირობებული ნებისმიერი სახის ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური დისკომფორტი) განვითარების უფრო მაღალი შანსი, ვიდრე იმ პაციენტებს, ვისაც, მწვავე კორონარული სინდრომის დროს, არ განუვითარდათ წინაგულოვანი ფიბრილაცია. პირველი ტიპის პაციენტები საავადმყოფოშივე რისკის ქვეშ დგებიან, რომ განუვითარდეთ რეინფარქტი, შოკი, ფილტ-

ვის შეშუპება, სისხლდენა და ინსულტი. წინაგულოვანი ფიბრილაციის მართვა მოიცავს როგორც სიხშირის, ასევე რიტმის კონტროლს.

პარკუჭოვანი არითმიები

ნაადრევი პარკუჭოვანი შეკუმშვები შეინიშნება თითქმის ყველა პაციენტთან, რომელთაც განუვითარდათ მიოკარდიუმის ინფარქტი. თავდაპირველად მათი კონტროლი ხდება ოქსიგენოთერაპიით, ჰიპოქსიის, მჟავა-ტუტოვანი და ელექტროლიტური დისბალანსის კონტროლით. მიოკარდიუმის ინფარქტისას განვითარებული პარკუჭების ნაადრევი შეკუმშვის ფარმაკოლოგიური მკურნალობა იწყება, იმ შემთხვევაში თუ გამოვლინდა შემდეგი მახასიათებლები: სიხშირე (>6/წუთში), მათი თანმიმდევრული გამოვარდნა (3 ან მეტი ერთდროულად), ეს ყოველივე ზრდის პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის განვითარების რისკს. პარკუჭოვანი ფიბრილაცია წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ არითმიას და ასოცირდება მაღალ სიკვდილობასთან. პაციენტთან მკურნალობის მიზნით იწყება ბეტა ბლოკერები,პარკუჭოვანი არითმიებით გამოწვეული სიკვდილობის ალბათობის შესამცირებლად.

ატრიოვენტრიკულური ბლოკადები

პაციენტებთან, რომელთაც განუვითარდათ STEMI, შესაძლებელია 6-14 %-ში გამოვლინდეს გულის ბლოკადა. როგორც წესი, ასეთი ტიპის რიტმი გვხვდება ქვედა კედლის ინფარქტისას, რადგან მარჯვენა კორონარული არტერია კვებავს ატრიოვენტრიკულურ კვანძს (მოსახლოების 90%), მისი დახშობა იწვევს ატრიოვენტრიკულური კვანძის უჯრედების იშემიასა და ინფარქტს. გულის ბლოკადების განვითარების შანსი მცირდება, თუ პაციენტს დროულად აქვს დაწყებული ფიბრინოლიზური თერაპია ან ჩაუტარდათ გულის პერკუტანული ინტერვენცია. საწყისი ინტერვენციის სახით ასეთ პაციენტებთან შესაძლებელია გამოყენებული იყოს ტრანსკუტანული პეისინგი.

გულის უკმარისობა

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

კარდიოგენული შოკი

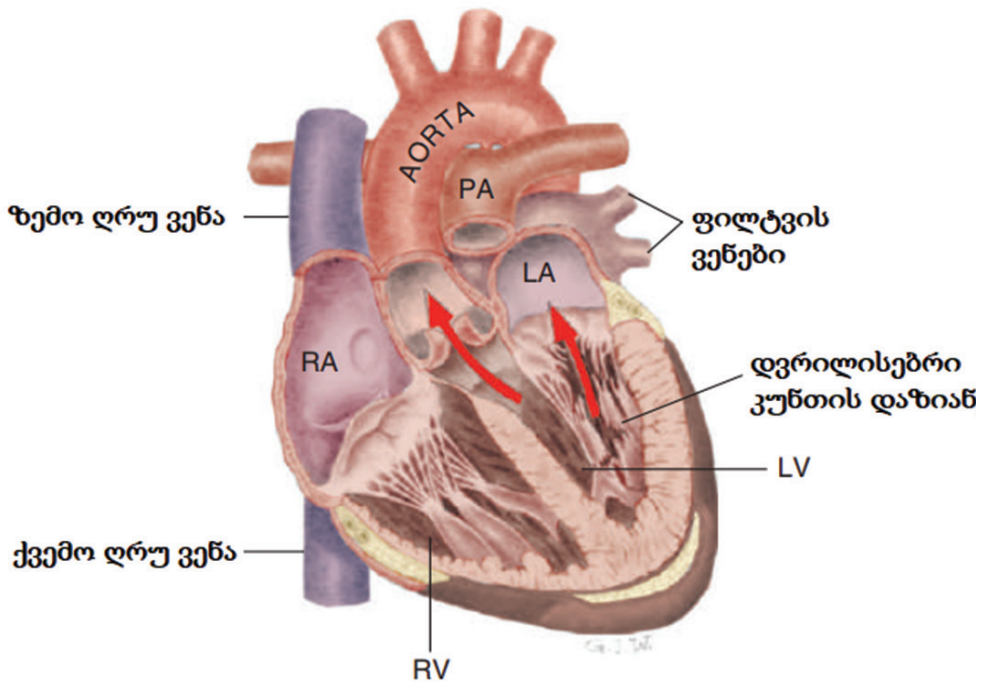
კარდიოგენული შოკი ვითარდება, როდესაც ქსოვილებისადმი მიწოდებული ჟანგბადი და საკვები არაადეკვატურია, მარცხენა პარკუჭის მძიმე უკმარისობის გამო. PCI-ით ან თრომბოლიზური თერაპიით მიოკარდიუმის ინფარქტის ადრეული და სწრაფი მკურნალობის შედეგად ეს გართულება ნაკლებად ვლინდება. კარდიოგენუ-

ლი შოკი სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობაა. კარდიოგენულ შოკს ესაჭიროება აგრესიული მკურნალობა. ანტიარითმიული პრეპარატები, ინტრააორტალური ბალონის ტუმბო (IABP), და კუმშვადობის მხარდაჭერა ვაზოაქტიური მედიკამენტები. მკურნალობის მიზნებია ჟანგბადის მიწოდების გაზრდა, ჟანგბადის მოთხოვნის შემცირება და გართულებების პრევენცია (მაგ., თირკმლის მწვავე დაზიანება).

დვრილისებრი კუნთის დისფუნქცია

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

დვრილისებრი კუნთის გაგლეჯა იშვიათი და სიცოცხლისათვის საშიში გართულებაა. ის იწვევს მიტრალური სარქველის მასიურ რეგურგიტაციას. ქოშინი, ფილტვის შეშუპება და დაქვეითებული CO (გულის წუთმოცულობა) ვითარდება სისხლის მარცხენა წინაგულში დაბრუნების შედეგად. ეს მდგომარეობა აუარესებს უკვე დაზიანებულ მარცხენა პარკუჭს CO-ს უფრო მეტად შემცირების გზით. პაციენტი განიცდის სწრაფ კლინიკურ გაუარესებას. მკურნალობა მოიცავს პოსტდატვირთვის სწრაფად შემცირებას ნიტროპრუსიდით და/ან IABP-ით და დაუყოვნებელი ოპერაციით გულზე მიტრალური სარქვლის აღდგენით ან ჩანაცვლებით (იხ. სურათი 14.22).



სურათი 14.22[185] დვრილისებრი კუნთის დაზიანება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდგომ

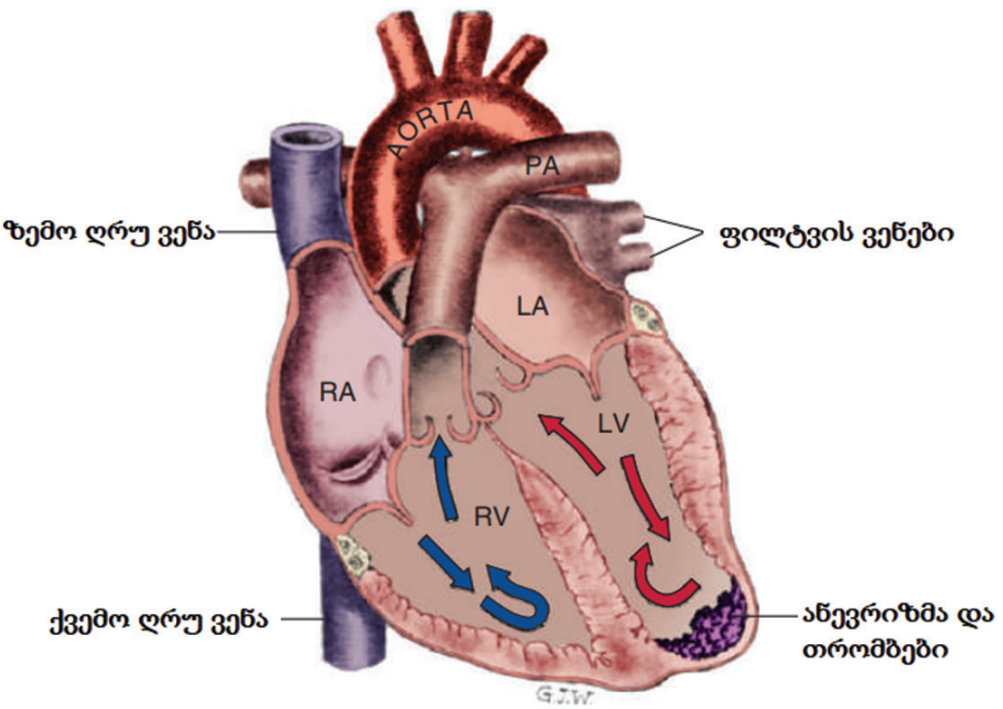
LA – მარცხენა წინაგული; LV – მარცხენა პარკუჭი; PA – ფილტვის არტერია; RA – მარჯვენა წინაგული; RV – მარჯვენა პარკუჭი

[185] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

პარკუჭების ანევრიზმა

პარკუჭების ანევრიზმა ვითარდება, როდესაც ინფარქტის შემდგომი მიოკარდიუმის კედელი თხელია და გამოიბერება შეკუმშვის დროს. ეს შედეგი შეიძლება დადგეს მწვავე ტრანსმულარული ინფარქტისას. როგორც წესი, ასეთი მდგომარეობა დგება მარცხენა წინა დაღმავალი არტერიის დახშობისას, როდესაც მოცულია მიოკარდიუმის დიდი უბანი. გართულება შესაძლოა განვითარდეს რამდენიმე დღეში, კვირაში ან თვეში. პრევენციის ყველაზე ეფექტურ გზას წარმოადგენს მიოკარდიუმის ადრეული რეპერფუზია და დათრომბილი კორონარული არტერიის გახსნა. პარკუჭის ანევრიზმის მქონე პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს გულის უკმარისობა, არითმიები, სტენოკარდია, სისტემური ემბოლიები და ვენტრიკულური ტაქიკარდია. მიუხედავად პარკუჭის გახეთქვისა, რაც ფატალურია, პარკუჭის ანევრიზმები შეიცავს თრომბებს, რამაც შესაძლოა გამოიწივოს ემბოლიური ინსულტი.

მკურნალობა მიმართულია ამ გართულებების აცილებისკენ და შესაძლოა საჭირო გახდეს ანევრიზმექტომია. დაზიანებული არე შესაზლოა აღიწეროს, როგორც ჰიპოკინეტიკური (ცუდად იკუმშვება), აკინეტიკური (ნაწიბური, რომელიც არ იკუმშება) და დისკინეტიკური (ნაწიბური, რომელიც მოძრაობს ნორმაში კუმშვად მიოკარდიუმის საწინააღმდეგოდ). პროგნოზი დამოკიდებულია ანევრიზმის ზომაზე მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციასა და თანმხლები კორონარული არტერიების დაავადების სიმწვავეზე (იხ. სურათი 14.23).



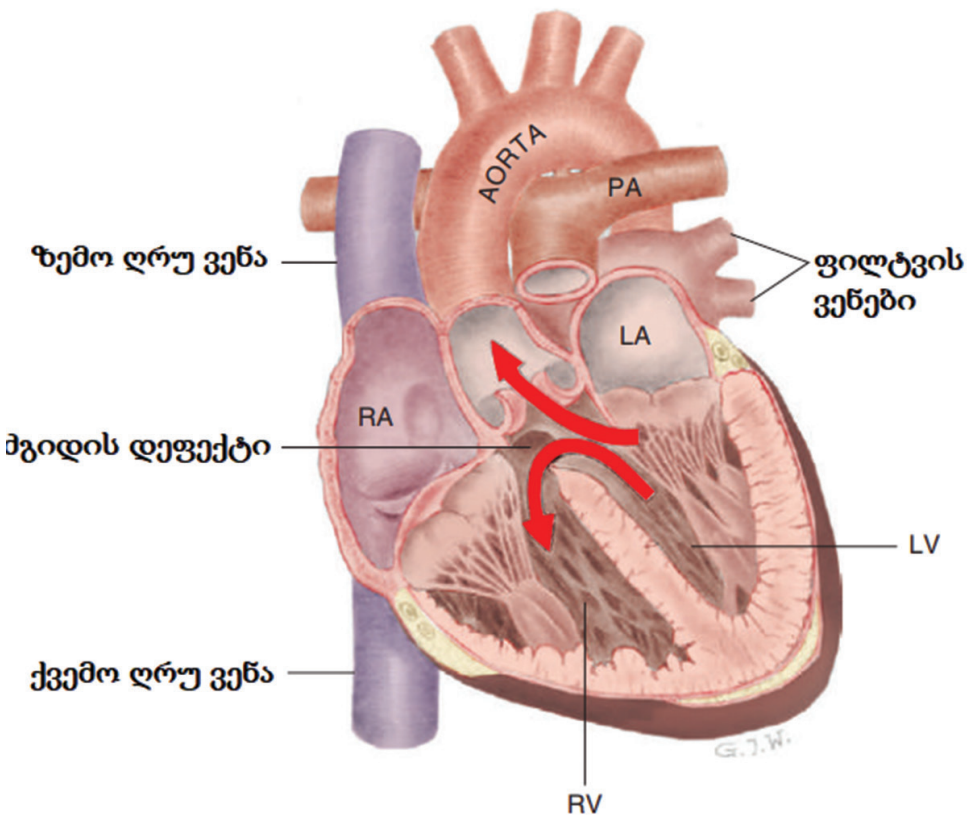
სურათი 14.23[186] პარკუჭის ანევრიზმა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდგომ

LA – მარცხენა წინაგული; LV – მარცხენა პარკუჭი; PA – ფილტვის არტერია;
RA – მარჯვენა წინაგული; RV – მარჯვენა პარკუჭი

[186] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

პარკუჭთაშორისი ძგიდის გახევა მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ

პარკუჭთაშორისი ძგიდის დაზიანება პოსტინფაქტუმ პერიოდში იშვიათია, მაგრამ პოტენციურად სასიკვდილო გართულებაა. ამ დროს ვითარდება პათოლოგიური კავშირი მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს შორის. ასეთი ტიპის გართულება გვხვდება 1 %-ზე ნაკლებ შემთხევევებში. პაციენტებს შესაძლოა განუვითარდეთ კარდიოგენული შოკის სიმპტომები. ძგიდის დაზიანებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მწვავე ტკივილი, სინკოპე, ჰიპოტენზია, უცაბედი ჰემოდინამიკური დარღვევა, რომელიც გამოწვეულია მაღალი წნევის არიდან (მარცხენა პარკუჭი), სისხლის გადადინებით დაბალი წნევის არეში (მარჯვენა პარკუჭი). ძგიდის დაზიანება წარმოადგენს ქირურგიულ და გადაუდებელ მდგომარეობას. მიზანს წარმოადგენს პოსტდატვირთვის შემცირება, რომ შემცირდეს სისხლის გადასროლა მარჯვენა მხარეს, რაც თავისთავად გაზრდის სისხლის ნაკადს სისტემურ ცირკულაციაში. თუ დაზიანება პატარა ზომისაა და პაციენტი ინარჩუნებს სტაბილურ მდგომარეობას, ქირურგიულ ჩარევამდე ხდება დაკვირვება, სანამ არ ჩამოყალიბდება ნაწიბური (იხ. სურათი 14.24).



სურათი 14.24[187] პარკუჭების ძგიდის გახევა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდგომ

LA – მარცხენა წინაგული; LV – მარცხენა პარკუჭი; PA – ფილტვის არტერია; RA – მარჯვენა წინაგული; RV – მარჯვენა პარკუჭი

[187] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

პერიკარდიტი

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

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

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

დრესლერის სინდრომი

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

საექთნო მართვა

ხარისხის და კლინიკური გამოსავლის მხრივ კვლევებმა აჩვენა, რომ ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯისა და ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ შემუშავებულმა გზამკვლევებმა და მკურნალობისას მათთან შესაბამისობამ შეამცირა საავადმყოფოში სიკვდილობა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდგომ. გზამკვლევებთან შესაბამისობისას ინტრაჰოსპიტალური სიკვდილობის პროცენტი მერყეობს 8.3 %, ხოლო გზამკვლევებთან შეუსაბამობისას პროცენტული მაჩვენებელი ორმაგდება. კლინიკური გზამკვლევები მოუწოდებს შემდეგ ინტერვენციებს:

- კორონარული არტერიების რევასკულარიზაცია;

- ანტიკოაგულაცია;
- არითმიების პრევენცია;
- გლუკოზის ინტენსიური კონტროლი;
- პარკუჭების რემოდელირების პრევენცია.

მნიშვნელოვანია კავშირი დამყარდეს იმ საავადმყოფოებს შორის, რომელთაც გააჩნიათ ან არ გააჩნიათ გულის პერკუტანული ინტერვენციის საშუალება.

კოლაბორაციული მოვლა

მწვავე კორონარული სინდრომი

უკიდურესად მნიშვნელოვანია სწრაფად დავსვათ ACS-ის დიაგნოზი და დროულად ვუმკურნალოთ პაციენტებს გულის კუნთის დასაცავად. გულმკერდის არეში ტკივილის მქონე პაციენტებს მკურნალობენ გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში. ცხრილი 14.15 წარმოადგენს პაციენტის გადაუდებელ მკურნალობას, რომელსაც აქვს ტკივილი გულმკერდის არეში. გადაიღეთ 12 განხრიანი ეკგ და დაიწყეთ უწყვეტი ეკგ მონიტორინგი. პაციენტი მოათავსეთ ვერტიკალურ პოზიციაში, თუ უკუნაჩვენები არ არის და დაიწყეთ ჟანგბადის მიწოდება ნაზალური კანულით, ისე რომ შეინარჩუნოთ სატურაცია 93%-ზე ზემოთ. ჩადგით ი/ვ კათეტერი გადაუდებელი მედიკამენტოზური თერაპიის უზრუნველსაყოფად. მიეცით SL NTG და ასპირინი (საღეჭი), თუ არ მიუციათ გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში შემოსვლამდე. მორფინის სულფატს აძლევენ ტკივილის მოსახსნელად, რომელიც არ იხსნება NTG-ით. პაციენტები თავსდებიან ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. არითმიები იმართება პროტოკოლების მიხედვით.

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

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

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

ცხრილი 14.15 გადაუდებელი მკურნალობა
ტკივილი გულმკერდის არეში

ეტიოლოგია	შეფასების შედეგები	ჩარევები
გულსისხლძარღვთა • მიოკარდიუმის იშემია; • მიოკარდიუმის ინფარქტი; • არითმია; • პერიკარდიტი; • აორტის ანევრიზმა; • აორტის სარქვლის დაავადება; **რესპირატორული** • კოსტოქონდრიტი; • პლევრიტი; • პნევმონია; • პნევმოთორაქსი, ჰემოთორაქსი; • ფილტვის შეშუპება; • ფილტვის ემბოლია; **გულმკერდის ტრავმა** • ნეკნების/გულმკერდის ძვლის მოტეხილობა; • მცურავი გულმკერდი; • გულის ტამპონადა; • ჰემოთორაქსი; • ფილტვის კონტუზია; • დიდი სისხლძარღვების დაზიანება; **გასტროენტერალური** • ეზოფაგიტი; • კუჭის წყლულოვანი დაავადება; • დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი;	• ტკივილი გულმკერდის არეში, კისერში, ყბაში, მკლავსა ან ბეჭში; • ცივი, წებოვანი კანი; • დიაფორეზი; • გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება; • ეპიგასტრიული ტკივილი; • გულძმარვა; • ქოშინი, ტაქიპნოე; • სისუსტე; • შფოთვა; • დეპრესია; • ტაქიკარდია, ბრადიკარდია; • არარეგულარული გულისრითმი, შუილები; • გულის ფრიალი; • არითმიები • დაქვეითებული ან მომატებული არტერიული სისხლის წნევა; • მცირე პულსური წნევა; • არათანაბარი არტერიული წნევის მაჩვენებლები ზედა კიდურებში; • სინკოპე, ცნობიერების დაკარგვა; • დაქვეითებული სატურაცია; • დაქვეითებული ან არარსებული სუნთქვითი ხმიანობა; პერიკარდიუმის ხახუნი ნეკნებზე.	**პირველადი** • შეაფასეთ ABC; • მოათავსეთ პაციენტი ვერტიკალურ (მჯდომარე) მდგომარეობაში თუ ეს უკუნაჩვენები არ არის და მიაწოდეთ ჟანგბადი ნაზალური კანულით ან რეზერვუარიანი ნიღაბით; • გაზომეთ საბაზისო სასიცოცხლო ნიშნები, მათ შორის სატურაცია; • მოუსმინეთ გულისა და სუნთქვის ხმიანობას; • გადაიღეთ 12 განხრიანი ეკგ • ჩადგით ი/ვ კათეტერი; • უმკურნალეთ ტკივილს დანიშნულებისამებრ (მაგ., ნიტროგლიცერინი, მორფინი); • დაიწყეთ უწყვეტი ეკგ მონიტორინგი და დაადგინეთ ფონური რითმი; • გაზომეთ სისხლის საბაზისო ტესტები (მაგ., გულის მარკერები, შრატის ელექტროლიტეიბ). • გადაიღეთ გულმკერდის პორტატული რენტგენი; • შეაფასეთ უკუჩვენებები ანტითრომბოციტულ, ანტიკოაგულიაციურ ან თრომბოლიზური თერაპიისთვის ან PCI-სთვის, როგორც უკეთესი იქნება; • მიეცით ასპირინი გულთან დაკავშირებული ტკივილისთვის გულმკერდის არეში, თუ უკუნაჩვენები არაა;

• პეპტიური წყლული; • ქოლეცისტიტი; **სხვა** • სტრესი; • დატვირთული ვარჯიში; • ნარკოტიკები (მაგ., კოკაინი); • მწვავე შფოთვა.		• მიეცით ანტიარითმული მედიკამენტები, როგორც ნაჩვენებია; • მიმდინარე მონიტორინგი; • აკონტროლეთ ABC, სასიცოცხლო ნიშნები, ცნობიერების დონე, გულისა და სუნთქვითი ხმიანობა, გულის რითმი და სატურაცია; • შეაფასთე და დააფიქსირეთ რეაქცია მედიკამენტებზე (მაგ., გულმკერდის არეში ტკივილის შემცირება) და საჭიროების შემთხვევაში შეცვალეთ მედიკამენტები ან მათი ტიტრაცია განახორციელეთ (მაგ., ნიტროგლიცერინი); • უზრუნველყავით პაციენტისა და მომვლელის დარწმუნება და ემოციური მხარდაჭერა; • აუხსენით ყველა ჩარევა და პროცედურა როგორც პაციენტს, ასევე ოჯახის წევრს; • შეაფასეთ ინტუბაციის საჭიროება, თუ გამოვლინდა რესპირატორული დისტრესი; • გულის გაჩერების შემთხვევაში მოახდინეთ გულფილტვის რეანიმაცია და ჩვენებისას დეფიბრილაცია; • თუ პაციენტს განუვითარდა სიმპტომური ბრადიკარდია ან გულის ბლოკადა, მოამზადეთ ტრანსკუტანეული პეისინგისთვის.

გადაუდებელი PCI

გადაუდებელი PCI პირველი რიგის მკურნალობას წარმოადგენს დადასტურებული მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტებისთვის (დადასტურებული ეკგ ცვლილებები და/ან გულის დადებითი მარკერები). მიზანს წარმოადგენს ბლოკირებული არტერიის გახსნა ინტერვენციული გულის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში შემოს-

ვლიდან 90 წთ-ში. ამ სიტუაციაში პაციენტი გადის გულის კათეტერიზაციას ბლოკადის ლოკალიზაციისთვის ბლოკადის სიმძიმის შესაფასებლად, კოლატერალური ცირკულაციის არსებობის განსასაზღვრად და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის შესაფასებლად. პროცედურის განმავლობაში მკურნალობის მეთოდების შერჩევა ხდება (მაგ., მედიკამენტის გამომყოფი სტენტების ჩადგმა). პაციენტებს მარცხენა პარკუჭის მძიმე დისფუნქციით შესაძლოა ესაჭიროებოდეთ დამატებითი ინტრააორტული ბალონის ტუმბოთი (IABP) მკურნალობა და პაციენტების მცირე რაოდენობას შესაძლოა დასჭირდეს გადაუდებელი CABG ოპერაცია.

PCI-ის დადებით მხარეებს მიეკუთვნება:

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

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

თრომბოლიზური თერაპია

თრომბოლიზური თერაპია შესაძლებელია ჩატარდეს ისეთ დაწესებულებებში, რომელსაც არ აქვს ინტერვენციული კათეტერიზაციის ლაბორატორიები ან კათეტერიზაციის ლაბორატორია შორსაა პაციენტის უსაფრთხოდ გადასაყვანად. მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობა თრომბოლიზური თერაპიით მიზნად ისახავს ინფარქტის

პროცესის შეჩერებას კორონარულ არტერიაში თრომბის დაშლით და მიოკარდიუმის რეპერფუზიით. თრომბოლიზური თერაპია ტარდება რაც შეიძლება სწრაფად, იდეალურ შემთხვევაში პირველ ერთ საათში და უმჯობესია პირველ 6 სთ-ში სიმპტომების დაწყებიდან. სიკვდილობა მცირდება 25%-ით, თუ რეპერფუზია ვლინდება 6 სთ-ში.

ჩვენებები და უკუჩვენებები

თრომბოლიზური მედიკამენტის შეყვანა ხდება ინტრავენურად (იხ. ცხრილი 14.11). ფასი, ეფექტურობა და ადვილი მიღება თრომბოლიზური აგენტის არჩევას წარმართავს. თუმცა, ამ მედიკამენტებს სხვადასხვა ფარმაკოკინეტიკა აქვს. ისინი ყველა ხსნის ბლოკირებულ არტერიას თრომბის ლიზისის მეშვეობით. თრომბოლიზური მედიკამენტის შეყვანა ხდება პაციენტის შემოსვლიდან 30 წთ-ში იმ დაწესებულებაში, სადაც არ არის გულის ინტერვენციული კათეტერიზაციის ლაბორატორია (PCI პირველი რიგის თერაპიაა დაწესებულებაში, რომელშიც არის გულის ინტერვენციული კათეტერიზაციის ლაბორატორია).

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

- გულმკერდის არეში ტკივილი, რომელიც დამახასიათებელია მწვავე მიოკარდიუმის ინფაქრტისთვის 6 სთ ან მეტი საათის განმავლობაში;
- 12 განხრიანი ეკგ ნიშნები, რომელიც შეესაბამება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტს;
- აბსოლუტური უკუჩვენებების გარეშე (ცხრილი 14.16). იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც გულმკერდის ტკივილი გრძელდება 6 სთ-ზე მეტ ხანს და ეკგ ცვლილებები ადასტურებს მიოკარდიუმის ინფარქტს, შესაძლოა დაწყებული იქნას თრომბოლიზური თერაპია. აღნიშნული თერაპიას ყოველთვის არ აქვს შედეგი.

ცხრილი 14.16 უკუჩვენებები თრომბოლიზური თერაპიისთვის

აბსოლუტური უკუჩვენებები

- აქტიური შინაგანი სისხლდენა ან ჰემორაგიული დიათეზი (მენსტრუაციის გამოკლებით);
- ანამნეზში ცნობილი ცერებრული ანევრიზმა ან არტერიოვენოზური მალფორმაცია;
- ცნობილი ინტრაკრანიალური ნეოპლაზმა (პირველადი ან მეტასტაზური);
- გადატანილი სისხლჩაქცევა თავის ტვინში;
- ახალი იშემიური ინსულტი (გასული 3 თვის განმავლობაში);
- თავის დახურული ან სახის ტრავმა გასულ 3 თვეში;

- აორტის საეჭვო განშრევება;

შედარებითი უკუჩვენებები და სიფრთხილე

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

პროცედურა

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

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

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

აღნიშნული არითმიები ზოგადად თვითგანკურნებადია და არ საჭიროებს აგრესიულ მკურნალობას.

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

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

შენიშვნა!

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

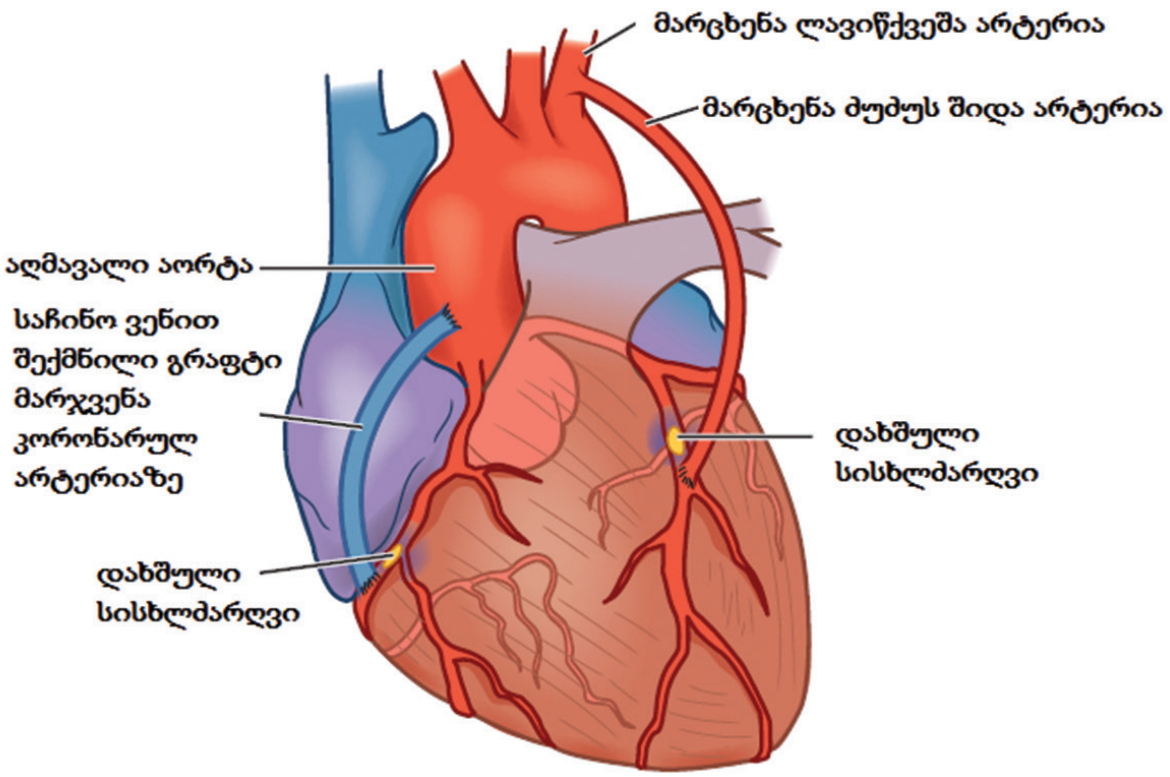
კორონარების ქირურგიული რევასკულარიზაცია

CABG ოპერაციის მეშვეობით კორონარული რევასკულარიზაცია რეკომენდებულია პაციენტებისთვის, ვისთვისაც:

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

კორონარული არტერიების შუნტირების ოპერაცია

CABG ოპერაცია მოიცავს შუნტის ჩაკერებას, რათა მოხდეს სისხლის დინება აორტასა ან/და დიდ არტერიებსა და მიოკარდიუმში კორონარულ არტერიებს შორის. პროცედურა შესაძლოა მოიცავდეს ერთ ან მეტ შუნტს ძუძუს შიგნითა არტერიის, საჩინო ვენის, სხივის არტერიის, კუჭ-ბადექონის არტერიის და/ან ქვედა ეპიგასტრიული არტერიის გამოყენებას (იხ. სურათი 14.25).



სურათი 14.25[188]

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

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

[188] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

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

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

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

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

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

კორონარული არტერიის მინიმალურად ინვაზიური პირდაპირი შუნტი

კორონარული არტერიის მინიმალურად ინვაზიური პირდაპირი შუნტი (MIDCAB) შეზღუდული დაავადების მქონე პაციენტებს სთავაზობს ქირურგიულ მკურნალობას, რაც არ მოიცავს სტერნოტომიას და კარდიოპულმონარულ ბაიპასს. ბევრ შემთხვევაში პაციენტებს ზედმეტად მაღალი რისკი აქვთ ტრადიციული შუნტირების ოპერაციის ჩატარებისთვის. ტექნიკა საჭიროებს რამდენიმე მცირე განაკვეთს ნეკნებს შორის. თორაკოსკოპი გამოიყენება ძუძუს შიგნითა არტერიის გასაკვეთად. გულისცემა ნელდება ადრენერგული ბლოკატორით (მაგ., ესმოლოლი) ან დროებით ჩერდება ადენოზინის მეშვეობით. მექანიკური სტაბილიზატორი იწვევს საოპერაციო ადგილის

იმობილიზაციას. ძუძუს შიგნითა არტერიას შემდგომ აკერებენ მარცხენა წინა დაღმავალ ან მარჯვენა კორონარულ არტერიასთან. სხივის ან საჩინო ვენის შუნტი შესაძლოა გამოყენებულ იქნას, თუ ძუძუს შიგნითა არტერიას არ არის ხელმისაწვდომი.

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

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

რობოტის დახმარებით ჩატარებული კარდიო-თორაკალური პროცედურა

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

ტრანსმიოკარდიული ლაზერული რევასკულარიზაცია

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

მედიკამენტოზური მკურნალობა

ი/ვ ნიტროგლიცერინი ორმაგი ანტიაგრეგანტული თერაპია (მაგ., ასპირინი და კლოპიდოგრელი) და სისტემური ანტიკოაგულაცია LMWH-ით კანქვეშ ან ი/ვ UH-ით საწყისი მედიკამენტოზური არჩევის პრეპარატებია მწვავე კორონალური სინდრომის დროს. ი/ვ პირდაპირი თრომბინის ინჰიბიტორები შესაძლოა აგრეთვე გამოვიყენოთ,

თუ მოსალოდნელია პერკუტანული კორონარული ინტერვენცია. პერორალური β ადრენობლოკატორებს აძლევენ პირველ 24 სთ-ში STEMI-დან, თუ არ არის უკუჩვენებები (მაგ., გულის უკმარისობა, გულის ბლოკადა, ჰიპოტენზია). ACE ინჰიბიტორები ემატება შერჩეულ პაციენტებს მიოკარდიუმის ინფარქტის კონტროლის დროს. კალციუმის არხის ბლოკატორები ან ხანგრძლივი მოქმედების ნიტრატები ემატება, თუ პაციენტი უკვე იღებს ადევატური დოზებით β ადრენობლოკატორებს, ვერ იტანს β ადრენობლოკატორებს ან აქვს პრინცმეტალის სტენოკარდია.

ი/ვ ნიტროგლიცერინი

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

მორფინის სულფატი

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

β ადრენობლოკატორები

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

ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (ACE)

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

ანტიარითმიული მედიკამენტები

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

ლიპიდების დამაქვეითებელი მედიკამენტები

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

განავლის დამარბილებლები

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

ნუტრიციული თერაპია

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

საექთნო მართვა

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია და მწვავე კორონარული სინდრომი

შეფასება

ცხრილი 14.17 საექთნო შეფასება
მწვავე კორონარული სინდრომი

სუბიექტური მონაცემები

მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ჯანმრთელობის შესახებ

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

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

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

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

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

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

ელიმინაცია: ხშირი შარდვა, ჭინთვა ნაწლავების მოქმედებისას;

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

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

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

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: მშოთვარე, შეშინებული, მოუსვენარი, სტრესირებული.

საფარი სისტემა: ცივი, წებოვანი, ფერმკრთალი კანი.

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

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

საექთნო დიაგნოზი

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

დაგეგმვა

საერთო გეგმა ACS-ის მქონე პაციენტებისთვის მოიცავს:

1. ტკივილის მოხსნას;
2. მიოკარდიუმის ქსოვილის დაზიანებისგან დაცვას;
3. დაუყოვნებელ და შესაბამის მკურნალობას;

4. პაციენტის შფოთვის მართვას;
5. რეაბილიტაციის გეგმის შედგენას
6. რისკ-ფაქტორების შემცირება.

იმპლემენტაცია

ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია

აქტივობები კად-ის რისკის შესამცირებლად	
რისკ-ფაქტორები	**ჯანმრთელობის ხელშემწყობი ქცევები**
ჰიპერტენზია	• აკონტროლეთ სახლში არტერიული წნევა და რეგულარულად გაიარეთ შემოწმებები; • მიიღეთ არტერიული წნევის გასაკონტროლებლად დანიშნული მედიკამენტები; • შეამცირეთ მარილის მიღება; • შეწყვიტეთ თამბაქოს მოხმარება. მოერიდეთ თამბაქოს კვამლიან გარემოსთან ექსპოზიციას (მეორეული); • აკონტროლეთ ან შეამცირეთ წონა; • ფიზიკური აქტივობები განახორციელეთ ყოველდღიურად.
შრატში მომატებული ლიპიდები	• შეამცირეთ ცხიმის მიღება; • შეამცირეთ ცხოველური ცხიმის (ნაჯერი) მიღება; • მიიღეთ დანიშნული მედიკამენტები ლიპიდების შესამცირებლად; • დააკორექტირეთ კალორიების მიღება სხეულის იდეალური წონის მისაღწევად; • ჩაერთეთ ყოველდღიურ ფიზიკურ აქტივობაში; • გაზარდეთ კომპლექსური ნახშირწყლების, ბოჭკოების და ბოსტნეულის ცილების რაოდენობა საკვებში.
თამბაქოს მოხმარება	• შეწყვიტეთ თამბაქოს მოხმარება; • შეცვალეთ ყოველდღიური რუტინა, რაც დაკავშირებულია თამბაქოს მოხმარებასთან, თამბაქოს მოხმარების მოთხოვნილების შესამცირებლად; • თამბაქოს მოხმარება ჩაანაცვლეთ სხვა აქტივობებით; • სთხოვეთ მომვლელს დაეხმაროს თამბაქოს მოხმარება შეწყვეტაში; • მოერიდეთ იმ გარემოს, სადაც არის თამბაქოს კვამლი.
ფიზიკური აქტივობა	• ყოველდღიურად შეასრულეთ 30 წთ-იანი საშუალო დატვირთვის ფიზიკური აქტივობა (მინიმუმ 5 დღე კვირაში); • გაზარდეთ აქტივობა ფიტნესის დონემდე.

ფსიქოლოგიური მდგომარეობა	• გაზარდეთ ქცევის შესახებ თვითშეგნება, რომელიც ჯანმრთელობისთვის მავნეა. • შეცვალეთ ქცევები, რომელიც სტრესს იწვევს (მაგ., ადექით 30 წთით ადრე, რათა საუზმე არ მიირთვათ გზაში, სამსახურში წასვლისას); • იყავით რეალისტები მიზნების დასახვისას; • შეაფასეთ პრიორიტეტები ჯანმრთელობის საჭიროებებისამებრ; • ისწავლეთ სტრესის ეფექტური მართვის სტრატეგიები; • მიმართეთ ექიმს, თუ გრძნობთ დეპრესიას, სიბრაზეს, შფოთვას და ა.შ.; • დაგეგმეთ დრო ადეკვატური დასვენებისა და ძილისთვის.
სიმსუქნე	• შეცვალეთ კვებითი ჩვევები და მახასიათებლები; • შეამცირეთ კალორიების მიღება 18.5-24.9 კგ/მ^2 სხეულის მასური ინდექსის მისაღწევად; • გაზარდეთ ფიზიკური აქტივობა კალორიების დაწვის გასაზრდელად; • მოერიდეთ გასახდომ და მკაცრ დიეტებს, რომელიც გარკვეული დროის შემდეგ აღარ არის ეფექტური; • მოერიდეთ დიდი რაოდენობით, მძიმე საკვებს. იკვებეთ უფრო მცირე ულუფებით და ხშირად
დიაბეტი	• დაიცავით რეკომენდებული დიეტა; • გააკონტროლეთ ან შეამცირეთ წონა; • მიიღეთ დანიშნული ანტიდიაბეტური მედიკამენტები; • გააკონტროლეთ გლუკოზის დონე რეგულარულად.

მწვავე ჩარევა

თუ თქვენს პაციენტს სტენოკარდია აქვს, გამოიყენეთ შემდგომი ზომები:

– განათავსეთ პაციენტი მჯდომარე პოზიციაში, თუ ეს უკუნაჩვენები არ არის და დაიწყეთ ოქსიგენოთერაპია;

– შეაფასეთ სასიცოცხლო ნიშნები;

– გადაიღეთ 12 განხრიანი ეკგ;

– უზრუნველყავით ტკივილის მოხსნა პირველ რიგში ნიტრატით, საჭიროებისას ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებებით;

– ჩაუტარეთ გულისა და ფილტვების აუსკულტაცია.

პაციენტს უმეტეს შემთხვევაში აღენიშნება დისტრესი და შესაძლოა ჰქონდეს ფერმკრთალი, ცივი, წებოვანი კანი. არტერიული წნევა და გულისცემა შესაძლოა მომატებული იყოს. გულის აუსკულტაციამ შესაძლოა გამოავლინოს წინაგულების (S_4) ან

პარკუჭოვანი (S_3) ჭენების რითმი. ახალი შუილი მოისმინება სტენოკარდიული შეტევის დროს და შესაძლოა მიუთითებდეს მიტრალური სარქველის დვრილისებრი კუნთის იშემიაზე. შუილი გარდამავალია და ქრება, როდესაც სიმპტომები ჩერდება.

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

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

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

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

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

დაეხმარეთ პაციენტს დაადგინოს კად-ის ინდივიდუალური ფაქტორები. შემდეგ განიხილეთ მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების დაქვეითების სხვადასხვა მეთოდი. ასწავლეთ პაციენტს და მომვლელს დიეტის შესახებ, რომელიც მცირე რაოდენობით მარილსა და ნაჯერ ცხიმებს შეიცავს. სხეულის იდეალური წონის შენარჩუნება მნიშვნელოვანია სტენოკარდიის გასაკონტროლებლად, რადგან ჭარბი წონა ზრდის მიოკარდიუმის დატვირთვას.

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

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

მწვავე კორონარული სინდრომი

მწვავე ჩარევა

ACS-ის საწყის ფაზაში საექთნო ჩარევის პრიორიტეტებს მიეკუთვნება:

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

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

ტკივილი

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

მონიტორინგი

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

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

პაციენტის ოქსიგენაციის მდგომარეობის შეფასება მნიშვნელოვანია, განსაკუთ-

რებით, თუ პაციენტი იღებს ჟანგბადს. თუ გამოიყენება ნაზალური კანულა ჟანგბადის მისაცემად, შეამოწმეთ ნესტოები გაღიზიანებაზე ან სიმშრალეზე, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი დისკომფორტი.

მოსვენება და კომფორტი

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

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

ცხრილი 14.18 რეაბილიტაციის ფაზები მწვავე კორონარული სინდრომის შემდეგ

ფაზა I: საავადმყოფო

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

ფაზა II: ადრეული გამოჯანმრთელება

- იწყება პაციენტის გაწერის შემდეგ;
- ჩვეულებრივ გრძელდება 2-12 კვირა და ტარდება ამბულატორიულად;
- აქტივობის დონე თანდათან იზრდება გულის რეაბილიტაციის გუნდის ზედამხედველობის და ეკგ მონიტორინგის ქვეშ;

- გუნდმა შესაძლოა შემოგვთავაზოს ფიზიკური აქტივობა (მაგ., სიარული) დაიწყოს სახლში;
- ამ დროისთვის პაციენტმა უკვე იცის რისკ-ფაქტორების შემცირების შესახებ.

ფაზა III: მოგვიანებითი გამოჯანმრთელება

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

შფოთვა

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

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

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

უთხარით პაციენტს, რომ უფრო სრული სასწავლო პროგრამა დაიწყება, როგორც კი პაციენტი თავს უკეთ იგრძნობს. ხშირად პაციენტმა შესაძლოა ვერ დასვას მისთვის

რთული კითხვები: „მოვკვდები?“ თუ პაციენტი უარყოფს ამ წუხილს, დაგეხმარებათ დიალოგის დაწყება იმის თაობაზე, რომ სიკვდილის შიში გავრცელებულია პაციენტების უმრავლესობაში, ვისაც აქვს ACS. აღნიშნული პაციენტს „საშუალებას აძლევს“ ისაუბროს არაკომფორტულ და საშიშ თემაზე.

ემოციური და ქცევითი რეაქციები

პაციენტების ემოციური და ქცევითი რეაქციები ვარირებს, მაგრამ ხშირად მიყვება პროგნოზირებად საპასუხო ქცევას (ცხრილი 14.19). თქვენი როლია გაიგოთ, რას განიცდის პაციენტი და მხარი დაუჭიროთ კონსტრუქციული შეგუების სტილის გამოყენებას.

ცხრილი 14.19 ფსიქოლოგიური რეაქცია მწვავე კორონარულ სინდრომზე

უარყოფა

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

სიბრაზე და მტრული დამოკიდებულება

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

შფოთვა და შიში

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

დამოკიდებულება

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

დეპრესია

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

რეალობის აღქმა

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

ცხრილი 14.20 საექთნო მოვლის გეგმა

პაციენტი მწვავე კორონარული სინდრომით

საექთნო დიაგნოზი: გულის დაქვეითებული წუთმოცულობა, რომელიც დაკავშირებულია გულის შეცვლილ კუმშვადობასთან, გულისცემის სიხშირესა და რითმთან, რაც მტკიცდება არტერიული წნევის დაქვეითებით, გულისცემის სიჩქარის მომატებით, ქოშინით, არითმიებით, დაქვეითებული პულსით, პერიფერიული და/ან ფილტვის შეშუპებით.

პაციენტის მიზანი:

ინარჩუნებს გულის ეფექტური წუთმოცულობის სტაბილურ ნიშნებს.

შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	**ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)**
ქსოვილების პერფუზია: გულის მხრივ • სტენოკარდია ___ • არითმია ___ • ტაქიკარდია ___ • ბრადიკარდია ___ • პროფუზული დიაფორეზი ___ • გულისრევის შეგრძნება ___ • პირღებინება ___	**მართვა: მწვავე** • აკონტროლეთ გულის რითმი და სიხშირე, არტერიული წნევა და ჰემოდინამიკური პარამეტრები გულის წუთმოცულობის, არტერიული წნევისა და გულის რითმის გასაკონტროლებლად, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს კორონარების ჰიპოპერფუზია; • მოუსმინეთ ფილტვებს კრეპიტაციაზე ან სხვა ხმიანობაზე, რამაც შესაძლოა აჩვენოს ფილტვების შეშუპება; • აკონტროლეთ ოქსიგენოთერაპიის ეფექტურობა (მაგ., სატურაცია) მიოკარდიუმის ქსოვილის ოქსიგენაციის დასადგენად შემდგომი იშემიის პრევენციისთვის;

საზომი ინდიკატორი 1= მწვავე 2= მნიშვნელოვანი 3=საშუალო 4=მცირე 5=ნორმა	• აკონტროლეთ შრატში გულის მარკერები (ტროპონინი, CK-MB დონეები) მიოკარდიუმის დაზიანებისა და აღდგენის განსასაზღვრად; • აკონტროლეთ ნევროლოგიური, თირკმლის და ღვიძლის ფუნქცია სასიცოცხლო ორგანოებში სისხლის პერფუზიის შესაფასებლად.

საექთნო დიაგნოზი: მწვავე ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია ბალანსის დარღვევასთან მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგებასა და მოთხოვნას შორის, როგორც ეს მტკიცდება პაციენტის გადმოცემით გულმკერდში ძლიერი ტკივილისა და მოჭერის შეგრძნების თაობაზე, რომელიც ირადიერებს კისერსა და მკლავში; მომატებული გულის მარკერები, ეკგ ცვლილებები, რომელიც მხარს უჭერს ST ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტს.

პაციენტის მიზანი: აღწერს ტკივილის ალაგებას

შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	**ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)**
• იყენებს პრევენციულ მეთოდებს ___ • ხდება ანალგეზიური საშუალებების გამოყენება ___ • სამედიცინო პერსონალთან ამყარებს ვერბალურ კომუნიკაციას გაუკონტროლებელი სიმპტომების შესახებ ___ • აღნიშნავს გაკონტროლებული ტკივილის შესახებ ___ **საზომი ინდიკატორი** 1 = არ აღენიშნება ტკივილი 2 = იშვიათად აღენიშნება ტკივილი 3 = შედარებით ხშირად აღენიშნება ტკივილი 4 = ხშირად აღენიშნება ტკივილი 5 = მუდმივად აღენიშნება ტკივილი	**მართვა კარდიოვასკულარული სისტემის მხრივ** • შეაფასეთ ტკივილი გულმკერდის არეში, რათა ზუსტად შეაფასოთ, უმკურნალოთ და პრევენცია გაუკეთოთ იშემიას; • ხშირად აკონტროლეთ სასიცოცხლო ნიშნები საბაზისო და მიმდინარე ცვლილებების დასადგენად; • გადაიღეთ 12 განხრიანი ეკგ ტკივილის ეტიოლოგიის დასადგენად. **ტკივილის მართვა** • უზრუნველყავით ტკივილის სრული მოხსნა დანიშნული ანალგეზიური საშუალებებით, რადგან ტკივილი აუარესებს ტაქიკარდიას და ზრდის არტერიული სისხლის წნევას; • გაითვალისწინეთ ტკივილის ტიპი და აღმოცენების წერტილი, როდესაც ირჩევთ ტკივილის მართვის სტრატეგიას, მაგ., ანგინური ტიპის ტკივილი იხსნება ოპიოდურ საშუალებებზე, რის შედეგადაც იზრდება მიოკარდიუმის პერფუზია.

საექთნო დიაგნოზი: შფოთვა, რომელიც დაკავშირებულია აღქმული ან აშკარა სიკვდილის საშიშროებასთან, ტკივილთან და/ან სიცოცხლის სტილის შესაძლო ცვლილებებთან, რაც დასტურდება მოუსვენრობით, აჟიტირებით; ვერბალურად გამოხატავს განცდას ცხოვრების სტილის ცვლილებებისა და დაავადების პროგნოზის შესახებ

პაციენტის მიზანი: აღენიშნება შფოთვის დაქვეითებული დონე და ამაღლებული თვითკონტროლის განცდა.

შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	**ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)**
შფოთვის დონე • მოუსვენრობა ___ • ვერბალურად გამოხატული შფოთვა _ • გართულებული კონცენტრაცია ___ • დისტრესი ___ **საზომი ინდიკატორი** 1 = მძიმე 2 = სერიოზული 3 = საშუალო სიმძიმის 4 = მსუბუქი 5 = არცერთი **მიღება: ჯანმრთელობის მდგომარეობა** • აცნობიერებს ჯანმრთელობის რეალურ სტატუსს; • აცნობიერებს და მზადყოფნაშია განახორციელოს ცვლილებები ცხოვრების სტილთან დაკავშირებით ჯანმრთელობის მდგომარეობის შენარჩუნების მიზნით. **საზომი ინდიკატორი** 1 = არ აღნიშნავს 2 = იშვიათად აღნიშნავს 3 = შედარებით ხშირად აღნიშნავს 4 = ხშირად აღნიშნავს 5 = მუდმივად აღნიშნავს	**შფოთვის დაქვეითება** • დააკვირდით შფოთვის ვერბალურ და არავერბალურ ნიშნებს, რათა გამოავლინოთ სტრესის ნიშნები და შესაბამისი ჩარევა; • განსაზღვრეთ ცვლილებები პაციენტის ემოციური დისტრესის დონეებში, რადგან შფოთვის მატებასთან ერთად პაციენტს ეზრდება ჟანგბადზე მოთხოვნა; • მოათავსეთ პაციენტი მშვიდ და წყნარ გარემოში; • მოუწოდეთ პაციენტს გამოიყენოს რელაქსაციის ტექნიკა (რელაქსაციური სუნთქვა, წარმოსახვა); • მოუწოდეთ პაციენტის თავმდგმურს დარჩეს პაციენტთან და შეუქმნას მას მაქსიმალური კომფორტი; • მოუწოდეთ პაციენტს გამოხატოს თავისი ემოცია, შიში, რათა შეამციროს შფოთვისა და აჟიტირების ხარისხი; • მიაწოდეთ პაციენტს დაავადებასთან, მის პროგნოზთან და პროცედურებთან დაკავშირებული სრულყოფილი ინფორმაცია; **შფოთვასთან გამკლავების ხელშეწყობა** • დაეხმარეთ პაციენტს გადაწყვეტილების მიღებაში, არჩევანის გასაკეთებლად მიაწოდეთ რეალური ინფორმაცია; • დაეხმარეთ პაციენტს დაინახოს პოზიტიური მხარე ცხოვრების ცვლილებასთან დაკავშირებით; • დაეხმარეთ პაციენტს ადაპტაცია მოახდინოს და შეცვალოს ცხოვრების წესი

საექთნო დიაგნოზი: აქტივობის აუტანლობა, რომელიც დაკავშირებულია გულის დაქვეითებული წუთმოცულობის, ფილტვებისა და ქსოვილების დაბალი პერფუზიის შედეგად განვითარებულ ზოგად სისუსტესთან. პაციენტი აღნიშნავს დაღლას მინიმალური აქტივობისას, ქოშინს და ტაქიკარდიას ჰიგიენური ღონისძიების ჩატარებისას.

პაციენტის მიზანი: შეუძლია მდგომარეობის შესაბამისი აქტიურობის შენარჩუნება.

შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	**ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)**
აქტივობისადმი ტოლერანტობა • სატურაცია აქტივობის დროს ___ • პულსის სიხშირე აქტივობის დროს ___ • სუნთქვის გამარტივება აქტივობის დროს ___ • სიარულის სისწრაფე ___ • ყოველდღიური რუტინული აქტივობების ადვილად შესრულება ___ **საზომი ინდიკატორი** 1 = არასოდეს გამოვლენილა 2 = იშვიათად გამოვლენილა 3 = ზოგჯერ გამოვლენილა 4 = ხშირად გამოვლენილა 5 = მუდმივად ვლინდება	**ჩარევა: კარდიოვასკულარული სისტემა** • შეაფასეთ პაციენტის ამტანობა და ტოლერანტობა დანიშნული მედიკამენტების მიმართ. განსაკუთრებული ყურადღება მიაქციეთ მედიკამენტების გავლენას არტერიულ წნევასა და პულსზე; • შესაბამისობაში მოიყვანეთ დატვირთვისა და მოსვენების პერიოდები გადაღლის თავიდან ასაცილებლად. **ენერგიის დამზოგველი ღონისძიებები** • დაეხმარეთ პაციენტს გაანალიზოს პრინციპები, რომელიც დაეხმარება ენერგიის მაქსიმალურად დაზოგვასა და გამოჯანმრთელებაში; • აუხსენით პაციენტსა და ოჯახის წევრს ყოველდღიური აქტივობების შესრულება ისე, რომ მაქსიმალურად იყოს დაზოგილი ენერგია და ჟანგბადზე შემცირებული მოთხოვნილება.

საექთნო დიაგნოზი: საკუთარი ჯანმრთელობის არაეფექტური მართვა, რომელიც დაკავშირებულია ცოდნის ნაკლებობასთან დაავადების პროცესის, რისკ-ფატორების შემცირების, რეაბილიტაციის, სახლის აქტივობებისა და მედიკამენტების შესახებ, რაც დასტურდება ხშირი კითხვებით დაავადების, მართვისა და მოვლის შესახებ გაწერის შემდეგ.

პაციენტის მიზანი: ჯეროვნად აღწერს და ავლენს ცოდნას დაავადების, პროგნოზის, რეაბილიტაციის, მკურნალობის, თერაპიული რეჟიმის, რისკების შემცირების შესახებ.

შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	**ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)**
ცოდნა: გულის დაავადების მართვა • დაავადების პროცესის ჩვეულებრივი მიმდინარეობა ___ • დაავადების გაუარესების ნიშნები და სიმპტომები ___	**გულის მოვლა: სარეაბილიტაციო** • გაუჩინეთ პაციენტსა და მომვლელს რეალური მოლოდინები, რათა ხელი შეუწყოთ პაციენტის მიერ რეალური გადაწყვეტილების მიღებას; • მიაწოდეთ პაციენტსა და მომვლელს ინფორმაცია დანიშნული და ურეცეპტო მედიკამენტების შესახებ, რათა ხელი შეუწყოთ მედიკამენტოზური რეჟიმის შესრულებას;

• რისკ-ფაქტორების შესამცირებელი სტრატეგიები ___ • გულის რეაბილიტაციის პროგრამის შესრულების მნიშვნელობა ___ • დაბალცხიმიანი, დაბალი ქოლესტეროლის შემცველი დიეტის დაცვის საზრისი ___ • რეგულარული ვარჯიშის მნიშვნელობა ___ **საზომი ინდიკატორი** 1 = არ აქვს ცოდნა 2 = შეზღუდული ცოდნა 3 = საშუალო დონის ცოდნა 4 = მნიშვნელოვანი ცოდნა 5 = სრულყოფილი ცოდნა	• მიაწოდეთ ინფორმაცია პაციენტსა და მომვლელს გულის მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების შესახებ (მაგ., თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, დიეტა, ვარჯიში), რათა გაზარდოთ პაციენტის კონტროლი დაავადებაზე; • ასწავლეთ პაციენტს თუ როგორ უნდა მოიქცეს იმ შემთხვევაში, თუ მას აღენიშნება ტკივილი გულმკერდის არეში, ნიტროგლიცერინის მიღების წესი და ქმედება როგორ უნდა მოიქცეს იმ შემთხვევაში თუ გულმკერდის ტკივილი გახანგრძლივდა დროში; • ასწავლეთ პაციენტს და მომვლელს ინფორმაცია ვარჯიშის რეჟიმის შესახებ, მათ შორის მოთელვა, ვარჯიში და ვარჯიშის თანდათანობით შეწყვეტა, რათა შემცირდეს გულის რისკ-ფაქტორები. • ასწავლეთ პაციენტსა და მომვლელს ჭრილობის მოვლა და სიფრთხილის ზომების მიღება (მაგ., მკერდის ჭრილობის ან კათეტერიზაციის ადგილი) ინფექციის პრევენციისთვის და შეხორცების ხელშესაწყობად ინვაზიური თერაპიის შემდეგ; • მოუწოდეთ პაციენტსა და მომვლელს, მიაკითხონ სამედიცინო დაწესებულებებს მათივე საცხოვრებლის არეში, რათა საჭიროებისამებრ მიიღონ სამედიცინო დახმარება.

კორონარული რევასკულარიზაცია

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

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

1. ფილტვის არტერიის კათეტერი CO-ს და სხვა ჰემოდინამიკური პარამეტრების გასაზომად;

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

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

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

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

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

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

პოსტოპერაციულად, პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს გარკვეული კოგნიტიური დის-

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

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

პაციენტის პოსტოპერაციული საექთნო მოვლა, რომელსაც ჩაუტარდა კორონარული არტერიის მინიმალურად ინვაზიური პირდაპირი შუნტი (MIDCAB) ან კორონარული არტერიების შუნტირება კარდიოპულმონარული ბაიპასის გამოყენების გარეშე (off-pump), მსგავსია იმ პაციენტებისა, რომელთაც ჩაუტარდათ CABG. ტკივილის მართვა მნიშვნელოვანია მიუხედავად პროცედურისა. პაციენტები აღნიშნავენ ტკივილის უფრო მაღალ დონეს თორაკოტომიული განაკვეთის დროს, ვიდრე სტერნოტომიული კვეთისას. გამოჯანმრთელების დრო უფრო ხანმოკლეა ამ პროცედურების დროს და პაციენტები უფრო ადრე იწყებენ ყოველდღიურ აქტივობას, ვიდრე CABG ოპერაციის დროს.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

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

პაციენტის სწავლება

პაციენტის განათლება უნდა მიმდინარეობდეს მუდმივად. სწავლების მიზანია პაციენტს და მომვლელს მივცეთ ინსტრუმენტები, რომელიც საჭიროა ინფორმირებული გადაწყვეტილებების მისაღებად მათი ჯანმრთელობის შესახებ. იმისათვის, რომ სწავლება შედეგის მომცემი იყოს, პაციენტმა უნდა აცნობიერებდეს სწავლების საჭი-

როებას. პაციენტის ათვისების უნარის შეფასება გეხმარებათ რეალისტური მიზნების დადგენაში.

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

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

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

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

ფიზიკური აქტივობა

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

- ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარება;
- გულის წუთმოცულობის გაზრდა;
- სისხლში ლიპიდების დაქვეითება;

– არტერიული წნევის დაქვეითება;
– სისხლის ნაკადის მომატებაზე კორონარულ არტერიებში;
– კუნთოვანი მასის მომატება და დრეკადობა;
– ფსიქოლოგიური მდგომარეობის გამოსწორება;
– წონაში კლება და წონის კონტროლში.

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

ფიზიკური აქტივობა ვლინდება ერთ-ერთი მეთოდით, მეტაბოლური ექვივალეტის ერთეულის (MET) გზით: 1 MET არის ჟანგბადის ის რაოდენობა, რომელიც აუცილებელია სხეულის მოსვენებისის დროს – 3.5 მლ ჟანგბადი კილოგრამზე წუთში ან 1.4 კალ/კგ სხეულის წონაზე წუთში. MET განსაზღვრავს თუ რამდენი ენერგია იხარჯება სხვადასხვა ვარჯიშის დროს (იხ. ცხრილი 14.21).

ცხრილი 14.21 ენერგიის დანახარჯი მეტაბოლურ ექვივალენტებში

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

აქტივობები საავადმყოფოში

- ზურგზე წოლა;
- ჭამა;
- ხელ-პირის დაბანა;

საავადმყოფოს გარე აქტივობები

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

აქტივობა საავადმყოფოში

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

საავადმყოფოს გარე აქტივობები

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

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

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

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

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

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

ასწავლეთ პაციენტს შეამოწმოს პულსის სიხშირე. პაციენტმა უნდა იცოდეს დიაპაზონი, რომლის ფარგლებშიც უნდა ივარჯიშოს. უთხარით პაციენტს გულის სიხშირის მაქსიმუმი. თუ გულის სიხშირე აჭარბებს ამ დონეს ან არ უბრუნდება მოსვენების პულსის სიჩქარეს რამდენიმე წუთში, ასწავლეთ პაციენტს გაჩერდეს და დაისვენოს. ასევე ასწავლეთ პაციენტს შეწყვიტოს ვარჯიში და დაისვენოს, თუ გამოვლინდა ტკივილი გულმკერდში ან ქოშინი.

ჯანმრთელ ადამიანებში მინიმალური ზღვარი გულფილტვის დატვირთვისთვის არის 60% ასაკისთვის შესაფერისი მაქსიმალური გულისცემის სიხშირე (ეს გამოითვ-

ლება შემდეგნაირად: 220-ს გამოკლებული პაციენტის ასაკი). ვარჯიშის დროს სამიზნე გულისცემის სიხშირე წარმოადგენს არის მაქსიმალური გულისცემის სიხშირის 80%-ს. პაციენტი, რომელიც ფიზიკურად არ იყო აქტიური და ახლა იწყებს ვარჯიშის პროგრამას, პროგრამა უნდა განხორციელოს მეთვალყურეობის ქვეშ.

უფრო მნიშვნელოვანი ფაქტორი არის პაციენტის რეაქცია ფიზიკურ აქტივობაზე სიმპტომების სახით და არა გულისცემის სიხშირის სახით, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტი იღებს β ადრენერგულ ბლოკერებს და შესაძლოა ამ დროს გულისცემის სიხშირე არ შეიცვალოს. საბაზისო ფიზიკური აქტივობის სახელმძღვანელოები პაციენტებისთვის ACS-ის შემდეგ მიყვება FITT ფორმულას (იხ. ცხრილი 14.22).

ცხრილი 14.22 პაციენტის და მომვლელის სასწავლო სახელმძღვანელო

FITT აქტივობის სახელმძღვანელო მწვავე კორონარული სინდრომის შემდეგ
მიაწოდეთ შემდეგი ინფორმაცია პაციენტის სასწავლო გეგმაში მწვავე კორონარული სინდრომის შემდეგ:
<u>მოთელვა/ვარჯიშის დასრულება</u>
მოუწოდეთ პაციენტს შეასრულოს მსუბუქი გაწელვები ფიზიკურ აქტივობამდე 3-5 წუთით ადრე და აქტივობიდან 5 წთ-ის შემდეგ. აქტივობის დაწყება ან შეწყვეტა უცაბედად არ შეიძლება.
<u>სიხშირე (**F**requency)</u>
წაახალისეთ პაციენტი შეასრულოს ფიზიკური აქტივობა კვირაში 5 დღე.
<u>ინტენსივობა</u> (**I**ntensity)
აქტივობის ინტენსივობა განისაზღვრება პაციენტის გულისცემის სიხშირით. თუ დატვირთვის ტესტი არ ჩატარდა, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ, გამოჯანმრთელებისას პაციენტის გულისცემის სიხშირე არ უნდა აჭარბებდეს მოსვენების გულისცემის სიხშირეს 20 დარტყმა/წთ-ით.
ფიზიკური აქტივობის ტიპი (**T**ype of Physical Activity)
ფიზიკური აქტივობა უნდა იყოს რეგულარული, რითმული და განმეორებითი, გამოიყენებოდეს დიდი კუნთები (მაგ., ფეხით სიარული, ველოსიპედის ტარება, ცურვა, ნიჩბების მოსმა).
<u>დრო</u> (**T**ime)
ფიზიკური აქტივობის სესიები სულ ცოტა 30 წთ მაინც უნდა გაგრძელდეს. ასწავლეთ პაციენტს დაიწყოს ნელა, ძალდატანების გარეშე (შესაძლოა მხოლოდ 5-10 წთ) და ივარჯიშოს 30 წთ.

ფიზიკური აქტივობის ძირითადი კატეგორიები იზომეტრულია (სტატიკური) და იზოტონიური (დინამიკური). ყოველდღიური აქტივობების უმეტესობა ამ ორის ნარევია. იზომეტრული აქტივობები მოიცავს კუნთების დაჭიმვას კუნთების შეკუმშვის დროს, მაგრამ არ იწვევს კუნთების სიგრძის ცხვლილებას ან სახსრების მოძრაობას. მძიმე ობიექტების აწევა, ტარება და მიწოლა იზომეტრული აქტივობებია. რადგან გულის სიჩქარე და არტერიული წნევა სწრაფად იზრდება იზომეტრული მუშაობის დროს, ვარჯიშის პროგრამა, რომელიც მოიცავს იზომეტრულ ვარჯიშებს, უნდა იყოს შეზღუდული.

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

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

სქესობრივი აქტივობის აღდგენა

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

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

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

ცხრილი 14.23 პაციენტის სახელმძღვანელო

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

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

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

გადაფასება

– ინარჩუნებს გულის ეფექტური წუთმოცულობის სტაბილურ ნიშნებს;
– აღწერს ტკივილის ალაგებას;

– აღენიშნება შფოთვის დაქვეითებული დონე და ამაღლებული თვითკონტროლის განცდა;

– შეუძლია მდგომარეობის შესაბამისი აქტიურობის შენარჩუნება;

– ჯეროვნად აღწერს და ავლენს ცოდნას დაავადების, პროგნოზის, რეაბილიტაციის, მკურნალობის, თერაპიული რეჟიმის, რისკების შემცირების შესახებ.

ცხრილი 14.24 მტკიცებულებაზე დაფუძნებული პრაქტიკა

მწვავე კორონარული სინდრომი და მიოკარდიუმის ინფარქტი (STEMI და NSTEMI)

მწვავე კორონარული სინდრომის პრევენცია

ტერმინი მწვავე კორონარული სინდრომი გამოიყენება, რათა განიმარტოს სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა, რომელიც დგება კორონარული არტერიების დაავადების შედეგად.

განსაკუთრებით მიემართება არასტაბილურ სტენოკარდიას, STEMI-ს, NSTEMI-ს:

- არასტაბილური სტენოკარდია არის მდგომარეობა, როდესაც გულმკერდში ტკივილი არ კუპირდება ნიტროგლიცერინით ან მოსვენებით ტკივილის ეპიზოდის დაწყებიდან 5 წუთში;
- NSTEMI არის მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე;
- STEMI არის მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციით. ყველა რეკომენდაცია არია I კლასის, რაც იმას ნიშნავს, რომ კვლევებით დადასტურებულია.

STEMI-ისა და NSTEMI-ის განვითარების რისკის შემამცირებელი რეკომენდაციები

- პირველადი ჯანდაცვის სამედიცინო პერსონალის მიერ უნდა შეფასდეს მოსახლეობის კორონარული არტერიების დაავადების რისკ-ფაქტორები ყოველ 3-5 წელში. მნიშვნელოვანია, შეფასებისას გამოყენებული გამოყენებული ვალიდური შკალა;
- პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ 2-ზე მეტი რისკ-ფაქტორი, რომ განუვითარდეთ მწვავე კორონარული სინდრომი ან მიოკარდიუმის ინფარქტი, უნდა შეფასდნენ 10 წლიანი რისკის შეფასების მეთოდით, შესაბამისი ინსტრუმენტით;
- პაციენტებს, რომელთაც დაუდგინდათ კორონარული არტერიების დაავადება ან აქვთ მაღალი რისკის ექვივალენტი, როგორიცაა დიაბეტი და თირკმლის ქრონიკული დაავადება, უნდა ჩაერთონ მოდიფიცირებადი რისკების აღმოფხვრის პროგრამაში.

მწვავე კორონარული სინდრომის გადაუდებელი მდგომარეობის რეკომენდაციები

- პაციენტმა, რომელსაც დაუდგინდა მწვავე კორონარული სინდრომი და აღენიშნება ტკივილი გულმკერდის არეში, უნდა მიიღოს სუბლინგვალური ნიტროგლიცერინი და დარეკოს 112-ში, თუ ტკივილი არ კუპირდება ნიტროგლიცერინის მიღებიდან 5 წუთში;
- იგივე რეკომენდაცია ესადაგება პაციენტს, რომელსაც არ აქვს დიაგნოზირებული კორონარული არტერიების დაავადება;
- პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება ტკივილი გულმკერდის არეში, საავადმყოფოში გადაყვანილი უნდა იყოს სასწრაფო დახმარების ბრიგადის მიერ და არა საკუთარი, ოჯახის წევრის ან მეგობრის მანქანით;

- მნიშვნელოვანია, ოჯახის წევრებმა გაიარონ გულ-ფილტვის რეანიმაციის ბაზისური კურსი (BLS), სანამ დადგება მწვავე კორონარული სინდრომის ეპიზოდი. ეს მისცემს ოჯახის წევრებს საშუალებას, განახორციელონ გულ-ფილტვის რეანიმაცია და სწორად გამოიყენონ „გადარჩენის ჯაჭვის“ კონცეფცია.

რეკომენდაციები, რომელიც უნდა გაითვალისწინოს სასწრაფო დახმარების ეკიპაჟმა

- პრეჰოსპიტალურ დონეზე სასწრაფო გადაუდებელი დახმარების ბრიგადის მიერ შესაძლებელია განხორციელდეს ადრეული დეფიბრილაცია და ACLS მიდგომა;
- სასწრაფო გადაუდებელი დახმარების ბრიგადის მიერ პაციენტს უნდა მიეცეს 162-335 მგ უგარსო ასპირინი (პაციენტმა ასპირინი უნდა დაღეჭოს და არ გადაყლაპოს);
- პაციენტები უნდა იყვნენ გადაყვანილნი ისეთ საავადმყოფოში, რომელსაც გააჩნია ფიბრინოლიზური თერაპიის, გულის პერკუტანული ინტერვენციისა და კარდიოქირურგიის სერვისები;
- სასწრაფო ბრიგადის მიერ პაციენტის გადაყვანის დრო ნაწილდება შემდეგნაირად: პაციენტის კარი-საავადმყოფოს კარი 30 წუთზე ნაკლები; გულის პერკუტანული ინტერვენციის დრო ნაწილდება შემდეგნაირად: პროცედურა დაწყებული უნდა იყოს 90 წუთში პირველი სამედიცინო კონტაქტიდან.

ინტრაჰოსპიტალური რეკომენდაციები

მართვა

- საავადმყოფომ უნდა ჩამოაყალიბოს მულტიდისციპლინარული გუნდი და მოახდინოს მსგავსი პაციენტების სწრაფი ტრიაჟი;
- საავადმყოფოს უნდა გააჩნდეს გაწერილი პროტოკოლები და მოვლის სტანდარტები;

STEMI

- ფიბრინოლიზური თერაპია: ფიბრინოლიზური თერაპიის დაწყება უნდა განხორციელდეს სამედიცინო პერსონალთან პირველი კონტაქტიდან 30 წუთის შემდეგ, მას შემდეგ რაც გამოირიცხება უკუჩვენებები;
- გულის პერკუტანული ინტერვენციები: დრო სამედიცინო პერსონალთან კონტაქტიდან ინტერვენციამდე უნდა იყოს 90 წუთზე ნაკლები;

სასიცოცხლო მაჩვენებლები

- პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს მუდმივი მონიტორინგის ქვეშ: გულისცემათა სიხშირე, არტერიული წნევა, სუნთქვის სიხშირე, სატურაცია, ეკგ მონიტორინგი.

ფიზიკალური შეფასება

- უნდა შემოწმდეს: კანი (ფერსა და ტემპერატურაზე); კაპილარების ავსებადობა, პერიფერიული პულსი;
- მოახდინეთ გულის შუილების აუსკულტაცია, გამოვლინდა თუ არა S_3, S_4 ტონები;
- მოახდინეთ ფილტვების აუსკულტაცია კრეპიტაციასა და მსტვენავ სუნთქვაზე;
- დააკვირდით ხომ არ აქვს პაციენტს სუნთქვის უკმარისობა ან ქაფიანი ვარდისფერი ნახველი (ფილტვის შეშუპება);
- გამოკითხეთ პაციენტი და მისი ოჯახის წევრები პაციენტის დაავადების ისტორიის შესახებ.

რეკომენდაციები 12 განხრიან ეკგ-ზე

- 12 განხრიანი ეკგ გადაღებული და გაშიფრული უნდა იყოს პაციენტის ჰოსპიტალიზაციიდან 10 წუთის განმავლობაში;
- თუ პაციენტს აღენიშნება სიმპტომი, მაგრამ ეკგ ნორმის ფარგლებშია, მისი გადაღება უნდა მოხდეს 5-დან 10 წუთის ინტერვალში და პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს მუდმივ ეკგ მონიტორინგის რეჟიმში;
- თუ პაციენტთან არის ეჭვი, რომ მას აქვს მარჯვენამხრივი ინფარქტი, გადაღებული უნდა იყოს მარჯვენამხრივი ელექტროკარდიოგრამა. V4R არის დიაგნოსტიკური განხრა, რომელიც შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ST სეგმენტის ელევაციის დიაგნოსტირებისთვის.

ლაბორატორიული კვლევები

- ლაბორატორიული კვლევები უნდა ჩატარდეს, როგორც მკურნალობის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილი, თუმცა ამან არ უნდა დააყოვნოს რეპერფუზიის თერაპია.

გულის ბიომარკერები

- მნიშვნელოვანია პაციენტს გაუკეთდეს გულის სპეციფიკური ტროპონინი, თუმცა ამან არ უნდა დააყოვნოს რეპერფუზიის თერაპია.

ლაბორატორიული კვლევები

- *გულმკერდის პორტატული რენტგენოგრაფია* – მნიშვნელოვანია გადაღებულ იქნას გულმკერდის რენტგენი, მაგრამ ამან არ უნდა დააყოვნოს რეპერფუზიის თერაპია, გარდა იმ შემთხვევისა, თუ პაციენტთან მიტანილ იქნა ეჭვი აორტის დისექციაზე;
- *პორტატული ექოკარდიოგრაფია* – მნიშვნელოვანია გადაღებულ იქნას გულმკერდის რენტგენი, მაგრამ ამან არ უნდა დააყოვნოს რეპერფუზიის თერაპია, გარდა იმ შემთხვევისა, თუ პაციენტთან მიტანილ იქნა ეჭვი აორტის დისექციაზე;

მოვლის დროს გასათვალისწინებელი რეკომენდაციები

ჰიპოქსიის პრევენცია

- პაციენტს უნდა მიეწოდოს ჟანგბადი, რათა სატურაცია შენარჩუნდეს > 93 %-ზე ფარგლებში.

კორონარული ვაზოდილატაცია

- პაციენტს მიეწოდება ნიტროგლიცერინი 0.04 მგ სუბლინგვალურად 5 წუთში ერთხელ ჯამში 3 დოზა. თუ ტკივილი გულმკერდის არეში გრძელდება, შესაძლებელია დაწყებულ იქნას, ინტრავენური ნიტროგლიცერინი. ინტრავენური ნიტროგლიცერინი გამოიყენება გულმკერდში ტკივილის მოსახსნელად, ჰიპერტენზიის გასაკონტროლებლად და ფილტვის შეგუბების სამკურნალოდ.

ტკივილის მართვა

- პაციენტთან იწყება მორფინის სულფატის ადმინისტრირება 2-4 მგ ინტრავენურად. დოზა შეიძლება იყოს გაზრდილი 8 მგ-მდე.

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები

- თუ პაციენტი იღებს არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებს (ასპირინის გარდა), უნდა შეწყდეს მათი მიღება, რადგან იზრდება სიკვდილობის, რეინფარქტის, ჰიპერტენზიის, გულის უკმარისობის რისკი.

ასპირინი

- პაციენტმა უნდა ჩაღეჭოს 162-325 მგ შემოუგარსავი ასპირინი.

ბეტაბლოკერები

- იწყება ბეტა ბლოკერებით თერაპია პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ STEMI და რომელთაც არ აღენიშნებათ ბეტა ბლოკერების უკუჩვენება;
- პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ STEMI, ბეტა ბლოკერების უკუჩვენებად შეიძლება ჩაითვალოს შემდეგი: გულის უკმარისობის ნიშნები, შემცირებული გულის წუთმოცულობა, კარდიოგენული შოკის რისკი, გულის ბლოკადა ან გახანგრძლივებული PR ინტერვალი (>0.24 წამი), ასთმა ან საჰაერო გზების რომელიმე დაავადება;
- თუ პაციენტი ემზადება რეპერფუზიისთვის, ბეტაბლოკერების მიღება ხდება იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება ტაქიკარდია ან ჰიპერტენზია. სხვა დანარჩენ შემთხვევაში, მათი დაწყება ხდება მყისიერად, მას მერე რაც დადასტურდება STEMI.

ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი

- ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი ინიშნება STEMI-დან პირველი 24 საათის შემდგომ (თუ არაა უკუნაჩვენები).

რეკომენდაციები, რომელიც უნდა იყოს გათვალისწინებული ფიბრინოლიზური თერაპიისას

- ფიბრინოლიზური მედიკამენტები STEMI-ის დროს ინიშნება იმ შემთხვევაში, თუ არ არის საშუალება, გაკეთდეს გულის პერკუტანული ინტერვენცია. პაციენტს უნდა აღენიშნებოდეს ST სეგმენტის ელევაცია > 0.1 mV (1 მმ ან 1 პატარა კვადრატი) 2 თანმიმდევრულ პროკორდიალურ განხრაში ან 2 მიმდებარე კიდურის განხრაში, ახალი მარცხენა ჰისის კონის ბლოკადა ან სიმპტომები უნდა იყოს დაწყებული 12 საათზე ნაკლები პერიოდით ადრე;
- ფიბრინოლიზური თერაპიის დაწყებამდე პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ნევროლოგიური შეფასება;
- პაციენტთან უნდა გამოირიცხოს, ბოლო სამი თვის განმავლობაში, ტრავმის, უკონტროლო ჰიპერტენზიისა და იშემიური ინსულტის ეპიზოდები;
- თუ ფიბრინოლიზურ თერაპიაზე გამოვლინდა უკუჩვენება, პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს გულის პერკუტანული ინტერვენცია.

გულის პერკუტანული ინტერვენცია (PCI)

- პაციენტთან უნდა ჩატარდეს კორონარული ანგიოგრაფია, რათა გამოვლინდეს დახშული კორონარი;
- PCI ფიბრინოლიზურ თერაპიაზე უპირატესია;
- PCI უნდა ჩატარდეს საავადმყოფოში მოყვანიდან 90 წუთის განმავლობაში.

გულის ქირურგია

კარდიოქირურგიული ჩარევა შესაძლებელია საჭირო გახდეს ზოგიერთი STEMI-ის შემთხვევაში:

- წარუმატებელი PCI, გახანგრძლივებული ტკივილის ან არასტაბილური ჰემოდინამიკის გამო;
- რეკურენტული იშემია მკურნალობის მიუხედავად;
- ინფარქტის შემდგომ პარკუჭთაშორისი ძგიდის გახეთქვა ან კაპილარული ძგიდის დაზიანება;
- კარდიოგენული შოკი მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 36 საათზე ნაკლებ პერიოდში;
- პარკუჭის რეკურენტული არითმია – პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ მარცხენა კორონარული არტერიის 50 %-იანი დაზიანება ან 3 სისხლძარღვის დაზიანება.

მეორეული პრევენციული ღონისძიებების რეკომენდაციები

მედიკამენტები

- ანგიოტენზინ გარდაქმნის ინჰიბიტორები აფერხებს პარკუჭების რემოდელირებას;
- ბეტა ბლოკერები აფერხებს პარკუჭოვან არითმიებს;
- დიურეზული საშუალელები – თუ გამოვლინდა გულის უკმარისობის ნიშნები;
- ანტილიპიდური საშუალებები – თუ მოიმატა ქოლესტეროლის, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინ ქოლესტეროლისა და ტრიგლიცერიდების დონემ.

რეკომენდაციები გართულებული STEMI-სას გამოვლენილი კარდიოგენული შოკის სამართავად

- ინტრააორტალური ბალონური პამპი გამოიყენება იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ ჰიპოტენზია (არტერიული წნევა 90 მმ.ვცხ. ან სისტოლური არტერიული წნევა ნორმის მაჩვენებელზე 30 მმ.ვცხ.სვ.-ით ნაკლები.

პარკუჭოვანი არითმიები

- ვენტრიკულური ფიბრილაცია ან უპულსო ვენტრიკულური ტაქიკარდია ნამართი უნდა იყოს ACLS ალგორითმით;
- პაციენტები, რომელთაც აქვთ სიმპტომური ვენტრიკულური ტაქიკარდია, STEMI-დან 2 ან მეტი დღის განმავლობაში, განიხილებიან როგორც იმპალნტირებული კარდიოვერტე დეფირბილატორის კანდიდატები;
- პაციენტები, რომელთაც STEMI-დან 1 თვის შემდეგ განდევნის ფრაქცია აქვთ 30-40 %, არიან გულით უცაბედი სიკვდილის განვითარების რისკის ქვეშ.

ატრიოვენტრიკულური ბლოკი

- ტრანსვენური პეისმეიკერი (სასწრაფო გადაუდებელი მდგომარეობა) ან პერმანენტული პეისმეიკერი (მოგვიანებით გეგმიური პროცედურა) გამოიყენება სიმპტომურ მეორე-მესამე დონის ატრიოვენტრიკულური ბლოკების დროს;

პაციენტის განათლება

მედიკამენტები

- პაციენტს უნდა მიეწოდოს ნათლად გაწერილი ინსტრუქცია მედიკამენტების მიღებასა და მისაღებ დოზებზე.

სასწრაფო გადაუდებელი მდგომარეობა

- პაციენტს უნდა აეხსნას იმ სიმპტომების ან ექვივალენტი სიმპტომების შესახებ, რომლის დროსაც მათ უნდა დარეკონ სასწრაფო გადაუდებელ სამსახურში;
- ოჯახის წევრებს უნდა მიეცეთ რეკომენდაცია გაიარონ BLS კურსი.

რისკ-ფაქტორები

- პაციენტებმა უნდა შეწყვიტონ თამბაქოს მოხმარება, გააკონტროლონ ჰიპერტენზია, წონა, გლუკოზის დონე, ლიპიდების ნორმალური შემცველობა და დაიცვან დაბალცხიმიანი დიეტა;

გულის რეაბილიტაცია

- გულის რეაბილიტაციის პროგრამაში მონაწილეობა დაეხმარება პაციენტს გააგრძელოს რისკ-ფაქტორების კონტროლი და ცხოვრების სტილის მოდიფიკაცია.

გულით უცაბედი სიკვდილი

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

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

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

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

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

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

კლინიკური გამოვლინებები და გართულებები

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

- პირები, რომელთაც არ ჰქონდათ მწვავე ინფარქტი;
- პირები, რომელთაც ჰქონდათ მწვავე ინფარქტი.

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

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

გულით უცაბედი სიკვდილი

ადამიანები, რომლებიც გადაურჩნენ გულით უცაბედი სიკვდილის ეპიზოდს, საჭიროებენ სადიაგნოსტიკო კვლევებს მიოკარდიუმის ინფარქტის დადგენის მიზნით.

პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ პარკუჭოვანი არითმიები, როგორც წესი მათთვის ეს მდომარეობა არის განმეორებადი. შესაბამისად, კვლევებში აუცილებლად უნდა იყოს ჩართული 24 საათიანი ჰოლტერის მონიტორინგი, სტრეს ტესტები და ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები.

ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა ხორციელდება ფლუროსკოპიით. პეისინგის ელექტროდები თავსდება წინასწარ შერჩეულ ინტრაკარდიალურ არეზე და ხდება არითმიების პროვოცირება, რის შედეგადაც ხორციელდება ანტიარითმიული მედიკამენტების შერჩევა, შემდგომი მკურნალობისა და მონიტორინგისთვის.

ყველაზე ხშირ პრევენციულ მიდგომად განიხილება იმპლანტირებული გულის დეფიბრილატორი. როგორც კვლევებმა აჩვენებს, იმპლანტირებული გულის დეფიბრილატორი ახანგრძლივებს გამოჯანმრთელებას მედიკამენტოზურ თერაპიასთან შედარებით. მედიკამენტოზური თერაპია ამიოდარონით შესაძლოა გაგრძელებული იყოს იმპლანტირებული გულის დეფიბრილატორთან ერთად პარკუჭოვანი არითმიების ეპიზოდების შემცირების მიზნით.

მნიშვნელოვანია, ცნობიერება იყოს ამაღლებული პირველადი დახმარებისა (გულფილტვის რეანიმაციის) და გარეგანი ადჰეზიური დეფიბრილატორის გამოყენებაზე.

ცხრილი 14.25 გულით უცაბედი სიკვდილის მიზეზები

შეძენილი რისკები

პაციენტები, რომლებიც დგანან გულით უცაბედი რისკის ქვეშ, როგორც წესი, არიან ხანდაზმულები და აქვთ მრავალფეროვანი და დატვირთული სამედიცინო ისტორია. შესაძლებელია მათ აღენიშნებოდეთ კორონარული არტერიების დაავადება, მიოკარდიუმის ინფარქტი და გულის უკმარისობა.

- გულის უკმარისობა;
  - განდევნის ფრაქცია <30%;
  - გულის სტრუქტურული პათოლოგია (პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქცია);
  - კორონარული არტერიების დაავადება და გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი, რომელმაც დატოვა ნაწიბური და შესაძლებელია განვითარდეს ვენტრიკულური ტაქიკარდია ან ვენტრიკულური ფიბრილაცია;
- კარდიომიოპათია (დილატაციური, იშემიური);
  - პაციენტები, რომლებიც იტარებენ ელექტროფიზიოლოგიურ კვლევას ვენტრიკულური ტაქიკარდიის ან ფიბრილაციის დასადგენად;
  - რისკი იკლებს იმპლანტირებული კარდიოვერტე დეფიბრილატორის ან ანტიარითმიული მედიკამენტების გამოყენებით.

გენეტიკური რისკი

ახალგაზრდა პაციენტებში გულით უცაბედი სიკვდილის ინციდენტობის 40 % განპირობებულია გენეტიკური განწყობით

- ბრუგადას სინდრომი:
  - ეკგ: ST სეგმენტის ელევაცია >2 მმ მარჯვენა პრეკორდიალურ განხრებში, ასევე შესაძლებელია ეკგ ვარიაციები;
  - გულის სტრუქტურა ნორმის ფარგლებში;
  - ვენტრიკულური ტაქიკარდიისა და ვენტრიკულური ფიბრილაციის მაღალი რისკი სხვა მხრივ ჯანმრთელ ახალგაზრდა პოპულაციაში;
  - ვენტრიკულური ტაქიკარდია და ვენტრიკულური ფიბრილაცია ვითარდება ძირითადად ღამის საათებში მოსვენებისას;
  - აუტოსომურ დომინანტური გენეტიკური გადაცემა;
  - 5-ჯერ მეტია განვითარების შესაძლებლობა მამაკაცებში;
  - რისკი მცირდება იმპანტირებული კარდიოვერტე დეფირბილატორით;
- ვოლფ-პარკინსონ-ვაიტის სინდრომი
  - თანდაყოლილი, დამატებითი გამტარი გზა, რომელიც აკავშირებს წინაგულებსა და პარკუჭებს;

- დამატებითი გამტარი გზა, რომელიც დამოუკიდებელია ფიზიოლოგიური გამტარი სისტემისგან;
- დამატებითი გამტარი გზა წარმოშობს სწრაფ იმპულსებს, რამაც შეიძლება მიიღოს დეგენერაციული სახე და განვითარდეს ვენტრიკულური ტაქიკარდია ან ვენტრიკულური ფიბრილაცია;
- ვოლფ-პარკინსონ-ვაიტის სინდრომის იდენტიფიცირება ხდება ახალგაზრდა, თინეიჯერულ ასაკში;
- აღნიშნული სინდრომის დროს შესაძლებელია გულის ფრიალის შეგრძნება ვარჯიშისას;
- მისი მკურნალობა ხდება დამატებითი გამტარი სისტემის რადიოსიხშირული აბლაციით;

• ჰიპერტროფული კარდიომიოპათია
- ვენტრიკულური ტაქიკარდიისა და ვენტრიკულური ფიბრილაციის რისკი ვარჯიშის დროს;
- ჰიპერტროფული ობსტრუქციული კარდიომიოპათიის მკურნალობა შესაძლებელია პარკუჭის გადიდებული ძგიდის ალკოჰოლური აბლაციით;
- ჰიპერტროფული კარდიომიოპათიის დროს რისკი მცირდება იმპლანტირებული კარდიოვენტრე დეფიბრილატორის გამოყენებით;

• გახანგრძლივებული QT სინდრომი
- ვენტრიკულური ტაქიკარდიისა და ვენტრიკულური ფიბრილაციის განვითარება ვარჯიშისას;
- რისკი მცირდება იმპანტირებული კარდიოვენტრე დეფიბრილატორის გამოყენებით.

გულის უკმარისობა

გულის უკმარისობა კლინიკური სინდრომია, რომლის დროსაც გული კარგავს ტუმბოს ფუნქციას.

გულის უკმარისობის დროს მცირდება არტერიული სისხლით სამიზნე ორგანოების მომარაგება. კლინიკურ პრაქტიკაში ტერმინებმა მწვავე და ქრონიკულმა გულის უკმარისობამ ჩაანაცვლა ტერმინი გულის შეგუბებითი უკმარისობა, რადგან გულის უკმარისობის ყველა შემთხვევა არ მოიცავს ფილტვების შეგუბებას. თუმცა, ტერმინი გულის შეგუბებითი უკმარისობა ჯერ კიდევ ხშირად გამოიყენება.

გულის უკმარისობა დაკავშირებულია ბევრ კარდიოვასკულარულ დაავადებასთან, განსაკუთრებით ხანგრძლივ ჰიპერტენზიასთან, კორონარული არტერიების დაავადებასთან (კად-ი) და მიოკარდიუმის ინფარქტთან (MI). სხვა კარდიოვასკულარული დაავადებისგან განსხვავებით, გულის უკმარისობის ინციდენტობა და პრევალენტობა იზრდება. ეს განპირობებულია გულის ინციდენტების მკურნალობის გაუმჯობესებული შედეგითა და სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდით. გულის უკმარისობა ხდება ხანდაზმული პაციენტებში ჰოსპიტალიზაციის უხშირესი მიზეზი. გულის უკმარისობის ინციდენტობა მსგავსია მამაკაცებსა და ქალებში.

ეტიოლოგია და პათფიზიოლოგია

ჰიპერტენზია და კად-ი წარმოადგენს გულის უკმარისობის პირველად რისკ-ფაქტორს. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების უმეტესობას ანამნეზში აღენიშნება ჰიპერტენზია. გულის უკმარისობის რისკი იზრდება ჰიპერტენზიის სიმძიმის ხარისხთან ერთად. სხვა ფაქტორები – დიაბეტი, ასაკი, თამბაქოს მოხმარება, ჭარბი წონა და ქოლესტეროლის მაღალი დონე სისხლში ასევე ზრდის გულის უკმარისობის განვითარების რისკს.

გულის უკმარისობამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის ნორმალური წუთმოცულობის შემანარჩუნებელი მექანიზმების დარღვევა. გულის წუთომოცულობა დამოკიდებულია 1) პრედატვირთვაზე, 2) პოსტდატვირთვაზე, 3) გულის კუნთის კუმშვადობაზე და 4) გულისცემის სიხშირეზე. ამ ფაქტორებში ნებისმიერი ცვლილება იწვევს პარკუჭების ფუნქციის დაქვეითებას და გულის უკმარისობას. გულის უკმარისობის წარმომქმნელი ძირითადი მიზეზები იყოფა ორ ქვეჯგუფად: 1) პირველადი მიზეზები (ცხრილი 14.26) და 2) მაპროვოცირებელი გამომწვევი მიზეზები (ცხრილი 14.27). მაპროვოცირებელი ფაქტორები ხშირად ზრდის პარკუჭების დატვირთვას, რის შედეგადაც ვიღებთ მწვავე უკმარისობასა და გულის ფუნქციის დაქვეითებას.

ცხრილი 14.26 გულის უკმარისობის პირველადი მიზეზები

- კორონარული არტერიების დაავადება, მიოკარდიუმის ინფარქტი;
- ჰიპერტენზია, ჰიპერტონული კრიზი;
- გულის რევმატოიდული დაავადება;
- გულის თანდაყოლილი დეფექტები (მაგ., პარკუჭთა შორის ძგიდის დეფექტი);
- ფილტვის ჰიპერტენზია;
- კარდიომიოპათია (მაგ., ვირუსული, მშობიარობის შემდგომი, ნარკოტიკების მოხმარება);
- ჰიპერთიროიდიზმი;
- სარქვლოვანი დაავადება (მაგ., მიტრალური სტენოზი);
- მიოკარდიტი.

ცხრილი 14.27 გულის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზები[189]

გამომწვევი	მექანიზმი
ანემია	ჟანგბადის შეფერხებული ტრანსპორტირება, რაც იწვევს გულის წუთმოცულობის ზრდას, რათა ორგანიზმმა შეინარჩუნოს სამიზნე ორგანოებამდე ჟანგბადის ადეკვატური მიტანა. ეს ზრდის გულზე დატვირთვასა და დროთა განმავლობაში მარცხენა პარკუჭი იზრდება ზომაში.

[189] სიაში არ არის წარმოდგენილი სრული მონაცემები

ინფექცია	ქსოვილებში ჟანგბადზე მოთხოვნის გაზრდა, რის შედეგადაც ხდება გულის წუთმოცულობის ზრდა.
თიროტოქსიკოზი	გულის სიხშირისა და გულის დატვირთვის ზრდა ქსოვილებში მეტაბოლური ცვლილებების გამო
ჰიპოთიროიდიზმი	წარმოადგენს ათეროსკლეროზის მატების არაპირდაპირ მაპროვოცირებელ ფაქტორს. მწვავედ გამოხატული ჰიპერთიროიდიზმი ამცირებს გულის კუნთის კუმშვადობას.
არითმია	შესაძლოა შემცირდეს გულის წუთმოცულობა და მოიმატოს გულის დატვირთვამ.
ბაქტერიული ენდოკარდიტი	***ინფექცია:*** მეტაბოლური მოთხოვნისა და ჟანგბადის მოხმარების ზრდა; ***სარქვლოვანი დისფუნქცია:*** იწვევს სტენოზსა და რეგურიტაციას;
ფილტვის არტერიიის თრომბოემბოლია	ფილტვის ცირკულაციაში მომატებული წნევა, შემცირებული გულის წუთმოცულობა.
პეჯეტის დაავადება	დატვირთვის ზრდა გულზე, რომელიც გამოწვეულია ჩონჩხის კუნთების მომატებული სისხლძარღვოვანი ქსელით.
მალნუტრიცია	ამცირებს გულის ფუნქციას, რის შედეგადაც იზრდება გულის კუნთის მასა.
ჰიპერვოლემია	მომატებული პრედატვირთვა იწვევს მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვას.

გენეტიკური ფაქტორი

ზოგიერთი გენი და გენური მუტაციები დაკავშირებულია ჰიპერტენზიის, კორონარული არტერიული დაავადებისა და კარდიომიოპათიის (გულის კუნთის დასუსტება) განვითარების რისკთან. ეს გულსისხლძარღვთა დაავადებები წარმოადგენს გულის უკმარისობის ცნობილ რისკ-ფაქტორებს. მიზეზი, თუ რატომ არის ამ დაავადების მქონე ზოგიერთი პაციენტი გულის უკმარისობის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ, უცნობია.

პარკუჭის უკმარისობის პათოფიზიოლოგია

არსებობს სისტოლური და დიასტოლური გულის უკმარისობა. პაციენტებს შეიძლება ჰქონდეთ იზოლირებული სისტოლური ან დიასტოლური უკმარისობა ან ორივე კომბინაცია ერთად.

გული სისტოლური უკმარისობა

სისტოლური უკმარისობა ვითარდება, როდესაც გულს აღარ შეუძლია სისხლის ეფექტური გადატუმბვა. შეიძლება გამოწვეული იყოს კუმშვადობის ფუნქციის დარღვევით (მაგ.,მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ), გაზრდილი პოსტდატვირთვით (მაგ., ჰიპერტენზია), კარდიომიოპათიისა და მექანიკური პათოლოგიების შედეგად (მაგ., გულის სარქვლოვანი დაავადებები).

სისტოლური უკმარისობის დროს, მარცხენა პარკუჭი კარგავს უნარს წარმოქმნას საკმარისი წნევა სისხლის აორტაში გადასასროლად. დროთა განმავლობაში, გული დილატირდება, ფართოვდება და განიცდის ჰიპერტროფიას. სისტოლური უკმარისობისთვის დამახასიათებელი არის მარცხენა პარკუჭის შემცირებული განდევნის ფრაქცია. განდევნის ფრაქცია წარმოადგენს თითო შეკუმშვის დროს გადატუმბული სისხლის რაოდენობას. ნორმალური განდევნის ფრაქცია არის 55-60%. სისტოლური უკმარისობის მქონე პაციენტებს განდევნის ფრაქცია ძირითადად აქვთ <45%. იგი შეიძლება შემცირდეს 10%-მდეც კი.

დიასტოლური უკმარისობა

დიასტოლური უკმარისობის დროს არ ხდება პარკუჭების სათანადო რელაქსაცია, მოდუნება და მისი შევსება დიასტოლის ფაზაში. დიასტოლურ უკმარისობას ხშირად მოიხსენიებენ, როგორც გულის უკმარისობას ნორმალური განდევნის ფრაქციით. პარკუჭების შემცირებული შევსება იწვევს დარტყმითი მოცულობისა და გულის წუთმოცულობის შემცირებას. დიასტოლური უკმარისობისთვის დამახასიათებელია ავსების წნევის ზრდა, რადგან პარკუჭი არის მყარი და არ დუნდება. ეს იწვევს ვენურ შეგუბებას ,როგორც ფილტვის ისე სისტემურ სისხლძარღვებში. დიასტოლური უკმარისობის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ჰიპერტენზიის შედეგად გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, სხვა მიზეზებია – მიოკარდიუმის ინფარქტი, სარქვლის დაზიანება (მაგ., აორტის, მიტრალური), ან კარდიომიოპათია. თუმცა ბევრ პაციენტს არ აქვს დადგენილი გულის დაავადება. გულის დიასტოლრი უკმარისობის დიაგნოზი ეფუძნება გულის უკმარისობის სიმპტომებს ნორმალური განდევნის ფრაქციის არსებობით. დიასტოლური უკმარისობა ყველაზე ხშირად გვხვდება მოხუცებში, ქალებსა და ჭარბწონიან ადამიანებში (იხ. ცხრილი 14.28).

ცხრილი 14.28 გულის უკმარისობა, სქესთა შორის განსხვავება

კაცები	ქალები
• კაცებს უვითარდებათ სისტოლური უკმარისობა უფრო ხშირად, ვიდრე ქალებს; • ასიპმტომატური სისტოლური უკმარისობის მქონე კაცებში ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორების დანიშვნა ამცირებს სიკვდილობის რისკს მეტად, ვიდრე ქალებში.	• ქალებს უვითარდებათ დიასტოლური უკმარისობა უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებს; • ქალებს ახასიათებთ ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინფიბიტორის მიერ გამოწვეული ხველის მაღალი სიხშირე, ვიდრე მამაკაცებს; • ქალებს ახასიათებთ დიგიტალისით გამოწვეული სიკვდილიანობსი მაღალი სიხშირე, ვიდრე მამაკაცებს; • დიაბეტის მქონე ქალები არიან უფრო მეტად მიდრეკილი გულის უკმარისობისკენ, ვიდრე მამაკაცები.

კომბინირებული სისტოლური და დიასტოლური უკმარისობა

ეს მდგომარეობა გვხვდება დილატაციური კარდიომიოპათიისას. დილატაციური კარდიომიოპათია არის მდგომარეობა, როდესაც სუსტი სისტოლური ფუნქცია კიდევ მეტად შეზღუდულია დილატირებული მარცხენა პარკუჭის გამო, რომელიც ვერ დუნდება. ასეთ პაციენტებს აქვთ ძალიან დაბალი განდევნის ფრაქცია (<35%), ფილტვის მაღალი წნევა და ბიპარკუჭოვანი უკმარისობა (ორივე პარკუჭი არის დილატირებული, ავსების დაბალი შესაძლებლობით და დაცლის უუნარობით). პარკუჭოვანი უკმარისობის მქონე პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს დაბალი წნევა, დაბალი გულის წუთმოცულობის და თირკმლის ცუდი პერფუზია. ვარჯიშის მიმართ დაბალი ტოლერანტობა და გულის არითმია ასევე ხშირია. მიუხედავად იმისა, პაციენტის ამ მდგომარეობამდე მიყვანის მიზეზი იქნება მწვავე გართულება მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ თუ იზოლირებული ჰიპერტენზია, ორგანიზმის პასუხი დაბალი გულის წუთმოცულობაზე არის კომპენსატორული მექანიზმების ჩართვა და წნევისა და გულის ნორმალური წუთმოცულობის შენარჩუნება.

კომპენსატორული მექანიზმები

გულის უკმარისობა შეიძლება დაიწყოს უცბად, მწვავედ მიუკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ან შეიძლება განვითარდეს ნელ-ნელა პროგრესულად. გადატვირთული გული იყენებს კომპენსატორულ მექანიზმებს გულის ნორმალური წუთმოცულობის შესანარჩუნებლად. მთავარი კომპენსატორული მექანიზმები მოიცავს:

1. სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაციას;
2. ნეიროჰორმონალურ პასუხებს;
3. პარკუჭის დილატაციას;
4. პარკუჭის ჰიპერტროფიას.

სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია

ხშირად ეს არის პირველი კომპენსატორული მექანიზმი შემცირებული გულის წუთმოცულობის საპასუხოდ. თუმცა, წარმოადგენს ყველაზე ნაკლებად ეფექტურ მექანიზმს. შემცირებული დარტყმითი მოცულობისა და გულის წუთმოცულობის საკომპენსაციოდ აქტივირდება სიმპატიკური ნერვული სისტემა, რის შედეგადაც თავისუფლდება კატექოლამინების დიდი რაოდენობა (ეპინეფრინი და ნორეპინეფრინი). ეს პროცესები იწვევს გაზრდილ გულისცემის სიხშირეს, მიუკარდიუმის გაზრდილ კუმშვადობას და პერიფერულ ვაზოკონსტრიქციას. თავდაპირველად ეს ყველაფერი აუმჯობესებს გულის წუთმოცულობას. დროთა განმავლობაში მათ აქვთ უარყოფით ეფექტი, რადგან ისინი ზრდს უკვე დასუსტებული გულის დატვირთვასა და ჟანგბადის მოთხოვნას. ვაზოკონსტრიქცია იწვევს პრედატვირთვის მყისიერ გაზრდას, რაც თავდაპირველად ზრდის გულის წუთმოცულობას. თუმცა, გაზრდილი ვენური სისხლის ჩადინება უკვე ისედაც გადატვირთულ გულში აუარესებს პარკუჭის მუშაობას.

ნეიროჰუმორალური პასუხი

გულის წუთმოცულობის შემცირებასთან ერთად მცირდება თირკმლის პერფუზიაც. ამას გრძნობს თირკმელში არსებული იუქსტა გლომერულური აპარატი. საპასუხოდ თირკმელი ათავისუფლებს რენინს, რომელიც ანგიოტენზინოგენს გარდაქმნის ანგიოტენზინ I – ად. ანგიოტენზინ I ფილტვში გარდაიქმნება ანგიოტენზინ II -ად ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის მეშვეობით. ანგიოტენზინ II იწვევს:

- თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრიდან ალდოსტერონის გამოთავისუფლებას, რომლის შედეგად ხდება ნატრიუმისა და წყლის შეკავება;
- მომატებულ პერიფერულ ვაზოქონსტრიქციას, რაც ზრდის წნევას.

ეს კომპენსატორული მექანიზმი ცნობილია როგორც რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა.

გულის დაბალი წუთმოცულობა იწვევს ტვინის პერფუზიის შემცირებას. საპასუხოდ, ჰიპოფიზის ჯირკვლის უკანა ნაწილი გამოყოფს ანტიდიურეზულ ჰორმონს – ვაზოპრესინს. ანტიდიურეზული ჰორმონი აძლიერებს თირკმლიდან წყლის რეაბსორბციას. საბოლოოდ, იზრდება მოცირკულირე სისხლის მოცულობა ორგანიზმში, რომელიც ისედაც გადატვირთულია სითხით.

სხვა ფაქტორები ასევე მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გულის უკმარისობის განვითარებაში. ენდოთელინის წარმოქმნა, პოტენციური ვაზოკონსტრიქტორი, რომელიც წარმოიქმნება ენდოთელური უჯრედების მიერ, სტიმულირდება ანტიდიურეზული ჰორმონით, კატექოლამინებითა და ანგიოტენზინ II-ით. ენდოთელინი იწვევს არტერიულ ვაზოკონსტრიქციას, ზრდის გულის კუმშვადობასა და ჰიპერტროფიის ხარისხს.

გულის ქსოვილის დაზიანების დროს (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტი), ადგილობრივად გულის უჯრედები წარმოქმნის პროანთებით ციტოკინებს. ორი ციტოკინი, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი და ინტერლეიკინ-1, კიდევ უფრო აქვეითებს გულის ფუნქციას, რის შედეგადაც სახეზეა ჰიპერტროფია, კუმშვადობის მოშლა და უჯრედოვანი სიკვდილი. დროთა განმავლობაში ასევე ვითარდება სისტემური ანთებითი პასუხი. ეს გამოიხატება გულისა და ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთის მიოპათიითა და დაღლით, რაც თან ახლავს შორსწასულ გულის უკმარისობას.

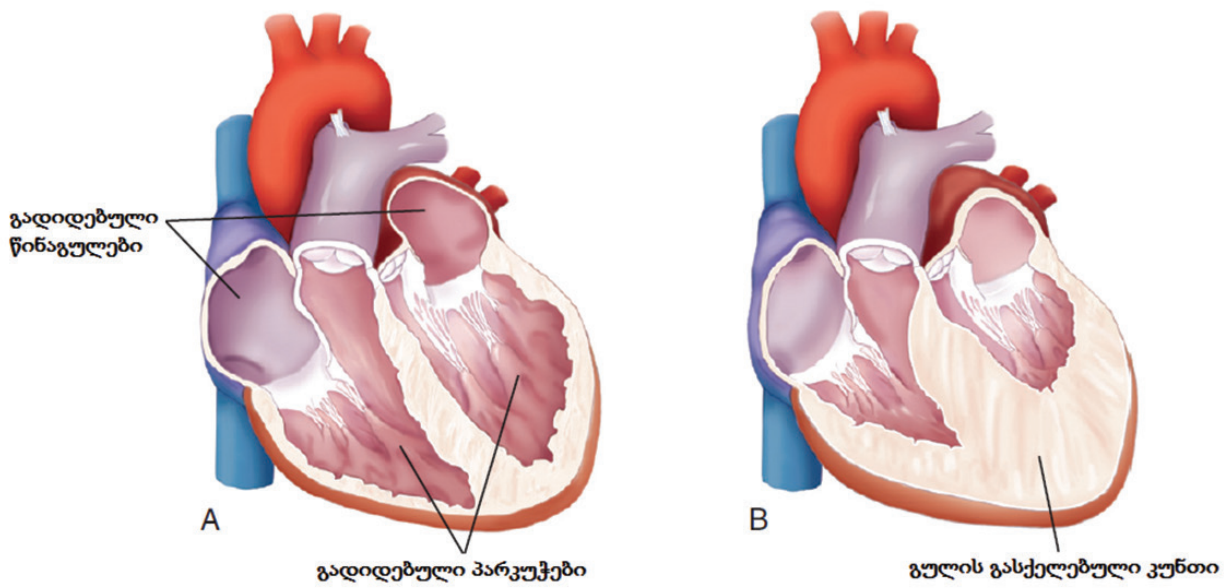
სიმპატიკური ნერვული სისტემისა და ნეიროჰორმონალური პასუხის აქტივაცია იწვევს ნორეპინეფრინის, ანგიოტენზინ II-ის, ალდოსტერონის, ანტიდიურეზული ჰორმონის, ენდოთელინის და პროანთებითი ციტოკინების გაზრდას. ყველაფერი ეს ერთად გვაძლევს გულის გაზრდილ დატვირთვას, მიუკარდიუმის დისფუნქციასა და პარკუჭის რემოდელირებას. რემოდელირება მოიცავს პარკუჭის მიოციტების ჰიპერტროფიას, რის შედეგადაც ვიღებთ დიდ, არანორმალური ფორმის კუმშვად უჯრედებს. ეს შეცვლილი პარკუჭების ფორმა იწვევს პარკუჭის გაზრდილ ზომას, გაზრდილ წნევას მის კედლებზე, მომატებულ ჟანგბადის მოხმარებას და დარღვეულ კუმშვადობას. მიუხედავად იმისა, რომ პარკუჭები იმატებს ზომაში, ისინი იწყებს არაეფექტურ მუშაობას. პარკუჭოვანი რემოდელირება წარმოადგენს არითმიებისა და უეცარი კარდიული სიკვდილის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს.

დილატაცია

დილატაცია არის გულის კამერების გადიდება (იხ. სურათი 14.26). ვითარდება, როდესაც წნევა გულის კამერაში არის მომატებული გარკვეული დროის მანძილზე (ძირითადად მარცხენა პარკუჭში). გულის კუნთის ბოჭკოს დაჭიმვის ხარისხი დამოკიდებულია გულის კუმშვადობაზე (სისტოლა (ეს არის ფრენკ სტარლინგის კანონი)). გაზრდილი კუმშვადობა თავდაპირველად ზრდის გულის წუთმოცულობას და ინარჩუნებს წნევასა და პერფუზიას. დილატაცია ვითარდება, როგორც ადაპტაციური მექანიზმი, რათა გაუმკლავდეს სისხლის გაზრდილ მოცულობას. საბოლოოდ, ეს მექანიზმი ხდება არასაკმარისი, რადგან გულის კუნთის ელასტიური ელემენტები ზედმეტად იჭიმება და ვეღარ იკუმშება ეფექტურად, ამიტომ მცირდება გულის წუთმოცულობა.

ჰიპერტროფია

ჰიპერტროფია არის კუნთის მოცულობისა და გულის კედლის სისქეში გაზრდა, რაც გამოწვეულია გულის გადატვირთული მუშაობითა და დაჭიმვით (იხ. სურათი 14.26). იგი ვითარდება ნელ-ნელა, რადგან კუნთის ქსოვილის ზრდა მოითხოვს დროს. თავდაპირველად, კუნთის ბოჭკოების გაზრდილი კუმშვადობა ზრდის გულის წუთმოცულობას და ინარჩუნებს ქსოვილის პერფუზიას, თუმცა დროთა განმავლობაში მცირდება ჰიპერტროფული გულის კუნთის კუმშვადობა, სამუშაოს შესასრულებლად იზრდება მოთხოვნა ჟანგბადზე, მცირდება კორონარული ცირკულაცია (ქსოვილი ხდება იშემიური ძალიან მარტივად) და იზრდება არითმიის რისკი.



სურათი 14.26[190]

A – გულის გადიდებული საკნები;
B – გულის ჰიპერტროფირებული საკნები

[190] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

საპირისპირო მექანიზმები

ორგანიზმს აქვს მცდელობა შეინარჩუნოს ბალანსი რამდენიმე საპირისპირო მექანიზმით. ნატრიურეზული პეპტიდი (წინაგულის ნატრიურეზული პეპტიდი და ტვინის B ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი) წარმოადგენს ჰორმონს, რომელიც წარმოიქმნება გულის კუნთიდან. წინაგულის ნატრიურეზული პეპტიდი თავისუფლდება წინაგულიდან, ხოლო ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდი -პარკუჭებიდან, გულში არსებული გაზრდილი სისხლის მოცულობის საპასუხოდ.

ნატრიურეზულ პეპტიდებს აქვს ეფექტი თირკმელზე, გულსისხლძარღვთა სისტემასა და ჰორმონალურ პროცესებზე. თირკმელზე ეფექტი:

- ზრდის გლომერულური ფილტრაციის სიხშირესა და დიურეზს;
- გამოყოფს ნატრიუმს (ნატრიურეზი).

გულსისძლძარღვთა სისტემაზე ეფექტები მოიცავს ვაზოდილატაციასა და შემცირებულ წნევას. ჰორმონალური ეფექტები:

- ალდოსტერონისა და რენინის სეკრეციის დაბლოკვა;
- ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციაში ხელის შეშლა.

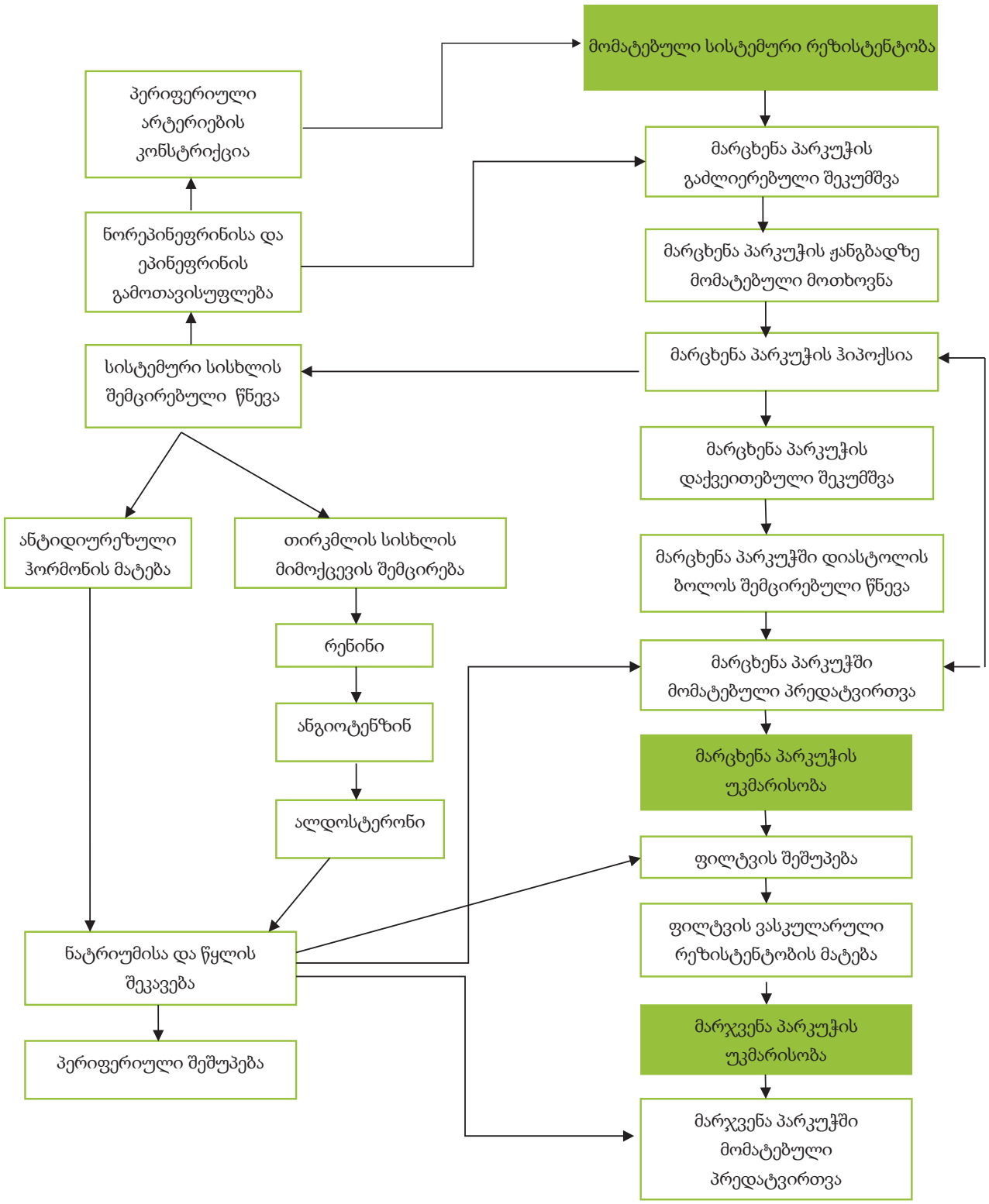
წინაგულის და ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდების კომბინირებული ეფექტები ეწინააღმდეგება სიმპატიკური ნერვული სისტემისა და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის უარყოფით ეფექტებს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. აზოტოვანი ოქსიდი წარმოადგენს კიდევ ერთ ნივთიერებას, რომელიც გამოთავისუფლდება სისხლძარღვის ენდოთელიუმისგან გულის უკმარისობის მქონე პაციენტში არსებული გააქტიურებული კომპენსატორული მექანიზმების საწინააღმდეგოდ. ნატრიურეზული პეპტიდის მსგავსად, აზოტოვანი ოქსიდი ადუნებს არტერიულ გლუვ კუნთს და შედეგად ვიღებთ ვაზოდილატაციასა და შემცირებულ პოსტდატვირთვას.

მიოკარდიუმის კომპენსაცია ხდება, როდესაც კომპენსატორული მექანიზმები წარმატებით ინარჩუნებს გულის ნორმალურ წუთმოცულობას, რომელიც საჭიროა ქსოვილების პერფუზიისთვის. გულის დეკომპენსაცია ვითარდება, როდესაც ეს მექანიზმები ვეღარ ახერხებს გულის ნორმალური წუთმოცულობისა და ქსოვილების ნორმალურ პერფუზიას.

გულის უკმარისობის ტიპები

გულის უკმარისობა ხშირად ვლინდება ბიპარკუჭოვანი უკმარისობით, თუმცა ერთი პარკუჭი შეიძლება დაზიანდეს მეორეზე ადრე. ნორმის დროს, გულის მარცხენა და მარჯვენა ტუმბოს ფუნქცია სრულდება სინქრონულად და ქმნის სისხლის უწყვეტ დინებას. თუმცა, პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, შეიძლება ერთმა მხარემ ვერ შეასრულოს თავისი სამუშაო, მაშინ როდესაც მეორე აგრძელებს ჩვეულებრივ მუშაობას გარკვეული დროის განმავლობაში. თუმცა, გახანგრძლივებული დატვირთვის დროს, გულის ორივე მხარე ზიანდება და ვიღებთ ბიპარკუჭოვან უკმარისობას **(იხ. გულის უკმარისობის პათოფიზიოლოგიური რუკა)**

გულის უკმარისობის პათოფიზიოლოგიური რუკა



გულის მარცხენამხრივი უკმარისობა წარმოადგენს გულის უკმარისობის ყველაზე ხშირ ტიპს, რომელიც ვითარდება მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის შედეგად. ეს იწვევს სისხლის ნორმალური გადატუმბვის შეფერხებას და მის დაგუბებას მარცხენა წინაგულსა და ფილტვის ვენებში. ფილტვის გაზრდილი წნევა იწვევს სითხის გაჟონვას ფილტვის კაპილარებიდან ინტერსტიციუმში და შემდეგ ალვეოლებში. ეს ვლინდება როგორც ფილტვის შეგუბებით, ასევე პერიფერიული შეშუპებით.

გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის არაეფექტურად კუმშვადობის შედეგად. იწვევს სისხლის დაგუბებას მარჯვენა წინაგულსა და ვენურ ცირკულაციაში. სისტემურ ცირკულაციაში ვენურ დაგუბების გამოვლინებები: საუღლე ვენის შებერილობა, ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია, გასტროინტესტინალური ტრაქტის სისხლძარღვოვანი ბადის შეგუბება, პერიფერიული შეშუპება.

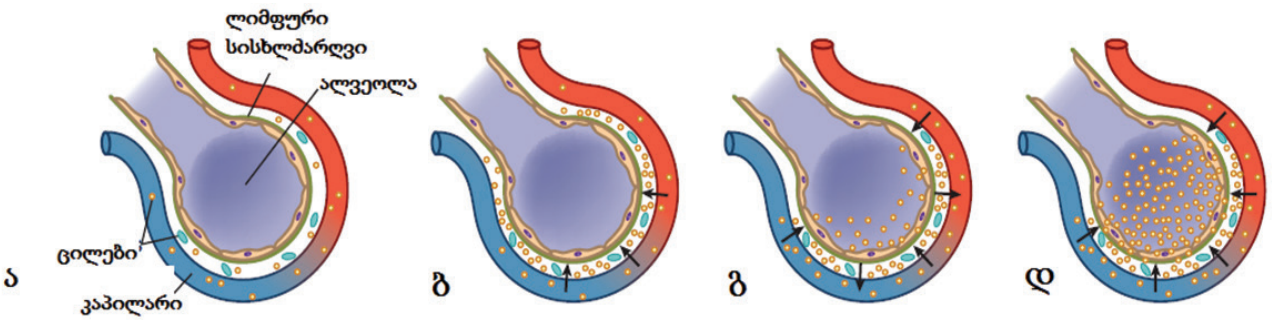
გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა ვითარდება მწვავე მდგომარეობების შედეგად, როგორიცაა მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტი ან ფილტვის ემბოლია. ფილტვისმიერი გული (ფილტვის დაავადებით გამოწვეული მარჯვენა პარკუჭის დილატაცია და ჰიპერტროფია) ასევე იწვევს გულის მარჯვენამხრივ უკმარისობას.

მარჯვენამხრივი გულის უკმარისობის პირველადი მიზეზი არის მარცხენამხრივი გულის უკმარისობა. ამ დროს, მარცხენამხრივი გულის უკმარისობისას ვითარდება ფილტვის შეგუბება და ფილტვის სიხლძარღვებში წნევის გაზრდა (ფილტვის ჰიპერტენზია). საბოლოოდ, ფილტვის ქრონიკული ჰიპერტენზია (მარჯვენა პარკუჭის გაზრდილი პოსტდატვირთვა) იწვევს მარჯვენა გულის ჰიპერტროფიასა და გულის უკმარისობას.

კლინიკური გამოვლინება

მწვავედ დეკომპენსირებული გულის უკმარისობა

მწვავედ დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის დროს, მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა გამოწვეულია ფილტვის გაზრდილი ვენური წნევით. ეს იწვევს ფილტვის სისხძარღვოვანი სისტემის შეგუბებას (იხ.სურათი 14.27 ა,ბ).



სურათი 14.27[191]

[191] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

შედეგად, ფილტვები ხდება ნაკლებად დრეკადი და მცირე კალიბრის ჰაერგამტარ გზებში იზრდება რეზისტენტობა. ამასთანავე, იზრდება დინება ლიმფურ სისტემაში, რათა შენარჩუნდეს ფილტვის ექსტრავასკულარული სითხის მუდმივი მოცულობა. ეს ადრეული ეტაპი ასოცირდება სუნთქვის სიხშირის მცირედით მომატებასთან და არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევის დაქვეითებასთან (PaO_2).

ფილტვის ვენური წნევის ზრდასთან ერთად იზრდება ინტრავასკულარული წნევა და იწვევს ინტერსტიციუმში ისეთი რაოდენობის ზედმეტი სითხის გადასვლას, რომელიც აღემატება ლიმფური სისტემის მიერ ამ სითხის შეწოვის უნარს. ვითარდება ინტერსტიციული შეშუპება (სურათი 14.27, გ). ვითარდება ტაქიპნოე და პაციენტს უვლინდება სიმპტომები (მაგ., სუნთვის უკმარისობა). თუ ფილტვის ვენური წნევა კიდევ მოიმატებს, მოხდება ალვეოლების ამომფენი უჯრედების დაზიანება და ერითროციტების შემცველი სითხე შევა ალვეოლებში (ალვეოლარული შეშუპება). რაც უფრო მეტად ზიანდება ალვეოლის კედელი გაზრდილი ფილტვის ვენური წნევის გამო, მით უფრო მეტი სითხე გადადის ალვეოლებში. ამას თან სდევს არტერიული გაზების ნორმალური მაჩვენებლების გაუარესება (მაგ., არტერიულ სისხლში ჟანგბადის დაბალი პარციალური წნევა და არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის ($PaCO_2$) შესაძლო მომატება და პროგრესირებადი რესპირატორული აციდოზი).

გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობა შეიძლება გამოვლინდეს ფილტვის შეშუპებით. ეს არის მწვავე, სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა, როდესაც ფილტვის ალვეოლები სავსეა სეროზულ-ჰემორაგიული სითხით (სურათი 14.27, დ). ფილტვის შეშუპების ყველაზე ხშირი მიზეზი არის გულის მარცხენამხრივი უკმარისობა, გამოწვეული კორონარული არტერიული დაავადებით.

ფილტვის შეშუპება კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვანაირად. პაციენტი ძირითადად არის ფერმკრთალი, აღელვებული და სავარაუდოდ ციანოზური. კანი არის წებოვანი, ოფლიანი და ცივი სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაციით გამოწვეული ვაზოკონსტრიქციის გამო. პაციენტს აქვს დისპნოე (სუნთვის უკმარისობა) და ორთოპნოე (სუნთქვის უკმარისობა მწოლიარე მდგომარეობაში). სუნთვის სიხშირე ხშირად აჭარბებს 30-ს წუთში და აღინიშნება დამატებითი კუნთების გამოყენება სუნთქვის შესანარჩუნებლად. შეიძლება მოვისმინოთ მსტვენავი სუნთქვა და ხველისას გამოვლინდეს სისხლნარევი ქაფიანი ან ნახველი სისხლის ლაქებთან ერთად. აუსკულტაციისას შეიძლება მოვისმინოთ კრეპიტაცია, სველი ხიხინი. პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია ან ჰიპოტენზია. მდგომარეობა დამოკიდებულია გულის უკმარისობის სიმძიმეზე.

მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობას ჰემოდინამიკური და კლინიკური მახასიათებლებიდან გამომდინარე ყოფენ 4 კატეგორიად: მშრალი-თბილი, მშრალი-ცივი, სველი-თბილი, სველი-ცივი (იხ. ცხრილი 14.29). ყველაზე ხშირ გამოვლენას წარმოადგენს თბილი-სველი მდგომარეობა. ასეთ პაციენტს აქვს ადეკვატური პერფუზია (თბილი), მაგრამ სითხის გადატვირთული რაოდენობა (შეგუბება, დისპნოე, შეშუპება).

ცხრილი 14.29 მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის კლინიკური სურათი

	შეგუბება (სველი)		
		არა	**კი**
დაბალი პერფუზია (ცივი)	**არა**	**მშრალი-თბილი** – ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის ნორმალური წნევა; – გულის წუთმოცულობა ნორმის ფარგლებში; – არ აღინიშნება სიმპტომები და ნიშნები.	**სველი-თბილი** – მომატებული ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა; – გულის წუთმოცულობა ნორმის ფარგლებში; – შესაძლოა გამოვლინდეს: სუნთქვის უკმარისობა, შეშუპება, ორთოპნოე.
	კი	**მშრალი-ცივი** – ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის ნორმალური წნევა ან მცირედ დაქვეითებული; – დაქვეითებული გულის წუთმოცულობა; – შესაძლოა გამოვლინდეს შეშუპება, ჰიპოტენზია, ცივი კიდურები.	**სველი -ცივი** – მომატებული ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა; – დაქვეითებული გულის წუთმოცულობა; – შესაძლოა გამოვლინდეს შეცვლილი მენტალური სტატუსი, დაქვეითებული სატურაცია, დაქვეითებული შარდის გამოყოფა, შოკი.

კლინიკური გამოვლინება

გულის ქრონიკული უკმარისობა

გულის ქრონიკული უკმარისობისთვის დამახასიათებელია პარკუჭის ფუნქციის პროგრესული გაუარესება და მუდმივად გააქტიურებული ნეიროჰორმონალური მექანიზმი, რომელიც იწვევს პარკუჭის რემოდელირებას. ეს პროცესი მოიცავს პარკუჭის ზომის, ფორმისა და ფუნქციის ცვლილებას. გულის ქრონიკული უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია პაციენტის ასაკზე, დაავადების ტიპზე, სიმძიმესა და იმაზე, თუ რომელი პარკუჭია ჩართული ამ პროცესში. ცხრილ 14.30-ში მოცემულია გულის მარჯვენა და მარცხენამხრივი უკმარისობების კლინიკური გამოვლინებები. პაციენტებს ძირითადად აქვთ ბიპარკუჭოვანი უკმარისობა. ამერიკის გულის უკმარისობის საზოგადოებამ შეიმუშავა აკრონიმი FACES (fatigue – დაღლილობა, limitations of Activity – აქტივობების შეზღუდვა, chest congestion/cough – შეგუბება გულმკერდში, ხველა, shortness of breath – სუნთქვის უკმარისობა), რათა დაეხმაროს პაციენტებს გულის უკმარისობის სიმპტომების ამოცნობაში.

დაღლილობა

ეს არის ყველაზე ადრე გამოვლენილი სიმპტომი. პაციენტი ამჩნევს დაღლილობას ჩვეულებრივი დატვირთვის დროს, რაც საბოლოოდ ზღუდავს მის აქტივობას. დაღლილობა გამოწვეულია შემდეგი ფაქტორებით: შემცირებული გულის წუთმოცულობა, სასიცოცხლო ორგანოების არასაკმარისი პერფუზია, ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების შემცირება და ანემია. ანემია შეიძლება განვითარდეს კვების უკმარისობის, თირკმლის დაზიანების ან მედიკამენტოზური თერაპიის შედეგად. (მაგ., ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტით მკურნალობა).

დისპნოე ვლინდება ხშირად. ის გამოწვეულია ფილტვში გაზრდილი წნევით, რომელიც წარმოადგენს ალვეოლარული და ინტერსტიციალური შეშუპების შედეგად გამოვლენილ მდგომარეობას. დისპნოე შეიძლება გამოვლინდეს მსუბუქი დატვირთვის დროს ან მოსვენების პერიოდში. ორთოპნოე ხშირად თან ახლავს დისპნოეს. დაწვრილებითი გამოკითხვის შედეგად პაციენტმა შეიძლება გვითხრას ადაპტაციური ქცევების შესახებ, რომელსაც იყენებს ძილის დროს სუნთქვის უკმარისობის გასაუმჯობესებლად, მაგ., ძილი ორი და სამი ბალიშის გამოყენებით ან სულაც სკამზე.

პაროქსიზმული ნოქტურალური (ღამის) დისპნოე ვლინდება ძილის დროს. როდესაც პაციენტი გადადის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, ხდება სისხლის დაგუბება და რეაბსორბცია. პაციენტს ეღვიძება პანიკაში, აქვს მოხრჩობის შეგრძნება და სურვილი, რომ წამოდგეს ან წამოჯდეს. ხველა ხშირად თად ახლავს გულის უკმარისობას და შეიძლება იყოს მისი პირველი კლინიკური სიმპტომი. იწყება როგორც მშრალი არაპროდუქტიული ხველა და შესაძლოა პაციენტის შეფასებისას მცდარად იყოს დასმული ასთმის ან ფილტვის სხვა დაავადების დიაგნოზი. ხველა არ უმჯობესდება პოზიციის ცვლილებასთან ერთად.

ტაქიკარდია ასევე ადრეული კლინიკური ნიშანია. ორგანიზმის ერთ-ერთი პირველი კომპენსატორული მექანიზმი პარკუჭის უკმარისობის დროს არის გულისცემის სიხშირის გაზრდა. შემცირებული გულის წუთმოცულობა და გააქტიურებული სიმპატიკური ნერვული სისტემა ზრდის გულისცემის სიხშირეს. თუმცა, ტაქიკარდია შეიძლება არ გამოვლინდეს იმ პაციენტში, რომლებიც იღებენ ბლოკერებს.

შეშუპება არის გულის უკმარისობის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშანი. ის შეიძლება გამოვლინდეს შემდეგ ორგანოებსა დარეგიონებში:

- პერიფერიული შეშუპება იმ არეებში, რომელიც მდებარეობს გულის დონის ქვემოთ (ფეხები, კუდუსუნის მიდამო);
- ღვიძლი (ჰეპატომეგალია);
- მუცლის ღრუ (ასციტი);
- ფილტვები (ფილტვის შეშუპება და პლევრალური ეფუზია).

ლოგინში წოლისას პაციენტის შეიძლება განუვითარდეს კუდუსუნისა და სათესლე პარკის შეშუპება. შეშუპებულ კანზე თითის დაჭერამ შეიძლება მოგვცეს დროები-

თი ჩაღრმავება. შეშუპების სწრაფი განვითარება ან წონაში მატება 1.4 კგ-ზე მეტი 2 დღის განმავლობაში მიუთითებს მწვავე დეკომპენსირებულ გულის უკმარისობაზე. აღსანიშნავია, რომ ქვედა კიდურებზე განვითარებული შეშუპება არ წარმოადგენს მხოლოდ გულის უკმარისობის შედეგს. ჰიპოპროტეინემიამ, უმოძრაობამ, ვენურმა უკმარისობამ და ზოგიერთმა მედიკამენტმა შეიძლება გამოიწვიოს პერიფერული შეშუპება.

ნოქტურია

გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ადამიანს აქვს შემცირებული გულის წუთმოცულობა, თირკმლის დარღვეული პერფუზია და შესაბამისად მცირდება შარდის გამოყოფა დღის განმავლობაში. თუმცა, როდესაც პაციენტი იმყოფება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, სითხე გადადის ინტერსტიციალური სივრციდან სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. ამასთან ერთად, გულის მუშაობა ძილის დროს მცირდება. ეს კომბინირებული ეფექტები იწვევს თირკმლის პერფუზიის გაზრდას და დიურეზს. პაციენტი უჩივის ხშირ შარდვას ღამის განმავლობაში.

ცვლილებები კანზე

ქსოვილოვანი კაპილარებიდან ჟანგბადის გაძლიერებული გამოყოფის გამო გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებს უვითარდებათ მუქი მოლურჯო-მოწითალო შეფერილობა კანზე. ხშირად, ქვედა კიდურები არის მბზინვარე და შესიებული, თმის შემცირებული რაოდენობით. ქრონიკული შეშუპება იწვევს პიგმენტის ცვლილებას. ეს აძლევს კანს ყავისფერ ან მოყავისფრო შეფერილობას მუხლის ქვემო მიდამოში.

ქცევითი ცვლილებები

თავის ტვინის სისხლით მომარაგება შეიძლება შემცირდეს გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს, რადგან ამ დროს მცირდება გულის წუთმოცულობა. პაციენტმა ან მომვლელმა უნდა შეატყობინოს ექიმს ამის შესახებ. შეიძლება აღინიშნებოდეს მოუსვენრობა, დაბნეულობა, დაქვეითებული კონცენტრაცია და დაქვეითებული მეხსიერება. ეს ასევე შეიძლება გამოწვეული იყოს გაზთა ცვლის დარღვევით და გულის უკმარისობის გაუარესებით. ეს სიმპტომები ვლინდება ძირითადად შორსწასული გულის უკმარისობის დროს.

გულმკერდის არეში ტკივილი (სტენოკარდია) შეიძლება განვითარდეს დაქვეითებული გულის წუთმოცულობით გამოწვეული კორონარული არტერიების შემცირებული პერფუზიის გამო. ამ მიზეზს ასევე ემატება გულის გაზრდილი მუშაობა. ტკივილი გულმკერდის არეში შეიძლება ახლდეს მწავე დეკომპენსირებულ გულის უკმარისობას ან გულის ქრონიკულ უკმარისობას.

წონის ცვლილება

ბევრი ფაქტორი მონაწილეობს ამაში. პროგრესული წონის მატება შეიძლება იყოს სითხის შეკავების შედეგი. თირკმლის უკმარისობამ ასევე შეიძლება გამოიწვიოს სითხის შეკავება ორგანიზმში. მუცლის სისავსე, რომელიც გამოწვეულია ასციტისა და ჰეპატომეგალიის შედეგად, ასევე იწვევს ანორექსიას და გულისრევის შეგრძნებას. გულის უკმარისობის დამძიმებასთან ერთად, პაციენტს უვითარდება კარდიალური კახექსია კუნთების განლევის და ცხიმის დაკარგვის შედეგად. თუმცა, ეს შეიძლება შენიღბული იყოს პაციენტის შეშუპებული მდგომარეობით და არ გამოჩნდეს იქამდე, სანამ შეშუპება არ გაუმჯობესდება.

ცხრილი 14.30 გულის უკმარისობის გამოვლინებები

გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა	გულის მარცხენამხრივი უკმარისობა
ნიშნები	
• შუილები; • საუღლე ვენების შებერილობა; • შეშუპება (ტერფის, გავის, სათეს-ლე პარკის); • წონის მატება; • ტაქიკარდია; • ასციტი; • ანასარკა (კანისა და კანქვეშა ქსოვილების შეშუპება); • ჰეპატომეგალია (ღვიძლის გადი-დება);	• ცვალებადი პულსი: სუსტი, ძლიერი; • ტაქიკარდია; • გულმკერდზე პულსაციის ზონის ცვლილება ქვე-მოთ და უკან (მარცხენა პარკუჭის გადიდების გამო); • შემცირებული ჟანგბადის პარციალური წნევა არ-ტერიულ სისხლში, ოდნავ მომატებული ნახში-რორჟანგის პარციალური წნევა არტერიულ სიხ-ლში (შეფერხებული გაზთა ცვლა) • კრეპიტაცია (ფილტვის შეშუპება); • S_3 და S_4 გულის ტონები; • პლევრული ეფუზია; • მენტალური სტატუსის ცვლილება; • მოუსვენრობა, დაბნეულობა.
სიმპტომები	
• დაღლილობა; • შფოთვა, დეპრესია; • პერიფერიული ბილატერალური შეშუპება; • ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა ნაწილში; • ანორექსია და ბოყინი; • გულისრევის შეგრძნება;	• სისუსტე, დაღლილობა; • შფოთვა, დეპრესია; • დისპნოე; • ზედაპირული სუნთქვა 32-40 წუთში; • პაროქსიზმალური ნოქტურალური დისპნოე; • ორთოპნოე (სუნთქვის უკმარისობა მწოლიარე მდგომარეობაში); • მშრალი ხველა;

	• ნოქტურია; • ქაფიანი, მოვარდისფრო შეფერილობის ნახველი (ფილტვის შორსწასული შეშუპების დროს).

გულის უკმარისობის გართულებები

პლევრალური ეფუზია

იგი ვითარდება პლევრალურ კაპილარებში მაღალი წნევის არსებობით. ტრანსუდატი გადადის კაპილარებიდან პლევრალურ სივრცეში.

არითმია

გულის ქრონიკული უკმარისობა იწვევს გულის საკნების გადიდებას. წინაგულებისა და პარკუჭების კედლების დაჭიმულობამ შეიძლება შეცვალოს ნორმალური ელექტრული პროცესები გულში. როდესაც წინაგულების მრავალი ადგილი სპონტანურად და სწრაფად აღიგზნება (მოციმციმე არითმიის (წინაგულების ფიბრილაცია) დროს)) აღარ ხდება წინაგულის სინქრონული შეკუმშვა. მოციმციმე არითმია ასევე წარმოადგენს წინაგულებში თრომბის წარმოქმნის რისკს. თრომბი შეიძლება დაიშალოს და წარმოქმნას ემბოლია. ეს ზრდის ინსულტის განვითარების რისკს. მკურნალობა მოითხოვს კარდიოვერსიას, ანტიარითმულ და/ან ანტიკოაგულაციურ თერაპიას. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტები არიან პარკუჭოვანი არითმიის განვითარების რისკის ქვეშ (პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, პარკუჭოვანი ფიბრილაცია). მათ შეიძლება გამოიწვიონ გულით უეცარი სიკვდილი. თრომბი მარცხენა პარკუჭში

მწვავე დეკომპენსირებულ გულის უკმარისობასა ან გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს გადიდებული მარცხენა პარკუჭი და შემცირებული გულის წუთმოცულობა ქმნის მარცხენა პარკუჭში თრომბის წარმოქმნის რისკს. თრომბის წარმოქმნამ შეიძლება შეამციროს მარცხენა პარკუჭის კუმშვადობა, გულის წუთმოცულობა და გააუარესოს პერფუზია. თრომბისგან ემბოლიის წარმოქმნა ზრდის ინსულტის რისკს.

ჰეპატომეგალია

გულის უკმარისობა, განსაკუთრებით მარჯვენამხრივი, იწვევს ჰეპატომეგალიას. ღვიძლში გუბდება ვენური სისხლი. ღვიძლის შეგუბება იწვევს ღვიძლის დაქვეითებულ ფუნქციონირებას. საბოლოოდ, ღვიძლის უჯრედები კვდება, ვითარდება ფიბროზი და ციროზი.

თირკმლის უკმარისობა

გულის ქრონიკულ უკმარისობას თან ახლავს შემცირებული გულის წუთმოცულობა, რომელიც ამცირებს თირკმლის პერფუზიას და ვითარდება თირკმლის უკმარისობა.

გულის უკმარისობის კლასიფიკაცია

1964 წელს ნიუ იორკის გულის ასოციაციამ შეიმუშავა გაიდლაინი გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების კლასიფიკაციისთვის, რომელიც დაფუძნებულია ფიზიკური აქტივობის ამტანობაზე. რადგან ეს სისტემა ასახავდა მხოლოდ დატვირთვის ხარისხს, კარდიოლოგიის ამერიკულმა კოლეჯმა შექმნა სტადიების სისტემა, რომელიც ასახავდა დაავადების პროგრესსა და მკურნალობის სტრატეგიებს. ეს სისტემა საშუალებას იძლევა გულის უკმარისობის განვითარების რისკის მქონე ადამიანების ამოცნობას, რომელთაც ჯერ არ აქვთ გულის უკმარისობა. ეს სისტემა კლინიცისტებს აძლევს შესაძლებლობას, რომ ყურადღება მიაქციონ პაციენტის რისკ ფაქტორებს და უმკურნალონ თითოეულ მათგანს, რათა თავიდან აიცილონ დაავადების პროგრესირების რისკი. ამან შეიძლება შეამციროს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების მზარდი რიცხვი. ეს ორი სისტემა შედარებულია ცხრილში 14.31.

ცხრილი 14.31 ნიუ იორკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაცია გულის დაავადებაზე.

კარდიოლოგიის ამერიკული კოლეჯის გულის უკმარისობის სტადიები.

ნიუ იორკის გულის ასოციაციის (NYHA) კლასიფიკაცია გულის დაავადებაზე	ACCF/AHA – კარდიოლოგიის ამერიკული კოლეჯის გულის უკმარისობის სტადიები
კლასი I – შეუზღუდავი ფიზიკური აქტივობა; – ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვა არ იწვევს დაღლილობას, დისპნოეს, გულის ფრიალს ან ტკივილს გულმკერდის არეში.	**სტადია A** – პაციენტი არის გულის უკმარისობის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ (მაგ., აქვს ჰიპერტენზია, დიაბეტი, მეტაბოლური სინდრომი), მაგრამ არ აქვს გულის სტრუქტურული დაავადება ან გულის უკმარისობის სიმპტომები.
კლასი II – მცირედი შეზღუდვა ფიზიკური აქტივობისას; – უსიმპტომო მოსვენების პერიოდში; – ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვა იწვევს დაღლილობას, დისპნოეს, გულის ფრიალსა და სტენოკარდიას.	**სტადია B** პაციენტს აქვს გულის სტრუქტურული დაავადება (მაგ., გადატანილი მიუკარდიუმის ინფარქტი, სარქვლოვანი დაავადება), მაგრამ არასდროს ჰქონია გულის უკმარისობის ნიშნები და სიმპტომები.
კლასი III – მკაფიო შეზღუდვა ფიზიკური აქტივობისას, მაგრამ კომფორტულად გრძნობს თავს მოსვენების პერიოდში;	**სტადია C** პაციენტს ჰქონდა/აქვს გულის უკმარისობის სიმპტომები გულის სტრუქტურულ დაავადებასთან ერთად.

– ჩვეულებრივზე ნაკლები ფიზიკური დატვირთვა იწვევს დაღლილობას, დისპნეას, გულის ფრიალსა და სტენოკარდიას.	
კლასი IV – არ შეუძლია ფიზიკური დატვირთვა დისკომფორტის განვითარების გარეშე. – ვლინდება გულის უკმარისობის ნიშნები, ტკივილი გულმკერდის არეში და მოსვენების დროსაც. – ფიზიკურ დატვირთვაში მონაწილეობისას, იზრდება დისკომფორტი.	**სტადია D** პაციენტს აქვს რეფრაქტორული გულის უკმარისობა (მაგ., მძიმე სიმპტომები, მიუხედავად მაქსიმალური მედიკამენტოზური თერაპიისა) და საჭიროებს სპეციალიზირებულ ინტერვენციას.

წყარო: The Criteria Committee of the New York Heart Association: Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels, ed 9, Boston, 1994, Little, Brown & Co. and Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al: 2013 ACCF/ AHA guideline for the management of heart failure: executive summary, Circulation 128:e1, 2013. ACCF/AHA, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association; HF, heart failure; MI, myocardial infarction; NYHA, New York Heart Association.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

გულის უკმარისობის დიაგნოსტიკა ხშირად წარმოადგენს სირთულეს, რადგან არც პაციენტის კლინიკური ნიშნები და არც სიმპტომები არ გამოირჩევა მაღალი სპეფიციურობით და ორივე შეიძლება ჰგავდეს სხვა დაავადების გამოვლინებებს (ანემია, ფილტვის დაავადებები). სადიაგნოსტიკო კვლევები მოცემულია ცხრილში 14.32-ში. დიაგნოსტიკის მთავარი მიზანია გულის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზის დადგენა.

ენდომიოკარდიული ბიოფსია შეიძლება გაკეთდეს პაციენტში, რომელსაც განუვითარდა აუხსნელი გულის უკმარისობა და არ უმჯობესდება ჩვეულებრივი მკურნალობით.

სისტოლური და დიასტოლური გულის უკმარისობის დიფერენციაციისთვის იყენებენ განდევნის ფრაქციის მაჩვენებელს. ამ განსხვავების ნახვა აუცილებელია მკურნალობის შერჩევისთვის. განდევნის ფრაქცია იზომება ექოკარდიოგრაფიისა და/ან რადიოაქტიული კვლევების მეშვეობით. სხვა დამხმარე სადიაგნოსტიკო საშუალებებია – ელექტროკარდიოგრამა, გულმკერდის რენტგენოგრამა და გულის კათეტერიზაცია. სადიაგნოსტიკო კვლევები ასევე გვეხმარება გულის უკმარისობის დიაგნოსტირებაში. ზოგადად, ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის დონე პირდაპირპროპორციულად ასოცირდება გულის უკმარისობის ხარისხთან. რუტინულად იზომება ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის პროჰორმონის N ტერმინალი (NT-pro BNP). ეს არის შედარებით ზუსტი ტესტი გულის უკმარისობის დასადასტურებლად (იხ. ცხრილი 14.32). მისი დონე შეიძლება დროებითად იყოს შედარებით მომატებული, თუ პაციენტი იღებს

ნესირიტიდს და ასევე შეიძლება მისი დონე მაღალი იყოს გულის ქრონიკული და სტაბილური უკმარისობის დროს. მისი დონის მომატება ასევე შეიძლება გამოიწვიოს სხვა მდგომარეობამაც, მაგ., ფილტვის ემბოლია, თირკმლის უკმარისობა და მწვავე კორონარული სინდრომი.

კოლაბორაციული მიდგომა და მკურნალობა

გულის მწავე დეკომპენსირებული უკმარისობა

ახალი წამლებისა და მოწყობილობების აღმოჩენის შედეგად, გულის უკმარისობის მკურნალობა მნიშვნელოვნად შეიცვალა ბოლო რამდენიმე წელია. პაციენტების დიდი რაოდენობისა და მკურნალობასთან და მოვლასთან დაკავშირებული მაღალი ხარჯების გამო, შემუშავდა ახალი სტრატეგიები ამ დაავადების მქონე პაციენტების მენეჯმენტისთვის. ერთ-ერთი მაგალითი არის მკურნალობისთვის გზამკვლევების გამოყენება, რომელიც შექმნილია ნიუ იორკის გულის ასოციაციისა და კარდიოლოგიის ამერიკული კოლეჯის მიერ. მეორე მაგალითი არის გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებისთვის გამოყოფილი სპეციალიზირებული სტაციონარული განყოფილებების შექმნა, რომელიც წარმოადგენს გარდამავალ გარემოს ამბულატორიული პაციენტის შემდგომი მენეჯმენტის გასაგრძელებლად. ეს განყოფილებები შედგება მულტიდისციპლინარული გულის უკმარისობის ჯგუფებისგან, რომელიც ასევე მოიცავს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტის მოვლის მცოდნე ექთნებსაც. ცხრილი 14.32 აღწერს კოლაბორაციულ თერაპიას მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტისთვის.

მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებს სჭირდებათ მუდმივი მონიტორინგი და მდგომარეობის შეფასება. ეს შეიძლება მოხდეს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, თუ პაციენტი არის არასტაბილური. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში შეიძლება ელექტროკარდიოგრამისა და ჟანგბადის გაჯერების მუდმივი მონიტორინგი. სასიცოცხლო ნიშნები და შარდის გამოყოფა უნდა შეფასდეს საათობრივად. პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს ჰემოდინამიკური მონიტორინგი, რომელიც მოიცავს ინტრაარტერიული წნევის და ფილტვის წნევის შეფასებას. თუ ჩადგმულია ფილტვის არტერიის კათეტერი, შეიძლება გულის წუთმოცულობისა და ფილტვის არტერიის წნევის შეფასება. მედიკამენტოზური თერაპიის ტიტრაცია ხდება გულის წუთმოცულობის გაუმჯობესებისა და ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის შემცირების მიზინით. ფილტვის არტერიის ნორმალური ჩაჭედვის წნევა მერყეობს 8-12 მმ. ვცხ. სვ. მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებს შეიძლება ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა ჰქონდეთ >30 მმ. ვცხ. სვ.

ოქსიგენოთერაპია ზრდის ჩასუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის პროცენტულ რაოდენობას. ფილტვის მძიმე შეშუპების დროს პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს არაინვაზიური ვენტილატორული დახმარება (მაგ., BiPAP ბიფაზური დადებითი წნევა სასუნთ გზებში) ან ინტუბაცია და მექანიკური ვენტილაცია. ბიფაზური დადებითი წნევის შექმნით სასუნთ გზებში შესაძლოა შემცირდეს პრედატვრითვა.

მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის მქონე ზოგიერთი პაციენტი საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას, მაგრამ არიან სტაბილურ მდგომარეობაში. ისინი ხშირად გადაჰყავთ ინტენსიური თერაპიის პალატაში. ასეთი პაციენტები საჭიროებენ მონიტორინგს 4 საათში ერთხელ (სასიცოცხლო ნიშნები, სატურაცია) ჟანგბადის ადეკვატური დონის შესანარჩუნებლად. საჭიროა სითხის სკრუპულოზური დათვლა. მნიშვნელოვანია პაციენტის წონის კონტროლი.

თუ პაციენტს აქვს დისპნოე, მოათავსეთ იგი მჯდომარე პოზიციაში, ფეხები უნდა იყოს ლოგინზე ჰორიზონტალური ან ჩამოშვებული ლოგინიდან. ეს პოზიცია ამცირებს ვენური სისხლის ჩადინებას გულში, რადგან ხდება სისხლის დაგუბება ქვემო კიდურებში. იგი ასევე უზრუნველყოფს გულმკერდის ღრუში სივრცის მომატებას.

ულტრაფილტრაცია ან აქუაფორეზი არის ერთ-ერთი მიდგომა ორგანიზმში სითხის გადაჭარბებული რაოდენობის არსებობისას. ამ პროცესის დროს პაციენტის სისხლიდან გამოაქვთ ზედმეტი ნატრიუმი და წყალი. ულტრაფილტრაციას შეუძლია შეამციროს ინტრავასკულარული სითხის მოცულობა, თუმცა შეინარჩუნოს პაციენტის სტაბილური ჰემოდინამიკური მდგომარეობა. ეს პროცედურა სჭირდებათ იმ პაციენტებს, ვისაც აღენიშნება ფილტვისა და სისტემური ცირკულაციის სითხით გადატვირთვა. ამ დროს პაციენტები არიან დიურეზული საშუალებების მიმართ რეზისტენტულები და ჰემოდინამიკურად სტაბილურები. ულტრაფილტრაცია ასევე არის შესაფერისი დამხმარე თერაპია პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ გულის უკმარისობა და თანმხლები თირკმლის უკმარისობა. როდესაც პაციენტი დასტაბილურდება, აუცილებელია მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობისა და ფილტვის შეშუპების მიზეზის დადგენა. გულის უკმარისობის სისტოლური ან დიასტოლური ტიპის დადასტურება განსაზღვრავს მკურნალობის მიდგომას. ცირკულაციის დამხმარე მოწყობილობები გამოიყენება გულის გაუარესებული უკმარისობის მქონე პაციენტებში. ინტრააორტალური ბალონური ტუმბო (IABP) არის მოწყობილობა, რომელიც ზრდის კორონარულ სისხლის დინებას გულის კუნთამდე და ამცირებს გულის გადატვირთულ მუშაობას, პროცესის მეშვეობით, რომელსაც ჰქვია კონტრპულსაცია. იგი გამოიყენება ჰემოდინამიკურად არასტაბილურ პაციენტებში და ამცირებს სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობას, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევასა და ფილტვის არტერიის წნევას, რაც თავის მხრივ აუმჯობესებს გულის წუთმოცულობას. პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობები შეიძლება გამოვიყენოთ გულის კუმშვადობის ფუნქციის შესანარჩუნებლად. პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობა არის ბატარეაზე მომუშავე მექანიკური ტუმბო, რომელიც ყენდება ქირურგიული პროცედურის შედეგად.

თანხმლები ფსიქოლოგიური დარღვევები, როგორიც არის დეპრესია, შფოთვა, ასევე განაპირობებს სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებელს, რეჰოსპიტალიზაციის სიხშირეს და მასთან დაკავშირებულ ხარჯებს. ამასთან ერთად, პაციენტები, რომელთაც აქვთ ფსიქოლოგიური დარღვევები, ნაკლებად უვლიან თავს და ნაკლებად იცავენ მკურნალობის რეჟიმს. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტი აუცილებლად უნდა შეფასდეს დეპრესიასა და შფოთვის ხარისხზე. საჭიროების შემთხვევაში უნდა დაენიშნოს შესაბამისი მკურნალობა.

ცხრილი 14.32 მედიკამენტოზური თერაპია

გულის უკმარისობა

კომბინირებული: გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობა და გულის ქრონიკული უკმარისობა	გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობა	გულის ქრონიკული უკმარისობა
დიაგნოსტიკა		
• ანამნეზის შეკრება და ფიზიკური გამოკვლევა; • გამომწვევი მიზეზების დადგენა; • ბიოქიმიური პანელის, გულის მარკერების, BNP ან NT-pro BNP, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის, სისხლის საერთო ანალიზის, ლიპიდური პროფილის, თირკმლის ფუნქციური ტესტების, შარდის ანალიზის განსაზღვრა; • გულმკერდის რენტგენი; • 12 განხრიანი ეკგ; • ჰემოდინამიკის მონიტორინგი; • ექოკარდიოგრამა; • ბირთვული გამოსახულების კვლევები; • გულის კათეტერიზაცია	• მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის განსაზღვრა; • ენდომიოკარდიული ბიოფსია.	• ვარჯიშით ინიცირებული სტრეს ტესტი
კოლაბორაციული თერაპია		
• გამომწვევი მიზეზების მკურნალობა; • ცირკულაციის დამხმარე მოწყობილობა; • წონის ყოველდღიური კონტროლი;	• მჯდომარე პოზიცია; • ოქსიგენოთერაპია; • BiPAP; • ინტრააორტალური ბალონის ტუმბო; • სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგი; • ენდოტრაქეალური ინტუბაცია და მექანიკური ვენტილაცია;	

	• ეკგ-ს მუდმივი მონიტორინგი; • ჰემოდინამიკის მონიტორინგი (ინვაზიური არტერიული წნევა, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა, მედიკამენტოზური მკურნალობა); • წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს შესაძლო კარდიოვერსია; • ულტრაფილტრაცია.	• საჭიროებისას ოქსიგენოთერაპია 2-6 ლ/წთ ნაზალური კანულით; • მოსვენებისა და აქტიურობის პერიოდების განსაზღვრა; • გულის რეაბილიტაცია; • შინმოვლა; • გულის რესინქრონიზაცია; • ბივენტრიკულარული პეისინგით ან იმპლანტირებული დეფიბრილატორით; • მარცხენა პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობა; • გულის გადანერგვა; • პალიატიური მკურნალობა.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

მედიკამენტოზური მკურნალობა მნიშვნელოვანია გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის მქონე პაციენტებში (ცხრილი 14.33).

დიურეზული საშუალებების გამოყენება მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომელთაც ორგანიზმში აღენიშნებათ სითხის ჭარბი რაოდენობა. ისინი ამცირებს ნატრიუმის რეაბსორბციას (შეწოვას) ნეფრონის სხვადასხვა უბანზე, ამიტომ ზრდის წყლისა და ნატრიუმის გამოყოფას. ინტრავსაკულარული მოცულობის შემცირებისას მცირდება ვენური დაბრუნება (პრედატვირთვა). ეს აძლევს მარცხენა პარკუჭს უფრო ეფექტურად შეკუმშვის საშუალებას. გულის წუთმოცულობა იზრდება, ფილტვის სისხლძარღვოვანი წნევა მცირდება და უმჯობესდება აირთა მიმოცვლა. ნეფრონის მარყუჟზე მოქმედი დიურეზული საშუალებები (მაგ., ფუროსემიდი, ბუმეტანიდი) შეიძლება მივცეთ პაციენტს ინტრავენურად, რათა მივიღოთ მოქმედების სწრაფი ეფექტი.

ვაზოდილატატორები

ინტრავენური ნიტროგლიცერინი არის ვაზოდილატატორი, რომელიც ამცირებს მოცირკულირე სისხლის მოცულობას. იგი ასევე აუმჯობესებს კორონარული არტერიების ცირკულაციას მათი გაფართოების შედეგად. ამიტომ ნიტროგლიცერინი ამცირებს პრედატვირთვას და მცირედით პოსტდატვირთვას (მაღალი დოზის შემთხვევაში) და ასევე ზრდის მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგებას. ინტრავენური ნიტროგლიცერინის ტიტრაციის დროს ხშირად უნდა ვაკონტროლოთ არტერიული

წნევა (ყოველ 5 -10 წუთში), რათა თავიდან ავიცილოთ სიმპტომატური ჰიპოტენზია. ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი არის პოტენციური ინტრავენური ვაზოდილატატორი, რომელიც ამცირებს როგორც პრედატვირთვას, ასევე პოსტდატვირთვას, რითაც აუმჯობესებს მიუკარდიუმის კუმშვადობას, ზრდის გულის წუთმოცულობას და ამცირებს ფილტვის შეგუბებას. ინტრავენური ნიტროპრუსიდის გართულებები მოიცავს 1) ჰიპოტენზიას და 2) თიოციანატით ტოქსიურობას, რომელიც შეიძლება განვითარდეს მისი გამოყენებიდან 48 საათის შემდეგ. ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის შეყვანა ხდება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, რადგან მისი მთავარი გვერდითი ეფექტი არის სიმპტომატური ჰიპოტენზია.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

ნიტროპრუსიდი

- მედიკამენტის ინფუზიამდე შეაფასეთ წნევა და პაციენტი გადაიყვანეთ სასიცოცხლო ფუნქციების მუდმივ მონიტორინგზე;
- მედიკამენტის ძალიან სწრაფად შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის სწრაფი ვარდნა;
- თავის ტკივილი, გულისრევის შეგრძნება, თავბრუსხვევა, დისპნოა, დაბინდული მხედველობა, ოფლიანობა და მოუსვენრობა წარმოადგენს მედიკამენტის გვერდით ეფექტებს.

ნესირიტიდი გამოიყენება ინტრავენურად. იგი არის ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის რეკომბინირებული ფორმა და იწვევს როგორც არტერიული ისე ვენური სისხლძარღვების დილატაციას. მისი მთავარი ჰემოდინამიკური ეფექტი არის 1) ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევის შემცირება და 2) სისტემური წნევის შემცირება. მიუხედავად იმისა, რომ იგი კლასიფიცირებულია, როგორც ვაზოდილატატორი, ნესირიტიდი ასევე წარმოადგენს ნეიროჰორმონალურ მბლოკავ აგენტს. იგი შეიძლება გამოვიყენოთ მწვავე დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის ხანმოკლე მკურნალობის დროს. ნესირიტიდი არ საჭიროებს დოზის ტიტრაციას თავდაპირველი ინტრავენური ბოლუსის შეყვანის შემდეგ. იგი შეიძლება მივცეთ პაციენტს გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში და არა-ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. რადგან ნესირიტიდის მთავარი გვერდითი ეფექტი არის სიმპტომატური ჰიპოტენზია, ამიტომ აუცილებელია წნევის მუდმივი მონიტორინგი.

მორფინი

მორფინის სულფატი ამცირებს პრე და პოსტდატვირთვას. იგი ხშირად გამოიყენება მწვავე კორონარული სინდრომისა და გულის უკმარისობის მკურნალობისთვის. იგი აფართოებს, როგორც ფილტვის ასევე სისტემურ სისხლძარღვებს. შედეგად ვიღებთ ფილტვის წნევისა და მიუკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნის შემცირებას

და აირთა ცვლის გაუმჯობესებას. მორფინის გამოყენებისას, პაციენტს ხშირად უუმჯობესდება დისპნოე და მასთან ასოცირებული შფოთვა.

ფრთხილად გამოიყენეთ მორფინი გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს. იგი ასოცირდება დიდი რაოდენობით გვერდით ეფექტებთან, როგორიც არის – მექანიკური ვენტილაციის საჭიროება, პაციენტის ინტენსიური თერაპიის პალატაში გადაყვანა, გახანგრძლივებული ჰოსპიტალიზაცია და სიკვდილიანობის მაღალი სიხშირე.

დადებითი ინოტროპული ეფექტის მქონე მედიკამენტები

ინოტროპული მედიკამენტები ზრდის მიოკარდიუმის კუმშვადობას. ეს წამლებია – β ადრენერგული აგონისტები (მაგ., დოფამინი, დობუტამინი, ეპინეფრინი (ადრენალინი), ნორეპინეფრინინ (ნორადრენალინი), ფოსფოდიესტერაზას ინჰიბიტორი – მილრინონი და დიგიტალისის პრეპარატები. β ადრენერგული აგონისტები გამოიყენება გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის მხოლოდ ხანმოკლე მკურნალობისთვის. მიუკარდიუმის კუმშვადობისა და სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის გაზრდის გარდა, დოპამინი ასევე აფართოებს თირკმლის სისხლძარღვებს და აძლიერებს შარდის გამოყოფას. დოფამინისგან განსხვავებით, დობუტამინი არის სელექციური β ადრენერგული აგონისტი და მოქმედებს ძირითადად β_1 რეცეპტორებზე გულში. დობუტამინი არ ზრდის სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობას სისხლძარღვებში და მისი გამოყენება უმჯობესია გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის ხანმოკლე მკურნალობისას.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

დოფამინი

- დააკვირდით ინტრავენური შეყვანის ადგილზე ექსტრავაზაციის ნიშნებს;
- მედიკამენტის ექსტრავაზაციის დროს შეიძლება მოხდეს ქსოვილის ნეკროზი და ჩამოფცქვნა;
- მაღალმა დოზებმა შეიძლება გამოიწვიოს პარკუჭოვანი არითმიები.

მილრინონი არის ფოსფოდიესტერაზას ინჰიბიტორი, რომელსაც ჰქვია ინოდილატორი. იგი ზრდის მიოკარდიუმის კუმშვადობას (ინოტროპული ეფექტი) და ასევე იწვევს პერიფერიულ ვაზოდილატაციას. ფოსფოდიესტერაზას დაბლოკვა ზრდის ციკლური ადენოზინ მონოფოსფატის (cAMP) რაოდენობას. ეს აძლიერებს კალციუმის უჯრედში შესვლას და შესაბამისად მიოკარდიუმის კუმშვადობას. მილრინონი ზრდის გულის წუთმოცულობას და ამცირებს წნევას (ამცირებს პოსტდატვირთვას). დოპამინისა და დობუტამინის მსგავსად, ეს მედიკამენტი გამოიყენება ინტრავენურად. გვერდითი ეფექტები მოიცავს: არითმიას, თრომბოციტოპენიას, ჰეპატოტოქსიურობას.

დიგიტალისი არის დადებითი ინოტროპული ეფექტის მქონე აგენტი, რომელიც

აუმჯობესებს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას. დიგიტალისი ზრდის კუმშვადობას, მაგრამ ასევე ზრდის მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას. რადგან დიგიტალისი საჭიროებს დარტყმითი დოზის დანიშვნას და მოქმედების დაწყებამდე საჭიროა დრო, ამიტომ იგი არ არის რეკომენდებული გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს.

ამ ეტაპზე ინოტროპული თერაპია რეკომენდებულია მხოლოდ ხანმოკლე პერიოდით მკურნალობისთვის გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის მქონე პაციენტებისთვის, რომელთა მდგომარეობაც არ უმჯობესდება სხვა მედიკამენტების გამოყენებით (მაგ., შარდმდენები, ვაზოდილატატორები, მორფინი).

ცხრილი 14.33 მედიკამენტოზური თერაპია, გულის უკმარისობა

მედიკამენტი	მოქმედების მექანიზმი
დიურეზული საშუალებები	
მარყუჟზე მოქმედი დიურეზული საშუალებები • ფუროსემიდი; • ბუმეტანიდი; **თიაზიდ დიურეზული საშუალებები *(გამოიყენება მხოლოდ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს)*** • ჰიდროქლოროთიაზიდი • მეთოლაზონი **კალიუმის დამზოგავი დიურეზული საშუალებები** • სპირონოლაქტონი; • ეპლერენონი.	• ამცირებს სითხის რაოდენობას; • ამცირებს პრედატვირთვას; • ამცირებს ფილტვის ვენურ წნევას; • აუმჯობესებს გულის უკმარისობის სიმპტომებს (მაგ., შეშუპება).
რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ინჰიბიტორები	
ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორი • კაპტოპრილი; • ბენაზეპრილი; • ენალაპრილი; **ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორის ბლოკერები** • ლოზარტანი; • ვალსარტანი;	• აფართოებს ვენულებს და არტერიოლებს; • აუმჯობესებს თირკმლის პერფუზიას; • ამცირებს სითხის მოცულობას ორგანიზმში; • ამცირებს გულის რემოდელირებას; • ამცირებს ავადობასა და სიკვდილიანობას.

ვაზოდილატატორები	
• ჰიდრალაზინი ***(გამოიყენება მხოლოდ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს)*** • იზოსორბიდ დინიტრატი/ჰიდრალაზინი ***(გამოიყენება მხოლოდ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს)*** • ნიტრატები (მაგ., ნიტროგლიცერინი, იზოსორბიდ დინიტრატი); • ნეზირიტიდი ***(გამოიყენება მხოლოდ გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს)*** • ნიტროპრუსიდი ***(გამოიყენება მხოლოდ გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს)***	• ამცირებს პოსტდატვირთვას, ზრდის გულის წუთმოცულობას; • აფართოებს თირკმლის არტერიოლებს, აუმჯობესებს თირკმლის პერფუზიასა და სითხის გამოყოფას; • ამცირებს არტერიულ წნევას; • ამცირებს პრედატვირთვას; • აუმჯობესებს გულის უკმარისობის სიმპტომებს (მაგ., შეშუპება)
β ადრენერგული ბლოკატორები *(გამოიყენება მხოლოდ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს)*	
• მეტოპროლოლი; • ბისოპროლოლი; • კარვედილოლი;	• ამცირებს რემოდელირებას; • ამცირებს პოსტდატვირთვას; • აინჰიბირებს სიმპატიკურ ნერვულ სისტემას; • ამცირებს ავადობასა და სიკვდილიანობას.
დადებითი ინოტროპული ეფექტის მქონე მედიკამენტები	
β **ადრენერგული აგონისტები** ***(გამოიყენება მხოლოდ გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს)*** • დოფამინი; • დობუტამინი **ფოსფოდიესტერაზას ინჰიბიტორი** ***(გამოიყენება მხოლოდ გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს)*** • მილრინონი; **დიგიტალის გლიკოზიდი** ***(გამოიყენება მხოლოდ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს)*** • დიგოქსინი	• ზრდის კუმშვადობას (დადებითი ინოტროპული ეფექტი); • ზრდის გულის წუთმოცულობას; • ზრდის გულისცემის სიხშირეს (დადებითი ქრონოტროპული ეფექტი); • იწვევს მსუბუქ ვაზოდილატაციას; • ზრდის დარტყმით მოცულობას და გულის წუთმოცულობას; • იწვევს ვაზოდილატაციას;

მორფინი *(გამოიყენება მხოლოდ გულის მწვავე დეკომპენსირებული უკმარისობის დროს)*	• ამცირებს შფოთვას; • ამცირებს პრე და პოსტდატვირთვას
ანტიარითმიული მედიკამენტები	• გამოიყენება არითმიების სამკურნალოდ ან პრევენციების მიზნით;
ანტიკოაგულანტები	• ახდენს თრომბოემბოლიის პრევენციას; • რეკომენდებულია პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ განდევნის ფრაქცია <20% – ზე და/ან აქვთ წინაგულოვანი ფიბრილაცია (მოციმციმე არითმია)

კოლაბორაციული მოვლა

გულის ქრონიკული უკმარისობა

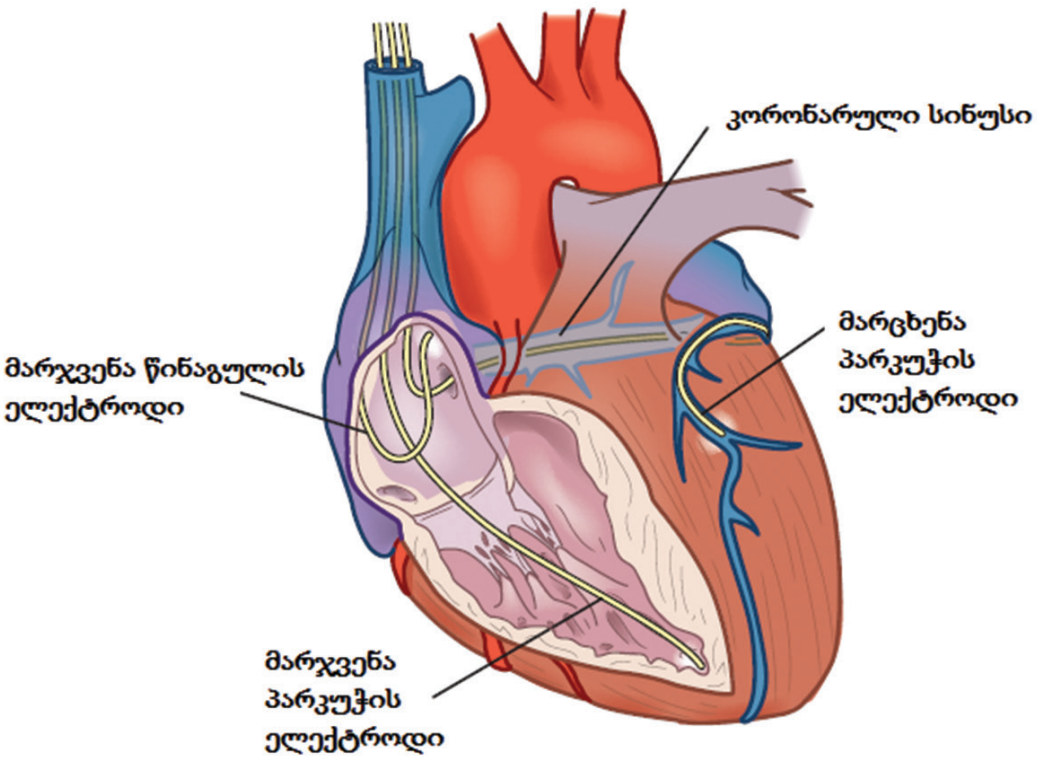
გულის ქრონიკული უკმარისობის თერაპიის მთავარი მიზანი არის მისი გამომწვევი მიზეზისა და ხელშემწყობი ფაქტორების მკურნალობა, გულის წუთმოცულობის, პარკუჭის ფუნქციისა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება, სიმპტომების შემცირება, სამიზნე ორგანოების ფუნქციის შენარჩუნება და ავადმყოფობისა და სიკვდილიანობის შემცირება. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში სატურაცია შეიძლება იყოს შემცირებული, რადგან სისხლი არასაკმარისად მარაგდება ჟანგბადით ფილტვებში. ჟანგბადით მომარაგება აუმჯობესებს სატურაციას და ქსოვილებში მის გადასვლას. იგი აუმჯობესებს დისპნოესა და დაღლილობას. სატურაციის გაზომვის გზით ხდება ოქსიგენოთერაპიის საჭიროებისა და ეფექტურობის განსაზღვრა.

ფიზიკური და ემოციური დასვენება პაციენტს აძლევს საშუალებას დაზოგოს ენერგია და შეამციროს ჟანგბადზე მოთხოვნა. დასვენების ხარისხი დამოკიდებულია გულის უკმარისობის ხარისხზე. გულის მძიმე უკმარისობის მქონე პაციენტს სჭირდება ლოგინში წოლა შეზღუდული ფიზიკური დატვირთვით. მსუბუქი/საშუალო სირთულის გულის უკმარისობის მქონე პაციენტს შეუძლია გადაადგილება, თუმცა ეზღუდება ძლიერი დატვირთვა. მიეცით რჩევები პაციენტს შეასრულოს დანიშნული აქტივობა ჯეროვნად დასვენების პერიოდებს შორის. სტრუქტურული ვარჯიშის პროგრამა, როგორიც არის გულის რეაბილიტაცია, უნდა შევთავაზოთ გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ყველა პაციენტს.

არაფარმაკოლოგიური თერაპია წარმოადგენს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტის მოვლის მთავარ შემადგენელ ნაწილს. ასეთი არის ბიპარკუჭოვანი პეისინგი ან გულის რესინქრონიზაციული თერაპია. ტრადიციულად პეისმეიკერი აკონტროლებს გულის ერთ ან ორ კამერას (მაგ., მარჯვენა წინაგული და/ან მარჯვენა პარკუჭი). გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში, ნეიროჰორმონალურმა ეფექტებმა და გულის რემოდელირებამ შეიძლება მოგვცეს პარკუჭების არასინქრონული კუმშვადობა და შესაბამისად შემცირებული გულის წუთმოცულობა. რესინქრონიზაციული თერაპიის

დროს დამატებითი მაკონტროლებელი ელექტროდი მოთავსებულია კორონარული სინუსის გავლით მარცხენა პარკუჭის კორონარულ ვენაში. იგი ხელს უწყობს მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების კოორდინირებულ შეკუმშვას (იხ. სურათი 14.28).

სურათი 14.28[192] პეისმეიკერის ელექტროდების განთავსება, გულის რესინქრონიზაციის თერაპია



ნორმალური ელექტრული გადაცემის უნარი მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს შორის აუმჯობესებს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას და ზრდის გულის წუთმოცულობას. სიცოცხლისთვის საშიშმა პარკუჭოვანმა არითმიებმა (მაგ., პარკუჭოვანი ტაქიკარდია) შეიძლება გამოიწვიოს უეცარი კარდიალური სიკვდილი. გამართლებულია, იმპლანტირებადი დეფიბრილატორის ჩაყენება გულის რესინქრონიზაციულ თერაპიასთან ერთად.

არსებობს მრავალი მექანიკური აღჭურვილობა, რომელიც პროგრესულად გაუარესებადი გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნების შესაძლებლობას იძლება, განსაკუთრებით იმ კანდიდატების, რომლებიც ელოდებიან გულის ტრანსპლანტაციის. ეს მოიცავს ინტრააორტალურ ბალონურ ტუმბოს (IABP) და პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობებს (VAD). თუმცა, წოლითი რეჟიმი, ინფექციებისა და სისხლძარღვოვანი გართულებების რისკი აფერხებს ინტრააორტალური ბალონური ტუმბოს გამოყენებას. პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობები წარმოადგენს ხანგრძლივ და ეფექტურ საშუალებებს და ისინი უკვე გახდნენ სტანდარტული მოვლის საშუალებები გულის ბევრ ტრანსპლანტაციის ცენტრში. ეფექტურად იზრდება გულის ფუნქცია გულის დონორის პოვნამდე. მუდმივი, იმპლანტირებადი

[192] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობა, ცნობილი როგორც საბოლოო თერაპია, ხდება არჩევანი გულის უკმარისობის მქონე იმ პაციენტებისთვის, რომლებიც ეკუთვნიან ნიუ-იორკის გულის ასოციაციის მეოთხე კატეგორიის ხარისხს და არ წარმოადგენს კანდიდატებს გულის ტრანსპლანტაციისთვის.

მედიკამენტოზური მკურნალობა

დიურეზული საშუალებები

დიურეზული საშუალებები გამოიყენება შეშუპების, ფილტვის ვენური წნევისა და პრედატვირთვის შესამცირებლად. თუ მოხდება უჯრედგარე სითხის ორგანიზმიდან გამოდევნა, მაშინ გულში დაბრუნებული სისხლის რაოდენობაც შემცირდება და გაუმჯობესდება გულის მუშაობა. დიურეზული საშუალებები მოქმედებს თირკმელზე ნატრიუმისა და წყლის გამოყოფის ეფექტით. არსებობს ბევრი ტიპის დიურეზული საშუალება. მარყუჟზე მოქმედი (ფუროსემიდი, ბუმეტანიდი) დიურეზული საშუალებები მოქმედებს ჰენლის აღმავალ მარყუჟზე და განაპირობებს ნატრიუმის, წყლისა და ქლორიდის გამოყოფას. პრობლემა, რაც შეიძლება ახლდეს მათ გამოყენებას, არის კალიუმის რაოდენობის შემცირება, ოტოტოქსიურობა და შესაძლო ალერგიული რეაქციები პაციენტებში, რომლებიც არიან სენსიტიურნი გოგირდის შემცველი მედიკამენტების მიმართ.

თიაზიდები ბლოკავს დისტალური მილაკებიდან ნატრიუმის შეწოვას, ამიტომ წყალი და ნატრიუმი გამოიყოფა შარდში. მათი გამოყენება შეიძლება მარყუჟზე მოქმედ დიურეზულ საშუალებებთან ერთად, იმ შემთხვევაში თუ პაციენტი ხდება რეზისტენტული მარყუჟზე მოქმედ შარდმდენებზე. თიაზიდებს ასევე შეუძლიათ კალიუმის რაოდენობის მნიშვნელოვნად შემცირება. დიურეზული საშუალებები ეფექტურია გულის უკმარისობის სიმპტომების გასაუმჯობესებლად. თუმცა, მათი გამოყენება ააქტიურებს სიმპატიკურ ნერვულ სისტემასა და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემას და შეიძლება გააუარესოს გულის უკმარისობა. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს უნდა გამოვიყენოთ დიურეზული საშუალებების ყველაზე დაბალი დოზა.

რენინ ანგიოტენზინ ალდოსტერონის სისტემის მაინჰიბირებლები

ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (ACE)

ისინი წარმოადგენს პირველი რიგის პრეპარატებს ამ სისტემის დასაინჰიბირებლად გულის სისტოლური უკმარისობის მქონე პაციენტებში. ამ ჯგუფის მედიკამენტები განხილულია ცხრილში 14.33.

ანგიოტენზინ I-ის ძლიერ ვაზოკონსტრიქტორ ანგიოტენზინ II-ად გარდასაქმნელად საჭიროა ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტი. ACE ბლოკავს ამ ფერმენტს, რის შედეგადაც მცირდება ანგიოტენზინ II-ის წარმოქმნა. ასე რომ ეს მედიკამენტები წარმოადგენს ნეიროჰორმონალური პროცესების მბლოკავ აგენტებს. ACE ასევე ამცირებს პარკუჭების რემოდელირებას, პარკუჭების ჰიპერტროფიის დაინჰიბრების მეშვეობით. რადგან გულის წუთმოცულობა გულის უკმარისობიან პაციენტში დამო-

კიდებულია პოსტდატვირთვაზე, ამიტომ ვასკულარული რეზისტენტობის შემცირება სისხლძარღვებში ACE მედიკამენტების გამოყენების დროს, მნიშვნელოვნად ზრდის გულის წუთმოცულობას. ACE-მ შეიძლება შეამციროს წნევა, თუმცა ქსოვილების პერფუზია ნარჩუნდება ან იზრდება გაუმჯობესებული გულის წუთმოცულობის ხარჯზე. დამატებით, დიურეზული საშუალებების გაძლიერება ხდება ალდოსტერონის დაინჰიბირების შედეგადაც.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

კაპტოპრილი

- ძლიერი ჰიპოტენზია და ჰიპერკალემია;
- დააკვირდით პაციენტს პირველი დოზით გამოწვეული ჰიპოტენზიის ნიშნების ამოსაცნობად (პირველი დოზის სინკოპე (გულის წასვლა));
- დოზების გამოტოვებამ ან წამლის შეწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს რეკურენტული ჰიპერტენზია;
- ანგიოშეშუპება, იშვიათი გვერდითი ეფექტი, შეიძლება განვითარდეს უცბად და იყოს სიცოცხლისთვის საშიში

ACE-ის (ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის მაინჰიბირებლები) მთავარი გვერდითი ეფექტები არის ჰიპოტენზია, ხველა, ჰიპერკალემია, ანგიოშეშუპება (ალერგიული რეაქცია, რომელიც იწვევს სახისა და სასუნთქი გზების შეშუპებას) და თირკმლის უკმარისობა (როდესაც იღებენ მაღალ დოზას). ასაკის მატებასთან ერთად შემცირებული თირკმლის ფუნქციის გამო ACE-ის მეტაბოლიზმი მცირდება და ამან შეიძლება გამოიწვიოს სისხლში მისი დონის მომატება მაგ., ხველა შეიძლება გამოწვეული იყოს ACE-ის მიერ, მაშინ როდესაც ეს სიმპტომი ასევე წარმოადგენს გულის გართულებული უკამარისობის მანიფესტაციას. აუცილებელია ACE-ის შეწყვეტამდე გამოვიკვლიოთ ხველის ზუსტი მიზეზი და ამ წამლის სხვა გვერდითი ეფექტი.

ანგიოტენზინ II რეცეპტორის ბლოკერები

პაციენტებს, ვისაც არ შეუძლიათ ACE-ის მიღება, რეკომენდებულია ანგიოტენზინ II რეცეპტორის ბლოკერები. ეს აგენტები ზღუდავს ანგიოტენზინ II-ის ვაზოკონსტრიქტორულ და ალდოსტერონის გამომყოფ ფუნქციას ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორზე მოქმედების მეშვეობით.

ალდოსტერონის ანტაგონისტები

სპირონოლაქტონი და ეპლერენონი არის ალდოსტერონის ანტაგონისტები. ისინი ბლოკავს ალდოსტერონის საზიანო ნეიროჰორმონალურ ეფექტებს გულსა და სისხლძარღვებზე. ისინი წარმოადგენს ასევე კალიუმის დამზოგავ შარდმდენებს, რომლებიც შარდის მეშვეობით აძლიერებს ნატრიუმისა და წყლის გამოყოფას, თუმცა

ინარჩუნებს კალიუმს ორგანიზმში. ეს ეფექტი მიიღწევა იმით, რომ ეს მედიკამენტი უერთდება რეცეპტორებს თირკმლის დისტალურ მილაკებზე, სადაც ხდება ალდოსტერონზე დამოკიდებული ნატრიუმისა და კალიუმის მიმოცვლა.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

სპირონოლაქტონი

- კალიუმის დონის მონიტორინგი მკურნალობის დროს;
- ფრთხილად გამოიყენება იმ პაციენტებში, რომლებიც ასევე იღებენ დიგოქსინს, რადგან ჰიპერკალემია ამცირებს დიგოქსინის მოქმედების ეფექტს;
- მიუთითეთ პაციენტს, რომ არ მიიღოს კალიუმით მდიდარი საკვები (მაგ., ბანანი, ფორთოხალი, გარგარის ჩირი (კურაგა));
- შეაფასეთ მამაკაცი პაციენტები გინეკომასტიის ნიშნებზე. გინეკომასტია წარმოადგენს სპირონოლაქტონის გვერდით ეფექტს მისი ხანგრძლივი გამოყენების დროს.

β ადრენერგული ბლოკატორები

ისინი პირდაპირ ბლოკავს სიმპატიკური ნერვული სისტემის არასასურველ ეფექტებს (მაგ., გაზრდილი გულისცემის სიხშირე) გულის უკმარისობის დროს. მათ ასევე შეუძლიათ რენინის ეფექტის შემცირება. რადგან β ბლოკატორები ამცირებს მიოკარდიუმის კუმშვადობას, ამიტომ ისინი უნდა დავიწყოთ ნელ-ნელა. დოზა იზრდება ყოველ 2 კვირაში, პაციენტის ამტანობის შესაბამისად. მთავარი გვერდითი ეფექტი არის შეშუპება, გულის უკმარისობის გაუარესება, ჰიპოტენზია, დაღლილობა და ბრადიკარდია. სამი β ბლოკერი არის რეკომენდებული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში: კარვედილოლი, ბისოპროლოლი და მეტოპროლოლი.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

კარვედილოლი

- ჭარბმა დოზირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ძლიერი ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, ბრონქოსპაზმი და კარდიოგენული შოკი;
- გაზომეთ წნევა ფეხზე მდგარ მდგომარეობაში, დოზის მიღებიდან ერთი საათის შემდეგ, რათა შეამოწმოთ პაციენტის ტოლერანტობა მედიკამენტზე;
- მედიკამენტის სწრაფმა შეწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს ოფლიანობა, გულის ფრიალი და თავის ტკივილი.

ვაზოდილატატორები

ნიტრატები

ნიტრატები იწვევს ვაზოდილატაციას სისხლძარღვის გლუვ კუნთზე პირდაპირი მოქმედების შედეგად. მათი გამოყენება შეიძლება ჰიდრალიზინთან კომბინაციით (აპრეზოლინი) გულის ქრონიკული უკმარისობის პაციენტებთან, რომლებიც ვერ იღებენ ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის მაინჰიბირებლებსა და ანგიოტენზინის რეცეპტორის მბლოკავ აგენტებს. ნიტრატს აქვს სასარგებლო ეფექტი გულის უკმარისობით გამოწვეული მიოკარდიუმის იშემიის დროს, რადგან ისინი იწვევს კორონარული არტერიების ვაზოდილატაციას. ერთ-ერთი სპეციფიურ პრობლემას წარმოადგენს ტოლერანტობა ნიტრატების მიმართ. ამასთანავე, გულის უკმარისობისა და ერექციული დისფუნქციის მქონე მამაკაცმა, რომელიც იღებს ერექციული პრობლემის გასაუმჯობესებელ მედიკამენტს (სილდენაფილი-ვიაგრა) არ უნდა მიიღოს ნიტრატები, რადგან ეს ორი მედიკამენტი ერთად იწვევს სიმპტომატურ ჰიპოტენზიას.

დადებითი ინოტროპული ეფექტის მქონე მედიკამენტები

დიგიტალისის მედიკამენტები (დიგოქსინი) ზრდის გულის კუმშვადობას (ინოტროპული ეფექტი). ასევე ამცირებს გულისცემის სიხშირეს (ქრონოტროპული ეფექტი). ეს პროცესები უკეთესად ცლის პარკუჭებს, რაც იწვევს დიასტოლის ბოლოს დარჩენილი მოცულობის შემცირებას. შედეგად იზრდება წუთმოცულობა გაზრდილი დარტყმითი მოცულობისა და გამოსწორებული კუმშვადობის ხარჯზე.

პაციენტები არიან დიგიტალისის ტოქსიური ზემოქმედების განვითარების რისკის ქვეშ. ჰიპოკალემია კალიუმის დამკარგავი დიურეზული საშუალებების გამოყენების შედეგად (თიაზიდები, მარყუჟზე მოქმედი შარდმდენები) წარმოადგენს დიგიტალისის ტოქსიურობის ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ მიზეზს. კალიუმის დაბალი დონე აძლიერებს დიგიტალისის მოქმედებას და იწვევს მისი თერაპიული დოზის ტოქსიურ დონემდე გაზრდას. ასევე, ჰიპერკალემია აინჰიბირებს დიგიტალისის მოქმედებას, რის შედეგადაც ვიღებთ ამ წამლის სუბთერაპიულ, შემცირებულ რაოდენობას სისხლში. ჰიპოკალემია და ჰიპერკალემია ორივე იწვევს არითმიას. აუცილებელია კალიუმის დონის მონიტორინგი პაციენტებში, რომლებიც იღებენ დიგიტალისის მედიკამენტებს კალიუმის გამომყოფ და შემნახველ დიურეზულ საშუალებებთან ერთად. სხვა ელექტრულიტების დისბალანსი შეიძლება იყოს – ჰიპერკალცემია და ჰიპომაგნეზემია, რომელიც ასევე იწვევს დიგიტალისის ტოქსიურობას.

***მედიკამენტოზური შენიშვნა!* დიგოქსინი**

- დააკვირდით ჰიპოკალემიის და ჰიპერკალემიის ნიშნებს, რადგან ამ დარვევებმა შეიძლება გაზარდოს ან შეამციროს დიგოქსინის ეფექტი;
- დააკვირდით ადრეული ტოქსიური ნიშნების გამოვლენას: ანორექსია, გულისრევის შეგრძნება და ღებინება, დაღლილობა, თავის ტკივილი, დეპრესია, მხედველობის ცვლილება;

- დააკვირდით შორსწასულ ტოქსიური ნიშნების არსებობას: არითმიებს (ბრადიკარდია, ატრიოვენტრიკულარული ბლოკადა)

თირკმლის და ღვიძლის დაავადებები ზრდის დიგიტალისის ტოქსიურობის რისკს, რადგან ამ მედიკამენტების მეტაბოლიზმი და ელიმინიაცია (გამოიყოფა) ხდება ამ ორგანოების მიერ. მოხუცები განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან დიგიტალისის ტოქსიურობისკენ, რადგან ასაკის მატებასთან ერთად თირკმლის და ღვიძლის მუშაობა ნელდება და გროვდება იმ წამლების დონე სისხლში, რომელიც ამ ორგანოების საშუალებით უნდა გადამუშავდეს.

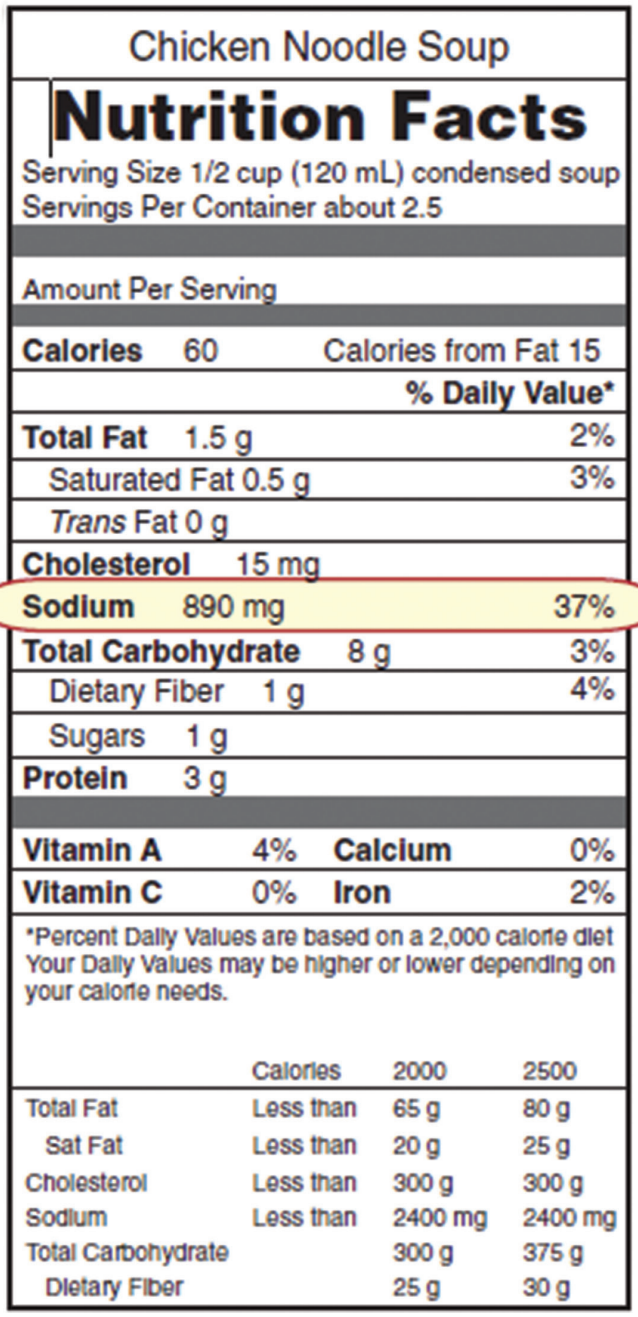
ტოქსიურობის სტანდარტული მკურნალობა წარმოადგენს წამლის მიღების გაჩერებას სიმპტომების გაქრობამდე. სიცოცხლისთვის საშიში ტოქსიურობის დროს გამოიყენება ინტრავენური დიგოქსინის იმუნ ფაბ ანტისხეულები (ოვინი) (დიგიბაინდი), რომელიც წარმოადგენს ანტიდოტს. საჭიროებისამებრ იწყება სიცოცხლისთვის საშიში არითმიების მკურნალობა

ნუტრიციული თერაპია

მაღალი ნატრიუმის შემცველი დიეტა და მედიკამენტოზური რეჟიმის დარღვევა ხდება პაციენტის საავადმყოფოში რეადმისიის მიზეზი. ამიტომ აუცილებელია პაციენტის კვებაზე ყურადღების გამახვილება. დიეტისა და წონის კონტროლი აუცილებელია გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. პაციენტისგან უნდა მიიღოთ ინფორმაცია მისი ჩვეული კვების რეჟიმისა და კვებასთან დაკავშირებული ჩვევების შესახებ. მნიშვნელოვანია განისაზღვროს არა მხოლოდ მიღებული საკვების ტიპი, არამედ თუ სად, რა ჯერადობით, როგორ და როდის იკვებება. ასევე აუცილებელია სოციოკულტურული მდგომარეობის შეფასება. ამ ინფორმაციის გამოყენებით პაციენტს უნდა მიეცეს შესაფერისი კვებითი რეკომენდაციები.

გულის უკმარისობასთან ასოცირებული შეშუპების მკურნალობას წარმოადგენს ნატრიუმის მიღების შეზღუდვა. ასწავლეთ პაციენტს თუ რომელი საკვები არის ნატრიუმით მდიდარი და თუ როგორ მისცენ გემო საჭმელს მარილის გამოყენების გარეშე (ლიმონის წვენის, სანელებლების დამატება). ჰიპერტენზიის შესაჩერებელი დიეტური მიდგომები (DASH დიეტა) არის პირველი რიგის თერაპია ჰიპერტენზიის მქონე უამრავი პაციენტისთვის. ეს დიეტა არის ფართოდ გავრცელებული და გამოიყენება გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ან არ აქვთ ჰიპერტენზია. ზრდასრული ადამიანი დღეში საშუალოდ მოიხმარს 7-15 გრ მარილს. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტის ყველაზე ხშირად დანიშნულ დიეტას წარმოადგენს 2 გრ მარილი/დღეში. პაციენტი უნდა მოერიდოს საკვებს, რომელიც შეიცავს 400 მგ-ზე მეტ ნატრიუმს ერთ პორციაზე. დიეტის დროს უნდა შეიზღუდოს დამუშავებული ხორცის, ყველის, პურის, ხორბლეულის, დაკონსერვებული სუპებისა და ბოსტნეულის მიღება. ასწავლეთ პაციენტსა და მის მომვლელს როგორ წაიკითხონ საკვების შემადგენლობა, რათა ნახონ ნატრიუმის რაოდენობა (იხ. სურათი 14.29). მათ ასევე უნდა გაითვალისწინონ ეს ყველაფერი რესტორანში საჭმლის შეკვეთის დროს.

სურათი 14.29[193]



Chicken Noodle Soup

Nutrition Facts

Serving Size 1/2 cup (120 mL) condensed soup
Servings Per Container about 2.5

Amount Per Serving		
Calories 60	Calories from Fat 15	
		% Daily Value*
Total Fat 1.5 g		2%
Saturated Fat 0.5 g		3%
Trans Fat 0 g		
Cholesterol 15 mg		
Sodium 890 mg		37%
Total Carbohydrate 8 g		3%
Dietary Fiber 1 g		4%
Sugars 1 g		
Protein 3 g		
Vitamin A 4%	**Calcium**	0%
Vitamin C 0%	**Iron**	2%

*Percent Daily Values are based on a 2,000 calorie diet Your Daily Values may be higher or lower depending on your calorie needs.

	Calories	2000	2500
Total Fat	Less than	65 g	80 g
Sat Fat	Less than	20 g	25 g
Cholesterol	Less than	300 g	300 g
Sodium	Less than	2400 mg	2400 mg
Total Carbohydrate		300 g	375 g
Dietary Fiber		25 g	30 g

არც ისე ხშირად ხდება სითხის შეზღუდვა გულის მსუბუქი/საშუალო უკმარისობის მქონე პაციენტებში. თუმცა საშუალო/მძიმე შემთხვევებისა და თირკმლის უკმარისობის დროს სითხე იზღუდება <2ლ/დღეში. ასწავლეთ პაციენტს როგორ გაუმკლავდეს წყურვილს, რომელიც შეიძლება წარმოადგენდეს მედიკამენტების გვერდით ეფექტს. ურჩიეთ პაციენტს ყინულის ნატეხების, საღეჭი რეზინისა და საწუწნი კანფეტის წუწვნა.

სითხის მოცულობის შესაფასებლად, ურჩიეთ პაციენტს მისი წონის შემოწმება ყოველდღიურად ერთსა და იმავე დროს, განსაკუთრებით საუზმემდე; გამოყენებული უნდა იყოს ერთი და იგივე სასწორი ერთი და იმავე ტანსაცმლის გამოყენებით. უთხარით პაციენტს, დაუკავშირდეს ექიმს, თუ შეინიშნება ბოლო ორი დღის მანძილზე 1.4 კგ-ით მატება ან 2.3 კგ-ით მატება ბოლო ერთი კვირის მანძილზე.

[193] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

საექთნო მართვა
გულის უკმარისობა

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში 14.34.

ცხრილი 14.34. საექთნო შეფასება
გულის უკმარისობა
სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

ჯანმრთელობის ანამნეზი: კორონარული არტერიული დაავადება (მოიცავს ახლო წარსულში გადატანილ მიოკარდიუმის ინფარქტს), ჰიპერტენზია, კარდიომიოპათია, სარქვლოვანი ან გულის თანდაყოლილი დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერლიპიდემია, თირკმლის დაავადება, ფარისებრი ჯირკვლის ან ფილტვის დაავადება, სწრაფი ან არარეგულარული გულისცემა.

მედიკამენტები: გულის ნებისმიერი მედიკამენტის გამოყენება; შარდმდენები, ესტროგენი, კორტიკოსტეროიდები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, რეცეპტის გარეშე არსებული მედიკამენტები, მცენარეული დანამატები.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი

ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა: დაღლილობა, დეპრესია, შფოთვა

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: ნატრიუმის მიღება, გულისრევის შეგრძნება, ღებინება, ანორექსია, მუცლის შებერილობა, წონაში მატება, კოჭების შესიება. ელიმინაცია: ნოქტურია, შარდის გამოყოფის შემცირება დღის განმავლობაში, კონსტიპაცია.

აქტივობა-ვარჯიში: დისპნოე, ორთოპნოე, ხველა (მშრალი, პროდუქტიული), გულის ფრიალი, თავბრუსხვევა, გონების დაკარგვა.

ძილი და მოსვენება: ბალიშების რაოდენობა ძილის დროს, პაროქსიზმული ნოქტურალური დისპნოე, უძილობა.

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ტკივილის ან სიმძიმის შეგრძნება გულმკერდის არეში, ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა ნაწილში, მუცლის ტკივილი, ქცევითი ცვლილებები, მხედველობის ცვლილება.

ობიექტური მონაცემები

საფარი სისტემა – ცივი, დიაფორეზული კანი, ციანოზი ან სიფერმკრთალე, პერიფერიული შეშუპება (გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობის დროს)

რესპირატორული სისტემა – ტაქიპნოე, ხმაურიანი სუნთქვა; ვარდისფერი ქაფიანი ნახველი ან სისხლის ლაქები ნახველში.

გულსისხლძარღვთა სისტემა – ტაქიკარდია, S_3, S_4, შუილები, მწვერვალის ბიძგის ადგილი გადასული ქვემოთ და უკან, საუღლე ვენის შებერილობა.

გასტროინტესტინალური სისტემა – მუცლის შებერილობა, ჰეპატოსპლენომეგალია, ასციტი

ნევროლოგიური – მოუსვენრობა, დაბნეულობა, დაქვეითებული კონცენტრაცია და მეხსიერება

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

შრატში ელექტროლიტები დარღვევა (განსაკუთრებით ნატრიუმი და კალიუმი), მომატებული შარდოვანას აზოტი, კრეატინინი და ღვიძლის ფუნქციები; ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის პრეკურსორის NT-proBNP ან ტვინის ნატრიურეზული პეპტიდის გაზრდილი რაოდენობა. გულმკერდის რენტგენოგრამა, რომელიც გვიჩვენებს კარდიომეგალიას, ფილტვის შეგუბებასა და ფილტვის ინტერსტიციულ შეშუპებას. ექოკარდიოგრამა – გულის საკნების ზომის გაზრდა, კედლის შემცირებული მოძრაობა, შემცირებული განდევნის ფრაქცია ან ნორმალური განდევნის ფრაქცია დიასტოლურ უკმარისობასთან ერთად. წინაგულებისა და პარკუჭების გადიდება ელექტროკარდიოგრამაზე. ჟანგბადის შემცირებული სატურაცია.

ყურადღებით გადახედეთ ექიმის მიერ გამოწერილ პრეპარატებს და რეცეპტის გარეშე არსებულ მედიკამენტებს. გამოკითხეთ იღებს თუ არა პაციენტი არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს (NSAIDs), რადგან ამ მედიკამენტებმა შეიძლება გამოიწვიოს ნატრიუმის შეკავება. ასევე ჰკითხეთ კვებითი რეჟიმის შესახებ. პაციენტის ჯანმრთელობის ქრონიკული პრობლემები შესაძლოა იყოს გულის უკმარისობის გაუარესების მიზეზი, მათი გათვალისწინება აუცილებელია მენეჯმენტის დაგეგმვის დროს.

საექთნო დიაგნოზი

- **შეფერხებული გაზთა ცვლა,** რომელიც უკავშირდება გაზრდილ პრედატვირთვას და ალვეოლარული კაპილარული მემბრანის ცვლილებას. დასტურდება შემდეგი მახასიათებლებით: დაბალი სატურაცია, ჰიპოქსემია, დისპნოე, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, მოუსვენრობა, პაციენტი მუდმივად აღნიშნავს სუნთქვის უკმარისობას;

- **გულის შემცირებული წუთმოცულობა,** რომელიც უკავშირდება დარღვეულ კუმშვადობას, პრედატვირთვას, დარტყმით მოცულობას და დასტურდება შემცირებული განდევნის ფრაქციით, მომატებული ცენტრალური ვენური წნევით, შემცირებული პერიფერიული პულსაციით, საუღლე ვენების გადაბერვით. პაციენტს აღენიშნება ორთოპნოე, გულმკერდის ტკივილი, S_3 S_4, ოლიგურია.
- **ჰიპერვოლემია,** რომელიც იწვევს გაზრდილ ვენურ წნევას და შემცირებულ თირკმლის პერფუზიას, რაც არის გულის უკმარისობის მეორეული გამოვლინება და დასტურდება წონაში სწრაფი მატებით, ზოგადი შეშუპებით, ფილტვის ხმიანობის შესუსტებით, ოლიგურიითა და ქვედა კიდურის შეშუპებით.
- **აქტივობის აუტანლობა,** რომელიც დაკავშირებულია გულის დაქვეითებული წუთმოცულობის, ფილტვებისა და ქსოვილების დაბალი პერფუზიის შედეგად განვითარებულ ზოგად სისუსტესთან. პაციენტი აღნიშნავს დაღლას მინიმალური აქტივობისას, ქოშინს და ტაქიკარდიას ჰიგიენური ღონისძიების ჩატარებისას.

გეგმა

გულის უკმარისობის მქონე პაციენტის მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს

1. სიმპტომების გაუმჯობესება (მაგ., სუნთქვის უკმარისობა, დაღლილობა);
2. პერიფერული შეშუპების შემცირება;
3. ვარჯიშზე ტოლერანტობის გაზრდა;
4. მკურნალობის რეჟიმის დაცვა;
5. გულის უკმარისობის გართულებების არარსებობა.

ცხრილი 14.35 საექთნო მოვლის გეგმა

საექთნო დიაგნოზი: შეფერეხებული გაზთა ცვლა, რომელიც უკავშირდება გაზრდილ პრედატვირთვას და ალვეოლარული კაპილარული მემბრანის ცვლილებას. დასტურდება შემდეგი მახასიათებლებით: დაბალი სატურაცია, ჰიპოქსემია, დისპნოე, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, მოუსვენრობა, პაციენტი მუდმივად აღნიშნავს სუნთქვის უკმარისობას. **პაციენტის მიზანი:** გაზთა ცვლის ადეკვატური პროცესის შენარჩუნება ალვეოლარული კაპილარუი მემბრანის დონეზე.	
შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	**ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)**
რესპირატორული სტატუსი: გაზთა ცვლა • კოგნიტური სტატუსი ___ • სუნთქვის ტიპი ___	**რესპირატორული სისტემის მონიტორინგი** • სატურაციის, სუნთქვის სიხშირის, სიღრმისა და სუნთქვაზე გაწეული ენერგიის მონიტორინგი;

• სატურაცია ___ • PaO_2___ **საზომი ინდიკატორი** 1= მწვავედ დარღვეული 2= მნიშვნელოვანად დარღვეული 3=საშუალოდ დარღვეული 4=მცირედ დარღვეული 5=ნორმა • დისპნოე დატვირთვისას ___ • დისპნოე მოსვენებისას ___ • მოუსვენრობა ____ **საზომი ინდიკატორი** 1= მწვავედ 2= მნიშვნელოვანად 3=საშუალოდ 4=მცირედ 5=ნორმა	• ფილტვების აუსკულტაცია; ყურადღება მიაქციეთ ფილტვის მოყრუებული ან გამქრალი ხმიანობის უბნებს; • ჰიპოქსემიის ადრეული ნიშნების გამოვლენის მიზნით ყურადღება ექცევა პაციენტის შფოთვისა და მოუსვენრობის დონეს; **ოქსიგენოთერაპია** • ოქსიგენოთერაპია იწყება ჟანგბადის მიწოდებით ან არაინვაზიური მეთოდებით (BiPAP); • ყურადღება მიაქციეთ ჟანგბადის მიწოდებისას ჟანგბადის ნაკადსა და დინებას. ჟანგბადის მიწოდებისას გამოიყენეთ ნაკადისთვის გათვალისწინებული სახარჯი მასალა. იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი იკვებება, ჟანგბადის ნიღაბი შეცვალეთ ნაზალური კანულით. **პოზიცია** • მოათავსეთ ნახევრად მჯდომარე ან მჯდომარე პოზიციაში. პოზიცია დამოკიდებულია პაციენტის კომფორტის დონეზე.
საქთნო დიაგნოზი: გულის შემცირებული წუთმოცულობა, რომელიც უკავშირდება დარღვეულ კუმშვადობას, პრედატვირთვას, დარტყმით მოცულობას და დასტურდება შემცირებული განდევნის ფრაქციით, მომატებული ცენტრალური ვენური წნევით, შემცირებული პერიფერიული პულსაციით, საუღლე ვენების გადაბერვით. პაციენტს აღენიშნება ორთოპნოე, გულმკერდის ტკივილი, S_3 S_4, ოლიგურია. **პაციენტის მიზანი:** სხეულის მეტაბოლური მოთხოვნის შესაბამისი გულის წუთმოცულობა.	
შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	**ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)**
გულის ტუმბოს ეფექტურობა • განდევნის ფრაქცია ___ • სისტოლური წნევა ___ • დისტოლური წნევა ___ • აპიკალური პულსის სიხშირე ___ • მიღებული და გამოყოფილი სითხის ბალანსი 24 საათის განმავლობაში ___	**მართვა კარდიოვასკულარული სისტემის მხრივ** • მოახდინეთ პერიფერიული ცირკულაციის შემოწმება (პერიფერიული პულსის, შეშუპების, კაპილარული ავსებადობის, კანის ფერისა და კიდურების ტემპერატურის); • შეაფასეთ შემცირებული გულის წუთმოცულობის სიმპტომები (გულმკერდის ტკივილი, S_3 S_4, საუღლე ვენების შებერილობა);

• ცენტრალური ვენური წნევა ___ • პერიფერიული პულსაცია ___ **საზომი ინდიკატორი** 1= მწვავედ დარღვეული 2= მნიშვნელოვანად დარღვეული 3=საშუალოდ დარღვეული 4=მცირედ დარღვეული 5=ნორმა • კისრის ვენების გადაბერვა ____ • გულის დარღვეული ტონები ___ • არითმია ___ • დოსპნოე ___ • პერიფერიული შეშუპება ____ • ფილტვის შეშუპება ____ **საზომი ინდიკატორი** 1= მწვავედ 2= მნიშვნელოვანად 3=საშუალოდ 4=მცირედ 5=ნორმა	• თირკმლის პერფუზიის შეფასების მიზნით მოახდინეთ სითხის ბალანსის მონიტორინგი; • მოახდინეთ გულის რითმის მუდმივი მონიტორინგი, რათა დროულად მოხდეს არითმიების გამოვლენა; • მოახდინეთ შემდეგი ნიშნების მონიტორინგი: დისპნოე, დაღლა, ტაქიპნიე, ორთოპნოე, რათა გამოავლინოთ რესპირატორული სისტემის ჩართვა დაავადების მიმდინარეობაში; • ეცადეთ შეამციროთ პაციენტის შფოთვა; • მოუწოდეთ პაციენტს მიყვეს დანიშნულ მკურნალობას, აქტივობისა და მოსვენების რეჟიმს;
საექთნო დიაგნოზი: ჰიპერვოლემია, რომელიც იწვევს გაზრდილ ვენურ წნევას და შემცირებულ თირკმლის პერფუზიას, რაც არის გულის უკმარისობის მეორეული გამოვლინება და დასტურდება წონაში სწრაფი მატებით, ზოგადი შეშუპებით, ფილტვის ხმიანობის შესუსტებით, ოლიგურიითა და ქვედა კიდურის შეშუპებით. **პაციენტის მიზანი:** პაციენტს არ აღენიშნება შეშუპება და ინარჩუნებს სტაბილურ წონას.	
შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	**ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)**
სითხის ბალანსი • სტაბილური წონა ___ • პერიფერიული პულსი ___ • შრატის ელექტროლიტები ___ • არტერიული წნევა ___	**ჰიპერვოლემიის მართვა** • მოახდინეთ დანიშნული ანტიდიურეზული საშუალებების დროული ადმინისტრირება. დააკვირდით ანტიდიურეზული საშუალებების თერაპიულ ეფექტს (შარდის მომატებული გამოყოფა, შემცირებული ცენტრალური ვენური წნევა);

• ცენტრალური ვენური წნევა ___ • მიღებული და გამოყოფილი სითხის ბალანსი 24 საათის განმავლობაში ___ **საზომი ინდიკატორი** 1= მწვავედ დარღვეული 2= მნიშვნელოვანად დარღვეული 3=საშუალოდ დარღვეული 4=მცირედ დარღვეული 5=ნორმა • ასციტი ___ • კისრის ვენების შებერილობა ___ • პერიფერიული შეშუპება ___ • ფილტვის დარღვეული ხმიანობა ___ **საზომი ინდიკატორი** 1= მწვავედ 2= მნიშვნელოვანად 3=საშუალოდ 4=მცირედ 5=ნორმა	• დააკვირდით შრატში კალიუმის დონეს; • მოახდინეთ პაციენტის ყოველდღიური აწონვა; • მოახდინეთ სითხის ბალანსის სკურპულოზური აღრიცხვა; • დააკვირდით პაციენტის მდგომარეობას, ხო არ უკავშირდება რესპირატორული სისტემის გართულებული ნიშნები ფილტვის შეშუპებას; • მოახდინეთ პაციენტის ჰემოდინამიკური სტატუსის შემოწმება (ცენტრალური ვენური წნევა, საშუალო არტერიული წნევა, ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა); • დააკვირდით პერიფერიული შეშუპების დონეს.

საექთნო დიაგნოზი: აქტივობის აუტანლობა, რომელიც დაკავშირებულია გულის დაქვეითებული წუთმოცულობის, ფილტვებისა და ქსოვილების დაბალი პერფუზიის შედეგად განვითარებულ ზოგად სისუსტესთან. პაციენტი აღნიშნავს დაღლას მინიმალური აქტივობისას, ქოშინს და ტაქიკარდიას ჰიგიენური ღონისძიების ჩატარებისას.

პაციენტის მიზანი: აღწევს დატვირთვის რეალისტურ დონეს. კარგად იაზრებს დატვირთვისა და მოსვენების ციკლის არსს.

შედეგები (Nursing outcomes classification (NOC) – საექთნო შედეგების კლასიფიკაცია)	**ინტერვენცია (Nursing intervention classification (NIC) – საექთნო ინტერვენციის კლასიფიკაცია)**
აქტივობისადმი ტოლერანტობა • პულსის სიხშირე აქტივობის დროს ___ • სატურაცია აქტივობის დროს ___	**ენერგიის დამზოგველი ღონისძიებები** • დაეხმარეთ პაციენტს გააანალიზოს პრინციპები, რომელიც დაეხმარება ენერგიის მაქსიმალურად დაზოგვასა და გამოჯანმრთელებაში;

• სუნთქვის სიხშირე აქტივობის დროს ___ • სისტოლური არტერიული წნევა აქტივობის დროს ___ • დიასტოლური არტერიული წნევა აქტივობის დროს ___ • ყოველდღიური აქტივობების ჩატარება ___ • კანის ფერი ___ **საზომი ინდიკატორი** 1= მწვავედ დარღვეული 2= მნიშვნელოვანად დარღვეული 3=საშუალოდ დარღვეული 4=მცირედ დარღვეული 5=ნორმა	• აუხსენით პაციენტსა და ოჯახის წევრს ყოველდღიური აქტივობების შესრულება ისე, რომ მაქსიმალურად იყოს დაზოგილი ენერგია და ჟანგბადზე შემცირებული მოთხოვნილება; • მოუწოდეთ პაციენტს დაიცვას აქტივობა-მოსვენების პერიოდი.

იმპლემეტანტაცია

ჯანსაღი ცხოვრების წესის პოპულარიზაცია

პაციენტის მკურნალობის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს პაციენტს, ექიმსა და მომვლელს შორის სწორი კომუნიკაცია. ასწავლეთ ჰიპერტენზიის ან ჰიპერლიპიდემიის მქონე პაციენტებს, რომ აუცილებელია წნევისა და ქოლესტეროლის კონტროლი და მედიკამენტოზური დიეტისა და ვარჯიშის რეჟიმის დაცვა. ფილტვის შეგუბების პრევენციის მიზნით შესაძლებელია საჭირო გახდეს გულის სარქვლის გამოცვლა. კორონარული რევასკულარიზაცია უნდა მოხდეს კორონარული არტერიული დაავადების მქონე პაციენტებში. ანტიარითმიული წამლებითა და პეისმეიკერით მკურნალობა ნაჩვენებია მძიმე ფორმის არითმიისა და გამტარებლობის დარღვევის მქონე პაციენტებში. ამასთანავე, უნდა ურჩიოთ პაციენტს პნევმონიისა და გრიპის ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინის გაკეთება.

მყისიერი ჩარევა

გულის უკმარისობის მქონე უამრავი პაციენტს უვითარდება ერთი ან რამდენიმე მწვავედ დეკომპენსირებული გულის უკმარისობის ეპიზოდი. ასეთ დროს ისინი ხვდებიან სასწრაფო გადაუდებელ განყოფილებაში, ხდება მათი მდგომარეობის სტაბილიზაცია და შემდგომ მკურნალობა გრძელდება ინტენსიური თერაპიის პალატაში. გულის უკმარისობის წარმატებული მკურნალობა დამოკიდებულია რამდენიმე მნიშვ-

ნელოვან ფაქტორზე:

- გულის უკმარისობა არის პროგრესირებადი დაავადება და მკურნალობა უნდა შეესაბამებოდეს სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესების პრინციპებს;
- სიმპტომების მართვას ახდენს თვითონ პაციენტი (წონის ყოველდღიური შემოწმებით, მედიკამენტების, დიეტისა და ვარჯიშის რეჟიმის დაცვით);
- მარილის და ზოგჯერ წყლის მიღების შეზღუდვა;
- ენერგიის დაზოგვა.

შფოთვის შემცირება მნიშვნელოვანი ფაქტორია, რადგან შფოთვამ შეიძლება გაზარდოს სიმპატიკური ნერვული სისტემის საპასუხო რეაქცია და შესაბამისად იმოქმედოს მიოკარდიუმის დატვირთვაზე. შფოთვის შემცირება შესაძლებელია სხვადასხვა ჩარევით და სედაციური საშუალებების გამოყენებით (მაგ., ბენზოდიაზეპინი).

გადაფასება

- გაზთა ცვლის ადეკვატური პროცესის შენარჩუნება ალვეოლური კაპილარული მემბრანის დონეზე;
- სხეულის მეტაბოლური მოთხოვნის შესაბამისი გულის წუთმოცულობა;
- პაციენტს არ აღენიშნება შეშუპება და ინარჩუნებს სტაბილურ წონას;
- აღწევს დატვირთვის რეალისტურ დონეს. კარგად იაზრებს დატვირთვისა და მოსვენების ციკლის არსს.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

გულის უკმარისობა არის ქრონიკული დაავადება. მკურნალობა უნდა იყოს ფოკუსირებული დაავადების პროგრესიის შენელებაზე. ექთნის პასუხისმგებლობა მოიცავს:

- მიაწოდოს პაციენტს ინფორმაცია დაავადებასთან ასოცირებული ფიზიოლოგიური ცვლილებების შესახებ;
- დაეხმაროს პაციენტს, რომ გაუმკლავდეს მდგომარეობას როგორც ფსიქოლოგიურად, ასევე ფიზიოლოგიურად;
- მოახდინოს პაციენტისა და მისი მომვლელის ინტეგრაცია მკურნალობის პროცესში.

განიხილეთ დაავადების გართულების ნიშნები და სიმპტომები პაციენტთან და მის მომვლელთან ერთად, რათა ყველა მზად იყოს ამ სიტუაციაში სწრაფი გამოსავლის მოსაძებნად. გულის უკმარისობის გაუარესების ადრეულ ეტაპზე აღმოჩენამ შეიძლება თავიდან აგვაცილოს მწვავე ეპიზოდი, რომელიც საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტები არიან შფოთვისა და დეპრესიის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ. გამოხატეთ ემპათია და აუხსენით პაციენტს, რომ ქრო-

ნიკული დაავადების დროს შესაძლებელია ხარისხიანი ცხოვრების სტილის ქონა. აუხსენით, რომ, როგორც წესი, გულის უკმარისობის დროს სიცოცხლის ბოლომდე მათ მოუწევთ მედიკამენტების მიღება. ეს ხშირად ძნელი მისაღები და აღსაქმელია პაციენტისთვის, როდესაც იგი სტაბილურადაა და არ აქვს გულის უკმარისობის სიმპტომები. თქვენ კარგად უნდა გააგებინოთ პაციენტს, რომ მისი სტაბილური მდგომარეობის შესანარჩუნებლად სწორედ მედიკამენტების უწყვეტი მიღება არის საჭირო. მიაწოდეთ ინფორმაცია დანიშნული წამლების მოქმედების მექანიზმსა და მათი ტოქსიურობის გამოვლენაზე. ასევე ასწავლეთ პაციენტს და მის მომვლელს გულისცემის სიხშირის დათვლა. გულისცემა ყოველთვის უნდა შემოწმდეს 1 წუთის განმავლობაში. წუთში 50-ზე დაბალი გულისცემა არის იმის მიმანიშნებელი, რომ პაციენტმა არ უნდა მიიღოს ადრენერგული ბლოკატორები ან დიგიტალისები. თუმცა, სიმპტომების (გულის ბლოკადა, პარკუჭოვანი ექტოპია, სინკოპეს) არ არსებობის დროს შეიძლება დასაშვებად ჩაითვალოს წუთში 50-ზე ნაკლები გულისცემა. მიეცით ზუსტი ინფორმაცია თუ როდის უნდა მოხდეს წამლის, განსაკუთრებით კი β ბლოკატორებისა და დიგიტალისის დროებითი შეჩერება და რა შემთხვევებში უნდა დაუკავშირდნენ ექიმს. ასწავლეთ პაციენტს ჰიპო და ჰიპერკალემიის სიმპტომების ამოცნობა, თუ პაციენტი იღებს დიურეზულ საშუალებებს, რომელიც ამცირებს ან ინარჩუნებს კალიუმის დონეს სისხლში. ხშირად, როდესაც პაციენტი იღებს თიაზიდს ან მარყუჟზე მოქმედ შარდმდენს, მას დამატებით ენიშნება კალიუმი. ასევე რეკომენდებულია ვასწავლოთ პაციენტს სახლის პირობებში წნევის გაზომვა, განსაკუთრებით თუ მას აქვს ჰიპერტენზია.

ფიზიკურ თერაპევტს, ოკუპაციურ თერაპევტს ან თქვენ შეგიძლიათ მიუთითოთ პაციენტს რომელია ენერგიის დამზოგავი აქტივობები, მას შემდეგ რაც შეაფასებთ მის ყოველდღიურ ფიზიკურ დატვირთვას, მაგ., მას შემდეგ, რაც გაიგებთ პაციენტის ყოველდღიური დატვირთვის შესახებ, მიეცით რჩევები და რეკომენდაციები მასში ცვლილებების შეტანის თაობაზე.

ვარჯიში (კარდიალური რეაბილიტაცია) აუმჯობესებს გულის ქრონიკული უკმარისობის სიმპტომებს, თუმცა ხშირად მის შესახებ პაციენტმა არ იცის. ასეთ პაციენტებში ვარჯიში არის უსაფრთხო და აუმჯობესებს კარგად ყოფნის შეგრძნებას. იგი ასევე კორელაციაშია სიკვდილიანობის შემცირებასთან. ხშირად პაციენტს სჭირდება დასვენების რეჟიმის დანიშვნა. ზოგიერთ აქტიურ ადამიანს სჭირდება „ნებართვა“ დასვენების შესახებ. ხანდახან მას შესაძლოა მოუწიოს ისეთი აქტივობების შეზღუდვა, რომელიც მას სიამოვნებას ანიჭებს. ასეთ სიტუაციაში, დაეხმარეთ პაციენტს იპოვოს სხვა აქტივობა, რომელიც საჭიროებს ნაკლებ ფიზიკურ დატვირთვას. შესაძლებელია საჭირო გახდეს ისეთ აქტივობებში ცვლილებების შეტანა, როგორიცაა კიბეზე ასვლა, რაც ზრდის გულის დატვირთვას.

გულის უკმარისობის მკურნალობა, როგორც წესი, მიმდინარეობს ამბულატორიულად. სახლში მოვლის ეფექტურმა მეთოდებმა (სასიცოცხლო ნიშნებისა და წონის კონტროლი, მკურნალობის რეჟიმის მიმართ პაციენტის საპასუხო რეაქციის მეთვალყურეობა) და შეფასებებმა შეიძლება თავიდან აგვარიდოს ჰოსპიტალიზაცია.

ცხრილი 14.36 პაციენტის, თავმდგმურისა და მომვლელის გზამკვლევი გულის უკმარისობა

გაეცით ქვემოთ მოყვანილი ინსტრუქცია იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ გულის უკმარისობა.

დიეტოთერაპია

- გაეცით წერილობით დიეტის შესახებ ინფორმაცია. ნათლად ჩამოწერეთ ის საკვები, რომელიც პაციენტმა უნდა მიიღოს ან შეზღუდოს;
- მოუწოდეთ პაციენტს შეამოწმოს საკვებზე დატანილი ეტიკეტი, რომელზეც მოცემულია ინფორმაცია პროდუქტის საკვები ღირებულების შესახებ. მნიშვნელოვან ინფორმაციას წარმოადგენს მარილის შემცველობა;
- მოუწოდეთ პაციენტს თავი აარიდოს მარილის გამოყენებას საკვების მომზადებისას ან მის დამატებას გამზადებულ საჭმელზე;
- აუხსენით პაციენტს წონის კონტროლის მნიშვნელობის შესახებ; მოუწოდეთ პაციენტს, აიწონოს ყოველდღე ერთსა და იმავე დროს, უპირატესად დილით. გამოიყენოს ერთი და იგივე სასწორი და ეცვას ერთი და იგივე ტანსაცმელი;
- პაციენტმა უნდა მიირთვას მცირე ულუფებით 5-6-ჯერ დღეში.

აქტივობის პროგრამა

ასწავლეთ პაციენტს:

- თანდათანობით გაზარდოს ფეხით სიარულის სიხშირე და სხვა აქტივობა, თუ ისინი არ იწვევს დაღლასა და დისპნოეს. გაითვალისწინოს კარდიალური რეაბილიტაციის პროგრამა;
- თავი აარიდოს ძალიან ცხელ ან ძალიან ცივ ამინდს.

მონიტორინგი

მოუწოდეთ პაციენტს:

- იცოდეს იმ ნიშნებისა და სიმპტომების შესახებ, რომელიც ვლინდება გულის უკმარისობის გაუარესების დროს;
- გაიხსენოს რა სიმპტომები ჰქონდა დაავადების დაწყებისას. იმავე სიმპტომების გამოჩენა მიუთითებს დაავადების განმეორებაზე
- მყისიერად შეატყობინოს ექიმს ქვემოთ ჩამოთვლილი ნიშნებისა და სიმპტომების შესახებ:

1. წონის მატება – 1.4 კგ ორი დღის განმავლობაში ან 2.3 კგ ერთი კვირის განმავლობაში;
2. სუნთქვის გართულება, განსაკუთრებით აქტივობისას ან ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში წოლის დროს;
3. სუნთქვის უკმარისობა ღამით;
4. ხშირი მშრალი ხველა, განსაკუთრებით წოლის დროს;
5. დაღლილობა, სისუსტე;
6. კოჭების, ტერფების ან მუცლის შეშუპება. სახის შეშუპება და სუნთქვის გაძნელება (ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტების ინჰიბიტორის მიღებისას);

7. გულისრევის შეგრძნება მუცლის შებერილობით, ტკივილი, მგრძნობელობის გაზრდა;
8. თავბრუსხვევა და გულის წასვლა;
9. რეგულარული ვიზიტი ექიმთან;

ჯანსაღი ცხოვრების წესი

მოუწოდეთ პაციენტს:

- გაიკეთოს ყოველწლიური გრიპის ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია;
- გაიკეთოს პნევმოკოკის საწინააღმდეგო ვაქცინა (მაგ., პნევმოვაქსი) და რევაქცინაცია 5 წლის შემდეგ (ინფექციის და სერიოზული დაავადებების მაღალი რისკის ქვეშ მყოფი ადამიანებისთვის);
- შეიმუშავოს გეგმა რისკ-ფაქტორების შესამცირებლად (წნევის კონტროლი, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, წონის შემცირება).

დასვენება

მოუწოდეთ პაციენტს:

- დაგეგმოს თუ როგორ დაისვენოს დღის განმავლობაში და რომელი ფიზიკური აქტოვობებით დაკავდეს;
- ვარჯიშისა და ყოველდღიური აქტივობების შემდეგ დაგეგმოს დასვენების პერიოდი;
- შეამციროს სამუშაო საათები ან დაგეგმოს დასვენების მონაკვეთები მუშაობის დროს;
- თავი აარიდოს ემოციურ სტრესს. გამოხატოს ნებისმიერი წუხილი, შიში, დეპრესიის შეგრძნება და სხვა გრძნობები და შეატყობინოს სამედიცინო პერსონალს.

მედიკამენტოზური თერაპია

მოუწოდეთ პაციენტს:

- მიიღოს მედიკამენტები დანიშნულებისამებრ;
- შეიმუშავოს სისტემა, რათა არ გამორჩეს მისი მიღება (ყოველდღიური ცხრილი, ყოველკვირეული წამლის ყუთი);
- ყოველდღე შეამოწმოს პულსი მედიკამენტების მიღებამდე. იცოდეს პულსის ზღვრები, რომელიც განსაზღვრული იქნება სამედიცნო პერსონალის მიერ;
- გაიზომოს წნევა განსაზღვრული ინტერვალებით. იცოდეს მისთვის სამიზნე ზღვრები;
- იცოდეს როგორ ამოიცნოს ორთოსტატული ჰიპოტენზიის ნიშნები და როგორ აიცილოს ის თავიდან;
- იცოდეს როგორ ამოიცნოს სისხლდენის (ღრძილების სისხლდენა, სისხლჩაქცევები, სისხლი განავალში ან შარდში) ნიშნები და სიმპტომები და რა უნდა მოიმოქმედს თუ იღებს ანტიკოაგულანტებს;
- იცოდეს INR (საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდება) და რამდენჯერ უნდა შეიმოწმოს იგი ვარფარინის მიღების შემთხვევაში.

პალიატიური მზრუნველობა

სამედიცინო პერსონალი ხშირად ამისამართებს შორსწასული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებს პალიატიური მზრუნველობის მისაღებად. ამის ერთ-ერთი მიზეზი არის პროგნოზისა და სიტუაციის გაუარესების შეფასების სირთულე სიცოცხლის ბოლო თვეების განმავლობაში. ასევე, პაციენტსა და მის მომვლელს შეიძლება არ ესმოდეთ დაავადების სირთულე კარგად და ვერ ამოიცნონ მისი გაუარესების ნიშნები.

გულის ტრანსპლანტაცია

გულის ტრანსპლანტაცია წარმოადგენს ჯანმრთელი დონორი გულის დაავადების მქონე პაციენტში გადანერგვას. იგი გამოიყენება გულის სხვადასხვა დაავადების ტერმინალური ფაზის დროს (იხ. ცხრილი 14.37). ასევე ხდება რეტრანსპლანტაცია (გულის მეორედ ან მესამედ გადანერგვა).

შერჩევის კრიტერიუმები

ფრთხილი შერჩევა განაპირობებს გულის გადანერგვის პროცესის სამართლიანობას და განაწილებას იმ არჩევანს შორის, ვინც ყველაზე მეტად მიიღებს სარგებელს ამ პროცესისგან.

გულის გადანერგვის ჩვენება და უკუჩვენება მოცემულია ცხრილში 14.37.

ცხრილი 14.37 გულის გადანერგვის ჩვენებები და უკუჩვენებები

ჩვენებები

- გულის უკმარისობის ტერმინალური ფაზა, რომელიც აღარ პასუხობს მკურნალობას;
- მძიმე, დეკომპენსირებული, არაოპერირებადი სარქვლოვანი დაავადება;
- სიცოცხლისთვის საშიში, განმეორებადი არითმიები, რომელსაც ვერ ვაკონტროლებთ სხვადასხვა ჩარევით, მათ შორის დეფიბრილატორით;
- სხვა ნებისმიერი გულის დაავადება, რომელიც საკმაოდ ძლიერად ზღუდავს ნორმალურ ფუნქციონირებასა და/ან აქვს 50%-ზე მეტი სიკვდილის რისკი 2 წელიწადში;

სრული უკუჩვენებები

- ასაკი >65;
- სიცოცხლისთვის საშიში დაავადება (სიმსივნე), რომელიც ზღუდავს სიცოცხლის ხანგრძლივობას 5 წელს ზემოთ, მიუხედავად მკურნალობისა;
- შორსწასული ცერებრალური ან პერიფერული ვასკულარული დაავადება, რომელიც არ ექვემდებარება კორექციას;
- აქტიური ინფექცია, მაგ., შიდსის ინფექცია;
- ფილტვის მძიმე დაავადება, რომელიც ტრანსპლანტაციის შემდეგ პაციენტს სავარაუდოდ გახდის ვენტილაციაზე დამოკიდებულს.

შეფარდებითი უკუჩვენება

- უკონტროლო შაქრიანი დიაბეტი ვასკულარული და ნევროლოგიური გართულებებით;
- ღვიძლის ან თირკმლის შეუქცევადი დისფუნქცია, რომელიც ვერ იხსნება გულის უკმარისობით;
- ჯანმრთელობისთვის საშიში სიმსუქნე;
- ნარკოტიკული ნივთიერებების აქტიური გამოყენება (ალკოჰოლი, წამლები, თამბაქო);
- გამოწერილი მედიკამენტების არარეგულარულად მიღების ფაქტები;
- ფსიქოლოგიური დარღვევები;
- სოციალური მხარდაჭერის ნაკლებობა, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს პაციენტის ფიზიკურად და ემოციურად საჭირო პირობების არქონა;
- პაციენტის ან მომვლელის არარეალური მოლოდინები გადანერგვასთან, მის რისკ-ფაქტორებთან და სარგებელეთან დაკავშირებით

თუ ადამიანი შეესაბამება ამ კატეგორიას, ტარდება მისი მთლიანი ფიზიკალური და დიაგნოსტიკური გამოკვლევა. ამასთანავე, პაციენტი და მისი მომვლელი გადიან ფსიქოლოგიურ შემოწმებას. ეს მოიცავს – სიტუაციასთან გამკლავების უნარს, მხარდაჭერის სისტემის არსებობას და ვალდებულებას, რომ დაიცვან მკაცრი რეჟიმი გულის გადანერგვის შემდეგ. ტრანსპლანტაციის პროცესის კომპლექსურობა შეიძლება ამაღელვებელი იყოს პაციენტისთვის, რომელსაც არ აქვს მხარდაჭერის სისტემა და კარგად არ ესმის ცხოვრების სტილის ცვლილებების აუცილებლობა ტრანსპლანტაციის შემდეგ.

დონორისა და მიმღების დამთხვევა ხდება სხეულისა და გულის ზომის და იმუნოლოგიური შეფასების შედეგად. იმუნოლოგიური ტესტები მოიცავს ABO (სისხლის ჯგუფის), ანტისხეულების სკრინინგს და ადამიანის ლეიკოციტის ანტიგენის ტიპის ნახვასა და განსაზღვრას. თუ ადამიანი არის მისაღები, როგორც ტრანსპლანტაციის კანდიდატი (ეს შეიძლება მოხდეს ძალიან სწრაფად მწვავე დაავადების ან ხანგრძლივი დაავადების შემდეგ), მაშინ იგი აღმოჩნდება გადანერგვის სიაში. თუ მისი მდგომარეობა არის სტაბილური, პაციენტმა შეიძლება მოიცადოს სახლში და მიიღოს უწყვეტი სამედიცინო მკურნალობა. სამწუხაროდ, მოცდის პერიოდი არის ხანგრძლივი.

გარდამავალი ფაზა ტრანსპლანტაციამდე

არსებობს მოწყობილობები, რომლებიც გამოიყენება პაციენტში გულის გადანერგვის ოპერაციამდე. ეს მოწყობილობები წარმოადგენს დროებით დამხმარე მოწყობილობებს გულის ცალმხრივი ან ორმხრივი დაზიანების დროს, როდესაც მას აქვს აღდგენის პოტენციალი (შექცევადი გულის უკმარისობა, მიოკარდიტი, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი). თორაკალური პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობის (VAD) სისტემას ასევე შეუძლია როგორც ერთი და ასევე ორივე პარკუჭის კონტროლი

და დაშვებულია, როგორც გარდამავალი თერაპია გულის გადანერგვამდე და ასევე კარდიოქირურგიის შემდეგ გულის ფუნქციის აღსადგენად.

ქირურგიული პროცედურა

მოიცავს რამდენიმე ქირურგიულ ჩარევას. პირველი, იღებენ დონორის გულს. დონორი ძირითადად არის ადამიანი, რომელსაც ჰქონდა ტვინის შეუქცევადი დაზიანება. ამოღებული ორგანო ტრანსპორტირების დროს და გადანერგვამდე მოთავსებულია ყინულზე. გულისთვის ოპტიმალური დროის მონაკვეთი წარმოადგენს 4 საათზე ნაკლებ პერიოდს. ხშირად გულის ტრანსპორტირება ხდება გადაფრენით. შემდგომ ხდება დონორის გულის მიმღებში გადანერგვა. გამოიყენება ორი სხვადასხვა მიდგომა. ბიპარკუჭოვანი მიდგომის დროს, მიმღების დაზიანებულ გულს იღებენ შუაწინაგულის დონეზე და დონორის გულს უკავშირებენ მარცხენა წინაგულს, ფილტვის არტერიას, აორტასა და მარჯვენა წინაგულს. ბიკავალური მიდგომის დროს მიმღების მარჯვენა წინაგული (სინოატრიალურ კვანძთან და წინაგულის გამტარებელ სისტემასთან ერთად) ნარჩუნდება და შემდგომ ხდება დონორის გულის დაკავშირება. ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატის გამოყენება აუცილებელია ამ პროცედურისას, რათა შენარჩუნდეს სასიცოცხლო ორგანოების სისხლითა და ჟანგბადით მომარაგება.

ტრანსპლანტაციის შემდგომი პერიოდი

გადანერგვას შეიძლება მოჰყვეს უამრავი გართულება, მათ შორის გულით უეცარი სიკვდილი. ორგანოს მწავე მიუღებლობა ხდება მყისიერად ოპერაციის შემდეგ და აუცილებელია იმუნოსუპრესიული მკურნალობა. გადანერგვიდან პირველი წლის განმავლობაში სიკვდილის მთავარ მიზეზს წარმოადგენს ორგანოს მწვავე მიუღებლობა და ინფექციები. შემდგომ, სიმსივნე (განსაკუთრებით ლიმფომა) და გულის ვასკულოპათიები (დაჩქარებული კორონარული არტერიული დაავადება) წარმოადგენს სიკვდილიანობის მთავარ გამომწვევებს.

იმუნოსუპრესორული თერაპიის მედიკამენტები მოიცავს კორტიკოსტეროიდებს, კალცინეურინის ინჰიბიტორებს (ციკლოსპორინი), ტაკროლიმუსსა და ანტიპროლიფერაციულ აგენტებს (მიკოფენოლატ მოფეტილი). ოპერაციის შემდეგ იმუნოსუპრესორების გამოყენება არის ინფექციის პირველადი მიზეზი. ხანგრძლივი გამოყენებისას ეს მედიკამენტები ზრდის სიმსივნის განვითარების რისკს.

ორგანოს მიუღებლობისა და უარყოფის აღმოსაჩენად ვიყენებთ ენდომიოკარდიულ ბიოფსიას (EMB) ოპერაციის შემდეგ ყოველკვირას პირველი თვის განმავლობაში, შემდეგ თვეში ერთხელ 6 თვის განმავლობაში, ხოლო ამის შემდეგ ყოველწლიურად. ამ პროცედურის დროს, საუღლე ვენაში იდგმევა კათეტერი და გადადის მარჯვენა პარკუჭში. კათეტერი იყენებს ბიოპტომს, მოწყობილობას ორი პატარა ჭიქით, რომელიც გულის კუნთს აჭრის მცირე ზომის ნიმუშებს.

ექთნის მიერ მოვლა პოსტტრანსპლანტაციური პერიოდის შემდეგ მიმართული უნდა იყოს თუ როგორ ეგუება პაციენტი მის მდგომარეობას. ექთანი უნდა დააკვირდეს გულის ფუნქციას, სწორად მართოს პაციენტის ცხოვრების სტილი და მუდმივად უზრუნველყოფს ის და მისი მომვლელი ახალი ინფორმაციით.

ცხრილი 14.38 მტკიცებულებაზე დაფუძნებული პრაქტიკა

გულის უკმარისობა

1. პაციენტთან უნდა განხრორციელდეს სისტემური შეფასება და მართვა

- საავადმყოფოში დაყოვნებისას მნიშვნელოვანია მიღწეულ იყოს მდგომარეობა, როდესაც პაციენტს არ აღენიშნება შეგუბება და მიღწეულია მისთვის საუკეთესო სტაბილური მდგომარეობა;
- პაციენტთან მიღწეული სტაბილური მდგომარეობა უნდა შენარჩუნდეს ბინაზე, რათა შემცირდეს რეჰოსპიტალიზაციის ეპიზოდები.

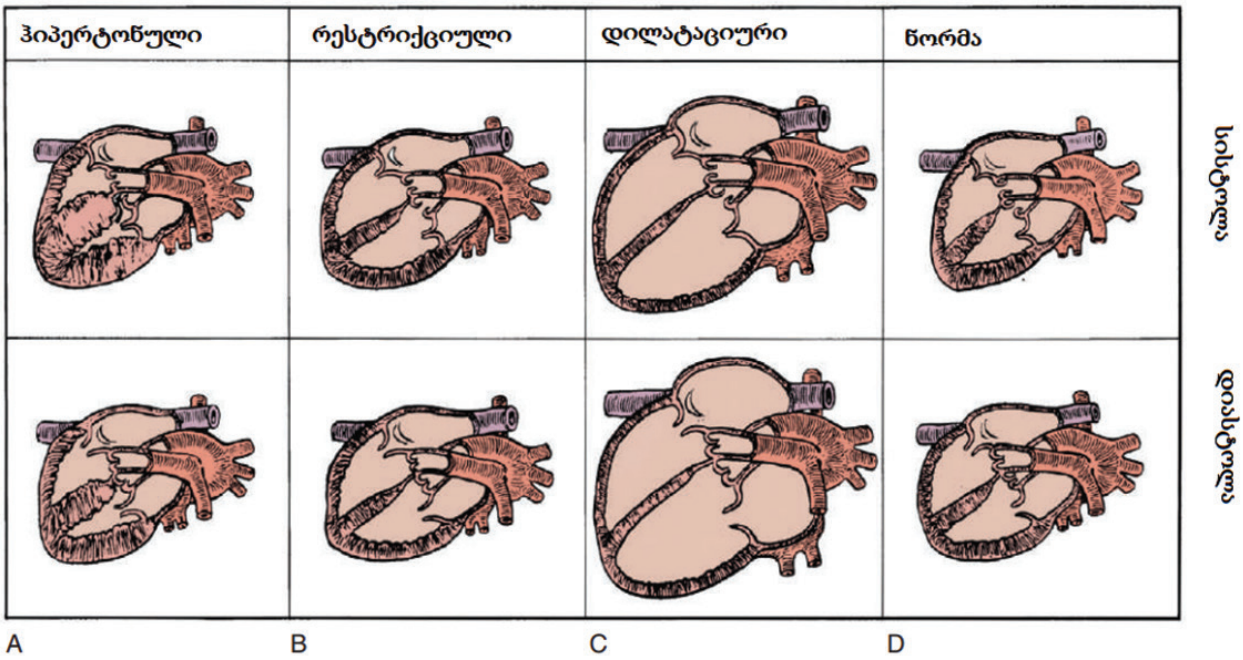
2. პაციენტისა და ოჯახის წევრების სრულფასოვანი განათლება. მათ უნდა გაიაზრონ შემდეგი:

- გულის უკმარისობის პროგრესირება;
- მედიკამენტების მიღების, დოზისა და განრიგის გვერდითი ეფექტები;
- სითხის ბალანსის კონტროლისა და მარილის შემცირების აუცილებლობა. წონის ყოველდღიური კონტროლი, დიურეზული საშუალებების რეჟიმი;
- როდის დაურეკონ სასწრაფო გადაუდებელ დახმარებას;
- დამატებითი გართულებების რისკები: გულით უცაბედი სიკვდილი, გულის პროგრესული უკმარისობა, შესაძლო კარდიალური პროცედურების ჩატარება (პეისმეიკერი, იმპანტირებული კარდიოვერტე დეფიბრილატორი, პერკუტანული გულის ინტერვენცია) ან კარდიოქირურგია (შუნტირება, სარქველის შეცვლა), მექანიკური დამხმარე საშუალებები ან ტრანსპლანტაცია.

3. მნიშვნელოვანია დადგინდეს პაციენტის დამყოლობა მკურნალობის რეჟიმის მიმართ:

- პაციენტს ესაჭიროება მხარდაჭერა მკურნალობის რეჟიმის მიმდინარეობისას;
- მნიშვნელოვანია პაციენტმა შეინარჩუნოს ფიზიკური აქტივობა და მაქსიმალურად იცხოვროს სრულფასოვანი ცხოვრებით;
- მნიშვნელოვანია, დამყარებული იყოს ახლო კომუნიკაცია პაციენტსა და მკურნალ (სტაციონარი, ამბულატორია) პერსონალს შორის.

კარდიომიოპათია



სურათი 14.30[194] კარდიომიოპათიის ტიპები, განსხვავები და პარკუჭის დიამეტრი სისტოლასა და დიასტოლას შორის შედარებულია გულის ნორმალურ მდგომარეობასთან

A – ჰიპერტონული; B- რესტრიქციული; C-დილატაციური; D- ნორმა

კარდიომიოპათა დაავადებების ჯგუფია, რომელიც პირდაპირ მოქმედებს მიოკარდიულ სტრუქტურაზე ან ფუნქციაზე. კარდიომიოპათიის დიაგნოზი ეფუძნება პაციენტის კლინიკურ გამოვლინებებს, ინვაზიურ და არაინვაზიურ დიაგნოსტიკურ პროცედურებს.

კარდიომიოპათია კლასიფიცირდება როგორც პირველადი და მეორეული. პირველადი კარდიომიოპათია აღნიშნავს იმ მდგომარეობებს, რომლის დროსაც დაავადების ეტიოლოგია იდიოპათურია. ამ შემთხვევაში გულის კუნთი არის გულის ერთადერთი ნაწილი, რომელიც ჩართულია დაავადებაში, სხვა სტრუქტურები ხელუხლებელია. მეორეული კარდიომიოპათიის შემთხვევაში მიოკარდიული დაავადების გამომწვევი ცნობილია, ის არის სხვა დაავადების შედეგი. მეორეული კარდიომიოპათიის გამომწვევი მიზეზები ჩამოთვლილია ცხრილში 14.39.

[194] Critical care nursing – Linda D. Urden, Kathleen M. Stacy, Mary E. Lough

ცხრილი 14.39 კარდიომიოპათიის გამომწვევი მიზეზები

დილატაციური • კარდიოტოქსიკური საშუალებები: ალკოჰოლი, კოკაინი, დოქსორუბიცინი; • კორონარული სისხლძარღვების დაავადება; • გენეტიკური (აუტოსომურ-დომინანტური); • ჰიპერტენზია; • მეტაბოლური დარღვევებილ • კუნთოვანი დისტროფია; • მიოკარდიტი; • ორსულობა; • სარქვლოვანი დაავადება;	**ჰიპერტროფიული** • აორტული სტენოზი; • გენეტიკური (აუტოსომურ-დომინანტური); • ჰიპერტენზია **რესტრიქციული** • ამილოიდოზი; • ენდომიოკარდიული ფიბროზი; • ნეოპლაზიური სიმსივნე; • დასხივების შემდგომი თერაპია; • სარკოიდოზი; • პარკუჭოვანი თრომბი;

კარდიომიოპათიის სამი ძირითადი სახეობაა: დილატაციური, ჰიპერტროფიული და რესტრიქციული. თითოეულ სახეობას აქვს თავისი პათოგენეზი, კლინიკა და მკურნალობს პროტოკოლი (ცხრილი 14.40 და 14.41). კარდიომიოპათიამ შესაძლოა გამოიწვიოს კარდიომეგალია და გულის უკმარისობა. ეს წარმოადგენს გულის გადანერგვის ძირითად კრიტერიუმს.

ცხრილი 14.40 კარდიომიოპათიის სახეობების შედარება

დილატაციური	ჰიპერტროფიული	რესტრიქციული
ძირითად გამოვლინებები დაღლილობა, სისუსტე, გულის ფრიალი, ქოშინი	ქოშინი ვარჯიშის დროს, დაღლილობა, ანგინა, სინკოპე, გულის ფრიალი	ქოშინი, დაღლილობა
კარდიომეგალია ზომიერი ან მწვავე	მსუბუქი ან ზომიერი	მსუბუქი
კუმშვადობა შემცირებული	მომატებული ან შემცირებული	ნორმალური ან შემცირებული
სარქვლოვანი უკმარისობა ატრიოვენტრიკულური (AV) სარქველები, განსაკუთრებით მიტრალური	მიტრალური სარქველი	AV სარქველები

არითმიები სინუსური ტაქიკარდია, წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი არითმიები	წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი არითმიები	წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი არითმიები
გულის წუთმოცულობა შემცირებული	ნორმალური ან შემცირებული	ნორმალური ან შემცირებული
გულიდან გადინების შეფერხება ობსტრუქციის ხარჯზე არ აღენიშნება	მომატებული	არ აღენიშნება

ცხრილი 14.41 კოლაბორაციული მართვა

კარდიომიოპათია

დიაგნოსტიკური

- ისტორია და ფიზიკალური გამოკვლევა;
- ელექტროკარდიოგრამა;
- B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი (BNP);
- გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია;
- ექოკარდიოგრამა;
- ბირთვული სკანირება;
- გულის კათეტერიზაცია;
- ენდომიოკარდიული ბიოფსია;

კოლაბორაციული თერაპია

- მედიკამენტოზური თერაპია;
- ნიტრატები (ჰიპერტროფიული CMP-ის გამოკლებით);
- β-ადრენობლოკატორები;
- ანტიარითმიული საშუალებები;
- ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები;
- დიურეზული საშუალებები;
- დიგიტალისი (გარდა ჰიპერტროფიული CMP-ს, თუ არ გამოიყენება წინაგულების ფიბრილაციისთვის);
- ანტიკოაგულანტები (თუ საჭიროა);
- პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობა;

- გულის რესინქრონიზაციის თერაპია;
- იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი;
- ქირურგიული ჩარევა;
- გულის გადანერგვა;

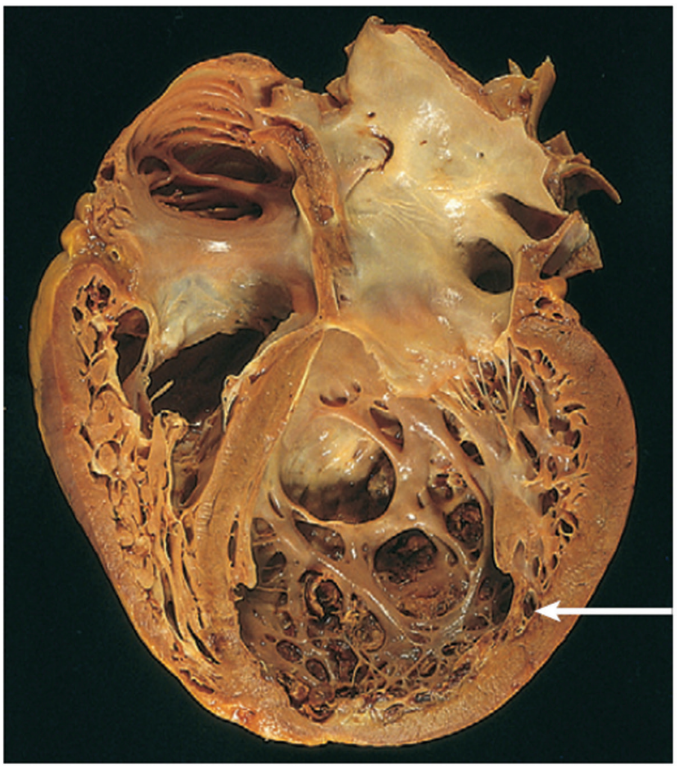
ტაკოცუბოს კარდიომიოპათია არის გულის გარდამავალი სინდრომი, რომელიც ჰგავს მწვავე კორონარულ სინდრომს. ხშირად პაციენტებს აღენიშნებათ ტკივილი გულმკერდის არეში, ST სეგმენტის ელევაცია ეკგ-ზე და გულის მომატებული მარკერები, რომელიც შეესაბამება მიოკარდიუმის ინფარქტს. მიუხედავად ამისა, როცა პაციენტს უტარდება ანგიოგრაფია, მნიშვნელოვანი კორონარული დაავადება არ ჩანს. ტაკოცუბოს კარდიომიოპათია არის მწვავე, სტრესთან დაკავშირებული სინდრომი, რომელიც უფრო ხშირია პოსტმენოპაუზის ასაკის ქალებში. გული ნორმალურ ფუნქციას იბრუნებს მკურნალობიდან რამდენიმე დღეში ან კვირაში.

დილატირებული კარდიომიოპათია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

დილატირებული კარდიომიოპათია არის კარდიომიოპათიის ყველაზე გავრცელებული სახეობა. დილატირებული კარდიომიოპათია ხშირად ვითარდება ინფექციური მიოკარდიტის შემდგომ. ზოგიერთი მტკიცებულება აკავშირებს დილატირებულ კარდიომიოპათიას ავტოიმუნურ პროცესებთან. ალკოჰოლური დილატირებული კარდიომიოპათია ძნელად ამოსაცნობია და აქვს დამახასიათებელი გამოვლინება, მკურნალობა და შედეგები.

დილატირებული კარდიომიოპათია ხასიათდება მიოკარდიული ბოჭკოების დიფუზური ანთებით და სწრაფი დეგენერაციით. ამის შედეგად ხდება პარკუჭის გაფართოება, სისტოლური ფუნქციის შეფერხება, წინაგულის გაფართოება და სისხლის სტაზი მარცხენა პარკუჭში. პარკუჭოვანი არითმიის შედეგად დამდგარი გულით უეცარი სიკვდილი არის სიკვდილის წამყვანი მიზეზი იდიოპათიური დილატირებული კარდიომიოპათიის დროს. კარდიომეგალია არის პარკუჭოვანი გაფართოების შედეგი (იხ. სურათი 14.31). ეს იწვევს შეკუმშვის დისფუნქციას, მიუხედავად იმისა, რომ პარკუჭი ზომაში გადიდებულია. ამ დროს პარკუჭების კედელი არ განიცდის ჰიპერტროფიას, რაც წარმოადგენს გულის უკმარისობის გართულებას.



სურათი 14.31[195] დილატირებული კარდიომიოპათია – დილატირებული პარკუჭი თხელი კედლებით (თეთრი ისარი)

კლინიკური გამოვლინებები

დილატირებული კარდიომიოპათიის ნიშნების და სიმპტომების განვითარება შესაძლოა მოხდეს მწვავედ სისტემური ინფექციის შემდეგ ან ნელა დროთა განმავლობაში. უმრავლესობას საბოლოოდ უვითარდება გულის უკმარისობა. სიმპტომები მოიცავს ვარჯიშის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითებას, დაღლილობას, ქოშინს მოსვენებულ მდგომარეობაში, ღამის პაროქსიზმულ დისპნოესა და ორთოპნოეს. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, პაციენტს აღენიშნება მშრალი ხველა, გულის ფრიალი, მუცლის შებერილობა, გულისრევა, ღებინება და ანორექსია. ნიშნებში შედის შეცვლილი S3 და/ან S4, არითმიები, გულის შუილები, ფილტვის ხიხინი, შეშუპება, სუსტი პერიფერიული პულსი, სიფერმკრთალე, ჰეპატომეგალია და საუღლე ვენის დაბერვა. გადიდებულ გულში სისხლის შემცირებული მიმოქცევა ხელს უწყობს სტაზს და შედედებას. ამან შეიძლება შედეგად მოგვცეს სისტემური ემბოლიზაცია.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

დილატირებული კარდიომიოპათიის დიაგნოზი დამოკიდებულია პაციენტის ისტორიასა და გულის უკმარისობის სხვა გამომწვევების გამორიცხვაზე. პაციენტების უმრავლესობაში დიაგნოზის საფუძველი არის დოპლერ ექოკარდიოგრაფია. გულმკერდის რენტგენოგრაფიამ შეიძლება გამოავლინოს კარდიომეგალია, პულმონარუ-

[195] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ლი ვენური ჰიპერტენზიის და პლევრული ეფუზიის ნიშნები. ეკგ-მ შეიძლება გამოავლინოს ტაქიკარდია, ბრადიკარდია და არითმიები გამტარებლობის დარღვევებთან ერთად. ლაბორატორიული მონაცემებიდან შესაძლებელია შრატში მომატებული იყოს B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი (BNP) გულის უკმარისობის არებობის შემთხვევაში.

გულის კათეტერიზაცია დაადასტურებს ან გამორიცხავს კორონარული სისხლძარღვების დაავადებას და ბირთვული სკანირება განსაზღვრავს განდევნის ფრაქციას. 20%-ზე ნაკლები განდევნის ფრაქცია უკავშირდება სივდილიანობის 50 %-იან მაჩვენებელს ერთ წელში. ენდომიოკარდიული ბიოფსია კეთდება გულის მარჯვენამხრივი კათეტერიზაციის დროს გულის ქსოვილში ინფექციური ორგანიზმის აღმოსაჩენად.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

დილატირებული კარდიომიოპათია

ჩარევის დროს მთელი ყურადღება მიმართულია გულის უკმარისობის კონტროლზე მიოკარდიული კუმშვადობის გაძლიერებით და მარცხენა პარკუჭის საბოლოო – დიასტოლურ წნევისა და სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის შემცირებით. ეს არის გულის ქრონიკული უკმარისობის მართვის მსგავსი. მკურნალობის გაიდლაინები ეფუძნება დაავადების პროგრესიის სპეციფიკურ ეტაპს. პაციენტების მკურნალობა, რომელთაც აქვთ IV კლასის (სტადია D) გულის უკმარისობა უფრო მეტად პალიატიურია, ვიდრე სამკურნალო.

არსებობს უამრავი მედიკამენტი სხვადასხვა სახის გულის უკმარისობის სამართავად. ნიტრატები (მაგ., ნიტროგლიცერინი) და დიურეზული საშუალებები (ფუროსემიდი) ამცირებს მარცხენა პარკუჭის საბოლოო-დიასტოლურ წნევას და ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (მაგ., კაპტოპრილი) ამცირებს სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობას. β-ადრენობლოკატორები (მეტოპროლოლი) და ალდოსტერონის ანტაგონისტები (მაგ., სპირონოლაქტონი) აკონტროლებს ნეიროჰორმონალურ სტიმულაციას, რომელიც ხდება გულის უკმარისობის დროს. არითმიებს მკურნალობენ ანტიარითმიული საშუალებებით (მაგ., ამიოდარონი) საჭიროების მიხედვით. ანტიკოაგულაციური თერაპია ამცირებს შედედების შედეგად მიღებული სისტემური ემბოლიზაციის რისკს. ეს შეიძლება ჩამოყალიბდეს გულის კამერებში წინაგულების ფიბრილაციის შედეგად.

მედიკამენტოზური და ნუტრიციული თერაპია და გულისმიერი რეაბილიტაცია ხელს უწყობს

(1) გულის უკმარისობის სიმპტომების შემსუბუქებას;

(2) სისხლის წუთმოცულობისა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას.

მეორეული დილატირებული კარდიომიოპათიის ისტორიის მქონე პაციენტებში უნდა მოხდეს გამომწვევი მიზეზის მკურნალობა. მაგალითად, ალკოჰოლთან დაკავშირებული დილატირებული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტმა თავი უნდა შეიკავოს ყველანაირი ალკოჰოლისგან.

სამწუხაროდ, დილატირებული კარდიომიოპათია არ პასუხობს კარგად თერაპიას და პაციენტები უჩივიან გულის უკმარისობის მრავლობით ეპიზოდებს. პაციენტების ჰოსპიტალიზაცია ხდება დობუტამინის ან მილრინონის ინფუზიისთვის, რასაც მოყვება დიურეზული საშუალებები. ზოგჯერ ეს მკურნალობა ტარდება ამბულატორიულ ან სახლის პირობებში ექთნების ზედამხედველობის ქვეშ. მკურნალობის მერე პაციენტების დიდ ნაწილში ხდება სიმპტომების გაუმჯობესება, რომელიც გრძელდება რამდენიმე კვირა. სტატინების გამოყენება (მაგ., ატორვასტატინი) იშემიურ და იდიოპათურ დილატირებულ კარდიომიოპათიის დროს აუმჯობესებს გამოსავალს გულის ფუნქციის გამოსწორებისა და შემცირებული ანთებითი მარკერების გზით. გარდა ამისა, ტრიმეტაზიდინი, მეტაბოლური მოდულატორი აუმჯობესებს გულის ფუნქციას და გლუკოზის კონტროლს დიაბეტიან პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დილატირებული კარდიომიოპათია.

პაციენტს შეიძლება სარგებელი მოუტანოს არამედიკამენტოზურმა თერაპიამ. პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობა საშუალებას აძლევს გულს, რომ დაისვენოს და აღიდგინოს ძალები გულის მწვავე უკმარისობის დროს. ის ასევე არის ერთგვარი ხიდი გულის გადანერგვამდე. დამატებით, გულის რესინქრონიზაციის თერაპია და იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი გამოიყენება სათანადო პაციენტებში.

პაციენტისთვის, ტერმინალური ან ბოლო სტადიის კარდიომიოპათიით გასათვალისწინებელია გულის გადანერგვა. მუდმივი, იმპლანტირებადი პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობის გამოყენება არის ვარიანტი ისეთი პაციენტებისთვს, რომელთაც აქვთ შორსწასული დაავადება და არ არიან გულის გადანერგვის კანდიდატები. გულის გადანერგვის დაახლოებით 50 % ტარდება კარდიომიოპათიის სამკურნალოდ. გულის ტრანსპლანტაციის რეციპიენტებს აქვთ კარგი პროგნოზი. თუმცა, დონორის გულის მიღება რთულია და დილატირებული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტები კვდებიან გულის გადანერგვის მოლოდინში.

დილატირებული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტები არიან ზოგადად მძიმე უკიდურესად მძიმე პროგნოზით, რომელთაც ესაჭიროებათ გამოცდილი ექთნების ზრუნვა. დააკვირდით გულის გაუარესებული უკმარისობის, არითმიების, ემბოლიის წარმოქმნისა და წამლის მიმართ საპასუხო რეაქციის ნიშნებსა და სიმპტომებს. თერაპიის მიზანია ფუნქციონირების ოპტიმალურ დონეზე შენარჩუნება და საავადმყოფოს გარეთ ყოფნა. პაციენტზე მზრუნველობის დაგეგმვისას ყოველთვის გაითვალისწინეთ მისი მომვლელი. წაახალისეთ მომვლელები, რომ ისწავლონ კარდიოპულმონური რეანიმაცია. აუხსენით მათ როდის მიმართონ სასწრაფო გადაუდებელი დახმარების სერვისს.

სახლისა და პალიატიური მოვლის პირობებში ექთნების მიერ მოვლა უზრუნველყოფს პაციენტისა და მისი მომვლელის პალიატიურ მზრუნველობას. ეს მოიცავს ისეთი ტიპის ინტერვენციებს, რომელიც მოახდენს ფუნქციური სტატუსის გაზრდას ან შენარჩუნებას და სიცოცხლის ბოლო პერიოდისთვის მომზადებას.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია არის მარცხენა პარკუჭის ასიმეტრიული ჰიპერტროფია პარკუჭის გაფართოების გარეშე. დაავადების ერთ-ერთ ფორმაში ორ პარკუჭს შორის ძგიდე ფართოვდება და ობსტრუქციას უკეთებს სისხლის მიმოქცევას მარცხენა პარკუჭიდან. ამას ეწოდება ჰიპერტროფიული ობსტრუქციული კარდიომიოპათია ან ასიმეტრიული სეპტალური ჰიპერტროფია.

მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია შეიძლება იყოს იდიოპათური, შემთხვევების ნახევარს აქვს გენეტიკური საფუძველი, რომელიც ხასიათდება არასათანადო მიოკარდიული ჰიპერტროფიით. ადრეული იდენტიფიკაცია მნიშვნელოვანია. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია ხდება ნაკლებად ხშირად, დილატირებულ კარდიომიოპათიასთან შედარებთ და კაცებში უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. მისი დიაგნოსტირება ხდება ახალგაზრდებში და ყველაზე ხშირად აქტიურ, ათლეტურ ადამიანებში. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია არის გულით უეცარი სიკვდილის ყველაზე ხშირი გამომწვევი სხვამხრივ ჯანმრთელ ახალგაზრდა ადამიანებში. ახალგაზრდა ჯანმრთელი ათლეტების ლეტალობის 3 % მოდის ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიაზე.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის ოთხი ძირითადი მახასიათებელია:

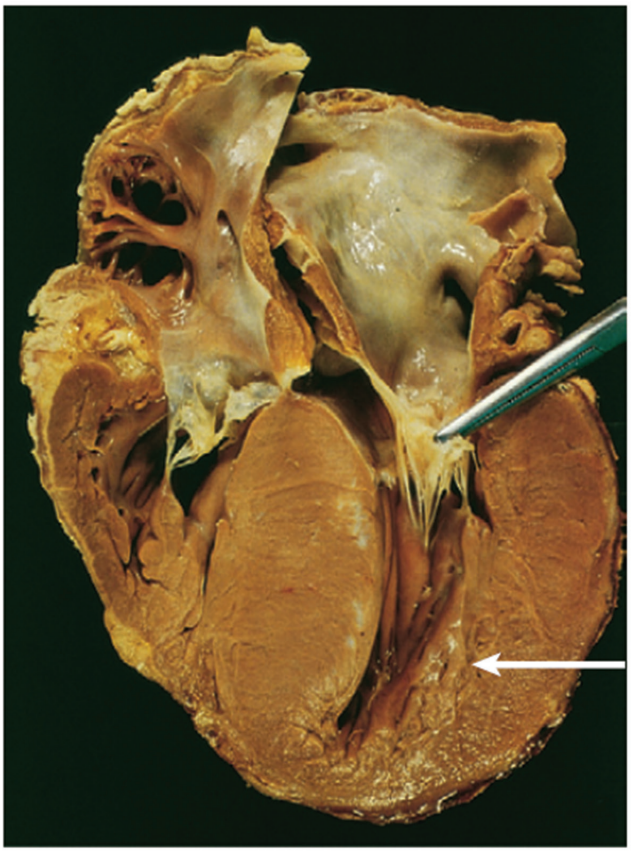
(1) მასიური პარკუჭოვანი ჰიპერტროფია;

(2) მარცხენა პარკუჭის სწრაფი, ძლიერი შეკუმშვები;

(3) შეფერხებული რელაქსაცია (დიასტოლა);

(4) აორტული გადინების ობსტრუქცია (არ არის წარმოდგენილი ყველა პაციენტში).

პარკუჭოვანი ჰიპერტროფია დაკავშირებულია გასქელებულ პარკუჭოვან ძგიდესთან და პარკუჭოვან კედელთან (იხ. სურათი 14.32). საბოლოო შედეგი არის პარკუჭოვანი ავსების შეფერხება, როგორც კი პარკუჭი კარგავს მოდუნების უნარს. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის პირველადი დეფექტი არის დიასტოლური დისფუნქცია მარცხენა პარკუჭის გამკვრივების გამო. შემცირებული პარკუჭოვანი ავსების და გადინების ობსტრუქციის შედეგად არის შემცირებული გულის წუთმოცულობა, განსაკუთრებით ვარჯიშის დროს.



სურათი 14.32[196] პარკუჭოვანი ჰიპერტროფია. თეთრი ისრით მონიშნულია პარკუჭოვანი ჰიპერტროფია, საკნის მოცულობა და ზომა შემცირებულია

კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტები შეიძლება იყვნენ ასიმპტომურები ან შესაძლოა ჰქონდეთ ქოშინი დატვირთვის დროს, დაღლილობა, ანგინა და სინკოპე. ყველაზე გავრცელებული სიმპტომი არის ქოშინი, რომელიც გამოწვეულია მარცხენა პარკუჭში მომატებული დიასტოლური წნევით. დაღლილობა გამოვლინდება იმის გამო, რომ პაციენტს აღენიშნება შემცირებული გულის წუთმოცულობა. ანგინური ტკივილი ყველაზე ხშირად გამოვლინდება იმ შემთხვევაში, როდესაც იმატებას მარცხენა პარკუჭის კუნთის მოცულობა ან როდესაც ხდება მცირე კალიბრის კორონარული არტერიების კომპრესია ჰიპერტროფიული პარკუჭის მიერ. პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს სინკოპე, განსაკუთრებით დატვირთვის დროს. ყველაზე ხშირად სინკოპეს გამომწვევი მიზეზია აორტული გადინების ობსტრუქცია. შედეგად არის შემცირებული გულის წუთმოცულობა და შემცირებული ცერებროვასკულური სისხლით მომარაგება. სინკოპე ასევე შესაძლოა გამოწვეული იყოს არითმიებით. გავრცელებული არითმიები მოიცავს პარკუჭზედა ტაქიკარდიას, წინაგულების ფიბრილაციას, პარკუჭოვან ტაქიკარდიას და პარკუჭოვან ფიბრილაციას. ნებისმიერმა ასეთმა ტიპის არითმიამ შეიძლება გამოიწვიოს სინკოპე ან გულით უეცარი სიკვდილი.

[196] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

სადიაგნოსტიკო კვლევები

პაციენტი შესაძლოა იყოს ასიმპტომური. თუმცა, აღინიშნება გულის ფრიალი და გულის აპიკალური პულსის გადანაცვლება მარცხენა მხარეს. აუსკულტაციით შესაძლოა გამოვლინდეს S4 და სისტოლური შუილი მწვერვალსა და მკერდის ძვლის საზღვარს შორის მეოთხე ნეკნთაშორის სივრცეში. ეკგ მონაცემები ჩვეულებრივ ავლენს პარკუჭოვან ჰიპერტროფიას, ST-T ტალღების დარღვევებს, გამოხატულ Q ტალღებს ქვედა და პრეკორდიალურ განხრებში, ღერძის მარცხნივ გადახრას, პარკუჭოვან და წინაგულოვან არითმიებს.

ექოკარდიოგრამა არის პირველი სადიაგნოსტიკო მეთოდი ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დასადასტურებლად. ექოკარდიოგრამამ ასევე შესაძლოა გამოავლინოს კედლის მოძრაობის დარღვევები და დიასტოლური დისფუნქცია. გულის კათეტერიზაცია და ბირთვული სტრეს ტესტი ასევე სასარგებლოა ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის სადიაგნოსტიკოდ და სამკურნალოდ.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია

მოვლის მთავარი მიზანი არის პარკუჭოვანი ავსების გაუმჯობესება პარკუჭოვანი კუმშვადობის შემცირების მეშვეობით და მარცხენა პარკუჭის გადინების ობსტრუქციის შემსუბუქება. ამის გაკეთება შეიძლება β-ადრენობლოკატორების (მაგ., მეტოპროლოლი) ან კალციუმის არხის ბლოკერების (მაგ., ვერაპამილი) გამოყენებით. დიგიტალისის განხილვა უნდა მოხდეს წინაგულების ფიბრილაციის სამკურნალოდ. ამიოდარონი ან სოტალოლი არის ეფექტური ანტიარითმული წამალი. თუმცა, მათი გამოყენება არ ახდენს გულით უეცარი სიკვდილის პრევენციას. გულით უეცარი სიკვდილის რისკის მქონე პაციენტებისთვის საჭიროა კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი.

ატრიოვენტრიკულური (AV) სტიმულაცია არის სასარგებლო ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისა და გადინების ობსტრუქციისთვის.

ზოგიერთი პაციენტს შესაძლებელია ჩაუტარდეს ქირურგიული ჩარევა ჰიპერტროფიული ძგიდის შესამცირებლად. ჩვენებები ქირურგიული ჩარევისთვის მოიცავს მწვავე სიმპტომებს, რომელიც არ პასუხობს თერაპიას და აქვს აორტული გადინების გამოხატული ობსტრუქცია. ამ ოპერაციას ეწოდება ვენტრიკულომიოტომია და მიექტომია. აქ შედის გასქელებული სეპტალური კედლის გაჭრა და პარკუჭის კუნთის ნაწილის მოცილება. ოპერაციის შემდეგ პაციენტების უდიდეს ნაწილში სიმპტომები და ვარჯიშის მიმართ ტოლერანტობა უმჯობესდება.

ალტერნატიული არაქირურგიული პროცედურა მარცხენა პარკუჭის გადინების ობსტრუქციისა და სიმპტომების შესამცირებლად არის ალკოჰოლით გამოწვეული, პერკუტანული ტრანსლუმინური სეპტალური მიოკარდიული აბლაცია. პროცედურის დროს ხდება ალკოჰოლის შეყვანა პირველ სეპტალურ არტერიაში, რომელიც არის მარცხენა წინა დაღმავალი არტერიის ტოტი. ეს იწვევს იშემიას და სეპტალური კედლის ინფარქტს. სეპტალური კედლის აბლაცია ამცირებს გადინების ობსტრუქციას და

პაციენტის სიმპტომები მცირდება. პროცედურის შედეგად უმჯობესდება გულის უკმარისობის სიმპტომები და ვარჯიშის უნარი, აბლაციიდან 3 თვეში. მიოკარდიუმის ალკოჰოლით აბლაციის პოტენციური გართულებები მოიცავს გამტარებლობის დარღვევებს (მაგ., გულის ბლოკადა) და მიოკარდიუმის ინფარქტს.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისთვის საექთნო ჩარევისას ყურადღება ექცევა სიმპტომების შემსუბუქებას, გართულებებზე დაკვირვებას, მათ პრევენციას და ემოციურ მხარდაჭერას. მიმართეთ თქვენი სწავლება პაციენტის დახმარებისკენ, რომ მან შეძლოს დამღლელი აქტივობებისა და დეჰიდრატაციის თავიდან არიდება. ნებისმიერი აქტივობა, რომელიც იწვევს სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის მომატებას (შესაბამისად გადინების ობსტრუქციის მომატება) საშიშია და უნდა მოხდეს მისი თავიდან აცილება. მოსვენება და ფეხების წამოწევა გულის დონის ზემოთ (რაც აუმჯობესებს ვენურ დაბრუნებას) უზრუნველყოფს პაციენტის მდგომარეობის გამოსწორებას, მაგ., გულმკერდის არეში ტკივილის შემცირება. ვაზოდილატატორებმა, როგორიც არის ნიტროგლიცერინი, შეიძლება გაამწვავოს ტკივილი გულმკერდის არეში ვენური დაბრუნების შემცირებით და კიდევ უფრო მეტად შეამციროს გულიდან სისხლის გადინება.

რესტრიქციული კარდიომიოპათია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

რესტრიქციული კარდიომიოპათია არის კარდიომიოპათიის ყველაზე ნაკლებად გავრცელებული სახეობა. ეს არის მიოკარდიუმის დაავადება, რომელიც აფერხებს დიასტოლურ ავსებას და გულის წელვადობას. სისტოლური ფუნქცია უცვლელია. მიუხედავად იმისა, რომ რესტრიქციული კარდიომიოპათიის ეტიოლოგია უცნობია, უამრავი პათოლოგიური პროცესი შეიძლება იყოს ჩართული მის განვითარებაში. მიოკარდიული ფიბროზი, ჰიპერტროფია და ინფილტრაცია იწვევს პარკუჭის კედლის გამაგრებას პარკუჭის წელვადობის დაკარგვასთან ერთად. რესტრიქციული კარდიომიოპათიის მეორეული გამომწვევებია ამილოიდოზი, ენდოკარდიული ფიბროზი, სარკოიდოზი, სხვადასხვა ეტიოლოგიის ფიბროზი და დასხივება მკერდზე. პარკუჭები არის რეზისტენტული ავსების მიმართ და შესაბამისად, მათ ესაჭიროებათ მაღალი დიასტოლური ავსების წნევა გულის წუთმოცულობის შესანარჩუნებლად.

კლინიკური გამოვლინებები და სადიაგნოსტიკო კვლევები

რესტრიქციული კარდიომიოპათიის კლასიკური გამოვლინებები არის დაღლილობა, ვარჯიშის აუტანლობა და ქოშინი. ეს ხდება იმ მიზეზით, რომ გულს არ შეუძლია გულის წუთმოცულობის გაზრდა გულის ტემპის გაზრდით ისე, რომ უფრო მეტად არ შეაფერხოს პარკუჭოვანი ავსება. დამატებით სიმპტომებში შედის ანგინა, ორთოპნოე, სინკოპე და გულის ფრიალი. შესაძლოა პაციენტს აღენიშნებოდეს გულის უკმარისობის ნიშნები, მათ შორის, ქოშინი, პერიფერიული შეშუპება, წონის მატება, ასციტები, ჰეპატომეგალია და საუღლე ვენების გაბერვა.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია შეიძლება იყოს ნორმაში ან შესაძლოა გამოავლინოს კარდიომეგალია მარჯვენა და მარცხენა წინაგულის გაფართოების გამო. პლევრული ეფუზია და პულმონარული შეგუბება ვლინდება პაციენტში, რომელიც პროგრესირებს გულის უკმარისობისკენ. მოსვენებულ მდგომარეობაში ეკგ-ზე შეიძლება გამოჩნდეს მსუბუქი ტაქიკარდია. ყველაზე გავრცელებული არითმია არის პარკუჭზედა (წინაგულების ფიბრილაცია) ან ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. ექოკარდიოგრაფიამ შესაძლოა გამოავლინოს მარცხენა პარკუჭის ნორმალური ზომა, რომელსაც შესქელებული ექნება კედელი, მცირედ დილატირებული მარჯვენა პარკუჭი და დილატირებული წინაგულები. ენდომიოკარდიული ბიოფსია, კომპიუტერული ტომოგრაფია და ბირთვული სკანირება არის დამხმარე კვლევები დიაგნოზის დასმისას.

საექთნო და კოლაბორაციული მართვა

რესტრიქციული კარდიომიოპათია

დღესდღეობით არ არსებობს სპეციფიკური მკურნალობა რესტრიქციული კარდიომიოპათიისთვის. ჩარევების მიზანი არის დიასტოლური ავსებისა და დაავადების პროცესის გაუმჯობესება, რომელიც მას საფუძვლად უდევს. მკურნალობაში შედის კონვენციონალური თერაპია გულის უკმარისობისა და არითმიებისთვის. შესაძლებელია გულის გადანერგვის განხილვაც. საექთნო მოვლა იგივეა, რაც გულის უკმარისობის მქონე პაციენტისთვის. როგორც ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტის შემთხვევაში, ასწავლეთ პაციენტს, რომ მოერიდოს ისეთ სიტუაციებს, რომელიც აფერხებს პარკუჭოვან ავსებას და ზრდის სისტემურ ვასკულურ რეზისტენტობას, როგორიცაა დატვირთული აქტივობა და დეჰიდრატაცია.

კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტზე საექთნო მოვლა მოიცავს პაციენტის კლინიკურ მანიფესტაციებზე დაყრდნობით ინდივიდუალურ სწავლებას. ყველა პაციენტი, ვისაც აქვს კარდიომიოპათია, არის ინფექციური ენდოკარდიტის რისკის ქვეშ ნებისმიერი პროცედურიდან, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს ბაქტერემია. აუხსენით პაციენტს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკების საჭიროება. პაციენტის და მისი მომვლელის ზოგადი სწავლების გზამკვლევი წარმოდგენილია ცხრილში 14.42.

ცხრილი 14.42 პაციენტის და მისი მომვლელის გზამკვლევი

კარდიომიოპათია

1. მიიღეთ ყველა წამალი დანიშნულების მიხედვით და რეგულარულად იარეთ ვიზიტებზე ექიმთან;
2. დაიცავით დაბალი ნატრიუმის შემცველი დიეტა (თუ არის ასეთი დანიშნულება) და წაიკითხეთ ყველა პროდუქტის (საკვები და ურეცეპტო წამლები) ეტიკეტი ნატრიუმის შემცველობის სანახავად;
3. დალიეთ 6-8 ჭიქა წყალი, იმ შემთხვევაში, თუ სითხის მიღება არ არის შეზღუდული;
4. მიაღწიეთ და შეინარჩუნეთ სათანადო წონა და მოერიდეთ ბევრ საკვებს;
5. მოერიდეთ ალკოჰოლს, კოფეინს, დიეტურ წამლებს და გაციების საწინააღმდეგო ურეცეპტო წამლებს, რომელიც შესაძლოა შეიცავდეს სტიმულანტს;
6. დააბალანსეთ აქტივობებისა და დასვენების პერიოდები;
7. მოერიდეთ სიმძიმეების აწევას და დატვირთულ იზომეტრულ ვარჯიშებს. გადაამოწმეთ ექიმთან ვარჯიშის გაიდლაინები;
8. გამოიყენეთ სტრესის მართვის ტექნიკა: რელაქსაციური სუნთქვა; წარმოსახვითი თერაპია – მოდუნების მეთოდი, რომელიც გონების კონცენტრაციას ახდენს დადებით სურათებზე ტკივილისა და სტრესის შესამცირებლადლ
9. უთხარით ექიმს გულის უკმარისობის ნებისმიერი ნიშანი, მათ შორის წონის მომატება, შეშუპება, სუნთქვის უკმარისობა და მომატებული დაღლილობა;
10. მოუწოდეთ მომვლელები, რომ ისწავლონ გულ-ფილტვის რეანიმაცია გულის გაჩერების პოტენციალის გამო;
11. მიმართეთ სასწრაფო სამედიცინო სამსახურს იმ სიმპტომების გამოვლენისას, რომელზეც მოგაწოდათ ინფორმაცია სამედიცინო დაწესებულებამ;

ფილტვის ჰიპერტენზია

აღწერა და ეტიოლოგია

ფილტვის ჰიპერტენზია არის პროგრესული, შესაძლო ფატალური დაავადება. ფილტვის ჰიპერტენზია ფილტვის სისხლძარღვების შევიწროების შედეგია, რაც თავისთავად ზრდის ფილტვის სისხლძარღვების რეზისტენტობას. ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია ამ დაავადების ერთ-ერთი ფართედ გამოვლენილი მხარეა. ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია არის ფილტვის მცირე არტერიების დაავადება, რომელიც ხასიათდება სისხლძარღვოვანი პროლიფერაციით და რემოდელირებით. თუ არ მოხდება ფილტვის ჰიპერტენზიის მკურნალობა, ის პროგრესირებს მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობაში და დგება ლეტალური შედეგი.

ფილტვის ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიხედვით

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ შეიმუშავა ფილტვის ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია. ცხრილი 14.43 წარმოადგენს კლასიფიკაციის მოდელს.

ცხრილი 14.43 ფილტვის ჰიპერტენზიის ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის კლასიფიკაცია

ჯგუფი 1	ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია; ფილტვის არტერიის იდიოპათიური ჰიპერტენზია; ფილტვის არტერიის ასოცირებული ჰიპერტენზია, რომელიც გამოწვეულია მედიკამენტებით; შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანება; ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ ინფექცია); კარის ვენის ჰიპერტენზია; გულის თანდაყოლილი მანკი; შისტოსომოზი (ადამიანისა და ცხოველის ჰელმინთოზი); ქრონიკული ჰემოლიზური ანემია; ფილტვის განგრძობითი ჰიპერტენზია ახალშობილებში; ძვლის მორფოგენეტიკური ცილის რეცეპტორების გენის ტიპი 2-ში (BMTR2) მუტაცია
ჯგუფი 1’	ფილტვის ვენო-ოკლუზიური დაავადება, ფილტვის კაპილარების ჰემანგიომატოზი (სისხლძარღვთა სისტემური სიმსივნური ზრდა მრავლობითი ჰემანგიომის სახით) ან ორივე
ჯგუფი 2	ფილტვის ჰიპერტენზია მარცხენა გულის დისფუნქციით; სისტოლური დისფუნქცია; დიასტოლური დისფუნქცია; სარქვლოვანი დაავადება;
ჯგუფი 3	ფილტვის ჰიპერტენზია, რომელიც გამოწვეულია ფილტვის დაავადებით, ჰიპოქსიით ან ორივეს ერთობლიობით; ფქოდი; ფილტვის ინტერსტიციალური დაავადება; ფილტვის სხვა დაავადება, რომელსაც გამოირჩევა რესტრიქციული და ობსტრუქციული ბუნებით; ძილის დროს სუნთქვის დარღვევები; ალვეოლარული ჰიპოვენტილაცია; ზღვის დონიდან მაღალ სიმაღლეზე მუდმივი ექსპოზიცია; განვითარების დარღვევები;

ჯგუფი 4	თრომბოემბოლიური ფილტვის ქრონიკული ჰიპერტენზია;
ჯგუფი 5	ფილტვის ჰიპერტენზია გამოწვეული უცნობი მექანიზმით, მულტიფაქტორული მექანიზმით ან ორივეს ერთობლიობით; ჰემატოლოგიური დარვევები: მიელოპროლიფერაციული დარღვევები, სპლენექტომია; სისტემური დარღვევები: სარკოიდოზი, ლიმფანგიოლეიომიომატოზი, ფილტვის ლანგერჰასის უჯრედების ჰისტიოციტოზი; ნეიროფიბრომატოზი, ვასკულიტი; მეტაბოლური დარღვევები: გლიკოგენის დამარაგების დარღვევა, გუშერის დაავადება, ფარისებრი ჯირკვლის დარღვევები; სხვა: სიმსივნით გამოწვეული ობსტრუქცია, ფიბროზული მედიასტინიტი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, დიალიზი

ფილტვის ჰიპერტენზიის ფუნქციური კლასიფიკაცია

ფუნქციური კლასიფიკატორი აღწერს და აჯამებს ფიზიკალურ სიმპტომებს, რომელიც ზღუდავს პაციენტის აქტივობას დაავადების შედეგად. ცხრილ 14.44-ში ასახულია ფილტვის ჰიპერტენზიის ფუნქციური კლასიფიკაცია.

ცხრილი 14.44 ფილტვის ჰიპერტენზიის ფუნქციური კლასიფიკაცია: ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია

კლასი	**სიმპტომები**
კლასი I	პაციენტს აღენიშნება ფილტვის ჰიპერტენზია, მაგრამ არ არის შეზღუდული ფიზიკურ აქტივობაში; ჩვეულებრივი ფიზიკური აქტივობა არ იწვევს დისპნოეს, გადაღლას, ტკივილს გულმკერდის არეში ან სინკოპეს.
კლასი II	პაციენტს აღენიშნება ფილტვის ჰიპერტენზია, ფიზიკური აქტივობის მცირე შეზღუდვით. ისინი უფრო კომფორტულად გრძნობენ თავს მოსვენებულ მდგომარეობაში. ჩვეულებრივი ფიზიკური აქტივობა იწვევს მცირე დისპნოეს, გადაღლას, ტკივილს გულმკერდის არეში.
კლასი III	პაციენტს აღენიშნება ფილტვის ჰიპერტენზია, მკვეთრად გამოხატული ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვით. ჩვეულებრივ აქტივობაში უფრო ნაკლები დატვირთვა იწვევს დისპნოეს, დაღლას, გულმკერდის არეში ტკივილს და შესაძლო სინკოპეს
კლასი IV	პაციენტებს აღენიშნებათ ფილტვის ჰიპერტენზია და არ შეუძლიათ განახორციელონ ნებისმიერი ფიზიკური აქტივობა სიმპტომების გარეშე. ამ ტიპის პაციენტები ავლენენ მარჯვენა გულის უკმარისობას. დისპნოე და დაღლის შეგრძნება შესაძლოა გამოვლინდეს მოსვენებით მდგომარეობაში. დისკომფორტი იზრდება ფიზიკური აქტივობის ნებისმიერი ტიპის მიუხედავად.

ფილტვის არტერიის იდიოპათიური ჰიპერტენზია

თუ ფილტვის ჰიპერტენზიის გამომწვევი მიზეზი უცნობია, მას ეწოდება ფილტვის არტერიის იდიოპათიური ჰიპერტენზია და ჯდება ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის კლასიფიკაციის პირველ ჯგუფში. ფილტვის არტერიის იდიოპათიური ჰიპერტენზია ხასიათდება შემდეგი მახასიათებლებით:

- ინტიმის ენდოთელიუმის უჯრედების პროლიფერაცია და სისხლძარღვის გასქელება გლუვი კუნთის უჯრედების პროლიფერაციის ხარჯზე;
- პრეკაპილარულ არტერიოლებში კუნთის გამოვლენა;
- ენდოთელიუმის უჯრედების ანგიოპროლიფერაციული დაზიანება, რომელიც გამოწვეულია ენდოთელიუმის პროლიფერაციითა და ფიბროზით და მომატებული ობსტრუქციით.

ფილტვის არტერიის იდიოპათიური ჰიპერტენზია იშვიათი მოვლენაა. მისი დიაგნოსტირება რთულია. ხშირად დიაგნოზის დასმისას პაციენტს აღენიშნება ძლიერი სიმპტომები.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

პათოფიზიოლოგიური რუკა (ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიისა და ფილტვისმიერი გულის პათოგენეზი)

დაზიანება (ჰორმონული, მექანიკური, სხვა)



ფილტვის ენდოთელიუმის დაზიანება

- გლუვი კუნთის პროლიფერაცია
- სისხლძარღვის დანაწიბურება

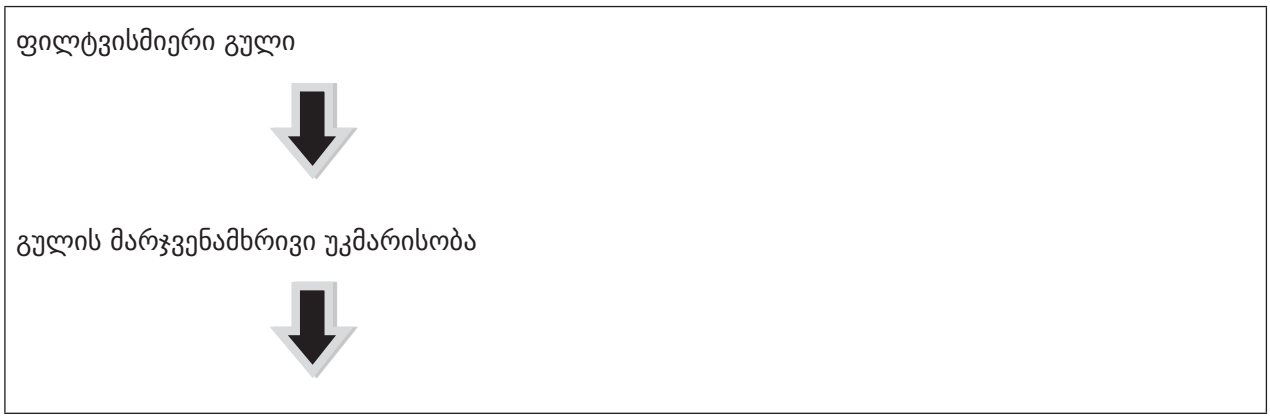


შენარჩუნებული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია



მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია





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 დატვირთვას 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, ექოკარდიოგრამასა და CT სკანირებას მოიცავს. სიმპტომების აღმოცენებასა და დიაგნოსტირებას 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 დააავდების 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 კლასიფიკა-

ციას მოიცავს, რომელიც ფილტვის სისხლძარღვების გაფართოებას უწყობს ხელს, ამცირებს მარჯვენა პარკუჭის დატვირთვას და გულის რემოდელირების უკუშექცევას უზრუნველყოფს (იხ. ცხრილი 14.45). პერიფერიული შეშუპების მართვისთვის შარდმდენები გამოიყენება. თრომბის წარმოქმნასთან დაკავშირებული პულმონური გართულებების თვალსაზრისით სასარგებლოა ანტიკოაგულაციური პრეპარატების გამოყენება. იქიდან გამომდინარე, რომ ჰიპოქსია ფილტვის სისხლძარღვების პოტენტური 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 წინაგულებს 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 14.45 მედიკამენტოზური თერაპია

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია

მედიკამენტის დასახელება	მოქმედების მექანიზმი	გასათვალისწინებელი ფაქტორები
კალციუმის არხის ბლოკერები ნიფედიპინი დილტიაზემი	– მოქმედებს სისხლძარღვის გლუვ კუნთზე და იწვევს მის გაფართოებას – ამცირებს ფილტვის არტერიაში არსებულ წნევას	– გამოიყენება მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომელთაც არ აღენიშნება გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა – კალციუმის არხის სხვა ბლოკერებთან შედარებით შესაძლებელია მაღალი დოზებით გამოიყენება.
ფოსფოდიესტარაზას (ტიპი 5) ფერმენტის ინჰიბიტორები სილდენაფილი ტადალაფილი	– ხელს უწყობს შერჩევითად ფილტვის სისხლძარღვების გლუვი კუნთის მოდუნებას	– პერორალური ფორმა. – რეზისტენტული ჰიპოტენზიის პოტენციური რისკის გამო, უკუნაჩვენებია იმ პაციენტებში, ვინც ნიტროგლიცერინით მკურნალობს.

ვაზოდილატატორები (პარენტერალური) ეპოპროსტენოლი ტრეპროსტინილი ადენოზინი	– პროსტაციკლინის ანალოგი – ხელს უწყობს პულმონარულ ვაზოდილატაციას და ამცირებს ფილტვის სისხლძარღვების რეზისტენტობას	– 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.
ვაზოდილატატორები (საინჰალაციო) ილოპროსტი ტრეპროსტინილი	– პროსტაციკლინის (PGI_2) სინთეზური ანალოგი – აფართოებს სისტემურ და ფილტვის არტერიულ სისხლძარღვებს	– ნაჩვენებია NYHA III ან IV კლასის გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებისთვის. – 6-9-ჯერ დღეში ნებულაიზერის მეშვეობით – შეუძლია ორთოსტატული ჰიპოტენზიის გამოწვევა. არ მისცეთ პაციენტებს, თუ სისტოლური წნევა <85 მმ ვცხ.სვ.
ენდოთელინის რეცეპტორის ანტაგონისტები ბოსენტანი ამბრისენტანი	– უკავშირდებიან ენდოთელინ-1 რეცეპტორებს, რომელიც ფილტვის არტერიაში არსებულ წნევას, სისხლძარღვის რეზისტენტობას და წინაგულში არსებულ წნევას ამცირებს – მნიშვნელოვნად ზრდის გულის ინდექსს	– პერორალური. – ნაჩვენებია პაციენტებისთვის NYHA II- IV კლასის სიმპტომებით. – ჰეპატოტოქსიკური. – ყოველთვიურად შეამოწმეთ 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 ხმიანობა, 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 განპირობებულ 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 14.46).

ცხრილი 14.46 კოლაბორაციული მიდგომა

ფილტვისმიერი გული	
დიაგნოსტიკური კვლევები	**კოლაბორაციული თერაპია**
• ანამნეზი და ფიზიკალური გასინჯვა • არტერიული სისხლის აირები, SpO_2 • ელექტროლიტების განსაზღვრა შრატსა და შარდში • b-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი (BNP) • ეკგ • გულმკერდის რენტგენი • ექოკარდიოგრაფია • CT სკანირება • MRI • გულის კათეტერიზაცია	• 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. ჟანგბადით ხანგრძლივი თერაპია დადებითად მოქმედებს ჰიპოქსემიის ხარისხზე და ვაზოკონსტრიქციასა და ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას ამცირებს. სითხის, ელექტროლიტებისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის შემთხვევაში, ამ მდგომარეობების კორეგირება აუცილებელია. შარდმდენები და საკვები რაციონი, რომელიც მარილს მცირე რაოდენობით შეიცავს, პლაზმის მოცულობასა და გულზე დატვირთვას ამცირებს. ობსტუქციული დაავადებით გამოწვეული, ფონური რესპირატორული პრობლემის შემთხვევაში ბრონქოდილატატორებით თერაპიაა ნაჩვენები. სხვა მკურნალობა ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მკურნალობას, მაგალითად ვაზოდილატატორებით 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 გამოწვეული ფილტვისმიერი გულის ქრონიკული მართვა ფქოდ-ის თერაპიის მსგავსად გამოიყურება.

ფილტვის ტრანსპლანტაცია

ფილტვის ტრანსპლანტაცია დაავადების ბოლო სტადიის მკურნალობას წარმოადგენს. შემზღუდველი ფაქტორი დონორების ხელმისაწვდომობაა. ფილტვის სხვადასხვა დაავადების პოტენციურად მკურნალობა ფილტვის ტრანსპლანტაციითაა შესაძლებელი (იხ. ცხრილი 14.47). პაციენტების შერჩევის კრიტერიუმების გაუმჯობესებამ, ტექნიკურმა მიღწევებმა და იმუნოსუპრესიის უკეთესმა მეთოდებმა პაციენტების გადარჩენის მაჩვენებელი გააუმჯობესა.

ცხრილი 14.47 ფილტვის ტრანსპლანტაციის ჩვენებები[197]

- 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) შორსწასული დისფუნქცია წარმოადგენს, რომელიც მკურნალობას არ ექვემდებარება. ასევე აქ მოიაზრება იმ პერიოდში მწეველობა, ცუდი კვება, რეაბილიტაციის შეზღუდული პოტენციალი 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.

[197] ტრანსპლანტაციის უხშირესი ჩვენებები

ქირურგიული პროცედურა

ტრანსპლანტაციის 4 ტიპი არსებობს, ესენია: ერთი ფილტვის გადანერგვა, ორივე ფილტვის გადანერვა, 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 ძვალზე 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. სოკოვან 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 ზუსტი დიაგნოსტიკა ტრანსტრაქეალური ბიოფსიით ხდება. მკურნალობა 3 დღის განმავლობაში მაღალი დოზებით IV კორტიკოსტეროიდებს მოიცავს, რის შემდეგაც თერაპია დიდი დოზით პერორალური პრედნიზოლონით გრძელდება. მწვავე მოცილების 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 შეუმჩნევლად 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 გაწერამდე 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 გაწერის 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.

ცხრილი 14.48 მტკიცებულებაზე დაფუძნებული პრაქტიკა

ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია

ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიის სკრინინგი ადრეული დეტექციის მიზნით

- იმ პაციენტების, რომელთაც აღენიშნებათ ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია, მის ოჯახის წევრებს ეძლევათ რეკომენდაცია პრენატალურად ჩაიტარონ გენეტიკური ტესტი;
- იმ პოპულაციას, რომელსაც აღენიშნება ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია, არ ეძლევა დაორსულების რეკომენდაცია;
- თუ ეჭვის ქვეშ დადგა ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიის არსებობა, მნიშვნელოვანია გადაღებული იყოს 12 განხრიანი ეკგ სხვა კარდიალური პათოლოგიების გამორიცხვის მიზნით. ეკგ არ არის დიაგნოსტიკური მიდგომა ფილტვის არტერიის ფიპერტენზიის დასადგენად;
- ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიის ეჭვის დროს შესაძლებელია გაკეთებული იყოს გულმკერდის რადიოგრაფიული კვლევა, რომელიც გამოავლენს პათოლოგიისთვის დამახასიათებელ მახასიათებლებს;
- ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიის ეჭვის შემთხვევაში რეკომენდებულია დოპლერ ექოკარდიოგრაფია, რათა არაინვაზიურად გაზომილი იყოს მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური წნევა და შეფასდეს ისეთი ანატომიური პათოლოგიების არსებობა, როგორიცაა მარჯვენა წინაგულისა და პარკუჭის გადიდება, მარცხენა პარკუჭის ჩართულობა და ინტრაკარდიალური შუნტი.

ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიის დიაგნოსტირების შემდგომი რეკომენდაციები

- პაციენტებთან, რომელთანაც გამოვლინდა აუხსნელი გენეზის ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია, მნიშვნელოვანია ჩატარდეს შემაერთებელი ქსოვილის დაავადების გამოსავლენი ტესტები და გამოირიცხოს აივ ინფექცია;
- იმ პაციენტებში, რომელთაც ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია გამოუვლინდა შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადების გამო, მნიშვნელოვანია ჩატარდეს V/Q სკრინინგი, რათა იდენტიფიცირდეს პერფუზიის დარღვევა და დაავადების პროგრესირების სიმწვავე;
- ტარდება ფილტვის ფუნქციური ტესტები ფილტვის სხვა ტიპის დაავადების გამოსარიცხად;
- ფილტვის ბიოფსია არ არის რეკომენდებული, რადგან წარმოადგენს მაღალი რისკის პროცედურას და გააჩნია დაბალი დიაგნოსტიკური ღირებულება;
- ტარდება გულის მარჯვენამხრივი კათეტერიზაცია ვაზორეაქტიულობის გამოსავლენად. ტესტის დროს გამოიყენება ხანმოკლე მოქმედების საშუალებები, როგორიცაა, ინტრავენური ეპოპროსტენოლი, ინტრავენური ადენოზინი ან ინჰალაციური აზოტის ოქსიდი;
- სერიულად მოწმდება ფუნქციური კლასი და ამტანობა 6 წუთიან სიარულით დატვირთვაზე;

ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიის მართვის ძირითადი რეკომენდაციები

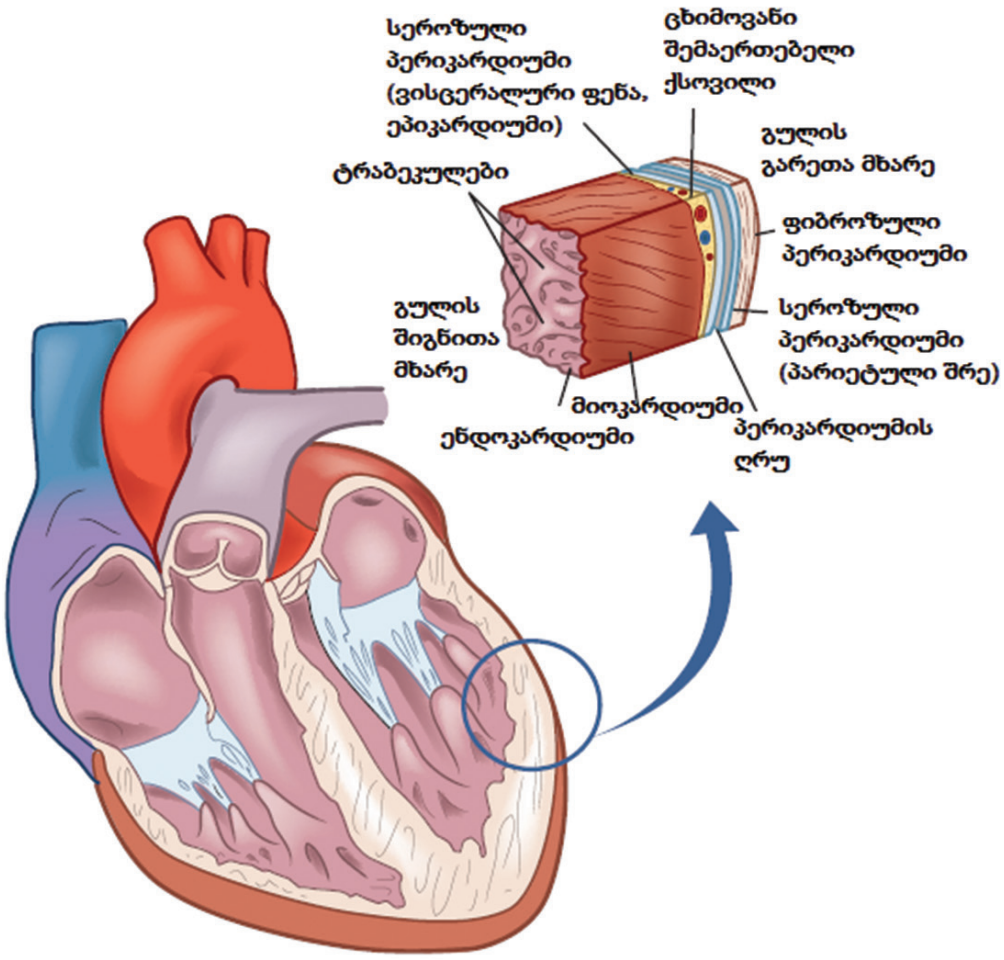
- მნიშვნელოვანია პაციენტთან დაწყებული იყოს ანტიკოაგულაციური თერაპია;
- პაციენტთან ანტიდიურეზული საშუალებები დანიშნული უნდა იყოს ჩვენებისამებრ;
- ოქსიგენოთერაპია, სატურაციის შესანარჩუნებლად, >90%;
- პაციენტის რეფერალი იმ სპეციალიზირებულ ცენტრში, სადაც ხდება ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიების მართვა;

ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიის მედიკამენტოზური მკურნალობის რეკომენდაციები

- იმ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ვაზორეაქტიული დადებითი ტესტი, ენიშნებათ კალციუმის არხის ბლოკერები;
- ყველა პაციენტთან უნდა იყოს განხილული მედიკამენტების კომბინაციების გრძელვადიანი თერაპია:
  - ენდოთელინ რეცეპტორების ანტაგონისტები (ბოსენტანი, ამბრისენტანი ორალურად);
  - ფოსფოდიასთერაზას ინჰიბიტორები (სილდენაფილი, კადალაფილი);
  - პროსტანოიდები (ეპოპროსტენოლი – ინტრავენური, ტრეპოსტინილი – სუბკუტანური, ინტრავენური და ინჰალაციური, ილოპროსტი – ინჰალაციური);
  - პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიის ფუნქციური კლასი IV, ენიშნებათ გრძელვადიანი მკურნალობა ინტრავენური ეპოპროსტენოლით.

ინფექციური ენდოკარდიტი

ინფექციური ენდოკარდიტი არის გულის ენდოკარდიული შრის ინფექცია. ენდოკარდიუმი არის გულისა და გულის სარქველების ყველაზე შიდა შრე (იხ. სურათი 14.33). შესაბამისად, ინფექციური ენდოკარდიტი ზემოქმედებას ახდენს სარქველებზე. ანტიბიოტიკოთერაპიით ინფექციური ენდოკარდიტის მკურნალობამ გააუმჯობესა ამ დაავადების პროგნოზი.



სურათი 14.33[198]

კლასიფიკაცია

ინფექციური ენდოკარდიტის კლასებია: ქვემწვავე და მწვავე. ქვემწვავე ფორმა ძირითადად მოქმედებს მათზე, ვისაც მანამდე ჰქონდა სარქვლოვანი დაავადება და აქვს კლინიკური მიმდინარეობა, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს თვეების მანძილზე. ამასთან შედარებით, მწვავე ფორმა მოქმედებს მათზე, ვისაც აქვს ჯანმრთელი სარქველები და ვლინდება, როგორც სწრაფად პროგრესირებადი დაავადება. ინფექციური ენდოკარდიტის კლასიფიკაცია ასევე შეიძლება გამომწვევი მიზეზის (მაგ., არალეგალური მედიკამენტების ინტრავენური მოხმარება, სოკოვანი ენდოკარდიტი) ან ჩართული ადგილის (პროთეზული სარქველის ენდოკარდიტი) მიხედვით.

[198] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საქთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ინფექციური ენდოკარდიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევი ორგანიზმები, Staphylococcus aureus და Streptococcus viridans, არის ბაქტერიული. სხვა შესაძლო პათოგენებში შედის სოკოები და ვირუსები. ინფექციური ენდოკარდიტი იწყება, მაშინ როდესაც გულში არსებული სისხლის ტურბულენტობა საშუალებას აძლევს გამომწვევ ორგანიზმს დააინფიციროს მანამდე დაზიანებული სარქველები ან სხვა ენდოთელიალური ზედაპირი. ეს შესაძლებელია მოხდეს სხვადასხვა თანმდევი კარდიალური ან არაკარდიალური მდგომარეობების მქონე ადამიანებში (იხ. ცხრილი 14.49).

ცხრილი 14.49 ენდოკარდიტის რისკ-ფაქტორები

გულისმიერი მდგომარეობები

- წარსულში გადატანილი ენდოკარდიტი;
- გულის სარქვლის პროტეზირება;
- სარქვლოვანი პათოლოგია (მიტრალური სარქვლის პროლაფსი რეგურგიტაციით, აორტის სტენოზი კალციფიკაციით);
- გულის ქსოვილის დაზიანება (პარკუჭთა შორის ძგიდის დეფექტი, ძგიდის ასიმეტრიული ჰიპერტროფია);
- გულის რევმატული დაავადება (მიტრალური სარქვლის რეგურგიტაცია);
- გულის თანდაყოლილი დაავადება;
- პეისმეიკერი;
- მარფანის სინფრომი;
- კარდიომიოპათია;

არაგულისმიერი მდგომარეობები

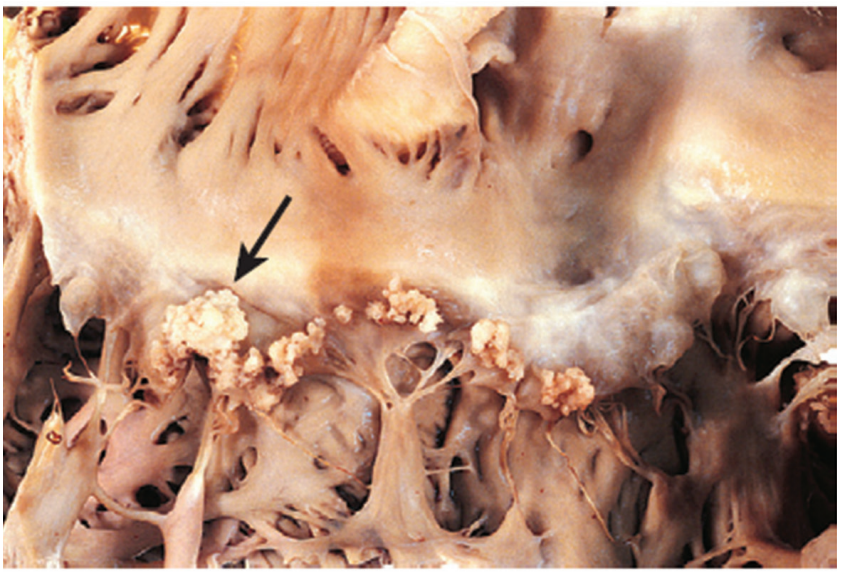
- საავადმყოფოსთან დაკავშირებული ბაქტერიემია;
- არალეგალური მედიკამენტების ინტრავენური გამოყენება;

პროცედურებთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორები

- ინტრავასკულარული მოწყობილობები (ფილტვის არტერიის კათეტერი)
- პროცედურები, რომელიც ჩამოთვლილია ცხრილში 14.50.

ვეგეტაციები, ინფექციური ენდოკარდიტის პირველადი დაზიანებები, შედგება ფიბრინის, ლეიკოციტების, თრომბოციტებისა და მიკრობებისგან, რომელიც ეკრობა სარქველის ზედაპირს ან ენდოკარდიუმს (იხ. სურათი 14.34). ცირკულაციაში ამ მყი-

ფე ვეგეტაციების ნაწილების გადასვლის/მოწყვეტის შედეგია ემბოლია. ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტების დახლოებით 50%-ს გამოცდილი აქვს სისტემური ემბოლიზაცია. ეს ხდება გულის მარცხენამხრივი ვეგეტაციიდან სხვადასხვა ორგანოებისკენ (მაგ., ტვინი, თირკმელები, ელენთა) და კიდურებისკენ მოძრაობის გამო, რაც იწვევს კიდურის ინფარქტს. გულის მარჯვენამხრივი დაზიანებები მიემართება ფილტვებისკენ და შედეგად გვაქვს ფილტვის ემბოლია.



სურათი 14.34[199]

ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ადგილობრივად და დააზიანოს სარქველები ან მათი საყრდენი სტრუქტურები. ეს იწვევს არითმიებს, სარქველის დისფუნქციას და საბოლოოდ მიოკარდიუმის ინვაზიას, რის შედეგადაც დგება გულის უკმარისობა, სეფსისი და გულის ბლოკადა (იხ. პათოფიზიოლოგიური რუკა).

ერთ დროს გულის რევმატული დაავადება იყო ინფექციური ენდოკარდიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზი. თუმცა, დღესდღეობით ის მონაწილეობს 20 %-ზე ნაკლებ შემთხვევებში. ინფექციური ენდოკარდიტის მთავარი ხელშემწყობი ფაქტორებია (1) ასაკი (ასაკოვანი მოსახლეობის 50 %-ზე მეტს აქვს აორტის სტენოზი);

(2) არალეგალური მედიკამენტების ინტრავენური გამოყენება;

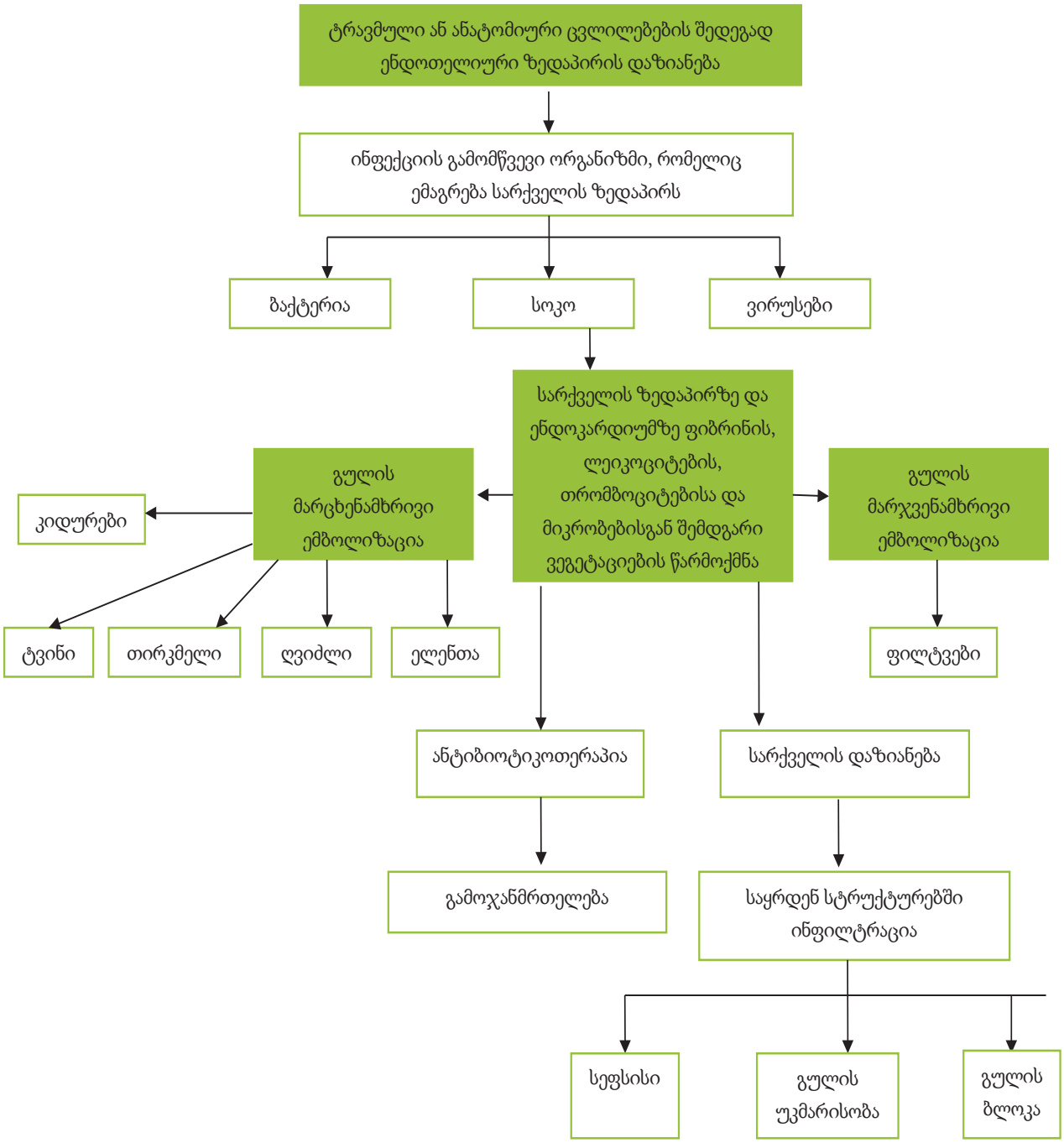
(3) პროთეზული სარქველის გამოყენება;

(4) სისხლძარღვის შიდა მოწყობილობის გამოყენება, რაც დაკავშირებულია სამედიცინო მომსახურებასთან ასოცირებულ ინფექციასთან (მაგ., მეთიცილინ რეზისტენტული Staphylococcus aureus [მიტრალური რეგურგიტაციაSA]);

(5) თირკმლის დიალიზი;

[199] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

პათოფიზიოლოგიური რუკა



კლინიკური გამოვლინებები

ინფექციური ენდოკარდიტის კლინიკური გამოვლინებები არის არასპეციფიკური და შეიძლება მოიცვას ორგანოების სხვადასხვა სისტემები. პაციენტების 90 %-ზე მეტს აღენიშნება დაბალი სიცხე. სხვა არასპეციფიკური გამოვლინებებია: შემცივნება, სისუსტე, შეუძლოდ ყოფნა, დაღლილობა და ანორექსია. ართრალგია, მიალგია, ზურგის ტკივილი, მუცლის დისკომფორტი, წონაში კლება, თავის ტკივლი და დოლის-ჩხირისებრი თითები შესაძლებელია იყოს ენდოკარდიტის ქვემწვავე ფორმის შემთხვევაში.

ინფექციური ენდოკარდიტის ვასკულური გამოვლინებები მოიცავს წერტილოვან სისხლჩაქცევებს (შავი სიგრძივი ზოლები) ფრჩხილის სარეცელზე. პეტექიები შესაძლებელია იყოს ვეგეტაციური დაზიანებების ფრაგმენტაციის და მიკროემბოლიზაციის შედეგი. შესაძლებელია, ასევე შეგვხვდეს კონიუქტივაზე, ტუჩებზე, ლოყის ლორწოვან გარსზე, სასაზე, კოჭებზე, ფეხებზე, იდაყვის წინა და მუხლის უკანა ნაწილზე. ოსლერის კვანძები (მტკივნეული, რბილი, წითელი ან იისფერი, ბარდის ზომის დაზიანებები) შეიძლება შეგვხვდეს თითის წვერებზე ან ფეხის თითებზე. ჯეინუეის წყლულები (ბრტყელი, უმტკივნეულო, პატარა, წითელი ლაქები) შეიძლება შეგვხვდეს ხელისა და ფეხის გულებზე. ფუნდოსკოპიურმა გამოკვლევამ შესაძლოა გამოავლინოს ბადურის ჰემორაგიული დაზიანებები, სახელწოდებით როთის ლაქები.

ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტების უმეტესობაში შეინიშნება ახალი ან ცვალებადი შუილის აღმოცენება. ყველაზე ხშირად ჩართულია აორტის და მიტრალური სარქველი. შუილები არ გვხვდება სამკარიანი სარქველის ენდოკარდიტის დროს, რადგან გულის მარჯვენამხრივი ხმიანობები იმდენად დაბალია, რომ მისი მოსმენა ვერ ხერხდება. გულის უკმარისობა გვხვდება აორტის სარქველის ენდოკარდიტის მქონე პაციენტების 80 %-ზე მეტში და მიტრალური სარქველის ენდოკარდიტის მქონე პაციენტების 50 %-ში.

ემბოლიზაციის შედეგად გამოვლენილი კლინიკური სურათი შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს სხვადასხვა ორგანოში. ელენთის ემბოლიზაცია იწვევს მჭრელი ხასიათის ტკივილს მარცხენა ზედა კვადრატში, სპლენომეგალიას, ადგილობრივად მგრზნობელობის გაზრდასა და მუცლის დაჭიმულობას (რიგიდულობას). თირკმლის ემბოლიზაცია იწვევს გვერდების ტკივილს, ჰემატურიას და თირკმლის უკმარისობას. ემბოლია შეიძლება გაიჭედოს ხელებისა და ფეხების წვრილ პერიფერიულ სისხლძარღვებში და გამოიწვიოს იშემია და განგრენა. ტვინის ემბოლიზაცია იწვევს ნევროლოგიურ დაზიანებას და შედეგად: ჰემიპლეგიას, ატაქსიას, აფაზიას, მხედველობისა და ცნობიერების დონეში ცვლილებებს. ფილტვის ემბოლია შეიძლება გამოვლინდეს მარჯვენამხრივი ენდოკარდიტის დროს და გამოიწვიოს ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, ჰემოპტიზი და რესპირატორული არესტი.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

ინფექციური ენდოკარდიტის შეფასების დროს მნიშვნელოვანია ანამნეზის შეკრება. ჰკითხეთ პაციენტს ბოლო პერიოდში (ბოლო 3-6 თვე) თუ ჩაუტარებია დენტალური, უროლოგიური, ქირურგიული ან გინეკოლოგიური პროცედურები, მათ შორის ბუნებრივი მშობიარობა გართულებებით ან მის გარეშე. ჩაინიშნეთ მოიხმარს თუ არა პაციენტი არალეგალურ მედიკამენტებს ინტრავენურად, აქვს თუ არა ინტრავენურივ წამლის მოხმარების, გულის დაავადების, ბოლოდროინდელი გულის კათეტერიზაციის, გულის ქირურგიული ოპერაციის, ინტრავასკურული მოწყობილობის ჩადგმის, დიალიზის ან ინფექციების (კანი, სასუნთქი, საშარდე გზები) ისტორია.

30 წუთის ინტერვალით ორი სხვადასხვა ადგილიდან აღებული სისხლის ნიმუში

იქნება დადებითი პაციენტების 90 %-ზე მეტში. სისხლის ნიმუშით უარყოფითი ენდოკარდიტი ხშირად უკავშირდება ბოლო 2 კვირის განმავლობაში ანტიბიოტიკების გამოყენებას ან არის ისეთი პათოგენის შედეგი, რომლის იდენტიფიცირება სისხლის ნიმუშის სტანდარტული ბაქტერიოლოგიური ანალიზით ვერ ხერხდება.

იმ შემთხვევისთვის, თუ კლინიკური დიაგნოზი ისევ ენდოკარდიტია, შესაძლოა ნიმუშში არსებობდეს ნელა მზარდი ორგანიზმი, ამიტომ ენდოკარდიტზე უარყოფითი სისხლის ნიმუში უნდა იყოს შენახული 3 კვირის განმავლობაში. მსუბუქი ლეიკოციტოზი გვხვდება მწვავე ინფექციური ენდოკარდიტის დროს (იშვიათად ქვემწვავეს დროს). ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) და C-რეაქტიული ცილა (CRP) შესაძლებელია იყოს მომატებული.

ინფექციური ენდოკარდიტის დიაგნოზისთვის შემდეგი კრიტერიუმებიდან ყველაზე ცოტა ორი მაინც უნდა იყოს დადებითი: დადებითი სისხლის ნიმუში, ახალი ან შეცვლილი გულის შუილი, ექოკარდიოგრაფიაზე შემჩნეული ინტრაკარდიული მასა ან ვეგეტაცია. ექოკარდიოგრაფია არის ღირებული კვლევა, როცა სისხლის ნიმუში არის უარყოფითი ინფექციურ ენდოკარდიტზე ან პაციენტისთვის, რომელიც არის ქირურგიული ჩარევის კანდიდატი და აქვს აქტიური ინფექცია. ტრანსეზოფაგეალურ ექოკარდიოგრამას და ორ ან სამ-განზომილებიან (2-D ან 3-D) ტრანსთორაკალურ ექოკარდიოგრამას შეუძლია გულის სარქვლებზე ვეგეტაციების აღმოჩენა.

კარდიომეგალიის (გადიდებული გული) დასადგენად ტარდება გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ეკგ-მ შეიძლება გამოავლინოს პირველი ან მეორე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური (AV) ბლოკი. გულის ბლოკადა ხდება იმის გამო, რომ გულის სარქველები მდებარეობს გამტარებელ ქსოვილთან, განსაკუთრებით კი AV კვანძთან ახლოს. გულის კათეტერიზაცია გამოიყენება სარქველის ფუნქციის და კორონარული არტერიების შესაფასებლად, როცა იგეგმება ქირურგიული ჩარევა.

კოლაბორაციული მართვა

პროფილაქტიკური მკურნალობა

სიტუაციები და მდგომარეობები, რომლის დროსაც საჭიროა ანტიბიოტიკებით მკურნალობა წარმოდგენილია ცხრილში 14.50.

ცხრილი 14.50 ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა ენდოკარდიტის თავიდან ასარიდებლად

პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკებისთვის სამიზნე ჯგუფები

ადამიანებმა, რომლებსაც აქვთ ქვემოთ ჩამოთვლილი გულის მდგომარეობები ან პროცედურები, უნდა მიიღონ პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკები

- პროთეზული გულის სარქველი ან პროთეზული მასალა გულის სარქველის შესაკეთებლად;
- მანამდე არსებული ინფექციური ენდოკარდიტის ისტორია;

- გულის თანდაყოლილი დაავადება[20];
- ციანოზური გულის თანდაყოლილი დაავადება რომელიც არ არის გამოსწორებული (მათ შორის პალიატიური შუნტები);
- გულის თანდაყოლილი მანკის კორექცია პროთეზული მასალით ან მოწყობილობა პროცედურის შემდგომ 6 თვეზე დიდხანს;
- გამოსწორებული გულის თანდაყოლილი დაავადება;
- პროთეზული მოწყობილობის ადგილას ან მის გვერდით დარჩენილი დეფექტით;
- გულის გადანერგვის რეციპიენტები, რომლებსაც უვითარდებათ გულის სარქვლოვანი დაავადება

მდგომარეობები ან პროცედურები რომელთაც ესაჭიროებათ ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა

როცა სამიზნე ჯგუფებს აქვთ შემდეგი მდგომარეობები ან პროცედურები, მათ სჭირდებათ პროფილაქტიკური ანტიბიოტიები.

- **ორალური**
- სტომატოლოგიური მანიპულაცია ღრძილების ან კბილის ფესვების ჩართულობით;
- სტომატოლოგიური მანიპულაცია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ხხვლეტით;
- სტომატოლოგიური ექსტრაქცია (კბილის ამოღება) ან იმპლანტები;
- კბილის პროფილაქტიკური წმენდა მოსალოდნელი სისხლდენით;
- **სასუნთქი**
- სასუნთქი გზების გაჭრა (მაგ., ბიოფსია);
- ტონზილექტომია და ადენოიდექტომია;
- **კუჭ-ნაწლავის და შარდ-სასქესო**
- ჭრილობის ინფექცია;
- საშარდე გზების ინფექცია;

წყარო: Habib G, Hoen B, Tornos P, et al: Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC), Eur Heart J 30:2369, 2009.

მედიკამენტოზური თერაპია[200]

დამაინფიცირებელი ორგანიზმის ზუსტი იდენტიფიკაცია არის ერთადერთი გზა ინფექციური ენდოკარდიტის წარმატებული მკურნალობისთვის. სარქვლოვან ვეგეტაციებში ლატენტური ბაქტერიის გასანადგურებლად საჭიროა ხანგრძლივი მკურნალობა. ორგანიზმიდან სრულ ელიმინაციას ძირითადად სჭირდება კვირები, ხშირია ინფექციის გამეორება.

[200] გარდა ჩამოთვლილისა, ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა არ არის რეკომენდებული

თავიდან ხდება პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია და სისხლის ნიმუშზე დაყრდნობით იწყება ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპია. თერაპიის ეფექტურობის შეფასება ხდება სისხლის ნიმუშების მეშვეობით. სისხლის ნიმუში, რომელიც კვლავ დადებითია, მიუთითებს ანტიბიოტიკის აარადეკვატურ ან არასწორ შერჩევაზე, აორტის ფესვის ან მიოკარდიუმის წყლულზე, არასწორ დიაგნოზზე (მაგ., ინფექცია ნებისმიერ სხვა ადგილას).

სოკოვანი და პროთეზული სარქველის ენდოკარდიტი ცუდად პასუხობს მხოლოდ ანტიბიოტიკებით მკურნალობას. ამ სიტუაციაში რეკომენდებულია სარქველის ადრეულ ეტაპზე ჩანაცვლება და მხოლოდ ამის შემდეგ ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი დროით (6 კვირა ან მეტი) მიღება. სარქველის შეცვლა უკვე საკმაოდ მნიშვნელოვანი პროცედურაა ინფექციური ენდოკარდიტის მართვისას.

მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე დღე შესაძლოა პაციენტს ჰქონდეს მომატებული ტემპერატურა. მკურნალობა შეიძლება ასპირინით, აცეტამინოფენით, იბუპროფენით, სითხეებითა და დასვენებით. სრული წოლითი რეჟიმი, როგორც წესი, არ არის საჭირო, გარდა სიტუაციისა, როცა ტემპერატურა არ იკლებს ან სახეზეა გულის უკმარისობის ნიშნები. თუ ენდოკარდიტთან ერთად პაციენტს აქვს გულის უკმარისობა წამლებს და სარქველის შეცვლას სასურველი შედეგი ვერ მოაქვს. ხშირად ეს მდგომარეობა არის სიცოცხლისთვის საშიში.

საექთნო მენეჯმენტი

ინფექციური ენდოკარდიტი

შეფასება

სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები, რომელიც უნდა მიიღოთ ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტისგან წარმოდგენილია ცხრილში 14.51. შეაფასეთ სასიცოცხლო ნიშნები გულის ხმიანობებთან ერთად შუილის, მანამდე არსებული შუილის ცვლილების და ზედმეტი ხმიანობების დასადგენად (მაგ., S3).

ართრალგია, რომელიც ხშირია ინფექციური ენდოკარდიტის დროს, შეიძლება მოიცავდეს მრავლობით სახსარს და შესაძლებელია თან სდევდეს მიალგია. შეაფასეთ ხომ არ აქვს პაციენტს სახსრების მომატებული მგრძნობელობა, მოძრაობის შემცირებული დიაპაზონი და კუნთების მომატებული მგრძნობელობა. დაათვალიერეთ პაციენტს ხომ არ აღენიშნება პეტექიები, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები და ოსლერის კვანძები. ჩაატარეთ ძირითადი სისტემების შეფასება ნებისმიერი ჰემოდინამიკური ან ემბოლური გართულებების დასადგენად.

ცხრილი 14.51 საექთნო შეფასება

ინფექციური ენდოკარდიტი

სუბიექტური მონაცემები

მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ჯანმრთელობის შესახებ

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი: სარქვლოვანი, თანდაყოლილი ან სიფილისური გულის დაავადება, მათ შორის სარქველზე პროცედურა ან გამოცვლა; მანამდე არსებული ენდოკარდიტი, ბუნებრივი მშობიარობა, სტაფილოკოკური ან სტრეპტოკოკული ინფექციები, სტაციონარში შეძენილი ბაქტერემია.

მედიკამენტები: იმუნოსუპრესული თერაპია

ქირურგია ან სხვა ტიპით მკურნალობა: ბოლო დროს ჩატარებული მეან-გინეკოლოგიური პროცედურები; ინვაზიური ტექნიკები, მათ შორის კათეტერიზაცია, ცისტოსკოპია, ინტრავასკულარული პროცედურები; ბოლო დროს ჩატარებული სტომატოლოგიური ან ქირურგიული პროცედურები; კუჭ-ნაწლავთან დაკავშირებული პროცედურები (მაგ., ენდოსკოპია)

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები:

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: ინტრავენურ წამალზე დამოკიდებულება, ალკოჰოლზე დამოკიდებულება, ზოგადი სისუსტე

ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი: წონაში მატება ან კლება, ანორექსია, შემცივნება, დიაფორეზი

ელიმინაცია: სისხლიანი შარდი

აქტივობა-ვარჯიში: ვარჯიშის აუტანლობა, საერთო სისუსტე, დაღლილობა; ხველა, ქოშინი ვარჯიშის დროს, ორთოპნოე; გულის ფრიალი;

ძილი და მოსვენება: ღამის ოფლიანობა;

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: გულმკერდის, ზურგის ან მუცლის ტკივილი; თავის ტკივილი; სახსრებში და კუნთებში მგრძნობელობა.

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ცხელება

საყრდენ-მამოძრავებლი: კიდურებზე ოსლერის კვანძები; ფრჩხილის ფუძის ქვეშ წერტილოვანი სისხლჩაქცევები; ხელის და ფეხის გულებზე ჟანვიეს წყლულები, პეტექიები კანზე, ლორწოვან მემბრანებზე ან კონიუქტივაზე; პურპურა; პერიფერიული შეშუპება, დოლისჩხირისებრი თითები

სასუნთქი: ტაქიპნოე, ხიხინი

გულ-სისხლძარღვთა: არითმია, ტაქიკარდია, ახალი შუილები, S3, S4; ბადურის ჰემორაგიები

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები: ლეიკოციტოზი, ანემია, მომატებული ედს, მოამტებული CRP და გულის მარკერები; დადებითი სისხლის ნიმუშები; ჰემატურია; ექოკარდიოგრამა, რომელზეც ჩანს გაფართოებული გულის კამერა, სარქვლოვანი დისფუნქცია და ვეგეტაციები; გულმკერდის რენტგენოგრამაზე გამოვლენილი კარდიომეგალია და ფილტვის ინფილტრატები; ეკგ, რომელზეც გამოსახულია იშემია და გამტარებლობის დეფექტები; სისტემური ემბოლიზაციის ან ფილტვის ემბოლიის ნიშნები

საექთნო დიაგნოზი

ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტისთვის საექთნო დიაგნოზი არ არის შეზღუდული. ის შეიძლება მოიცავდეს:

- გულის შემცირებული წუთმოცულობას, რომელიც უკავშირდება არითმიას, სარქვლოვან დისფუნქციას და სითხით გადატვირთვას;
- აქტივობის აუტანლობა, რომელიც უკავშირდება საერთო სისუსტეს, ართრალგიასა და ჰიპოქსიას, რომელიც გამოწვეულია სარქვლოვანი დისფუნქციით;

დაგეგმვა

ძირითადი მიზნები ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტისთვის არის

(1) ნორმალური ან საწყისი ხაზის გულის ფუნქციური მდგომარეობა;
(2) ყოველდღიური ცხოვრების აქტივობების შესრულება დაღლის გარეშე;
(3) თერაპიული რეჟიმის ცოდნა გამეორებადი ენდოკარდიტის თავიდან ასაცილებლად;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ინფექციური ენდოკარდიტის შემთხვევების შემცირება შესაძლებელია იმ ადამიანების იდენტიფიცირებით, რომლებიც ამ დაავადების რისკის ქვეშ იმყოფებიან. პაციენტის ისტორიის შეფასება და დაავადების პროცესის გაგება არის მთავარი ჯანმთელობის ხელშეწყობის სტრატეგიების დაგეგმვისა და შესრულებისთვის.

პაციენტის სწავლება, რომელიც იმყოფება ინფექციური ენდოკარდიტის მაღალი რისკის ქვეშ, ამცირებს დაავადების შემთხვევებს და მის გამეორებას. სწავლება არის აუცილებელი, რათა პაციენტმა გაიგოს და გაითავისოს მკურნალობის რეჟიმი. უთხარით პაციენტს მოერიდოს ისეთ ადამინებთან კონტაქტს, რომელთაც აქვთ, განსაკუთრებით, ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია და გაცნობოთ გაციებისა და ხველის სიმპტომების შესახებ. აუხსენით ზედმეტად გადაღლის თავიდან არიდებისა და აქტივობამდე და მის შემდეგ კარგად დასვენების მნიშვნელობა. პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა, რომელშიც შედის ყოველდღიური მოვლა და სტომატოლოგთან რეგულარული ვიზიტი, ასევე მნიშვნელოვანია. აუხსენით პაციენტს, რომ მიაწოდოს ინფექციური

ენდოკარდიტის შესახებ ინფორმაცია ნებისმიერ ექიმს, რომელიც აპირებს ინვაზიური პროცედურის ჩატარებას. დარწმუნდით, რომ პაციენტი აცნობიერებს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარების მნიშვნელობას გარკვეულ ინვაზიურ პროცედურამდე. გადაამისამართეთ პაციენტი, რომელსაც აქვს ინტრავენური წამლის მოხმარების ისტორია რეაბილიტაციურ პროგრამაში.

ამბოლატორიული მართვა და შინმოვლა

ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტს აქვს უამრავი პრობლემა, რომელსაც ესაჭიროება საექთნო მართვა. ინფექციურ ენდოკარდიტს ძირითადად სჭირდება 4-6 კვირიანი ანტიბიოტიკოთერაპია. საავადმყოფოში საწყისი მკურნალობის შემდეგ, პაციენტს შეუძლია მკურნალობის გაგრძელება სახლში თუ ის ჰემოდინამიკურად სტაბილურია. შეაფასეთ რამდენად ადეკვატურია პაციენტისთვის სახლის პირობები. პაციენტები, რომლებიც იღებენ ინტრავენურ ანტიბიოტიკებს საავადმყოფოს გარეთ, საჭიროებენ შინმოვლის სერვისს.

კლინიკური მახასიათებლების შეფასება ხშირად არის არასპეციფიკური, თუმცა ის გვეხმარება მკურნალობის გეგმის შედგენაში. ეპიზოდური ან ქრონიკული სიცხე ხშირად არის ადრეული ნიშანი. აუხსენით პაციენტს ან მის მომვლელს სხეულის ტემპერატურის მონიტორინგის მნიშვნელობა. ტემპერატურის მუდმივი მატება შესაძლოა ნიშნავდეს იმას, რომ მედიკამენტოზური თერაპია არ არის ეფექტური. ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტები არიან სიცოცხლისთვის საშიში ისეთი გართულებების მაღალი რისკის ქვეშ, როგორიცაა არის ინსულტი, ფილტვის შეშუპება და გულის უკმარისობა. ასწავლეთ პაციენტს და მის მომვლელს ამ გართულებების ნიშნების და სიმპტომების (მაგ., მენტალური სტატუსის ცვლილება, ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, წონის უმიზეზო კარგვა) ამოცნობა.

ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტებს სჭირდებათ ფიზიკური და ემოციური მოსვენების ადეკვატური პერიოდები. წოლითი რეჟიმი საჭიროა, როცა პაციენტს აქვს სიცხე ან გართულებები (მაგ., გულის დაზიანება). სხვა შემთხვევაში პაციენტს შეუძლია სიარული და ზომიერი აქტივობა. შემცირებულ მოძრაობასთან დაკავშირებული პრობლემების თავიდან ასარიდებლად უთხარით პაციენტს, რომ გამოიყენოს ელასტიური კომპრესიული წინდები, აკეთოს მოძრაობის დიაპაზონის გასაფართოებელი ვარჯიშები, ღრმად ჩაისუნთქოს და ჩაახველოს ყოველ 2 საათში.

შესაძლოა პაციენტს ჰქონდა ღელვისა და შიშის შეგრძნება დაავადებასთან დაკავშირებით. თქვენი ვალია ამოიცნოთ ეს მდგომარეობა და შეიმუშავოთ სტრატეგია იმისთვის, რომ პაციენტი გაუმკლავდეს დაავადებას.

გაუწიეთ მონიტორინგი პაციენტის ლაბორატორიულ მონაცემებს, რათა გაიგოთ რამდენად ეფექტურია ანტიობიოტიკოთერაპია. საჭიროა პაციენტის სისხლის ნიმუშების მუდმივი მონიტორინგი რათა დარწმუნდეთ, რომ ინფექციური ორგანიზმი განადგურდა. შეაფასეთ ინტავენური გზების გამავლობა და გართულებების ნიშნები (მაგ., ფლებიტი). მიეცით ანტიბიოტიკები გეგმის მიხედვით და დააკვირდით წამლის გვერდით ეფექტებს.

მართვა ასევე ითვალისწინებს პაციენტისთვის და მომვლელისთვის დაავადების არსის შესწავლას და ინფექციის გამეორების რისკის შემცირებას. აუხსენით პაციენტს ექიმთან რეგულარული ვიზიტების, კარგი კვებისა და გავრცელებული ინფექციების (მაგ., გაციება) ადრეულ ეტაპზე მკურნალობის მნიშვნელობა ჯანმრთელობის შენარჩუნებისთვის. მიეცით მითითებები იმ სიმპტომების შესახებ, რომელიც შეიძლება გამეორებად ინფექციაზე მიუთითებდეს (მაგ., სიცხე, დაღლილობა, შემცივნება). უთხარით პაციენტს, აცნობოს ექიმს თუ ამ სიმპტომიდან რომელიმე მაინც შენიშნა. მიაწოდეთ პაციენტს ინფორმაცია გარკვეულ ინვაზიურ პროცედურებამდე, პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარების მნიშვნელობის შესახებ.

გადაფასება

ინფექციური ენდოკარდიტის მკურნალობისას მოსალოდნელი შედეგია:

- ქსოვილებისა და ორგანოების ადეკვატური პერფუზიის შენარჩუნება;
- სხეულის ნორმალური ტემპერატურის შენარჩუნება;
- ფიზიკური და ემოციური კომფორტი;

ცხრილი 14.52 ინფექციური ენდოკარდიტის კრიტერიუმები

MODIFIED DUKE CRITERIA

ძირითადი კრიტერიუმი*	დამხმარე კრიტერიუმი*
სისხლის კულტურა დადებითია და ადასტურებს ინფექციურ ენდოკარდიტს	მიდრეკილებები: პაციენტი, რომელსაც აქვს კარდიალური პრობლემები ან გამოიყენებს ინტრავენურ, არალეგალურ საშუალებებს
ენდოკარდიუმის ჩართულობის ნიშნები	– ცხელება: ტემპერატურა > 38^0 – სისხლძარღვების ჩართულობა: ემბოლია მსხვილი კალიბრის არტერიებში, სეპტიური პულმონალური ინფარქტი, ნიკოტიკური ანევრიზმა, ინტრაკრანიალური ჰემორაგია, სისხლჩაქცევები კონიუქტივაზე; – იმუნოლოგიური: გლომელურონეფრიტი, ოსლერის კვანძები[201], როთის ლაქები[202], რევმატოიდული ფაქტორი; – მიკრობიოლოგია: სისხლის დადებითი კულტურა, რომელიც არ შეესაბამება რომელიმე ძირითად კრიტერიუმს ან აქტიური ინფექციის სეროლოგიური დადასტურება, რომელიც მოდის შესაბამისაობაში ინფექციურ ენდოკარდიტთან.

* იმისთვის, რომ მოხდეს ინფექციური ენდოკარდიტის ზუსტი დიაგნოზირება, საჭიროა სახეზე იყოს 2 ძირითადი კრიტერიუმი, ან 1 ძირითადი და 3 დამხმარე კრიტერიუმი, ან 5 დამხმარე კრი-

[201] წითელი ან მეწამული ფერის მტკივნეული გამაგრებული წარმონაქმნები ხელისგულებზე, ტერფებსა და განსაკუთრებით ხშირად თითების ბალიშებზე

[202] სისხლჩაქცევები ბადურას გარსზე

ტერიუმი. იმისთვის, რომ მივიტანოთ ეჭვი ინფექციურ ენდოკარდიტზე, საჭიროა სახეზეა იყოს 1 ძირითადი და 1 დამხმარე კრიტერიუმი ან 3 დამხმარე კრიტერიუმი

ცხრილი14.53 მტკიცებულებაზე დაფუძნებული პრაქტიკა

ინფექციური ენდოკარდიტი და ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა

ინფექციური ენდოკარდიტის დიაგნოზირება

იმისთვის, რომ დაისვას ინფექციური ენდოკარდიტის დიაგნოზი, რეკომენდებულია გამოყენებულ იყოს MODIFIED DUKE CRITERIA. ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა რეკომენდებულია იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ:

- გულის გამოცვლილი სარქველი და წარსულში ინფექციური ენდოკარდიტის ეპიზოდი;
- სარქველის ქირურგიული აღდგენა;
- კომპლექსური თანდაყოლილი გულის მანკი;
- სარქველის თანდაყოლილი მალფორმაცია, მაგ., ბიკუსპიდალური აორტალური სარქველი;
- ჰიპერტონული კარდიომიოპათია ლატენტური ან მოსვენების დროს ობსტრუქციით;
- მიტრალური სარქვლის პროლაფსი რეგურგიტაციით და სარქველის ფურცლების შესქელებით.
- მნიშვნელოვანი ფაქტორები გასათვალისწინებელია იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ ჩაყენებული სარქველის პროტეზი და აღენიშნებათ ინფექციური ენდოკარდიტი
- პაციენტებს, რომლებიც იმყოფებიან ინფექციური ენდოკარდიტის განვითარების რისკის ქვეშ და 48 საათი და მეტი დროის განმავლობაში აღენიშნებათ აუხსნელი ცხელება, უნდა ჩაუტარდეთ სულ მცირე 2 ანალიზი სისხლის კულტურაზე სხვადასხვა ლოკაციიდან;
- პაციენტებს, რომელთაც აქვთ ჩატარებული სარქვლის პროტეზირება და აღენიშნებათ ინფექციური ენდოკარდიტი, საჭიროებენ სარქველის ქირურგიულ ჩანაცვლებას.

ანტიმიკრობული თერაპია

4 თვისება აღნიშნავს ანტიმიკრობულ თერაპიას, რომელიც ტარდება ინფექციური ენდოკარდიტისთვის:

1. გახანგრძლივებული;
2. ბაქტერიოციდული;
3. ინტრავენური;
4. მაღალი დოზა

ინფექციის ალაგებამდე ყოველ 24-48 საათში ტარდება სისხლის კულტურაზე ანალიზი 2 სხვადასხვა ლოკაციიდან. ინტრავენური ანტიმიკრობული თერაპია გრძელდება ჰოსპიტალიდან გაწერის შემდგომ.

ინფექციური ენდოკარდიტის გართულებები

- დაინფიცირებული გულის სარქველიდან ემბოლიის რისკი მერყეობს 22-50 % და ამ ემბოლიების 65 % აზიანებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. ემბოლიის განვითარების სიხშირე მნიშვნელოვნად კლებულობს შესაბამისი ანტიმიკრობული თერაპიის დაწყებიდან 2-3 კვირაში;

- ინფექციური ენდოკარდიტის მაღალი სიხშირის გართულებად ითვლება გულის მწვავე უკმარისობა.

ანტიბიოტიკების მიერ გამოწვეული გართულებები

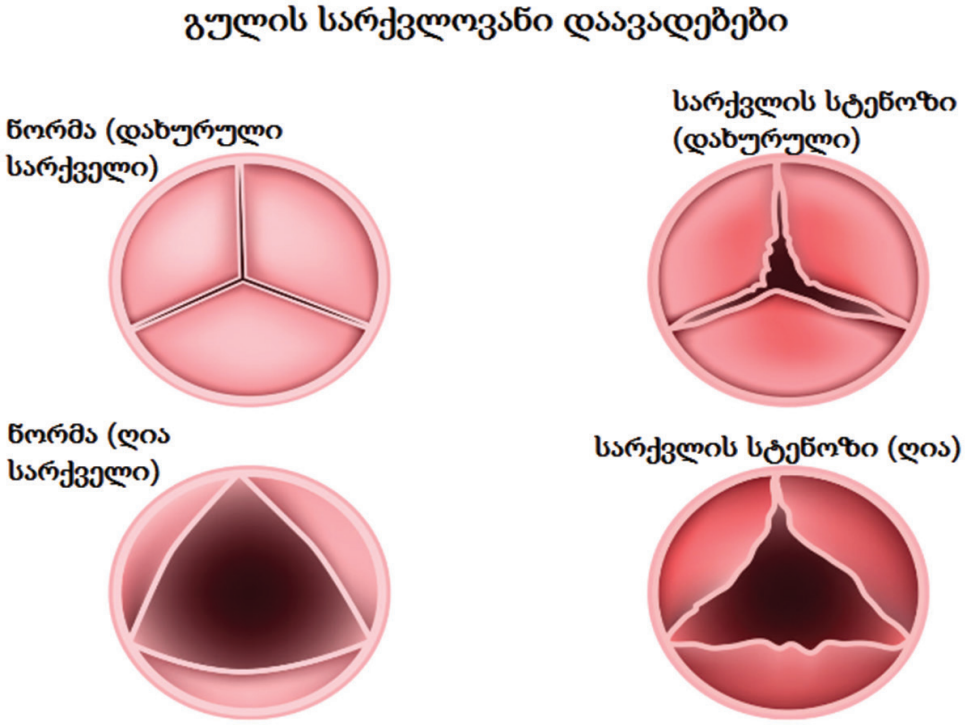
- მაღალი დოზის ანტიბიოტიკებმა შესაძლოა გამოიწვიოს თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება ან ვესტიბულარული ფუნქციის დისბალანსი;
- პაციენტს აღენიშნება დიარეა ან ყაბზობა, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს ანტიბიოტიკებზე რეაქციით ან Clostridium difficile-ის გამრავლებით.

ქირურგიული ჩარევის ჩვენება

- ინფიცირებული მოწყობილობის ამოღება;
- ანტიბიოტიკოთერაპიის მიუხედავად სარქველზე ვეგეტაციების ზრდა;
- შესაბამისი თერაპიული მკურნალობის მიუხედავად მიტრალური და აორტალური სარქვლის რეგურგიტაცია გულის მწვავე უკმარისობით;
- ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე პირველი 2 კვირის განვავლობაში ემბოლიის 1 ან მეტი ეპიზოდი.

გულის სარქვლოვანი დაავადება

გულს გააჩნია ორი ატრიოვენტრიკულური (AV) სარქველი (მიტრალური და სამკარიანი) და ორი ნახევარმთვარისებრი სარქველი (აორტული და პულმონარული სარქველი), რომელიც აკონტროლებს სისხლის მიმოქცევას ერთი მიმართულებით. გულის სარქვლოვანი დაავადება განისაზღვრება ჩართული სარქველის ან სარქველების და ფუნქციური ცვლილების სახეობის მიხედვით: სტენოზი (შევიწროება) ან რეგურგიტაცია (იხ. სურათი 14.35).



სურათი 14.35[203]

ნორმაში ღია სარქველის თითოეულ მხარეს წნევა არის ტოლი. თუმცა, სტენოზურ სარქველში, სარქველის ხვრელი არის უფრო პატარა. სისხლის გადინება შეფერხებულია. ეს კი ქმნის წნევათა სხვაობას ღია სარქველის ორივე მხარეს. სტენოზის ხარისხი (შევიწროება) ჩანს წნევათა სხვაობაში (მაგ., რაც მეტია სხვაობა, მით უფრო დიდია სტენოზი). რეგურგიტაციის დროს (ასევე ეწოდება უკმარისობა), სარქველის არასრული დახურვის შედეგად ხდება სისხლის უკან გადინება.

სარქვლოვანი დარღვევები ბავშვებში და მოზარდებში ძირითადად ხდება თანდაყოლილი მდგომარეობების გამო. გულის სარქვლოვანი დაავადება ჯერ კიდევ გავრცელებულია იმ მიზეზით, რომ იმატებს მოზრდილი ადამიანების რიცხვი, ვისაც აქვს რაიმე სახის გულ-სისხლძარღვთა დაავადება. ატრიალური სტენოზი და მიტრალური რეგურგიტაცია არის გავრცელებული სარქვლოვანი დაავადება მოზრდილებში. მოზრდილებში სარქვლოვანი დაავადების სხვა გამომწვევებში შედის დაავადებები, რომელიც ასოცირდება შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომთან და პარკინსონის საწინააღმდეგო წამლებთან.

[203] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

მიტრალური სარქველის სტენოზი

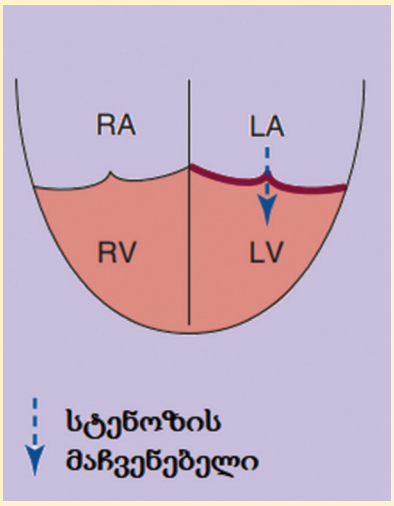
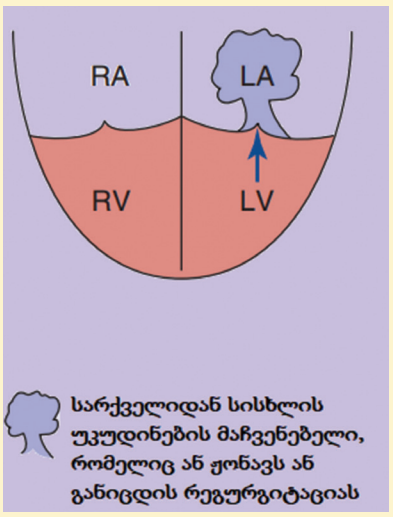
ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

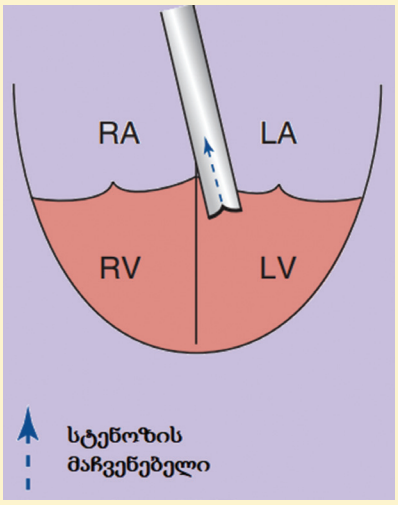
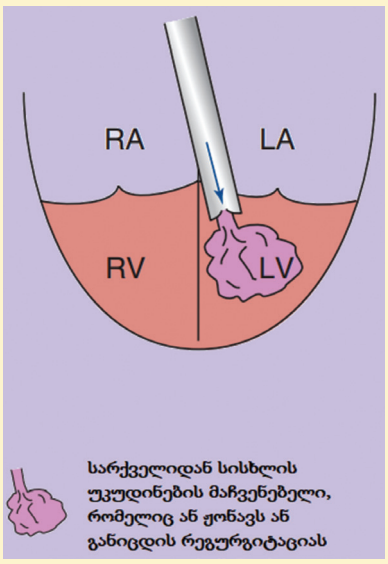
მოზრდილებში მიტრალური სტენოზის შემთხვევების უმეტესობა არის გულის რევმატული დაავადების შედეგი. რევმატული მიტრალური სტენოზი არის გავრცელებული განვითარებად ქვეყნებში. ნაკლებად გავრცელებული გამომწვევები არის თანდაყოლილი მიტრალური სტენოზი, რევმატოიდული ართრიტი და სისტემური წითელი მგლურა. რევმატული ენდოკარდიტი იწვევს სარქველის ფურცლებისა და ქორდის მყესების დანაწიბურებას. კონტრაქტურები და ადჰეზიები ვითარდება კომისურებს (შემაერთებელი ადგილი) შორის. სტენოზური მიტრალური სარქველი იღებს ,,თევზის პირის“ ფორმას მიტრალური სარქველის სტრუქტურების გასქელებისა და დამოკლების გამო. ეს დეფორმაციები ბლოკავს სისხლის მიმოქცევას და ქმნის წნევის სხვაობას მარცხენა წინაგულსა და მარცხენა პარკუჭს შორის დიასტოლის დროს. მარცხენა წინაგულის წნევა და მოცულობა იზრდება. ეს იწვევს პულმონარული სისხლძარღვების წნევის მატებას. გადატვირთული მარცხენა წინაგული პაციენტს აყენებს წინაგულოვანი ფიბრილაციის რისკის ქვეშ. ქრონიკული მიტრალური სტენოზის დროს ხდება მარცხენა წინაგულში, ფილტვის სისხლის მიმოქცევის წრეში, მარჯვენა პარკუჭში წნევის გაზრდა.

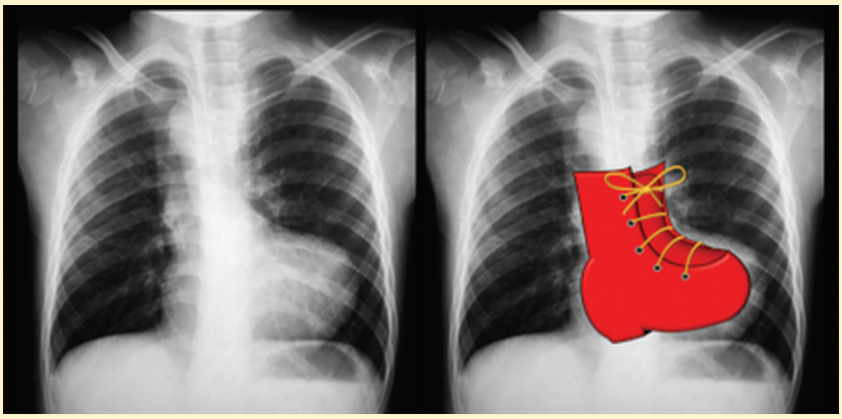
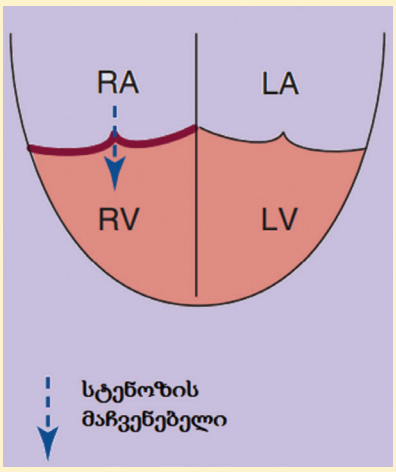
კლინიკური გამოვლინებები

მიტრალური სტენოზის პირველადი სიმპტომი არის ქოშინი ვარჯიშის დროს, რომელიც გამოწვეულია ფილტვის შემცირებული ელასტიურობით (იხ.ცხრილი 14.54). გულის ხმიანობებში შედის ხმამაღალი I ხმიანობა და დაბალი ტონალობის დიასტოლური შუილი (ყველაზე კარგად ისმინება სტეტოსკოპით გულის მწვერვალთან). შედარებით იშვიათად პაციენტებს შესაძლოა აღენიშნებოდეთ ხმის ჩახლეჩვა (ლარინგეალურ ნერვზე გადიდებული წინაგულის ზეწოლის შედეგად), ჰემოპტიზი (პულმონარული ჰიპერტენზიის შედეგად), ტკივილი გულმკერდის არეში (გულის წუთმოცულობის და კორონარული პერფუზიის შემცირების შედეგად) და კრუნჩხვები ან ინსულტი (ემბოლიის შედეგად). შესაძლოა სახეზე იყოს დაღლილობა და გულის ფრიალი წინაგულოვანი ფიბრილაციის გამო. ემბოლია შეიძლება წარმოიშვას წინაგულოვანი ფიბრილაციის შედეგად განვითარებული სისხლის სტაზისგან მარცხენა წინაგულში.

ცხრილი 14.54 გულის სარქვლოვანი დაავადებების მანიფესტაცია

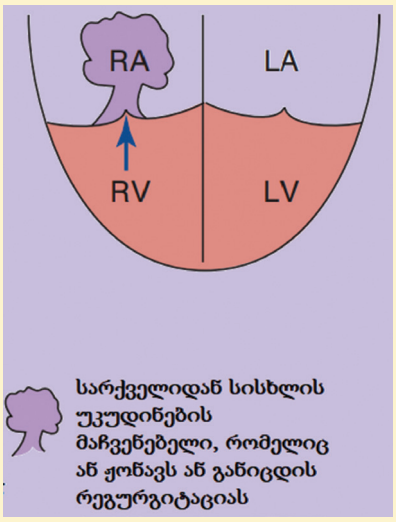
სახეობა	პათოფიზიოლოგია
მიტრალური სარქვლის სტენოზი 	**პათოფიზიოლოგია** მარცხენა წინაგულმა უნდა განავითაროს უფრო მაღალი წნევა, რათა გადააჭარბოს დაბრკოლების წნევას. მარცხენა წინაგულში წნევის გაზრდა იწვევს სისხლის უკუდინებას ფილტვის სისხლძარღვებში. ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა. **მანიფესტაცია** ქოშინი ვარჯიშის დროს, ჰემოპტიზი; დაღლილობა; წინაგულოვანი ფიბრილაცია ეკგ-ზე, გულის ფრიალი, ინსულტი; ხმამაღალი გამოხატული S1; დაბალბგერიანი, დიასტოლური შუილი; **ფიზიკალური ნიშნები** გულმკერდის რადიოგრაფია: შეგუბება ფილტვებში, სისხლის რედისტრიბუცია ფილტვის წედა წილებში; ეკგ: წინაგულოვანი ფიბრილაცია და სხვა წინაგულოვანი არითმიები; აუსკულტაცია: დიასტოლური შუილი, გამოკვეთილი S_1; კათეტერიზაცია: მომატებული წნევათა გრადიენტი სარქველებს შორის; მარცხენა წინაგულში მომატებული წნევა; გაზრდილი ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა და ფილტვის არტერიის წნევა; შემცირებული გულის წუთმოცულობა
მიტრალური სარქვლის რეგურგიტაცია 	**პათოფიზიოლოგია** მარცხენა პარკუჭის დილატაცია და ჰიპერტროფია; მარცხენა წინაგულის დილატაცია და ჰიპერტროფია **მანიფესტაცია** მწვავე: ძირითადად ძნელად ასატანი მძიმე ზოგადი მდგომარეობა; ახალი სისტოლური შუილი პულმონარულ შეშუპებასთან და კარდიოგენურ შოკთან ერთად, რომელიც სწრაფად ვითარდება; ქრონიკული: სისუსტე, დაღლილობა, ქოშინი ვარჯიშის დროს, გულის ფრიალი; S3 გალოპი, ჰოლოსისტოლური შუილი; **ფიზიკალური ნიშნები** გულმკერდის რადიოგრაფია: მარცხენა წინაგულისა და პარკუჭის გადიდება; შესაძლებელია სხვადასხვა ხარისხის ფილტვის შეშუპება; ეკგ: P mitrale, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, წინაგულოვანი ფიბრილაცია;

	აუსკულტაცია: შუილი სისტოლის ფაზაში; კათეტერიზაცია: მარცხენა პარკუჭში ინექციისას მარცხენა წინაგულის დაბურვა, მარცხენა წინაგულისა და პარკუჭის ჰიპერტენზია, შესაძლებელია გამოვლინდეს პულმონალური ჰიპერტენზია
მიტრალური სარქვლის პროლაფსი	გულის ფრიალი, ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, აქტივობის აუტანლობა, სინკოპე; ან ჰოლოსისტოლური შუილი;
აორტული სარქვლის სტენოზი  	**პათოფიზიოლოგია** მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, პარკუჭების დაცლის პროგრესული უკმარისობა, ფილტვის შეგუბება, გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა, სისტემური ვენური შეგუბება, გულით უცაბედი სიკვდილი; **მანიფესტაცია** ანგინა, სინკოპე, ქოშინი ვარჯიშის დროს, გულის უკმარისობა; S1 – ნორმალური ან დაბალი ხმიანობის, S2 – შემცირებული ან გამქრალი, სისტოლური შუილი, გამოხატული S4; **ფიზიკალური ნიშნები** გულმკერდის რადიოგრაფია: აორტის პოსტსტენოზური დილატაცია, კალციფიკაცია; ეკგ: მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია; აუსკულტაცია: სისტოლური განდევნისას შუილი; კათეტერიზაცია: წნევის მნიშვნელოვანი გრადიენტი, მარჯვენა პარკუჭში დიასტოლის ბოლოს გაზრდილი წნევა;
აორტული სარქვლის რეგურგიტაცია  	**პათოფიზიოლოგია** მარცხენა პარკუჭზე მომატებული სითხის მოცულობა, მარცხენა პარკუჭის დილატაცია და ჰიპერტროფია **მანიფესტაცია** მწვავე: უეცრად იწყება გამოხატული ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში, მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა და კარდიოგენური შოკი; ქრონიკული: დაღლილობა, ქოშინი ვარჯიშის დროს, ორთოპნოე, ღამის პაროქსიზმული დისპნოე; ძლიერი, გამოხატული პულსაცია; პრეკორდიული იმპულსის ქონა; შემცირებული ან გამქრალი S1, S3 ან S4; დაბალი ხმიანობის და მაღალი ტონალობის დიასტოლური შუილი, ოსტინ ფლინტის შუილი (Austin Flint murmur);

	ფიზიკალური ნიშნები გულმკერდის რადიოგრაფია: გულის მწვერვალის ჩექმის მსგავსი ცვლილება (იხ. სურათი 14.36)  **სურათი 14.36**[204] ეკგ: მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია; აუსკულტაცია: დიასტოლური შუილი; კათეტერიზაცია: აორტაში ინექციისას მარცხენა პარკუჭის დაბურვა; პერიფერიული ნიშნები: მიოკარდიუმის ჰიპერდინამიურობა და შემცირებული პერიფერიული რეზისტენტობა
ტრიკუსპიდური სტენოზი  	**პათოფიზიოლოგია** მარჯვენა წინაგულმა უნდა შექმნას მაღალი წნევა, რათა გადალახოს დაბრკოლება; მარჯვენა წინაგულის დილატაცია; მომატებული ვენური წნევა **მანიფესტაცია** ტრიკუსპიდი: პერიფერიული შეშუპება, ასციტი, ჰეპატომეგალია; დიასტოლური დაბალი ტონალობის შუილი ჩასუნთქვის დროს მომატებული ინტენსივობით; პულმონარული: დაღლილობა, ხმამაღალი შუა-სისტოლური შუილი; **ფიზიკალური ნიშნები** გულმკერდის რადიოგრაფია: მარჯვენა წინაგულის გადიდება; ეკგ: მარჯვენა წინაგულის გადიდება (P pulmonale); აუსკულტაციურად დიასტოლური შუილი;

204

[204] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

	კათეტერიზაცია: მარჯვენა წინაგულში მომატებული წნევა მაღალი a ტალღებით; ტრიკუსპიდური სარქვლის არეებს შორის მაღალი გრადიენტი.
ტრიკუსპიდური სარქვლის რეგურგიტაცია  	**პათოფიზიოლოგია** მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია **მანიფესტაცია** შემცირებული გულის წუთმოცულობა, კისრის ვენების დაჭიმვა, ღვიძლის გადიდება, ასციტი, შეშუპება, პლევრალური ეფუზია **ფიზიკალური ნიშნები** გულმკერდის რადიოგრაფია: მარჯვენა წინაგულისა და პარკუჭის გადიდება; ეკგ: მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და მარჯვენა წინაგულის გადიდება; წინაგულოვანი ფიბრილაცია; აუსკულტაცია: სისტოლის ფაზაში შუილი; კათეტერიზაცია: მარჯვენა წინაგულსი მომატებული წნევა, v ტალღები

მიტრალური სარქველის რეგურგიტაცია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მიტრალური სარქველის ფუნქცია დამოკიდებულია დაუზიანებელ მიტრალურ კარედებზე, მიტრალურ რგოლზე, ქორდის მყესებზე, პაპილარულ კუნთებზე, მარცხენა წინაგულსა და მარცხენა პარკუჭზე. ნებისმიერ დეფექტს ზემოთ ხსენებულ სტრუქტურაში შეუძლია მიტრალური რეგურგიტაციის გამოწვევა. მიტრალური რეგურგიტაციების შემთხვევათა უმეტესობა გამოწვეულია მიოკარდიუმის ინფარქტით, გულის ქრონიკული რევმატიული დაავადებით, მიტრალური სარქველის პროლაფსით, პაპილარული კუნთის იშემიური დისფუნქციით და ინფექციური ენდოკარდიტით. მიოკარდიუმის ინფარქტი მარცხენა პარკუჭის უკმარისობასთან ერთად ზრდის ქორდის მყესების გაწყვეტისა და მწვავე მიტრალური რეგურგიტაციის რისკს.

მიტრალური რეგურგიტაცია საშუალებას აძლევს სისხლს რომ იდინოს უკან – მარცხენა პარკუჭიდან მარცხენა წინაგულისკენ, სარქველის არასრული დახურვის გამო სისტოლის დროს. მარცხენა პარკუჭი და მარცხენა წინაგული იტვირთება უფრო მეტად, რათა შენარჩუნებული იყოს გულის ადეკვატური წუთმოცულობა. მწვავე მიტრალური რეგურგიტაციის დროს წნევისა და მოცულობის უცაბედი ზრდა ზეგავლენას

ახდენს ფილტვის ცირკულაციაზე. შედეგად არის პულმონარული შეშუპება, რომელიც მკურნალობის გარეშე გადაიზრდება კარდიოგენულ შოკში. ქრონიკული რეგურგიტაციის დროს დამატებითი მოცულობის შედეგად ხდება მარცხენა წინაგულის გადიდება, მარცხენა პარკუჭის დილატაცია და ჰიპერტროფია, რაც საბოლოოდ ამცირებს გულის წუთმოცულობას.

კლინიკური გამოვლინებები

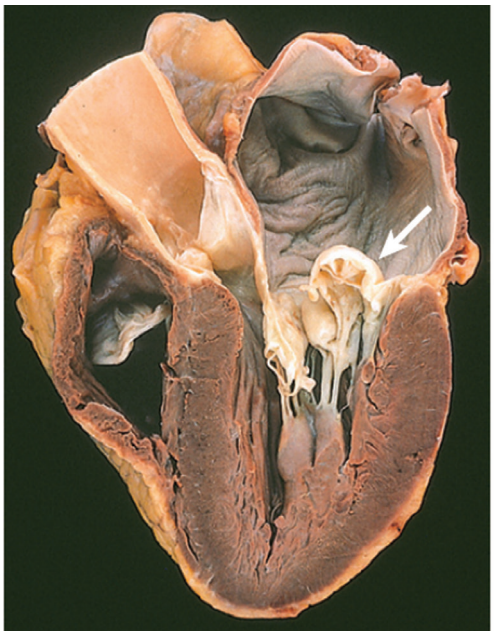
მიტრალური რეგურგიტაციის მქონე პაციენტებს აქვთ სუსტი, პერიფერიული პულსი და ცივი, ოფლიანი კიდურები. შემცირებულმა გულის წუთმოცულობამ შესაძლოა შენიღბოს ახალი სისტოლური შუილი. სწრაფი შეფასება (მაგ., გულის კათეტერიზაცია) და ჩარევა (მაგ., სარქველის გამოსწორება ან ჩანაცვლება) არის კრიტიკული.

პაციენტები, რომელთაც აქვთ ქრონიკული მიტრალური რეგურგიტაცია, შესაძლოა იყვნენ ასიმპტომატურები წლების განმვლობაში. მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის საწყისი სიმპტომები მოიცავს სისუსტეს, დაღლილობას, გულის ფრიალსა და ქოშინს, რომელიც თანდათან პროგრესირებს შემდეგ მდგომარეობებამდე: ორთოპნოე, ღამის პაროქსიზმული დისპნოე და პერიფერიული შეშუპება. მარცხენა პარკუჭის გაზრდილი მოცულობის შედეგად ისმის გულის S3 ხმიანობა მარცხენა პარკუჭის ნორმალური ფუნქციონირების დროსაც. შუილი არის ხმამაღალი ჰოლოსისტოლური გულის მწვერვალთან, რომელიც გადაეცემა მარცხენა იღლიის ფოსოსკენ. უსიმპტომო მიტრალური რეგურგიტაციის მქონე პაციენტების მონიტორინგი უნდა მოხდეს ყურადღებით. ქირურგიული ჩარევა (სარქველის პლასტიკა ან გამოცვლა) უნდა იქნას მხედველობაში მიღებული მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი უკმარისობის ან პულმონარული ჰიპერტენზიის განვითარებამდე.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

მიტრალური სარქველის პროლაფსი არის მიტრალური სარქველის ფურცლების, პაპილარული კუნთების ან ქორდების დარღვევა, რის შედეგადაც ხდება სარქველის ფურცლების პროლაფსი და დიასტოლის დროს მარცხენა წინაგულში გახსნა (იხ. სურათი 14.37). ის ორივე სქესზე თანაბრად მოქმედებს.



სურათი 14.37[205] მიტრალური სარქვლის პროლაფსი, მიტრალური სარქვლის კარედები პროლაფსირებულია მარცხენა წინაგულში (თეთრი ისარი)

სახელწოდების ,,პროლაფსი'' გამოყენება შესაძლებელია დამაბნეველი იყოს, რადგან ის გამოიყენება მაშინაც, როდესაც სარქველი ნორმალურად მუშაობს. მიტრალური სარქვლის პროლაფსი ძირითადად კეთილთვისებიანია, თუმცა შეიძლება მოხდეს სერიოზული გართულებები, მათ შორის მიტრალური რეგურგიტაცია, ინფექციური ენდოკარდიტი, გულით უეცარი სიკვდილი, გულის უკმარისობა და ცერებრული იშემია.

გენეტიკური ფაქტორი

მიუხედავად იმისა, რომ მიტრალური სარქველის პროლაფსის ეტიოლოგია უცნობია, ზოგიერთ პაციენტთან ოჯახური შემთხვევები მომატებულია. გენეტიკური მემკვიდრეობა ხშირად არის აუტოსომურ დომინანტური. მიტრალური სარქველის პროლაფსი ამ ჯგუფში არის შემაერთებელქსოვილოვანი დეფექტის შედეგი, რომელიც მოქმედებს მხოლოდ სარქველზე, მარფანის სიდრომის ნაწილი ან მემკვიდრული დარღვევები, რომელიც მოქმედებს სხეულში კოლაგენის სტრუქტურაზე.

კლინიკური გამოვლინებები

არსებობს სხვადასხვა სიმწვავის მიტრალური სარქველის პროლაფსი. პაციენტების უმრავლესობა არის უსიმპტომო და რჩება ამგვარად მთელი ცხოვრების მანძილზე. 10% ხდება სიმპტომური. მიტრალური სარქველის პროლაფსის მახასიათებელი არის შუილი რეგურგიტაციის შედეგად, რომლის ხმიანობაც იმატებს სისტოლის დროს. მიტრალური სარქველის პროლაფსი არ ცვლის S1 და S2 გულის ხმიანობებს. მწვავე მიტრალური რეგურგიტაცია არ არის ხშირი, ის არის მიტრალური სარქველის პროლაფსის სერიოზული გართულება.

[205] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

M მოდალური და 2-D ექოკარდიოგრაფია გამოიყენება მიტრალური სარქველის პროლაფსის დასადასტურებლად. არითმიებმა, ყველაზე ხშირად ნაადრევმა პარკუჭოვანმა შეკუმშვებმა, პაროქსიზმულმა პარკუჭზედა ტაქიკარდიამ და პარკუჭოვანმა ტაქიკარდიამ შესაძლოა გამოიწვიოს გულის ფრიალი და თაბრუსხვევა. ინფექციური ენდოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს მიტრალური რეგურგიტაციის მქონე პაციენტებში, რომელიც დაკავშირებულია მიტრალური სარქველის პროლაფსთან.

პაციენტებს შესაძლებელია ჰქონდეთ ან არ ჰქონდეთ ტკივილი გულმკერდის არეში. მისი გამომწვევი მიზეზი არ არის ცნობილი. ტკივილი შეიძლება იყოს პაპილარული კუნთების პათოლოგიური დაჭიმვის შედეგი. თუ ტკივილი თავს იჩენს გულმკერდის არეში, მაშინ ეს არის ეპიზოდური ხასიათის და თავს იჩენს გარკვეული პერიოდულობით, მაგალითად ემოციური სტრესის დროს. იშვიათად, შესაძლებელია ტკივილს თან სდევდეს ქოშინი, გულის ფრიალი და სინკოპე და არ პასუხობდეს ანგინის საწინააღმდეგო მკურნალობას (მაგ., ნიტრატები). B ადრენობლოკატორები შეიძლება დაინიშნოს გულის ფრიალისა და გულმკერდის არეში ტკივილის საკონტროლებლად. წაახალისეთ პაციენტი, რომ მიიღოს სითხეები, ივარჯიშოს რეგულარულად და მოერიდოს კოფეინს.

მიტრალური სარქველის პროლაფსის მქონე პაციენტებს ძირითადად აქვთ კეთილთვისებიანი, მართვადი მიმდინარეობა, გარდა იმ შემთხვევისა, როცა პრობლემები ვითარდება მიტრალურ რეგურგიტაციასთან დაკავშირებით. არ არსებობს თერაპია, რომელიც ჩააანცვლებს სარქველის ქირურგიულ ოპერაციას პაციენტების ამ ჯგუფში. სასწავლო გეგმა მიტრალური სარქველის პროლაფსის მქონე პაციენტებში წარმოდგენილია ცხრილში 14.55.

ცხრილი 14.55 პაციენტისა და მისი მომვლელის გზამკვლევი

მიტრალური სარქევლის პროლაფსი

- გამოიყენეთ წამლები დანიშნულებისამებრ (მაგ., β ადრენობლოკატორები გულის ფრიალისა და გულმკერდის არეში ტკივილის გასაკონტროლებლად);
- მიეჩვიეთ ჯანსაღ კვებას და მოერიდეთ კოფეინს, რადგან ის არის სტიმულანტი და შეიძლება გამოიწვიოს სიმპტომების გამწვავება;
- თუ იყენებთ დიეტისთის განკუთვნილ ან ურეცეპტო წამლებს, შეამოწმეთ საერთო ინგრედიენტები რომელიც არის სტიმულატორები (მაგ., კოფეინი, ეფედრინი), რადგან მათ შეუძლიათ სიმპტომების გამწვავება;
- დაიწყეთ (ან შეინარჩუნეთ) სავარჯიშო პროგრამა ოპტიმალური ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესანარჩუნებლად;
- დაუკავშირდით ექიმს ან სასწრაფო სამედიცინო დახმარებას თუ სიმპტომები განვითარდა ან გაუარესდა (მაგ., გულის ფრიალი, დაღლილობა, სუნთქვის უკმარისობა, შფოთვა);

აორტის სარქველის სტენოზი

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

თანდაყოლილი აორტული სტენოზი ძირითადად გვხვდება ბავშვებში, მოზარდებსა ან ახალგაზრდებში. მოზრდილ პაციენტებში აორტული სტენოზი არის რევმატული ცხელების ან დეგენერაციის შედეგი. ამ უკანასკნელს აქვს კორონარული სისხლძარღვების დაავადების მსგავსი ეტიოლოგია. სარქველის რევმატული დაავადების დროს კომისურების გაერთიანება და მეორეული კალციფიკაცია სარქველის ფურცლებს ხდის მყიფეს, იწვევს რეტრაქციას, შედეგად კი სტენოზს. თუ აორტული სტენოზი ხდება გულის რევმატული დაავადების გამო, მას თან სდევს მიტრალური სარქვლის დაავადება. იზოლირებული აორტული სტენოზი ძირითადად არის არარევმატული წარმოშობის. აორტის სარქველის რევმატული დაავადების შემთხვევები შემცირებულია, მაგრამ დეგენერაციული სტენოზი იზრდება მოსახელობის ასაკის მატებასთან ერთად.

აორტული სტენოზი იწვევს მარცხენა პარკუჭიდან აორტისკენ მიმავალი სისხლის მიმოქცევის ობსტრუქციას სისტოლის დროს. შედეგი არის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის გაზრდილი მოხმარება მომატებული მიოკარდიული მასის გამო. როგორც კი დაავადება პროგრესირებს და კომპენსატორული მექანიზმი ითიშება, სისხლის წუთმოცულობა მცირდება და შედეგად სახეზეა ქსოვილის შემცირებული პერფუზია, პულმონარული ჰიპერტენზია და გულის უკმარისობა.

კლინიკური გამოვლინებები

აორტის სარქველის სტენოზის სიმპტომები ვითარდება, როცა სარქველის ნახვრეტი ხდება თავისი ნორმალური ზომის ერთი მესამედი. სიმპტომებში შედის კლასიკური ტრიადა: ანგინა, სინკოპე და ქოშინი ვარჯიშის დროს, რომელიც ასახავს მარცხენა პარკუჭის უკმარისობას. პროგნოზი არის ცუდი იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ სიმპტომები. ანგინის სამკურნალოდ ნიტროგლიცერინი გამოიყენება სიფრთხილით, რადგან წამალი მნიშვნელოვნად ამცირებს სისხლის წნევას და აუარესებს ტკივილს გულმკერდის არეში. აორტული სტენოზის აუსკულტაცია ნორმაში ავლენს ნორმალურ ან დაბალხმიან S1-ს, დაწეულ S2-ს ან მის არარსებობას, სისტოლური შუილს და გამოხატულ S4-ს.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

ნიტროგლიცერინი

- ფრთხილად გამოიყენეთ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ აორტული სტენოზი, რადგან შესაძლოა განვითარდეს მნიშვნელოვანი ჰიპოტენზია;
- ტკივილი გულმკერდის არეში შესაძლოა გაუარესდეს მარცხენა პარკუჭის საბოლოო-დიასტოლურ წნევის და სისხლის წნევის შემცირების გამო;

აორტული სარქვლის რეგურგიტაცია

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

აორტული რეგურგიტაცია შესაძლოა იყოს აორტის სარქვლის ფურცლების, აორტის ფუძის ან ორივეს პირველადი დააავადება. ტრავმამ, ინფექციურმა ენდოკარდიტმა და აორტის დისსექციამ შესაძლოა გამოიწვიოს მწვავე აორტული რეგურგიტაცია, რომელიც წარმოადგენს სიცოცხლითვის საშიშ მდგომარეობას. ქრონიკული აორტული რეგურგიტაცია ძირითადად არის გულის რევმატული დაავადების, თანდაყოლილი ბიკუსპიდური აორტის სარქვლის, სიფილისის ან ქრონიკული რევმატული მდგომარეობის, როგორიც არის მაანკილოზებელი სპონდილიტი ან რეაქტიული ართრიტი, შედეგი.

აორტული რეგურგიტაცია იწვევს სისხლის რეტროგრადულ (უკან) დინებას – აღმავალი აორტიდან მარცხენა პარკუჭში დიასტოლის დროს. შედეგად ხდება მოცულობის გადატვირთვა. თავიდან მარცხენა პარკუჭი ახერხებს კომპენსაციას ქრონიკული აორტული რეგურგიტაციისთვის გაფართოებით და ჰიპერტროფიით, საბოლოოდ მიოკარდიული კუმშვადობა ფერხდება და სისხლის მოცულობა მარცხენა წინაგულსა და ფილტვებში იზრდება. შედეგად სახეზეა პულმონარული ჰიპერტენზია და მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა.

კლინიკური გამოვლინებები

მწვავე აორტული რეგურგიტაციის მქონე პაციენტებს აქვთ კარდიოვასკულური კოლაფსის უეცარი მანიფესტაცია. დიასტოლის დროს მარცხენა პარკუჭზე ზემოქმედებს აორტაში განვითარებული წნევა. პაციენტს უვითარდება მწვავე ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის არეში და ჰიპოტენზია, რომელიც მიუთითებს მარცხენა პარკუჭის უკმარისობასა და კარდიოგენურ შოკზე, რაც წარმოადგენს სიცოცხლისთის საშიშ მდგომარეობას.

პაციენტებს, რომელთაც აქვთ ქრონიკული აორტული რეგურგიტაცია, უვითარდებათ პულსის ძლიერი დარტყმითი ტალღა, რომელიც სწრაფად მცირდება. გულის ხმიანობებში შეიძლება შედიოდეს დაბალხმიანი S1, S3 და S4 ან არცერთი არ იყოს; დაბალხმიანი, მაღალი ტონალობის მქონე დიასტოლური შუილი.

ქრონიკული აორტული რეგურგიტაციის მქონე პაციენტები წლების განმავლობაში უსიმპტომოდ არიან. ქოშინი ვარჯიშის დროს, ორთოპნოე და ღამის პაროქსიზმული დისპნოე ვითარდება მხოლოდ გულის მნიშვნელოვანი დისფუნქციის განვითარების შემდეგ. ატრიალურ სტენოზთან შედარებით ანგინური ტკივილი ნაკლებად ხშირია.

ტრიკუსპიდური და პულმონარული სარქვლის დაავადება

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ტრიკუსპიდური და პულმონარული სარქველების დაავადებები არ არის გავრცელებული. მათგან უფრო ხშირად გვხვდება სტენოზი, ვიდრე რეგურგიტაცია. ტრიკუს-

პიდური სტენოზი ხდება თითქმის მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ რევმატიული ცხელება ან ვინც არიან არალეგალური ინტრავენური მედიკამენტების მომხმარებლები. ტრიკუსპიდური სტენოზის შედეგად ხდება მარჯვენა წინაგულის გაფართოება და სისტემური ვენური წნევის მომატება. პულმონარული სტენოზი თითქმის ყოველთვის თანდაყოლილია და შედეგად იძლევა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტენზიას და ჰიპერტროფიას.

დიაგნოსტიკური კვლევები გულის სარქვლოვანი დაავადებისთვის

გულის სარქვლოვანი დაავადების დიაგნოზი მოიცავს მონაცემებს პაციენტის ისტორიიდან, ფიზიკალური გამოკვლევიდან და სხვადასხვა ტესტებიდან (ცხრილი 14.56). გულმკერდის კომპიუტერული ტომოგრაფია კონტრასტით არის ოქროს სტანდარტი აორტული დარღვევების შესაფასებლად. ექოკარდიოგრამა გამოავლენს სარქვლის სტრუქტურას, ფუნქციას და გულის კამერის ზომას. ტრანსეზოფაგეალური ექოკარდიოგრაფია და ფერადი დოპლეროგრაფია გვეხმარება დიაგნოზის დასმაში და გულის სარქვლოვანი დაავადების პროგრესის მონიტორინგში. 3-D ექოკარდიოგრაფია კარგია მიტრალური სარქველისა და გულის თანდაყოლილი დაავადების შესაფასებლად. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე ჩანს გულის ზომა, შეცვლილი პულმონარული ცირკულაცია და სარქველის კალციფიკაცია. ეკგ განსაზღვრავს გულის ტემპს, რიტმს, ნებისმიერ იშემიას ან პარკუჭოვან ჰიპერტროფიას. გულის კათეტერიზაცია აღმოაჩენს წნევის ცვლილებებს გულის კამერებში, იწერს წნევათა სხვაობებს სარქველებში და ზომავს სარქველის ზომას გახსნისას.

ცხრილი 14.56 კოლაბორაციული მართვა

გულის სარქვლოვანი დაავადება

დიაგნოსტიკური

- ისტორია და ფიზიკალური გამოკვლევა;
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია;
- სისხლის საერთო ანალიზი;
- ელექტროკარდიოგრამა;
- ექოკარდიოგრაფია (დოპლერი და ტრანსეზოფაგეალური);
- გულის კათეტერიზაცია;

კოლაბორაციული თერაპია

არაქირურგიული

- პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია:
  - რევმატული ცხელება
  - ინფექციური ენდოკარდიტი

- ნატრიუმის შეზღუდვა
- გულის უკმარისობის სამკურნალო ან საკონტროლებელი წამლები
  - ვაზოდილატატორები[24] (მაგ., ნიტრატები, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები)
  - დადებითი ინოტროპები (მაგ., დიგოქსინი)
  - დიურეზული საშუალებები
  - **β** ადრენობლოკატორები
- ანტიკოაგულაციური თერაპია
- ანტიარითმული წამლები
- პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკა
- პერკუტანული სარქვლის შეცვლა

ქირურგიული

- სარქველის შეკეთება
- კომისუროტომია (ვალვულოტომია)
- ვალვულოპლასტიკა
- ანულოპლასტიკა
- სარქვლის გამოცვლა

კოლაბორაციული მართვა გულის სარქვლოვან დაავადებებზე

კონსერვატიული თერაპია

მნიშვნელოვანი ასპექტი გულის სარქვლოვანი დაავადების კონსერვატიული მართვისას არის გამეორებადი რევმატული ცხელების და ინფექციური ენდოკარდიტის თავიდან აცილება. მკურნალობა დამოკიდებულია იმაზე თუ რომელი სარქველია ჩართული და რამდენად მწვავეა დაავადება. ყურადღება გადატანილია გულის უკმარისობის, გამწვავებების, მწვავე პულმონარული შეშუპების, თრომბოემბოლიის და გამეორებადი ენდოკარდიტის თავიდან არიდებაზე. გულის უკმარისობის მკურნალობა ხდება ვაზოდილატატორებით, დადებითი ინოტროპებით, β-ადრენობლოკატორებით, დიურეზული საშუალებებით და მარილის დაბალი შემცველობით.

ანტიკოაგულაციური თერაპიის საშუალებით ხდება სისტემური ან პულმონარული ემბოლიის პრევენცია და მკურნალობა. ის გამოიყენება პროფილაქტიკურად წინაგულოვანი ფიბრილაციის მქონე პაციენტებში. წინაგულოვანი არითმიები ხშირია და მათი მკურნალობა ხდება კალციუმის არხის ბლოკერებით, β-ადრენობლოკატორებით, ანტიარითმული წამლებითა და ელექტრული კარდიოვერსიით.

[206] სიფრთხილით გამოიყენეთ აორტული სტენოზის მქონე პაციენტებში

პერკუტანული ტრანსლუმინური ბურთით ვალვულოპლასტიკა

ალტერნატიული მკურნალობა ზოგიერთი პაციენტისთვის, ვისაც აქვს გულის სარქვლოვანი დაავადება არის პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის პროცედურა. პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის დროს შერწყმული კომისურები იხსნება, იხლიჩება. ბურთით ვალვულოპლასტიკა გამოიყენება მიტრალური, ტრიკუსპიდური და პულმონარული სტენოზისთვის, იშვიათად აორტული სტენოზისთვის. პროცედურა ტარდება გულის კათეტერიზაციის ლაბორატორიაში. კათეტერი, რომლის წვერზეც მიმაგრებულია ბუშტი, შედის ბარძაყის არტერიიდან ან ვენიდან სტენოზურ სარქველამდე. ბუშტი იბერება სარქვლის ფურცლების დასაყოფად. ერთმაგი ან ორმაგი ბუშტით ტექნიკა გამოიყენება პ ე რ - კუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის პროცედურისთვის. დღესდღეობით ერთმაგი ინოუე ბუშტის გამოყენება, რომელსაც აქვს ქვიშის საათის ფორმა, იძლევა თანმიმდევრული გაბერვის საშულებას. ეს ტექნიკა ყველაზე მეტად პოპულარულია, რადგან არის მარტივი და აქვს კარგი შედეგები მცირეოდენი გართულებებით (მაგ., მარცხენა პარკუჭის პერფორაცია). პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის პროცედურა ძირითადად განკუთვნილია ასაკოვანი ადამიანებისთვის და მათთვის, ვინც ქირურგიისთვის ცუდი კანდიდატები არიან. პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის ხანგრძლივი შედეგები არის ქირურგიული კომისუროტომიის მსგავსი.

პერკუტანული ტრანსლუმინალური ბურთით ვალვულოპლასტიკის მსგავსად, საპიენ ტრანსკათეტერული გულის სარქველი დამტკიცებულია აორტული სტენოზის მქონე რჩეული პაცინტებისთვის. ტრანსკათეტერული გულის სარქველი შედის ბარძაყის არტერიაში და მიემართება გულისკენ. ის გამოთავისუფლდება და იბერება ბუშტის მეშვეობით აორტული სარქვლის ადგილას. ეს პროცედურა განკუთვნილია პაციენტებისთვის, ვისაც შეუძლია ოპერაციის გაკეთება, მაგრამ ქირურგიული გართულებების რისკის წინაშე დგანან (მაგ., პაციენტი მრავლობითი თანმდევი ავადმყოფობებით).

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიული ჩარევის გადაწყვეტილება დამოკიდებულია პაციენტის ფუნქციური უუნარობის კლინიკურ მდგომარეობაზე ნიუ-ორკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაციის მიხედვით. ქირურგიული ჩარევის ტიპი შესაძლოა იყოს სარქველის შეკეთება ან სარქვლის გამოცვლა. ჩასატარებელი პროცედურის შერჩევა დამოკიდებულია იმაზე თუ რომელი სარქველია ჩართული, დაავადების პათოლოგიაზე, სიმწვავესა და პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობაზე. ყველა ტიპის ქირურგიული ჩარევა არის პალიატიური, არა სამკურნალო და პაციენტებს მთელი სიცოცხლის მანძილზე ესაჭიროებათ ჯანმრთელობაზე ზრუნვა.

სარქველის შეკეთება

სარქველის შეკეთება ძირითადად არის არჩევითი ქირურგიული პროცედურა. მას აქვს უფრო დაბალი სიკვდილიანობის მაჩვენებელი ოპერაციის დროს, მიტრალური სარქვლის ჩანაცვლებასთან შედარებით. მას ხშირად იყენებენ მიტრალური ან ტრიკუსპიდური სარქველის დაავადების დროს. მიუხედავად იმისა, რომ სარქველის შეკეთება თავიდან გვაცილებს მთლიანი სარქველის გამოცვლას, ამ პროცედურამ შესაძლოა სრულად არ აღადგინოს სარქველის ფუნქცია.

მიტრალური კომისუროტომია (ვალვულოტომია) არის არჩევის პროცედურა პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ აშკარა მიტრალური სტენოზი. კომისუროტომიის ნაკლებად ზუსტი, დახურული მეთოდი ჩაანაცვლეს ღია მეთოდით. დახურული პროცედურის დროს ქირურგს შეჰყავს ტრანსვენტრიკულური გამაფართოებელი მარცხენა პარკუჭის მწვერვალის გავლით მიტრალური სარქველის ხვრელში. პირდაპირი ვიზუალიზაციის პროცედურას ან ღია პროცედურას სჭირდება სისხლის მიმოქცევის ხელოვნური აპარატი. ქირურგი ამოიღებს თრომბს წინაგულიდან და მოახდენს განაკვეთს კომისურებზე. შემდეგ ხდება შერწყმული ქორდის მყესების გამოყოფა პაპილარული კუნთების დაყოფით და კალციფიცირებული სარქველის ქირურგიული დამუშავება.

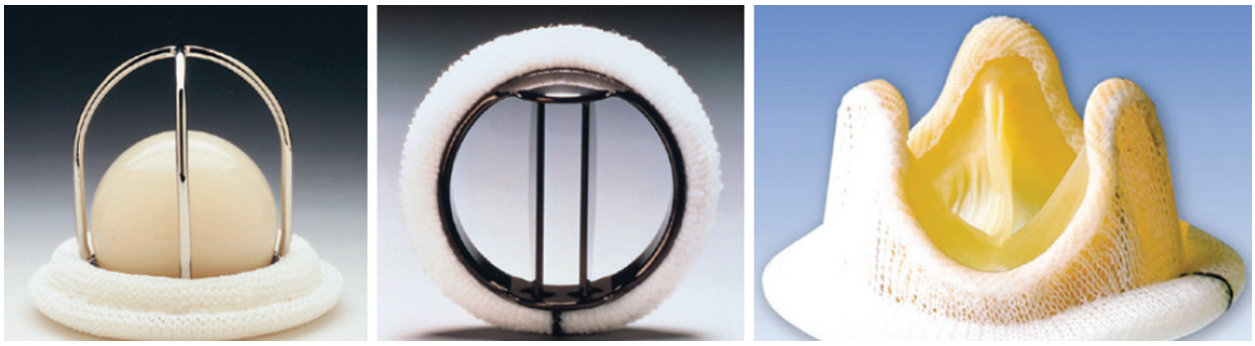
ღია ქირურგიულ ვალვულოპლასტიკაში შედის სარქველის შეკეთება გარღვეული ფურცლების, ქორდის მყესების ან პაპილარული კუნთების გაკერვით. პირველ რიგში, ეს გამოიყენება მიტრალური ან ტრიკუსპიდური რეგურგიტაციის დროს.

მინიმალურად ინვაზიური ვალვულოპლასტიკა მოიცავს მინისტერნოტომიას ან პარასტერნალურ მიდგომას. აქ შესაძლოა შედიოდეს რობოტული და თორაკოსკოპიული ქირურგიული სისტემები. გარდა ამისა, აღნიშნულია კლინიკაში ყოფნის ნაკლები დრო, ნაკლები სისხლის გადასხმები, ნაკლები ტკივილი, მკერდის ძვლის ინფექციისა და პოსტოპერაციული წინაგულოვანი ფიბრილაციის ნაკლები რისკი.

მიტრალური ან ტრიკუსპიდური რეგურგიტაციის მქონე პაციენტებისთვის სარქველის შემდგომი შეკეთება ან რეკონსტრუქცია ანულოპლასტიკის გამოყენებით არის ვარიანტი. ანულოპლასტიკა მოიცავს რგოლის რეკონსტრუქციას პროთეზული რგოლის გამოყენებით ან მის გარეშე (მაგ., კარპენტიერის რგოლი).

სარქველის გამოცვლა

სარქველის გამოცვლა შესაძლოა გახდეს საჭირო მიტრალური, აორტული, ტრიკუსპიდური და იშვიათად პულმონარული სარქველის დაავადებისთვის. დღესდღეობით ხელმისაწვდომია პროთეზული სარქველების ფართო არჩევანი. სასურველი სარქველები არის არათრომბოგენური და გამძლე. ისინი ქმნის მინიმალურ სტენოზს. პროთეზული სარქველები კლასიფიცირდება როგორც მექანიკური ან ბიოლოგიური (ქსოვილოვანი) სარქველები (იხ. სურათი 14.38).



სურათი 14.38[207]

მექანიკური სარქველების წარმოება ხდება ხელოვნური მასალისგან და შედგება მეტალის შენადნობის, პიროლიზური ნახშირბადის და დაკრონის კომბინაციისგან. ბიოლოგიური სარქველები აწყობილია ძროხის, ღორის და ადამიანის (გვამის) გულის ქსოვილისგან და ჩვეულებრივ შეიცავს ხელოვნურ მასალასაც. ,,დეცელულარიზაციის'' პროცესის დრო ხდება გვამის უჯრედების მოცილება სარქველიდან. ეს ამცირებს იმუნური პასუხის და ქსოვილის უარყოფის რისკს. ბიოლოგიური სარქველი ფორმით ასიმეტრიულია და წარმოქმნის სისხლის მიმოქცევის უფრო მეტად ბუნებრივ დინებას, ვიდრე მექანიკური სარქველი. ასიმეტრიული მექანიკური სარქველის პროტოტიპები ტესტირების ქვეშაა.

მექანიკური პროთეზული სარქველი უფრო გამძლეა და უფრო დიდხანს ძლებს ბიოლოგიურ სარქველთან შედარებით. თუმცა, მათ აქვთ თრომბოემბოლიის მომატებული რისკი და ესაჭიროებათ ხანგრძლივი ანტიკოაგულაციური თერაპია. მექანიკური სარქველის მთავარი გართულება არის სისხლდენა ანტიკოაგულანტების გამოყენების გამო. ბიოლოგიურ სარქველებს არ ესაჭიროებათ ანტიკოაგულაციური თერაპია დაბალი თრომბოგენობის გამო. თუმცა, ისინი ნაკლებად გამძლეა და მიდრეკილება აქვთ ადრეული კალციფიკაციისკენ, ქსოვილის დეგენერაციისა და სარქველის ფურცლების გამაგრებისკენ. ნებისმიერი ტიპის პროთეზულმა სარქველმა შეიძლება გაჟონოს და გამოიწვიოს ენდოკარდიტი. მინიმალურად ინვაზიური აორტული სარქველის გამოცვლისას გამოიყენება ტრანსკათეტერული ან ტრანსაპიკალური მიდგომა და ეს არის ქირურგიული არჩევანი ისეთი პაციენტებისთვის, რომლებიც ტრადიციული ქირურგიისთვის მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან.

ხანგრძლივი ანტიკოაგულაცია საჭიროა იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც უდგათ ბიოლოგიური სარქველი და აქვთ წინაგულების ფიბრილაცია. ზოგიერთ პაციენტს, რომელსაც უდგას ბიოლოგიური სარქველი ან ჩატარებული აქვს ანულოპლასტიკა პროთეზული რგოლით, შესაძლოა ანტიკოაგულაცია ქირურგიული ჩარევიდან პირველი რამდენიმე თვე დასჭირდეს, მანამ სანამ ნაკერის ხაზები არ დაიფარება ენდოთელური უჯრედებით (ენდოთელიზაცია).

სარქველის არჩევა დამოკიდებულია ბევრ ფაქტორზე. თუ პაციენტს არ შეუძლია ანტიკოაგულანტის მიღება (მაგ., რეპროდუქციული ასაკის ქალბატონი), უნდა ჩაიდ-

[207] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

გას ბიოლოგიური სარქველი. მექანიკური სარქველი უკეთესია უფრო ახალგაზრდა პაციენტისთვის, რადგან ის უფრო გამძლეა. 65 წელს გადაცილებული პაციენტისთვის გამძლეობის ხანგრძლივობა ნაკლებად მნიშვნელოვანია ანტიკოაგულანტებისგან გამოწვეულ სისხლდენასთან შედარებით, ამიტომ უმეტესობასთან გამოიყენება ბიოლოგიურ სარქველს.

საექთნო მართვა

სარქვლოვანი დარღვევები

ცხრილი 14.57

შეფასება

გულის სარქვლოვანი დაავადება

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

<u>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</u> რევმატული ცხელება, ინფექციური ენდოკარდიტი; თანდაყოლილი დეფექტები, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულმკერდის ტრავმა, კარდიომიოპათია; სიფილისი, მარფანის სინდრომი, სტრეპტოკოკული ინფექციები

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებელი

ჯანმრთელობის აღქმა – ჯანმრთელობის მართვა: არალეგალური ინტრავენური მედიკამენტის გამოყენება, დაღლილობა

აქტივობა – ვარჯიში: გულის ფრიალი; საერთო სისუსტე; აქტივობების აუტანლობა; თავბრუსხვევა, გულის წასვლა; ქოშინი ვარჯიშის დროს, ხველა, ჰემოპტიზი, ორთოპნოე

ძილი და მოსვენება: ღამის პაროქსიზმული დისპნოე

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ანგინა ან გულმკერდის არეში ატიპური ტკივილი

ობიექტური მონაცემები

ზოგადი: ცხელება

საფარი სისტემა: დიაფორეზი, სიწითლე, ციანოზი, დოლისჩხირისებრი თითები; პერიფერიული შეშუპება;

სასუნთქი: ხიხინი, სტვენა, ხმის ჩახლეჩა

გულ-სისხლძარღვთა: გულის შეცვლილი ხმიანობები, მათ შორის შუილები, S3 და S4; არითმიები, მათ შორის წინაგულების ფიბრილაცია, ნაადრევი პარკუჭოვანი შეკუმშვები; ძლიერი ან ძაფისებრი პულსი

გასტროინტესტინალური სისტემა: ასციტი, ჰეპატომეგალია, აუხსნელი წონაში კლება

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

კარდიომეგალია გულმკერდის რენტგენოგრაფიით; ჩართული სარქველისთვის სპეციფიკური ეკგ დარღვევები; ექოკარდიოგრამა (სარქვლის დარღვევები და გულის კამერის გაფართოება); გულის კათეტერიზაცია (ავლენს სარქველების დარღვევას, ზომავს წნევას გულის საკნებში, გულის წუთმოცულობასა და სისხლის დინებას, რომელიც დამოკიდებულია ჩართული სარქველის დაზიანებაზე).

საექთნო დიაგნოზი

- გულის წუთმოცულობის შემცირება, რომელიც დაკავშირებულია სარქველის უკმარისობასთან;
- გადაჭარბებული სითხის მოცულობა, რომელიც უკავშირდება სარქველით გამოწვეული გულის უკმარისობის შედეგად განვითარებულ სითხის შეკავებას;
- აქტივობის აუტანლობა, რომელიც უკავშირდება შემცირებული გულის წუთმოცულობით და პულმონარული შეგუბებით გამოწვეულ არასაკმარის ოქსიგენაციას;

დაგეგმვა

გულის სარქვლოვანი დაავადების მქონე პაციენტისთვის საერთო მიზანი არის:

- გულის ნორმალური ფუნქცია;
- გაუმჯობესებული ტოლერანტობა აქტივობების მიმართ;
- დაავადების პროცესის გაგება და ზომების მიღება ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესანარჩუნებლად;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

სტრეპტოკოკული ინფექციების დიაგნოსტირება, მკურნალობა და პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკების უზრუნველყოფა იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნება რევმატოიდული ცხელება, არის კრიტიკულად მნიშვნელოვანი რევმატიული სარქვლოვანი დაზიანების პრევენციისთვის. ენდოკარდიტის რისკის ქვეშ მყოფმა და ნებისმიერმა პაციენტმა გულის გარკვეული მდგომარეობით, ასევე უნდა მიიღოს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკები.

პაციენტი უნდა მიჰყვეს დანიშნულ მკურნალობას. რევმატული ცხელების, ენდოკარდიტის და გულის თანდაყოლილი დაავადების მქონე პაციენტმა უნდა იცოდეს სარქვლოვანი დაავადების სიმპტომები, რათა შესაძლებელი იყოს მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე დაწყება.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

გულის სარქვლოვანი პროგრესული დაავადების მქონე პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს ამბულატორიული მართვა ან ჰოსპიტალიზაცია გულის უკმარისობის, ენდოკარდიტის, ემბოლიური დაავადების ან არითმიების სამართავად. მიმდინარე სამედიცინო ზრუნვის ყველაზე ხშირი მიზეზი არის გულის უკმარისობა.

თქვენი როლია თერაპიული ჩარევების განხორციელება და მათი ეფექტების შეფასება. დაგეგემეთ აქტივობები პაციენტის შეზღუდვების გათვალისწინებით. სათანადო ვარჯიშის გეგმამ შეიძლება გაზარდოს გულის ტოლერანტობა, თუმცა აქტივობები, რომელიც იწვევს დაღლილობას და ქოშინს უნდა შეიზღუდოს. მოუწოდეთ შეწყვიტოს თამბაქოს მოხმარება. უთხარით პაციენტს, მოერიდოს დატვირთულ ფიზიკურ ვარჯიშს, რადგან დაზიანებულმა სარქველმა შეიძლება ვერ გაუძლოს მომატებულ გულის წუთმოცულობის მოთხოვნას. პაციენტზე ზრუნვის გეგმაში ხაზი უნდა გაესვას ენერგიის დაზოგვას, პრიორიტეტების დასმასა და დაგეგმილ დასვენების პერიოდებს.

შეაფასეთ გულის მიმდინარე მდგომარეობა წამლების ეფექტურობის მონიტორინგისთვის. წამლების მოქმედებისა და გვერდითი მოვლენების სწავლება აუცილებელია, რათა გაიზარდოს მკურნალობის რეჟიმის დაცვა. პაციენტს უნდა ესმოდეს პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის მნიშვნელობა ინფექციური ენდოკარდიტის თავიდან ასაცილებლად. თუ სარქველის დაავადება გამოწვეული იყო რევმატული ცხელებით, საჭიროა მიმდინარე პროფილაქტიკა, რათა არ მოხდეს გამეორება.

როცა სარქვლოვანი დაავადების მართვა ვეღარ ხერხდება მედიკამენტოზური გზით, საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა. პაციენტმა, რომელიც სარქველის გამოცვლის ოპერაციის შემდეგ იმყოფება ანტიკოაგულაციურ თერაპიაზე (მაგ., ვარფარინი), რეგულარულად უნდა შეიმოწმოს საერთაშორისო ნორმალიზებური ფარდობა (INR) თერაპიის სწორი დოზისა და ადეკვატურობის დასადგენად. INR-ის ზღვრები 2.5-3.5-მდე არის თერაპიული მაჩვენებლი იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ მექანიკური სარქველი.

პაციენტმა უნდა იცოდეს, რომ სარქველზე ოპერაციული ჩარევა არ წარმოადგენს სრულ განკურნებას და საჭიროა რეგულარული ვიზიტები ექიმთან. ასევე, ასწავლეთ პაციენტს როდის მიმართოს სამედიცინო დახმარებას. ინფექციის, გულის უკმარისობის, სისხლდენის ნიშნების ნებისმიერი გამოვლინების შემთხვევაში და დაგეგმილი ინვაზიური და სტომატოლოგიური პროცედურების შესახებ პაციენტმა უნდა აცნობოს ექიმს.

გადაფასება

გადაფასებისას პაციენტს უნდა აღენიშნებოდეს:

- გულის ნორმალური ფუნქცია;
- აქტივობების მიმართ ტოლერანტობა;
- პაციენტი კარგად უნდა ათვითცნობიერებდეს საკუთარი დაავადების მიმდინარეობასა და არსს.

სისხლძარღვების დაავადებები

ვასკულარული (სისხლძარღვთა) სისტემის პრობლემები მოიცავს არტერიების, ვენებისა და ლიმფური ძარღვების პათოლოგიებს.

არტერიების დაავადებები ათეროსკლეროზულ, ანევრიზმულ და არაათეროსკლეროზულ დაავადებებად კლასიფიცირდება. თავად ათეროსკლეროზული ვასკულარული დაავადება იყოფა: კორონარულ, ცერებრალურ, პერიფერიულ, მეზენტერიალურ და თირკმლის არტერიის დაავადებებად. ამ თავში განხილული იქნება პერიფერიულ არტერიულ დაავადებას, აორტის ანევრიზმას და დისექციას. ასევე ვენების დაავადებებს, განსაკუთრებით, ვენურ თრომბოემბოლიას და ვენების ქრონიკულ უკმარისობას.

პერიფერიული არტერიული დაავადება

პერიფერიული არტერიული დაავადება (პად) გულისხმობს არტერიების კედლის გასქელებას, რაც საბოლოოდ ავიწროებს ზემო და ქვემო კიდურების არტერიებს. პადის რისკი ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება. განსაკუთრებით სიმპტომატური ხდება 60-80 წლის ასაკში. პად-ის სიპტომები, დიაბეტიან პაციენტებში, უფრო ადრე ჩნდება. 40 წლის ზევით, მოსახლეობის დაახლოებით 6%-ს, ხოლო ≥60-ზე მეტი წლოვანების ადამიანებში ეს რიცხვი იზრდება 13%-მდე.

პად დაკავშირებულია სხვა ტიპის კარდიოვასკულარულ დაავადებებთან და მის გამომწვევ რისკ ფაქტორებთან.

აღსანიშნავია, რომ სიკვდილიანობის მაღალი რისკი, პერიფერიული არტერიული დაავადების მქონე პაციენტებს უფრო ხშირად აქვთ, კერძოდ, კარდიოვასკულური სიკვდილობის და უმეტესად კორონარების დაზიანების მიზეზით. პადი ხშირად სისტემური ათეროსკლეროზული დაზიანების მაჩვენებლია. ასეთ პაციენტებს უმეტესწილად ემართებათ კორონარული არტერიების ან ცერებრალური არტერიის დაავადება. უხშირესად ეს დაავადება რჩება დიაგნოსტირების გარეშე, შესაბამისად მკურნალობა შესაზლოა დაგვიანდეს ან საერთოდ არ ჩატარდეს.

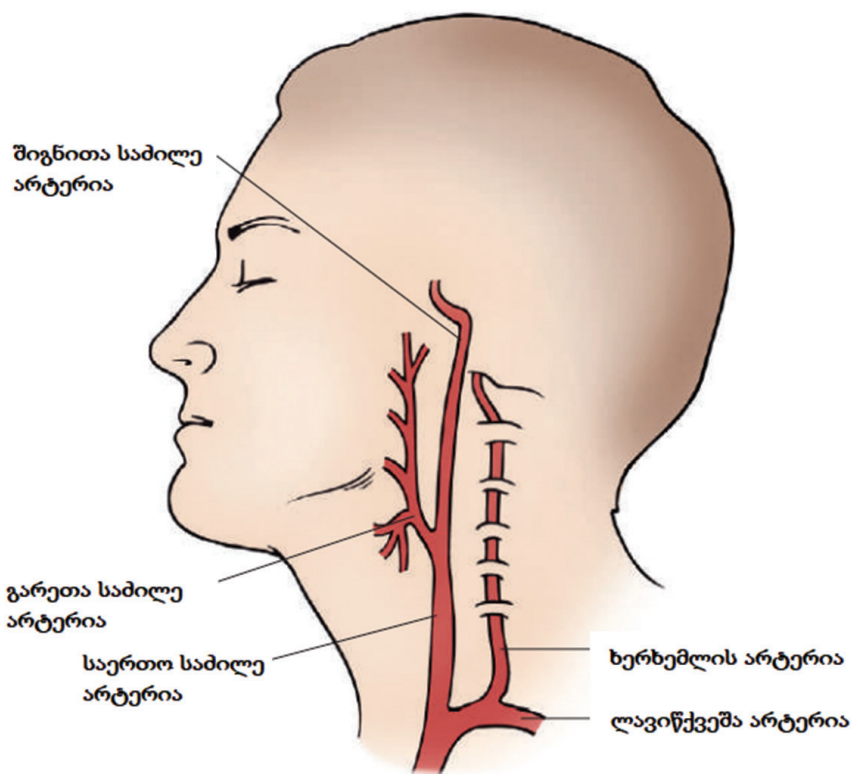
ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

პად-ის განვითარებაში წამყვანი მიზეზი არის ათეროსკლეროზი, არტერიული კედლის შიგნითა შრის (ინტიმას) და შუა კუნთოვანი შრის (მედიას) გასქელება. ქოლესტეროლის და ლიპიდების დაგროვება იწვევს არტერიების პროგრესირებად შევიწროებას. თუმცა, ათეროსკლეროზის ზუსტი მიზეზი დაგენილი არ არის, მაინც ცნობილია, რომ ანთება და ენდოთელიუმის დაზიანება პადის განვითარებაში მთავარ როლს თამაშობს. ასევე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორებია: თამბაქოს მოხმარება, დიაბეტი, ჰიპერლიპიდემია, არაკონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზია და მოამტებული ცე-რეაქტიული ცილა. თამბაქო ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს. ნიკოტინი ავიწროვებს სისხლძარღვებს, აუარესებს ჟანგბადის ტრანსპორტირებას და უჯრედების მიერ მის მოხმარებას, ზრდის სისხლის სიბლანტეს და ჰომოცისტეინის დონეს. სხვა რისკ-ფაქტორები მოიცავს მემკვიდრულ წინასწარგანწყობას, ჰიპერტრიგლიცერემიას, ასაკს, ჰიპერჰომოცისტეინემიას, ჰიპერურიკემიას, სიმსუქნეს, მჯდომარე/უმოძრაო ცხოვრების სტილსა და სტრესს.

ათეროსკლეროზი, განსაკუთრებით აზიანებს, არტერიული განშტოების ზოგიერთ სეგმენტს. მათ შორის, გულის მკვებავ სისხლძარღვებს, საძილე და ქვემო კიდურების არტერიებს. კლინიკური სიმპტომები თავს იჩენს მხოლოდ მაშინ, როცა სისხლძარღვის 60-75% ჩაკეტილია.

კაროტიდული არტერიების დაავადება

ათეროსკლეროზული ფოლაქი ყველაზე ხშირად ვითარდება კაროტიდული არტერიების ბიფურკაციის ადგილზე (სურათი 14.39).



სურათი 14.39

რადგან აღნიშნული არტერიები სისხლს აწვდის ტვინს, მათი დახშობისას პაციენტს უვითარდება ნევროლოგიური სიმპტომები. კაროტიდული/საძილე არტერიების დაავადების მართვა პაციენტს თავიდან აცილებს ინსულტის განვითარებას. ტვინის სისხლით მომარაგება ხორციელდება 2 ერთმანეთისგან დამოუკიდებელი არტერიული სისტემით:

1. ხერხემლის არტერიები;
2. შიგნითა საძილე არტერიები, რომლის ტოტებიც ანასტომოზირდება და ქმნის დიდი ტვინის არტერიულ წრეს (circle of Willis).

ამ ცირკულაციაში სისხლის ნაკადის შეწყვეტა 4-6 წუთის განმავლობაში იწვევს ტვინის მუდმივ დაზიანებას. როდესაც აღნიშნულ ცირკულაციაში სისხლის დინება თანდათანობით ფერხდება, ყალიბდება დამატებითი კოლატერალური სისხლძარღვები, რათა შენარჩუნებული იყოს ტვინის სისხლის მომარაგება. კაროტიდული არტერიების დაავადება წლების განმავლობაში შესაძლებელია დარჩეს უსიმპტომო. ემბოლიის მოწყვეტისა და დაცობის შემდგომ პაციენტს შესაძლოა განუვითარდეს ნევროლოგიური სიმპტომები, როგორიცაა, ჰემიპარეზი, დისფაზია, იზართრია, გლობალური აფაზია, დიპლოპია, ვერტიგო, სინკოპე, ცნობიერების ცვლილება, მონოკულარული სიბრმავე. მდგომარეობა, რომლის დროსაც ნევროლოგიური სიმპტომები ალაგდება მოკლე პერიოდში, კლასიფიცირდება როგორც ტრანზიტორული იშემიური შეტევა. სიმპტომების გრძელდების შემთხვევაში კი სახეზეა იშემიური ინსულტი. თუ პაციენტს განუვითარდა ტრანზიტორული იშემიური ინსულტი, რისკი იმისა, რომ პირველ 22 დღეში განვითარდეს იშემიური ინსულტი, წარმოადგენს 10 %-ს; ხოლო 90 დღის განმავლობაში 17 %-ს. მკურნალობა ფოკუსირდება ათეროსკლეროზული რისკ-ფაქტორების შემცირებაზე, რომელიც შესაძლებელია გაკონტროლებული იყოს პაციენტის მიერ. ესენია: ჰიპერტენზიის რეგულაცია, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, წინაგულების ფიბრილაციის მართვა, წონის კონტროლი და ქოლესტეროლის დონის გაკონტროლება < 200 მგ/დლ. ანტითრომბოზული თერაპია (ვარფარინი, ასპირინი ან სხვა ანტიაგრეგატული პრეპარატები) უნდა დაინიშნოს იმ პაციენტებთან, რომელთაც აღენიშნებათ წინაგულოვანი ფიბრილაცია, რომლის დროსაც უნდა ჩატარდეს ინდივიდუალური მაღალი დონის შეფასება და შეფასდეს რისკი-სარგებლის ბალანსი ემბოლიზმის განვითარებასა და შესაძლო სისხლდენას შორის.

ასიმპტომური პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება კაროტიდული არტერიების სტენოზი, დგას დილემის წინაშე. ასეთ პაციენტებში ინსულტის განვითარების რისკი უნდა შედარდეს ქირურგიით წარმოშობილ რისკებთან, უფრო სპეციფიკურად რომ ვთქვათ, ინსულტის რისკებთან ქირურგიის დროს. მოწოდებულია, რომ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ კაროტიდული სტენოზი მეტი ვიდრე 60 %, სარგებელს ნახავენ ქირურგიული ენდარტერექტომიისაგან, როდესაც ოპერაცია ტარდება იმ ქირურგის მიერ, რომლის პროფესიული საქმიანობის განმავლობაში ამ კონკრეტულ ოპერაციაზე აქვს 3 %-ზე ნაკლები სიხშირის სიკვდილობა და მორბიდობა. სტენტის ჩაყენების

სარგებელი ასევე მაღალია, თუ ეს განხორციელებულია გამოცდილი ინტერვენციონალისტის მიერ. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ საძილე არტერიების სტენოზი, ნათლად უნდა ჰქონდეთ ახსნილი რისკები, რომელიც თან სდევს ნებისმიერ პროცედურას და რისკის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს ინსულტი.

საექთნო მართვა

საექთნო მართვისას ფოკუსირება გადატანილია პაციენტის ნევროლოგიურ შეფასებაზე სასიცოცხლო ფუნქციების, სუნთქვის ტიპის, ცნობიერების დონის, გუგების რეაქციისა და ზომის, კრანიალური ნერვების დეფიციტის გამოვლენის, გაძნელებული ყლაპვის, გამქრალი ღებინების რეფლექსის, მეტყველების ცვლილებისა და სახის სიმეტრიის გამოკვლევით. ჯანმრთელობის ნაციონალურმა ინსტიტუტმა (NIH) შეიმუშავა ინსულტის შკალა, რომელიც გამოიყენება, რათა განჭვრეტილი იყოს პაციენტის გამოსავალი პირველადი ან მომდევნო შეფასებისას, მაშინ როცა პაციენტს აღენიშნება ტრანზიტორული იშემიური შეტევა და ინსულტისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები. ექთანმა უნდა აუხსნა პაციენტსა და ოჯახის წევრებს ამჟამინდელი მდგომარეობის მიზეზი და კარგად დაანახოს და ასწავლოს პრევენციული გზები შემდგომი კარდიოვასკულარული შემთხვევების თავიდან ასაცილებლად.

საექთნო შეფასება

საძილე არტერიების დაავადებისას ნევროლოგიური შეფასება იყოფა 2 ნაწილად:

1. ცნობიერების დონე, ნათელი გონება, ცერებრალური პერფუზია;
2. კრანიალური ნერვების ფუნქცია.

ნევროლოგიური შეფასება ტარდება იმისთვის, რომ დადგინდეს გადაიტანა თუ არა პაციენტმა ტრანზიტორული იშემიური შეტევა ან ინსულტი. კითხვები, რომელიც აფასებს ცნობიერების დონეს, უკავშირდება დროსა და სივრცეში ორიენტაციას და იმ მიზეზს, თუ რატომ მოხვდა პაციენტი საავადმყოფოში, ხოლო ნათელი გონება აფასებს თუ როგორ და რა მანერით პასუხობს პაციენტი დასმულ კითხვებზე პასუხს. პაციენტს სთხოვენ მითითებისას ამოძრაოს კიდურები. კრანიალური ნერვების შეფასებისას პაციენტს შეიძლება სთხოვონ, რომ გააკეთოს გრიმასა, რომელმაც უნდა გამოავლინოს სახის ბილატერალური სიმეტრია; პაციენტმა უნდა გამოყოს ენა, რომელიც უნდა იყოს შუა ხაზზე და უნდა გადაყლაპოს და ისაუბროს ყოველგვარი სირთულის გარეშე.

პაციენტის განათლება

თუ პაციენტი მოხვდა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში და მას აღენიშნება კაროტიდული არტერიების დაავადება ცერებროვასკულარული გართულებების გარეშე, მისთვის საგანმანათლებლო სესიები აუცილებელ პრევენციულ ჩარევად მიიჩნევა. ძალიან მნიშვნელოვანია, განხილულ იქნას ინსულტის განვითარების მექანიზმი კაროტიდული არტერიების დაავადების დროს. ინსულტი ყველაზე ხშირად ვითარდება

თრომბოემბოლიის მიზეზით, როდესაც თრომბი მოწყდება და სისხლის ნაკადის მიერ გადაიტანება ტვინში. თრომბი შეიძლება ჩამოყალიბდეს წინაგულში წინაგულოვანი ფიბრილაციების ეპიზოდების დროს ან თვითონ საძილე არტერიაში. კაროტიდულ არტერიებში თრომბი შეიძლება ჩამოყალიბდეს და უფრო შეავიწროვოს სისხლძარღვის სანათური, რაც იწვევს ცერებრალურ ჰიპოპერფუზიას. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ათეროსკლეროზული კაროტიდული არტერიების დაავადება, ასევე შესაძლებელია გამოუვლინდეთ კორონარული არტერიების დაავადება, პერიფერიული არტერიების დაავადება, დიაბეტი ან ჰიპერტენზია (იხ. ცხრილი 14.58).

ცხრილი 14.58 მტკიცებულებაზე დაფუძნებული პრაქტიკა

კაროტიდული არტერიების დაავადების პრევენციული ღონისძიებების რეკომენდაციები

- მწეველებმა უნდა შეწყვიტონ თამბაქოს მოხმარება და ერიდონ ისეთ გარემოს, სადაც უხვად არის თამბაქოს კვამლი. თამბაქოს მოხმარება აორმაგებს ინსულტის რისკს;
- *წნევის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნება* – სასურველია ნაკლები, ვიდრე 120/80 მმ.ვცხ. სვ. თუ პაციენტს აღენიშნება მაღალი არტერიული წნევა, მას ენიშნება ორალური ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატები. არტერიული წნევის შემცირება საგრძნობლად ამცირებს ინსულტის ინციდენტობას;
- *სხეულის წონის დარეგულირება* – წონა ნორმაში ითვლება მაშინ, თუ სხეულის მასის ინდექსი მერყეობს 18.5-24.9 კგ/მ^2. სხეულის მასის ინდექსი მეტი ვიდრე 25 კგ/მ^2, განიხილება როგორც ჭარბწონიანობა. ჭარბწონიანობა ასევე იდენტიფიცირდება წელის გარშემოწერილობით. ჭარბწონიანად განიხილება ის ადამიანი, რომელსაც წელის გაშემოწერილობა მეტი აქვს მამაკაცებში 101 სმ, ხოლო ქალებში 88 სმ;
- რუტინულად უნდა შემოწმდეს შრატში ლიპიდების დონე. ხშირად საჭირო ხდება ლიპიდების შემამცირებელი მედიკამენტების დანიშვნა, რათა მიღწეული იყოს შემდეგი სამიზნე მაჩვენებელი:
- ტოტალური ქოლესტეროლი < 200მგ/დლ;
- LDL-C < 70 მგ/დლ, თუ პაციენტს აქვს კარდიოვასკულარული დაავადებების რისკ-ფაქტორები (ამ კატეგორიაში დიდი ალბათობით მოხვდება ყველა ის პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება კაროტიდული არტერიების დაავადება), დიაბეტი და თირკმელების დაავადება;
- ტრიგლიცერიდება <150 მგ/დლ.
- უზმოდ სისხლში გლუკოზის დონე უნდა იყოს 70-110 მგ/დლ-ს ფარგლებში. თუ პაციენტს აქვს დიაბეტი, გლიკოზირებული ჰემოგლობინი არ უნდა აღემატებოდეს 7 %-ს;
- პაციენტს უნდა დაენიშნოს ჯანსაღი დიეტა. შემცირდეს ნაჯერი ცხიმები და საკვები გამრავალფეროვნდეს ხილითა და ბოსტნეულით. მომატებული ტრიგლიცერიდების შესამცირებლად პაციენტს, როგორც მკურნალობის კომპონენტი, უნდა დაემატოს ომეგა 3 ცხიმოვანი მჟავები;
- მნიშვნელოვანია, რეგულარული საბაზისო ვარჯიშები. ოპტიმალურ სამიზნეს წარმოადგენს 30-60 წთ დღეში ან ყველაზე მცირედ 3-ჯერ კვირაში.

რეკომენდაციები მედიკამენტების მხრივ

- ასპირინი ან სხვა ანტიაგრეგანტული მედიკამენტები მნიშვნელოვანია დანიშნული იყოს. შესაძლებელია პაციენტმა მიიღოს ასპირინისა და გახანგრძლივებული მოქმედების დიპირიდამოლისა და კლოპიდოგრელის მონოთერაპია;
- თუ საჭირო ხდება შრატში ლიპიდების შემცირება, ინიშნება სტატინების კლასის მედიკამენტები;
- პაციენტს ენიშნება ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტები, რათა შენარჩუნდეს არტერიული წნევის მაჩვენებლები.

რეკომენდაციები იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ კაროტიდული არტერიების დაავადება, მაგრამ არიან უსიმპტომოდ

- კონსერვატიული მკურნალობა ინიშნება იმ შემთხვევაში, თუ კაროტიდული არტერიების სტენოზი არ აღემატება 60 %-ს და პაციენტი არის ასიმპტომური;
- კაროტიდული ენდარტერექტომია არის ოპტიმალური მიდგომა იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ 60 %-ზე მაღალი სტენოზის ხარისხი და არიან ასიმპტომურნი.

სიმპტომური პაციენტები

- კონსერვატორული მკურნალობა რეკომენდებულია იმ პაციენტებისთვის, რომელთანაც კაროტიდული არტერიების სტენოზის ხარისხი არის < 50 %;
- კაროტიდული ენდარტერექტომია არის ოპტიმალური მიდგომა იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ 50 %-ზე მაღალი სტენოზის ხარისხი და აღენიშნებათ სიმპტომები.

ქვემო კიდურების პერიფერიული არტერიული დაავადება

ქვემო კიდურების პადმა შეიძლება დააზიანოს თეძოს, ბარძაყის, მუხლქვეშა, დიდი წვივის, მარჯვენა მცირე წვივის (პერონეალური) ან რამდენიმე არტერია ერთად. იმ პაციენტებში, რომელთაც არ აღენიშნებათ დიაბეტი, ბარძაყის და მუხლქვეშა არტერია ყველაზე მეტად უზიანდებათ, ხოლო დიაბეტიან პაციენტებს – მუხლს ქვემოთ არტერიები.

კლინიკური სიმპტომების გამოვლენის ხარისხი დამოკიდებულია არტერიის დახშობის ადგილსა და მოცულობაზე, ასევე კოლატერალური ცირკულაციის ქსელზე. ქვემო კიდურების პად-ის კლასიკური სიმპტომი არის ხანგამოშვებითი კოჭლობა, რომელიც კუნთის ტკივილის გამო ვითარდება, რისი მაპროვოცირებელიც შეიძლება ვარჯიში იყოს. თავად კუნთის ტკივილს კი იშემია იწვევს. თუკი პაციენტი დაისვენებს, ტკივილი შეიძლება მოიხსნას ათ წუთზე ნაკლებ დროში. პროცესი აღდგენადია. რაც შეეხება თავად იშემიურ ტკივილს, გამოწვეულია ლაქტატის დაგროვებით, რომელიც გროვდება ანაერობული მეტაბოლიზმის (უჟანგბადო გარემოში) დროს. როდესაც პაციენტი შეწყვეტს ვარჯიშს, რძემჟავა იშლება და ტკივილიც ლაგდება.

თეძოს არტერიის პად-ი იწვევს ტკივილს და ხანგამოშვებით კოჭლობას და ტკივილს დუნდულებისა და ბარძაყის არეში. თუ კოჭლობა გამოწვეულია კანჭის კუნთების

ტკივილით, ამ დროს დაზიანებულია ბარძაყისა და მუხლქვეშა არტერია. კლასიკური ნიშანი, ხანგამოშვებითი კოჭლობა, აღენიშნებათ პად-ით დაავადებული პაცინტების მხოლოდ 10%-ს. იმ შემთხვევაში თუ პად-მა ჩაითრია თეძოს შიგნითა არტერია, უნდა ვივარაუდოთ, რომ შესაძლოა განვითარდეს ერექციული დისფუნქცია.

პარესთეზია ნიშნავს გაბუჟებას ფეხის თითებში, რაც შეიძლება გამოწვეულ იქნეს ნერვის იშემიით. ყველაზე მძიმე პერიფერიული ნეიროპათია აქვთ დიაბეტიან პაციენტებს ან იმ პაცინტებს, რომელთაც დიდი ხნის განმავლობაში აღენიშნებათ იშემია. ნეიროპათია იწვევს წვის და ტიკივილის შეგრძნებას ქვემო კიდურებში. დაზიანება არ მიყვება კონკრეტულ ნერვულ ღეროებს. ის უმეტესად შეიძლება ახლოს იყოს წყლულოვან დაზიანებასთან. უფრო შორსწასულ ფორმებში ნეირონები ნაკლებად მარაგდება სისხლით. სწორედ ამის გამო ღრმა ზეწოლისა და ტკივილის შეგრძნების ქრება. ასეთი პაციენტები ვერ გრძნობენ ქვემო კიდურების დაზიანებებს.

კიდურების შეფასება მნიშვნელოვან ინფორმაციას გვაწვდის სისხლის ნაკადის შესახებ. თანდათანობით კანი ხდება თხელი, დაჭიმული და პრიალა. ზოგიერთ უბანზე შეინიშნება თმისცვენა. ასეთ დროს ბარძაყის, მუხლქვეშა და ტერფის არტერიაზე, პულსაცია ან შემცირებულია ან საერთოდ არ არის. ვითარდება ქვედა კიდურების გაფერმკრთალება მათი აწევის შემთხვევაში, ხოლო თუ მათ დაბლა დავუშვებთ კანი პირიქით, გაწითლებას, იწყებს (იხ. ცხრილში 14.59).

ცხრილი 14.59 არტერიული და ვენური სისხლძარღვების დაავადების შედარება

დახასიათება	**პერიფერიული არტერიების დაავადება**	**ვენური დაავადება**
პერიფერიული პულსი	შემცირებული ან გამქრალი	აღენიშნება, მაგრამ შესაძლოა გართულდეს პალპაცია შეშუპების გამო
კაპილარული ავსება	>3 წამი	<3 წამი
კოჭ-მხრის ინდექსი	≤0.90	>0.90
შეშუპება	არ აღენიშნება, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ფეხები ხანგრძლივად ქვემოთ დაშვებულ მდგომარეობაშია	ქვედა კიდურების ქვედა წილის შეშუპება
თმის საფარველი	თმის საფარველის განლევა ფეხებზე, ტერფებსა და ფეხის თითებზე	თმის საფარველი შესაძლებელია იყოს ან არ იყოს
წყლულები		
ლოკაცია	ფეხის თითების დაბოლოვებები, ტერფი ან გოჯის ლეტარალური მიდამო	გოჯის მედიალურ არესთან
საზღვრები და კიდეები	მრგვალი გლუვი კიდეები	არარეგულარული კიდეები

გამონადენი	მინიმალური	უხვი ან საშუალო რაოდენობის გამონადენი
ქსოვილი	შავი საზღვრები ან ფერმკრთალი და ღია ვარდისფერი გრანულაცია	მოყვითალო ნადები ან მუქი წითელი გრანულაცია
ტკივილი	გარდამავალი კოჭლობა ან მოსვენებულ მდგომარეობაში ფეხის ტკივილი, წყლული შესაძლოა არ იყოს მტკივნეული	ყრუ ტკივილი ან სიმძიმის შეგრძნება წვივში ან თეძოს არეში. წყლული მტკივნეულია.
ფრჩხილები	შესქელებული, მსხვრევადი	ნორმალური ან შესქელებული
კანის ფერი	ქვემოთ ჩამოშვების დროს სიწითლე, ზემოთ აწევისას – სიფერმკრთალე	მოყავისფრო, სპილენძისფერი პიგმენტაცია. შესაძლოა ხილული იყოს ვარიკოზული ვენები
კანის ტექსტურა	თხელი, მბზინავი, გადაჭიმული	სქელი, გამკვრივებული. აღენიშნება ინდურაციები
კანის ტემპერატურა	გრილი, აღენიშნება ტემპერატურული გრადიენტი ქვემო კიდურის ქვედა ნაწილში	თბილი, არ აღენიშნება ტემპერატურული გრადიენტი
დერმატიტი	იშვიათად	ხშირად
ქავილი	იშვიათად	ხშირად

პად-ი პროგრესირებადი დაავადებაა, რომელსაც შეუძლია მოიცვას არტერიები. ამის გამო ტკივილი ხდება მუდმივი და პაციენტს აღენიშნება მოსვენებულ მდგომარეობაშიც. მოსვენებულ მდგომარეობაში ტკივილი უმეტესად ვლინდება ტერფისა და თითების მიდამოში და ძლიერდება ფეხების მაღლა წამოწევისას. მოსვენებულ მდგომარეობაში ტკივილი ვლინდება იმის გამო, რომ ვერ ხერხდება კიდურების დისტალური ნაწილის სისხლით მომარაგება და ქსოვილებს არ მიეწოდება საკმარისი რაოდენობის ჟანგბადი ბაზისური მეტაბოლური მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად. ტკივილი უმეტესად თავს იჩენს ღამით, რადგან ღამით გულის წუთმოცულობა მცირდება და წოლისას კიდურები განთავსებულია გულის დონეზე. პაციენტები ტკივილის შემსუბუქებას ცდილობენ საწოლიდან ფეხების ქვემოთ ჩამოშვებით ან მჯდომარე მდგომარეობაში ძილით. ამ დროს გრავიტაციის დახმარებით სისხლი მიედინება ქვემოთ.

პაციენტს, რომლესაც აქვს ქრონიკული ტკივილი მოსვენებულ მდგომარეობაში, წყლული ან განგრენა ნიშნავს, რომ კიდურების კრიტიკული იშემიაა გამოხატული. კრიტიკული იშემია შეიძლება დასრულდეს ამპუტაციით. ყველა მცდელობა გამოიყენება რომ შენარჩუნდეს კიდური ქირურგიული თუ ენდოვასკულარული რევასკულარიზაციის გზით. თუ პაციენტი არ არის რევასკულარიზაციის კანდიდატი ან ვერ ხერხდება ტექნიკურად სხვადასხვა მიზეზების გამო, ამ შემთხვევაში საჭირო მედიკამენტოზური თერაპიის დაწყება.

გართულებები

ქვედა კიდურების პად-ი პროგრესირებს ნელა. გახანგრძლივებული იშემია იწვევს კანისა და ქვეშმდებარე კუნთების ატროფიას. მცირე ტრავმის დროს ხანგრძლივდება შეხორცების პროცესი, შესაძლოა განვითარდეს ჭრილობის დაინფიცირება და ქსოვილების ნეკროზი, განსაკუთრებით დიაბეტიან პაციენტებში. არტერიული იშემიით გამოწვეული წყლულები უფრო მეტად ჩნდება ძვლების წანაზარდებში: თითებზე, ტერფსა და ქვემო კიდურებზე. არტერიული წყლულები და განგრენა, რომელიც არ ექვემდებარება მკურნალობას, ყველაზე საშიში გართულებაა. ამპუტაცია შეიძლება დასჭირდეს პაციენტს, თუ ვერ მოხერხდა სისხლის ნაკადის აღდგენა ან თუ ძალიან მძიმე ინფექცია დაიწყება. თუ პაციენტს პად-ი ხანგრძლივი დროის მანძილზე აღენიშნება, შეიძლება განვითარდეს კოლატერალური სისხლძარღვოვანი ქსელი, რამაც შესაძლოა მოახდინოს განგრენის განვითარების პრევენცია. არაკონტროლირებადი ტკივილი და მძიმე ან/და გავრცელებადი ინფექცია არის ამპუტაციის ინდიკატორი იმ პაციენტებში, რომლებიც არ არიან რევასკულარიზაციის კანდიდატები .

დიაგნოსტიკური კვლევები

სხვადასხვა კვლევის მეშვეობით ფასდება სისხლძარღვთა სისტემა და სისხლის ნაკადი. ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიით ფასდება სისხლის ნაკადი არტერიებში. როცა პერიფერიული პულსის პალპაციით მოსინჯვა რთულია, ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიით შესაძლებელია სისხლის ნაკადის ხარისხის დადგენა. პალპაციით მოსინჯულ პულსსა და დოპლერით განსაზღვრულ პულსს შორის გვხვდება სხვაობა. სეგმენტური სისხლის წნევა ისაზღვრება დოპლერის ან სფიგმომანომეტრის მეშვეობით ბარძაყზე, მუხლის ქვემოთ ან კოჭზე, როდესაც პაციენტი წევს ზურგზე. თუ სეგმენტური სისხლის წნევა დაიკლებს ≥30 მმ ვცხ.სვ. მაჩვენებლით, შესაძლებელია ვივარაუდოთ პად-ი. ანგიოგრაფია და მაგნიტორეზონანსული ანგიოგრაფია აზუსტებს მდებარეობას და პად-ის გავრცელების ხარისხს. კოჭ-მხრის ინდექსი არის პად-ის სკრინინგის ერთ-ერთი ინსტრუმენტი. ის კეთდება ზედა კიდურის დოპლერით და იზომება კოჭის სისტოლური არტერიული წნევის გაყოფით მარჯვენა და მარცხენა მხრის სისტოლურ წნევებზე. მოხუც პაციენტებში განსაკუთრებით დიაბეტიანებში, არტერიები არის კალციფიცირებული და შევიწროვებული. ასეთ დროს კოჭ-მხრის ინდექსი შესაძლებელია ცრუდ მომატებული იყოს. ინდექსის განსაზღვრა არ არის რეკომენდებული მაშინვე რევასკულარიზაციის შემდეგ ან თუ მოხდა დისტალური ბაიპას გრაფტის ჩაყენება (შუნტი), რადგან პროცედურა წარმოადგენს გრაფტის დათრომბის რისკ-ფაქტორს.

კოლაბორაციული მოვლა

კოლაბორაციული მოვლის შეჯერებული ასპექტები იხილეთ ცხრილში 14.60.

ცხრილი 14.60

პერიფერიული არტერიების დაავადება

– **დიაგნოსტიკური კვლევები**

- ანამნეზის შეკრება და ფიზიკალური გამოკვლევა;
- პერიფერიული პულსის პალპაცია;
- ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია;
- სეგმენტური სისხლის წნევის გაზომვა;
- კოჭ-მხრის ინდექსი (იხ.ცხრილი 14.61);
- ანგიოგრაფია;
- მაგნიტორეზონანსული ანგიოგრაფია;
- დუპლექს სკანირება

კოლაბორაციული თერაპია

– **კარდიოვასკულარული რისკ-ფაქტორების გამოვლენა**

- თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა;
- რეგულარული ფიზიკური აქტივობების დაგეგმვა;
- წონის ნორმალური მაჩვენებლის მიღწევა და შენარჩუნება;
- ნუტრიციული სტატუსის და სპეციფიკური დიეტის დაცვა;
- გლიკემიის კონტროლი;
- არტერიული სისხლის წნევის კონტროლი;
- ჰიპერლიპიდემიისა და ჰიპერტრიგლიცერიემიის კონტროლი;
- ანტიაგრეგანტული საშუალებები (ასპირინი ან კლოპიდოგრელი);
- ანგიოტენზინ გარდამქმნელის ფერმენტის ინჰიბიტორები;

– **გარდამავალი კოჭლობის სიმპტომების მკურნალობა**

- ვარჯიშის სპეციალური პროგრამა;
- ცილოსტაზოლი;

– **ნუტრიციული თერაპია;**

– **ტერფის ჰიგიენა;**

– **პერკუტანული ტრანსლუმინური ანგიოპლასტიკა სტენტით ან მის გარეშე;**

– **პერკუტანული ტრანსლუმინური ათერექტომია;**

– **პერკუტანული ტრანსლუმინური კრიოპლასტიკა;**

– **პერიფერიული არტერიების ბაიპასი (შუნტირება);**

– **ენდარტერექტომია (ლოკალური სტენოზების დროს იშვიათად განხორციელებული პროცედურა);**

- **თრომბოლიზური თერაპია ან თრომბის მექანიკური ექსტრაქცია (მწვავედ განვითარებული იშემიების დროს;**
- **სიმპატექტომია (ტკივილის მართვის მიზნით);**
- **ამპუტაცია**

ცხრილი 14.61 კოჭისა და კოჭ-მხრის ინდექსის მაჩვენებლების ინტერპრეტაციის ცხრილი

კოჭ-მხრის ინდექსი	**კლინიკური მნიშვნელობა**
≥1.40	არტერიები არ არის კომპრესირებული
1.00-1.40	ნორმალური მაჩვენებელი
0.91-0.99	ზღვრული მაჩვენებელი
≤0.90	პათოლოგიური მაჩვენებელი
პად-ის სიმწვავის კლასიფიკაცია	
0.90-0.71	მცირე
0.71-0.41	საშუალო
≤40	მწვავე

რისკ-ფქტორების მოდიფიკაცია

პად-ის მკურნალობის პირველ მიზანს წარმოადგენს კარდიო ვასკულარული რისკ-ფაქტორების შემცირება. რისკ-ფაქტორების შემცირება მიღწევადი ხდება როგორც მედიკამენტოზური თერაპიით, ასევე ცხოვრების ფუნქციური ასპექტების ცვლილებით. თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა მნიშვნელოვანია, რათა შემცირდეს კარდიოვასკულარული დაავადების რისკი, პად-ის პროგრესი და სიკვდილობა. ის ასევე ყველაზე რთული და კომპლექსური პროცესია, რომელსაც ახასიათებს თამბაქოს მოხმარების თავიდან დაწყების ეპიზოდები.

დიაბეტი წარმოადგენს პად-ის განვითარების ყველაზე დიდ რისკ-ფაქტორს. დიაბეტიან პაციენტებში ხშირია ამპუტაცია. დიაბეტიან პაციენტებში რეკომენდებულია, რომ გლიკოლზირებული ჰემოგლობინის დონე იყოს <7.0% და ოპტიმალურ მაჩვენებელს წარმოადგენს 6%.

ლიპიდების კონტროლი აუცილებელია პად-ის მპონე პაციენტებისთვის. ლიპიდების მართვა ხდება დიეტით ან მედიკამენტოზური თერაპიით. სტატინები (მაგ., სიმვასტატინი (ზოკორი)) ამცირებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების და ტრიგლიცერიდების დონეს, კარდიოვასკულარული სიკვდილობისა და ზოგადად სიკვდილიანობის რისკებს. სამწუხაროდ, პად-ის მქონე პაციენტების 70 % არ იღებს სტატინებს და აქვთ მომატებული დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონე.

ჰიპერტენზია როგორც პად-ის, ასევე კარდიოვასკულარული დაავადებების (ინფარქტი, ინსულტი და გულის უკმარისობა) განვითარების ერთ-ერთი ცნობილ რისკ-ფაქტორის წარმოადგენს. ჰიპერტენზიის მართვის გზამკვლევების მიხედვით, პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დასმული პად-ის დიაგნოზი, სამიზნე არტერიული წნევა უნდა იყოს < 140/90. პად-ის მქონე პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დიაბეტი და თირკმლის უკმარისობა, არტერიული სამიზნე წნევა უნდა იყოს <130/80. ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტოზური თერაპია მოიცავს თიაზიდების და ანგიოტენზინ გარდამქმნელის ფერმენტის ინჰიბიტორის დანიშნვას. ჰიპერტენზიის სამართავად მნიშვნელოვანია ცხოვრების სტილის ცვლილება, მარილის შემცირება (DASH დიეტა) და თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა.

მედიკამენტოზური თერაპია

ანტიაგრეგანტული თერაპია კრიტიკულად მნიშვნელოვანია, რათა პად-ის მქონე პაციენტებში შემცირდეს კარდიოვასკულარული რისკი და სიკვდილობა. პერორალური ანტიაგრეგანტული თერაპია მოიცავს 75-100 მგ/დღეში ასპირინის მიღებას იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ უსიმპტომო პად-ი, ხოლო დაავადების სიმპტომებით მიმდინარეობისას, 75-325 მგ/დღეში. თუ პაციენტებს აღენიშნებათ ასპირინის მიმართ აუტანლობა, ენიშნებათ კლოპიდოგრელი (პლავიქსი) ყოველდღიურად. ანტიაგრეგანტებით მკურნალობისას მედიკამენტების კომბინაციაში (ასპირინი +კლოპიდოგრელი) დანიშვნა არ არის რეკომენდებული, მაგრამ შეიძლება გამოყენებულ იქნას სიმპტომატური პად-ის დროს, როდესაც პაციენტს აღენიშნება მაღალი კარდიოვასკულარული რისკი. ანტიკუაგულანტები, მაგ., ვარფარინი (კუმადინი) არ გამოიყენება კარდიოვასკულარული რისკის პრევენციისთვის პად-ით დიაგნოსტირებულ პაციენტებში.

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

კლოპიდოგრელის (პლავიქსი) და ომეპრაზოლი

- ომეპრაზოლის მიღებისას მცირდება კლოპიდოგრელის ანტიაგრეგანტული ეფექტი;
- ასეთი მედიკამენტოზური კომბინაციის დროს იზრდება მიოკარდიუმის ინფაქრტისა და ინსულტის რისკი;

თუ ხანგამოშვებითი კოჭლობის ინციდენტების შემცირება ან კუპირება არ მოხერხდა ფიზიკური აქტივობით ან/და თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტით, ხანგამოშვებითი კოჭლობის სამკურნალოდ იყენებენ ორ მედიკამენტს: ცილოსტაზოლი (პლეტალი) და პენტოფიქსილინი (ტრენტალი). ცილოსტაზოლი არის ფოსფოდიესთერაზას ინჰიბიტორი, რომელიც აფერხებს თრომბოციტების აგრეგაციას (შეწებება) და აუმჯობესებს ვაზოდილატაციას. კოჭლობას ცილოსტაზოლი არ ამცირებს კარდიოვასკულურ სიკვდილობას, ანტიაგრეგანტული თერაპიის დაწყება აუცილებელია ამ მედიკამენტთან ერთად.

ფიზიკური აქტივობა

ხანგამოშვებითი კოჭლობის მკურნალობის არამედიკამენტოზურ მკურნალობას წარმოადგენს თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა და ზედამხედველობის ქვეშ ვარჯიშის დაწყება. ვარჯიში აუმჯობესებს სიარულის უნარს. ფიზიკურ აქტივობაში ჩაურთველობა და შეფერხებული სიარული ამცირებს ცხოვრების ხარისხს. ვარჯიშის დაწყება მნიშვნელოვანია განსაკუთრებით ქალ პაციენტებში. ქალებს უფრო მეტად სჭირდებათ ფიზიკური აქტივობის დაწყება ვიდრე მამაკაცებს, რადგან ეს დაავადება უფრო სწრაფად პროგრესირებს და იწვევს ფუნქციურ დარღვევებსა და მობილობის შეზღუდვას ქალებში, ვიდრე კაცებში.

სიარული არის ყველაზე ეფექტური ვარჯიში პად-ის მქონე პაციენტებისთვის. ვარჯიშის პროგრამა გრძელდება 3-6 თვის განმავლობაში 3-5 ჯერ კვირაში, დღეში 30-60 წუთიანი სიარული. ასევე შესაძლებელია ვარჯიში და სიარული სარბენ ბილიკზე (ტრედმილზე). სარბენ ბილიკზე ვარჯიში აუმჯობესებს სიარულის შესაძლებლობას და სიცოცხლის ხარისხს, მიუხედავად იმისა კოჭლობენ თუ არა პაციენტები სიარულის დროს.

სახლის პირობებში განხორციელებული ვარჯიში არის რეაბილიტაციის ეფექტური გზაა. მოუწოდეთ პაციენტს იაროს და დისკომორტის აღმოცენების შემთვევაში დაისვენოს და გააგრძელოს სიარული უსიამოვნო შეგრძნების გასვლის შემდეგ. სიარული საჭიროა ყოველდღე 30-40 წუთი 3-5-ჯერ კვირაში.

ნუტრიციული თერაპია

პერიფერიული არტერიული დაავადების მქონე პაციენტებს უნდა მიეწოდოთ ინფორმაცია სხეულის სასურველი მასის ინდექსისა და გარშემოწერილობების ზღვრული მაჩვენებლების შესახებ. პერიფერიული არტერიული დაავადების მქონე პაციენტებს უნდა მიეცეთ რეკომენდაცია, რომ სხეულის მასის ინდექსის მაჩვენებელი შენარჩუნებული იქნას 25 კგ/მ^2, ხოლო წელის გარშემოწერილობა მამაკაცებისთვის 100 სმ-მდე, ხოლო ქალებისთვის 90 სმ-მდე. პაციენტს უნდა მიეცეს რეკომენდაცია, რომ მიიღოს უჯრედისით მდიდარი საკვები, ხილი და ბოსტნეული და რაციონში შეამციროს ქოლესტეროლით, მარილითა და ნახშირწყლებით მდიდარი საკვები.

კომპლემენტარული და ალტერნატიული თერაპია

შესაძლო გართულებების თავიდან აცილების მიზნით, პაციენტებმა, რომლებიც მკურნალობას გადიან ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული მედიკამენტებით (მაგ., იბუპროფენი), ანტიკუაგულანტებით (მაგ., ვარფარინი), სხვა მცენარეული წარმოშობის ან კომპლემენტარული თერაპიის დაწყებამდე, კონსულტაცია უნდა გაიარონ მკურნალ ექიმთან.

კრიტიკულად იშემიური კიდურის მოვლა

კრიტიკულად იშემიური კიდურის მდგომარეობა განიმარტება, როგორც კიდურის ქრონიკული ტკივილი მოსვენების დროს, რომელიც გრძელდება 2 კვირაზე მეტ ხანს. ის ასევე ხასიათდება ფეხის არტერიული წყლულებით ან პერიფერიული არტერიული დაავადებით გამოწვეული განგრენით. ამ მდგომარეობის ოპტიმალური თერაპია მოიცავს დაზიანებული არტერიის შუნტირებას, ხოლო თუ ქირურგიული მკურნალობის ეს მიდგომა არ არის რეკომენდებული, მაშინ პერკუტანური ტრანსლუმინალური ანგიოპლასტიკური მიდგომით მკურნალობა რეკომენდებულია პაციენტებში, რომელთა მოსალოდნელი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 2 წელიწადზე ნაკლებია. პაციენტები, რომლებიც არ აკმაყოფოლებენ ქირურგიული ჩარევის კრიტერიუმებს, მკურნალობა უნდა გაირონ პროსტანოიდებით (ილოპროსტი), რომელიც როგორც წესი ამცირებს ტკივილის შეგრძნებას და ხელს უწყობს წყლულის შეხორცებას. პაციენტები, რომლებიც პერიფერიულ არტერიულ დაავადებასთან ერთად, გადიან გულსისხლძარღვთა დაავადების მკურნალობას, ზედმიწევნით უნდა გააგრძელონ დანიშნულების შესრულება, რათა შეამცირონ კარდიოვასკულური დაავადების გამწვავების რისკი.

კიდურის კრიტიკული იშემიის კონსერვატიული მართვა მოიცავს მისი ტრავმისგან დაცვას, ინფექციების ადეკვატურ კონტროლსა და პერფუზიის გაუმჯობესებისკენ მიმართულ აქტივობებს. ამისთვის, უნდა მოხდეს ორივე ფეხის ადეკვატური დაბანა და კანის სიმშრალის თავიდან აცილების მიზნით მისი შემდგომი ლუბრიკაცია. თუ პაციენტს უკვე აღენიშნება დაწყლულება, მაშინ წყლული უნდა დაიფაროს მშრალი სტერილური ნახვევის მეშვეობით. ღრმა დაწყლულების სამკურნალოდ, მრავალი სხვადასხვა საშუალება არსებობს, თუმცა, სისხლის მიწოდების გაუმჯობესების გარეშე, წყლულოვანი დაზიანების მორჩენა ნაკლებ სავარაუდოა.

ფეხსაცმელი, რომელსაც პაციენტი ხმარობს უნდა იყოს კომფორტული და რბილი. არ უნდა ხდებოდეს ფეხის გადაციება ან გადახურება. პერფუზიის შეფერხების თავიდან აცილების მიზნით, ქუსლზე არ უნდა ხდებოდეს ზეწოლა. წოლისას სასურველია პაციენტის ფეხები იყოს ტრენდელენბურგის საპირისპირო პოზიციაში, რაც გაუმჯობესებს ქუსლებისკენ სისხლის მიწოდებას და შეამცირებს ტკივილს. ტკივილის მართვისთვის რეკომენდებულია ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებების მიღებაც.

კიდურის კრიტიკული იშემიის დროს, ამპუტაციის პრევენციის მიზნით, შესაძლოა ეფექტი ჰქონდეს ზურგის ტვინის სტიმულაციასაც. ამ თვალსაზრისით საიმედო შედეგები აჩვენა ენდოთელიუმის პროგენიტორული უჯრედებით თერაპიამ და გენურმა თერაპიებმა, რომელიც ხელს უწყობს ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნას (ანგიოგენეზს).

ინტერვენციული რადიოლოგია და კათეტერული პროცედურები

ინტერვენციული რადიოლოგია და კათეტერული პროცედურები წარმოადგენს ღია ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატივას ქვედა კიდურების პერიფერიული არტერიული დაავადების დროს. ეს პროცედურები, როგორც წესი არა საოპერაცი-

ოში, არამედ კათეტერიზაციის ლაბორატორიებში ტარდება. სამედიცინო მკურნალობის მიდგომას განსაზღვრას კონკრეტული პაციენტის მდგომარეობა და მისი დაავადების სიმძიმე.

ყველა ინტერვენციული რადიოლოგიური პროცედურა ძლიერ წააგავს ანგიოგრაფიას და აქაც კათეტერის შეყვანა ბარძაყის არტერიიდან ხდება. პერკუტანული ტრანსლუმინალური ანგიოპლასტიკის დროს კათეტერის ბოლოში მოთავსებულია ცილინდრული ფორმის ბალონი, რომელიც დაზიანებულ უბანში თავსდება და იბერება და ახდენს სტენოზირებული უბნის გაშლას.

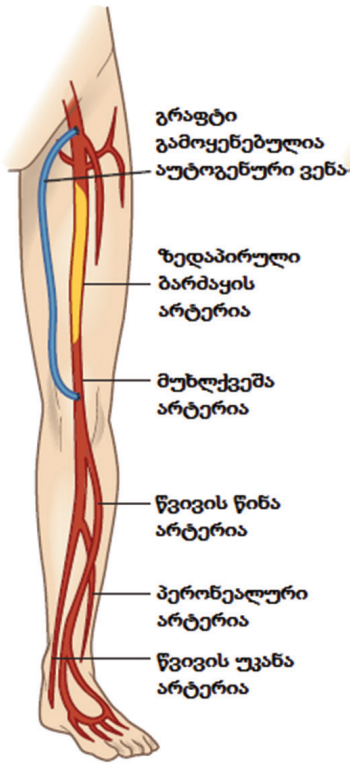
სტენტები მეტალის გაშლადი მოწყობილობებია, რომელიც ბალონური ანგიობლასტიკის დასრულებისთანავე თავსდება სისხლძარღვში. სტენტი მოქმედებს როგორც ხარაჩო, იჭერს სისხლძარღვის სანათურს და ხელს უშლის მის შევიწროებას. სტენტი შესაძლოა იყოს დაკრონით ან წამლით დაფარულიც (პაკლიტაქსელით), რაც ხელს უშლის მასზე ახალი ქსოვილის წარმოქმნას და რესტენოზირებას.

ათერექტომია არის პროცედურა, რომელიც ათერომის ფიზიკურ მოცილებას ემსახურება. ამ პროცედურის ჩასატარებლად მაღალი სიჩქარით მოძრავი მოწყობილობა (იგი წააგავს სტომატოლოგიურ ბურღს) სისხლძარღვის სანათურში წარმოქმნილი ათერომის ფიზიკურ დესტრუქციას იწვევს (სისხლის ფორმიანი ელემენტებზე უფრო მცირე ნაწილაკებად).

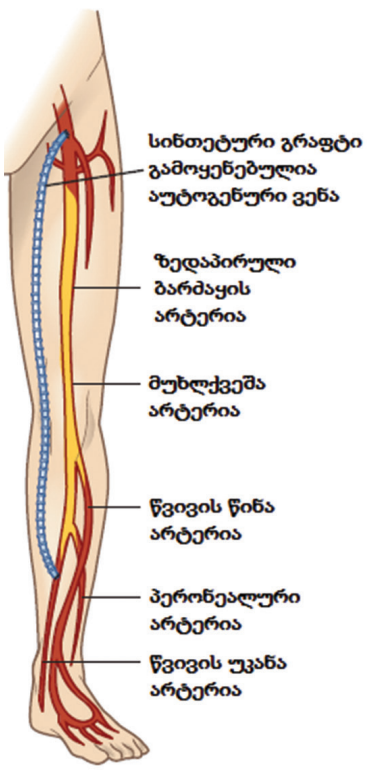
კრიოპლასტიკა არის ტრანსლუმინალური ანგიოპლასტიკისა და სიცივის კომბინაცია. სპეციალიზირებული ბალონი ივსება თხევანი აზოტის ოქსიდით, რომელიც ბალონში მოთავსების შემდეგ თხევადი მდგომარეობიდან აიროვან მდგომარეობაში გადადის. აირის მდგომარეობაში გადასვლის შედეგად აირის ტემპერატურა -10^0 – მდე ეცემა. სიცივის ზემოქმედების შედეგად მცირდება გლუვი კუნთების აქტივობა, რაც რესტენოზირების რისკს ამცირებს. საექთნო მოვლის თვალსაზრისით, როგორც პროცედურის წინარე, ის პროცედურის შემდგომი მოვლა, ანგიოგრაფიის პროცედურის იდენტურია. პროცედურის შემდეგ, რესტონიზერების თავიდან აცილების მიზნით მიზანშეწონილია ანტითრომბოციტური მედიკამენტების გამოყენება, ასევე რეკომენდებულია ასპირინის (75-100 მგ/დღეში) ან კლოპიდოგრელის (75 მგ/დღეში) დაბალი დოზებით მკურნალობა. რესტენოზირების ალბათობა დამოკიდებულია დაზიანების ხარისხსა და რაობაზე. თეძოსა და ბარძაყის არტერიების მეშვეობით განხორციელებული ინტერვენციების დროს, პოსტპროცედურულ პერიოდში, გაუმჯობესების ხარისხი, როგორც წესი, მაღალი (>95%).

ქირურგიული მკურნალობა

დაზიანებული სისხლძარღვის სამკურნალოდ, მრავალი სხვადასხვა ქირურგიული მიდგომა არსებობს; უხშირესად ქირურგიული მკურნალობის დროს ხდება პერიფერიული არტერიის შუნტირება საკუთარი ვენის ან სინთეზური გრაფტის გამოყენებით, რომელიც უზრუნველყოფს დაზიანებული უბნის სისხლმომარაგებას (იხ. სურათი 14.40, 14.41).



სურათი 14.40[208] ბარძაყისა და მუხლქვეშა არტერიების შუნტირება, დახშულია ბარძაყის ზედაპირული არტერია



სურათი 14.41[209] ბარძაყისა და წვივის არტერიის შუნტირება, დახშულია ბარძაყის ზედაპირული, მუხლქვეშა და წვივის არტერია პროქსიმალურად

[208] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
[209] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

სინთეზური გრაფტები, როგორც წესი, გამოიყენება დიდი ზომის შუნტის წარმოქმნის მიზნით. იმ შემთხვევაში, თუ ადამიანის საკუთარი ვენის გრაფტად გამოყენება ვერ ხერხდება, შესაძლებელია მოხდეს სინთეზური და საკუთარი ვენის კომბინაცია. შუნტის გარდა, არტერიული დაზიანების ქირურგიული მკურნალობის გზა არის ენდარტერექტომია (არტერიის გახსნა და ობსტრუქციული ფოლაქის ქირურგიული მოცილება) და ენდარტერექტომია პატჩ „ჩაკერებეული“ გრაფტის გამოყენებით (არტერიის გახსნა, ობსტრუქციული ფოლაქის ქირურგიული მოცილება და სისხლძარღვის სანათურის გაზრდის მიზნით გრაფტ პატჩის ჩაკერება).

თუ ქსოვილოვანი დაზიანება მძიმე ხარისხისაა, დაზიანებულია ყველა მაგისტრალური არტერია და სახეზეა განგრენა ან ოსტეომიელიტი, პაციენტს შესაძლოა დასჭირდეს კიდურის ამპუტაცია. ამპუტაცია სრულდება დამზოგავად, რათა გაუმჯობესდეს შემდგომი რეაბილიტაციის შანსიც.

საექთნო მართვა

ქვედა კიდურების პერიფერიული არტერიების დაავადებები

შეფასება

14.62 ცხრილში მოცემულია ის ობიექტური და სუბიექტური მაჩვენებლები, რომელიც ექთანმა უნდა შეაფასოს პერიფერიული არტერიების დაავადებების მქონე პაციენტებთან.

ცხრილი 14.62 საექთნო შეფასება

პერიფერიული არტერიული დაავადება

სუბიექტური მონაცემები

ჯანმრთელობის, ცხოვრებისა და დაავადების ანამნეზი

<u>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</u> თამბაქოს მოხმარება, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია, ჰიპერტრიგლიცემია, ჰიპერურიკემია, თირკმლის ფუნქციის მოშლა, სიმსუქნე, მაღალი სენსიტიურობის C რეაქტიული ცილა მომატებული, ჰომოცისტეინის ან ლიპოპროტეინი a-ს დონე სისხლში; დატვირთული ოჯახური ანამნეზი, უმოძრაო ცხოვრების წესი, სტრესი.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

<u>ჯანმრთელობის აღქმა-ჯანმრთელობის მართვა:</u> კარდიოვასკულარული დაავადებების ოჯახური ანამნეზი, თამბაქოს მოხმარება, თამბაქოს კვამლთან ექსპოზიცია.

<u>ნუტრიციულ-მეტაბოლური ასპექტი:</u> ნატრიუმის, ნაჯერი ცხიმებისა და ქოლესტეროლის ჭარბი მოხმარება, Hb A1C -ის მომატებული დონე.

აქტივობა-ვარჯიში: ფიზიკური აქტივობის დაბალი დონე

კოგნიტურ-აღქმითი ასპექტი: ფიზიკურ დატვირთვასთან დაკავშირებული დუნდულოს, თეძოსა და წვივის ტკივილი, რომელიც მოსვენებულ მდგომარეობაში ქრება (ხანგამოშვებითი კოჭლობა) ან ტკივილი, რომელიც იწყება მოსვენებულ მდგომარეობაშიც. ტერფის წინა ნაწილისა და თითების არეში წვისა და ტკივილის შეგრძნება მოსვენებულ მდგომარეობაში. სიცივის, დაბუჟებისა და დასუსხვის შეგრძნება ფეხებსა და ტერფებში; შეგრძნებების პროგრესული მოშლა და ტკივილის ღრმა შეგრძნება კიდურებში.

სქესობრივ-რეპროდუქციული ასპექტი: ერექციული დისფუნქცია.

ობიექტური მონაცემები

საფარი სისტემა – თმის საფარველის გაქრობა ფეხებსა და ტერფის წინა ზედაპირზე, ფეხის აწევისას კიდურის გაფერმკრთალება, დაყრდნობისას სიწითლე, თხელი, გრილი და პრიალა კანი და ატროფიული კუნთები, კანის საფარველის მთლიანობის დარღვევა და არტერიული წყლულები განსაკუთრებით ძვლოვან ზედაპირებთან ახლოს; განგრენა.

კარდიოვასკულარული – შემცირებული ან გამქრალი პერიფერიული პულსი, შეხებისას კიდური ცივია, კაპილარული ავსება >3; პულსის საპროექციო არეებში შესაძლოა იყოს აუსკულტაციური ხმაური;

ნევროლოგიური – მობილობის ან მგრძნობელობის მოშლა;

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები – დუპლექს სკანირებაზე შესაძლოა მოხდეს არტერიული სტენოზის ვიზუალიზაცია, შემცირებულია წნევის მაჩვენებლები დოპლერზე, შემცირებულია კოჭ-მხრის ინდექსი, პერიფერიული ათეროსკლეროზის სურათი ანგიოგრაფიულად.

საექთნო დიაგნოზი

პერიფერიული არტერიების დაავადებისას საექთნო დიაგნოზი, სხვა დიაგნოზებთან ერთად, უმეტესწილად მოიცავს:

- უცნობ გამომწვევ ფაქტორებთან დაკავშირებული პერიფერიული ქსოვილოვანი პერფუზიის შემცირებას;
- ფიზიკური დატვირთვისადმი აუტანლობა, რაც დაკავშირებულია ჟანგბადის მიწოდებასა და მოხმარებას შორის წარმოშობილი დისბალანსით;
- დაავადების და პირადი მოვლის შესახებ ნაკლები ცოდნა;

დაგეგმვა

პერიფერიული არტერიების დაავადებების მქონე პაციენტებში ძირითად მიზანს წარმოადგენს:

1. ადეკვატური ქსოვილოვანი პერფუზიის აღდგენა;
2. ტკივილის შემსუბუქება;
3. ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის გაზრდა;
4. კიდურებზე კანი მთლიანობისა და ჯანმრთელობის შენარჩუნება;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ექთანმა უნდა მოახდინოს პერიფერიული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტის შეფასება და რისკ-ფაქტორების განსაზღვრა. რისკ-ფაქტორების განსაზღვრის შემდეგ, ექთანმა პაციენტს უნდა ასწავლოს პოტენციური გართულებების თავიდან აცილების გზები და საშუალებები. პაციენტს უნდა მიეცეს სრული ინფორმაცია კვების როლის შესახებ და განემარტოს მას რაფინირებული შაქრების, ქოლესტეროლისა და ნაჯერი ცხიმების მიღებასთან დაკავშირებული რისკები. ექთანმა პაციენტს უნდა ასწავლოს კიდურებისა და კანის საფარველის მოვლის გზები და ტრავმატიზმის შემცირების საშუალებები. კარდიოვასკულარული დაავადების ანამნეზის მქონე პაციენტებს უნდა განემარტოთ რეგულარული სამედიცინო შემოწმების მნიშვნელობა.

მწვავე ინტერვენციები

ქირურგიული ან ინტერვენციული რადიოლოგიური ჩარევის შემდგომ პაციენტი თავსდება პოსტოპერაციულ პალატაში შემდგომი დაკვირვების მიზნით. ნაოპერაციები კიდურის ფერი, ტემპერატურა, კაპილარული ავსება, პერიფერიული პულსი, მგრძნობელობა და მოძრაობის შესაძლებლობა მოწმდება ყოველ 15 წუთში ერთხელ, ხოლო 1 საათის ინტერვალის შემდეგ, ყოველ საათში ერთხელ. თუ პერიფერიული პულსი შეიცვალა ან დოპლეროგრაფიულ მონიტორინგზე აღინიშნება ცვლილებები, ექიმს უნდა ეცნობოს მყისიერად. პოსტოპერაციულ პერიოდში, თრომბოზული გართულების რისკის გამო, არტერიულ ბრაქიალური ინდექსის განსაზღვრა რეკომენდებული არაა. გასინჯვის შედეგად მიღებული შედეგები, შემდგომი ინტერპრეტაციის მიზნით, უნდა შედარდეს საწყისს მონაცემებსა და ჯანმრთელი კიდურიდან მიღებულ მაჩვენებლებს.

პაციენტების უმრავლესობას ანამნეზში აღენიშნება ქრონიკული იშემიური ტკივილი კიდურის მოსვენების დროსაც, რომელიც ვითარდება იმის გამო, რომ პაციენტს უყალიბდება ტოლერანტობა ოპიოიდების მიმართ. შესაბამისად, ამ ტიპის პაციენტებთან საჭირო ხდება, პოსტოპერაციულად, ტკივილის აგრესიული მართვა.

პოსტოპერაციული პალატიდან გასვლის შემდეგ, უნდა გაგრძელდეს კიდურის პერფუზიის მონიტორირება. ექთნის მიერ უნდა შეფასდეს სისხლდენის, ჰემატომის, თრომბოზის, ემბოლიზაციის და კომპარტმენტის სინდრომის განვითარების რისკი. თუ ნაოპერაციები ფეხი ცივია, პულსი არ ისინჯება, ფერმკრთალია, ციანოზურია ან პაციენტს აღენიშნება მგრძნობელობის დაკარგვა ან დაბუჟება – ეს სტენტის ბლოკირებას მიანიშნებს, რაც დაუყოვნებლივ უნდა ეცნობოს ექიმს. აღნიშნული გართულებისა და შემდგომი ამპუტაციის რისკი მეტია ქალებში.

მუხლის მოხრა არ არის რეკომენდებული, თუ ეს არ ხდება ვარჯიშის გამო. პირველივე პოსტოპერაციულ დღეს პაციენტი დღეში რამდენჯერმე უნდა ადგეს. ამ პერიოდში ტკივილისა და შეშუპების რისკის აცილების მიზნით, მინიმუმამდე უნდა იქნას დაყვანილი მჯდომარე პოზიცია და ნაოპერაციები კიდურის კომპრესია. თუ მიუხედავად მიღებული ზომებისა, შეშუპება მაინც განვითარდა, მაშინ პაციენტი უნდა დააწვინოს ექთანმა და ფეხი გულის დონეზე უფრო მაღლა ააწევინოს. რიგ შემთხვევებში, შეშუპების მართვის მიზნით, შესაძლებელია კომპრესიული სახვევების გამოყენებაც. ამ დროს რეკომენდებულია, თუნდაც მცირე დისტანციებით სიარული, რა დროსაც დასუსტებული ან ხანდაზმული პაციენტებისთვის მიზანშეწონილია დამატებითი დამხმარე ინვენტარის გამოყენება.

შემთხვევათა 11%-ში მოსალოდნელია ჭრილობის ინფიცირება, რაც თავის მხრივ, მეტად ხშირი გართულებაა ქალებში. ინფექციის თავიდან აცილების მიზნით, მნიშვნელოვანია ჭრილობის მოვლის წესების ზედმიწევნით დაცვა. ჭრილობის ინფექციასთან დაკავშირებულია გრაფტის მოცილების, რეოპერაციისა და სეფსისის განვითარების მაღალი რისკი.

თუ ინტერვენციას თან არ მოჰყვა გართულება, პაციენტის გაწერა განხორციელებული ჩარევის შემდეგ 3-5 დღეშია მოსალოდნელი.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლის პირობებში, ექთანმა უნდა შეაფასოს პაციენტს კარდიოვასკულარული სისტემა და მოახდინოს მისი განათლება დაავადებათა განვითარების რისკის შემცირების საშულებებზე. თუ ჩატარებული სამედიცინო ჩარევის შემდეგ, პაციენტი აგრძელებს თამბაქოს მოხმარებას, მისთვის ინფარქტისა და სხვა გართულების განვითარების რისკი მნიშვნელოვნად იმატებს. ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ნაჩვენებია ასპირინისა და კლოპიდოგრელის ხანგრძლივი თერაპია. პაციენტებს, რომელთაც ჩაუტარდათ დისტალური პერიფერიული შუნტირება (მუხლს ქვემოთ) სინთეზური გრაფტის მეშვეობით, ენიშნებათ ანტითრომბოციტული მკურნალობა ორი მედიკამენტით ერთი წლის განმავლობაში (კლოპიდოგრელი და ასპირინი), რის შემდეგაც მკურნალობას აგრძელებენ ერთი მედიკამენტით ცხოვრების ბოლომდე.

წარმატებული რევასკულარიზაციის შემდეგ, პაციენტს უნდა მიეცეს რჩევა, რომ სპეციალური მეთვალყურეობის ქვეშ მოახდინოს დაზიანებული კიდურის ვარჯიში. ექ-

თანმა პაციენტს უნდა აუხსნას, რომ ვარჯიში მნიშვნელოვნად ამცირებს კარდიოვასკულარული სისტემის დაავადებების განვითარების რისკებს, ასევე ჰიპერტენზიის, ჰიპერლიპიდეემის, სიმსუქნისა და გლუკოზის დონეს სისხლში. პერიფერიული არტერიული დაავადების და მით უფრო დიაბეტის თანმხლები დაავადების მქონე პაციენტებს, კარგად უნდა ასწავლოს ექთნმა ფეხის მოვლის მიდგომები. დიაბეტური ნეიროპათია ზრდის კიდურის დაზინების რისკს და წარმოშობს სამედიცინო მომსახურების მიღების გადავადების რისკს. მოუწეოდეთ პაციენტს, რომ ყოველდღიურად მოახდინოს ფეხის კანის საფარველის შემოწმება დაზიანების აღმოჩენისა და ასევე თმის ზრდის შეფასების მიზნით. ასევე პაციენტს უნდა მიეცეს დეტალური ინფორმაცია როგორ უნდა მოახდინოს კანის ტემპერატურის, პულსისა და კაპილარული ავსების შეფასება და მოახდინოს ექიმის ინფორმირება ცვლილების აღმოჩენის შემთხვევაში. პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ ჭარბი წონა, ართრიტი, წელის, მხედველბისა და მობილობის პრობლემები, ფეხის მოვლისა და ჯანმრთელობის შენარჩუნების მიზნით, შესაძლოა დასჭირდეთ დახმარება. პაციენტს ექთანმა უნდა აუხსნას, რომ ტერფისა და ფეხის ჯანმრთელობის შენარჩუნების მიზნით, მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტმა გამოიყენოს 100% ბამბის ან შალის წინდები, მრგვალი და არა წვეტიანი ფეხსაცმელი, ხოლო ახალი ფეხსაცმლის მორგება მოხდეს თანდათანობით და არა ერთიანად (იხ. ცხრილი 14.63).

ცხრილი 14.63 პაციენტისა განათლების გზამკვლევი პერიფერიული არტერიის შუნტირებისას

პაციენტმა უნდა:

1. მინიმუმამდე დაიყვანოს თამბაქოსა და თამბაქოს პროდუქტების მოხმარება, რეგულარულად აკონტროლოს სისხლში ქოლესტეროლის, ტრიგლიცერიდებისა და გლუკოზის შემცველობა (შაქრიანი დიაბეტით ავადობის შემთხვევაში) სისხლის არტერიული წნევა და წონა; პაციენტს უნდა განემარტოს ვარჯიშის დადებითი ეფექტი დაავადების კონტროლის თვალსაზრისით;
2. მიიღოს ანტითრომბოციტური, ანტიჰიპერტენზიული, ანტილიპიდური და ტკივილის მართვისთვის საჭირო მედიკამენტებით რაციონალური მკურნალობა;
3. იკვებოს ჯანსაღად და დაბალანსებულად (დიდი რაოდენობით უჯრედისი, ცილა, C და A ვიტამინი, ცინკით მდიდარი საკვები), მიიღოს საკმარისი რაოდენობის წყალი, შეამციროს მარილიანი და ცხიმიანი საკვების მიღება;
4. ვარჯიში მეთვალყურეობის ქვეშ ან ყოველდღიური გასეირნება 30-40 წუთით დღეში კვირაში 3-5 დღე (სიარულის ხანგრძლივობა და სიხშირე უნდა გაიზარდოს თანდათანობით);
5. ფეხისა და ტერფის მოვლის რუტინა: ფეხის დაბანა და დათვალიერება ყოველდღიურად; მხოლოდ ბამბის ან შალის წინდებისა და კომფორტული ფეხ-

საცმლის მოხმარება, ფრჩხილის მოჭრა სწორი კიდეებით, ფეხის ფეხზე გადადების მინიმალიზაცია და უკიდურესი ტემპერატურული ზემოქმედებისა და ხანგრძლივად ფეხზე დგომის თავიდან არიდება;

6. პოსტოპერაციული ჭრილობის მოვლის საკითხების ადეკვატური გათავისება (ჭრილობა უნდა იყოს მშრალად და სუფთად);
7. ჭრილობის ინფიცირების ადრეული ნიშნების ამოცნობა:
   - ჩირქოვანი გამონადენი ჭრილობიდან;
   - ჭრილობის სიწითლე, ტკივილი და შემაგრება;
   - ჭრილობის კიდურების მოცილება;
   - $37.8^0>$ სხეულის ტემპერატურა;
8. ყველა გეგმიური ვიზიტის განხორციელება;
9. ჯანდაცვის სპეციალისტების ინფორმირება ფეხისა და ტერფის მდგომარეობის ცვლილების შესახებ (ფერის, ტემპერატურის და ტკივილის სტატუსის ცვლილება).

გადაფასება

პერიფერიული არტერიების დაავადების მქონე პაციენტების მოსალოდნელი გამოსავალია:

- ქსოვილთა ადეკვატური პერფუზია;
- ფიზიკური აქტივობისადმი მომატებული ტოლერანტობა;
- საკუთარი დაავადებისა და მკურნალობის გეგმის ცოდნა;

მწვავე არტერიული იშემიური დაავადებები

ეტიოლოგია და პათფიზიოლოგია

მწვავე არტერიული იშემია არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ხდება არტერიული კვების შეწყვეტა უეცრად, რასაც შესაძლოა თან მოჰყვეს შესაბამისი ორგანოს ან ქსოვილის კვდომა. იგი შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ტრავმით, ათეროსკლეროზული სისხლძარღვით, ემბოლიით ან თრომბოზით. გულიდან წამოსული ემბოლია არის არტერიული კვების უეცარი შეწყვეტის ერთ-ერთი წამყვანი მიზეზი. გულიდან წარმოშობილი ემბოლიის უხშირესი მიზეზებია გულის ისეთი მდგომარეობები, როგორიცაა ინფექციური ენდოკარდიტი, მიტრალური სარქვლის დაავადება, ატრიალური ფიბრილაცია, კარდიომიოპათია და გულის სარქვლოვანი პროთეზები. ემბოლიის არა კარდიოლოგიურ მიზეზთა შორისაა ანევრიზმა, დაწყლულებული ათეროსკლეროზული ფოლაქი, ახლო წარსულში ჩატარებული ენდოვასკულარული პროცედურა და ვენური თრომბი.

თუ თრომბი გულის მარცხენა მხარეს წარმოიშობა, ის შესაძლოა სისტემური ცირკულაციის ნებისმიერ წერტილში მოხვდეს. მოცირკულირე თრომბი, როგორც წესი, ქვემო კიდურების მკვებავი არტერიების ბიფურკაციის (მაგ., ილეოფემორალური, მუხლის, ტიბიალური) ან ათეროსკლეროზული შევიწროების მონაკვეთში ეცობა. ჰიპოვოლემიამ (შოკი), ჰიპერვისკოზურმა სისხლმა (პოლიციტემია) და ჰიპერკუაგულაციურმა მდგომარეობებმა შესაძლოა მეორეულად გამოიწვიოს არტერიების თრომბოზული ოკლუზია.

კიდურის ტრავმულმა დაზიანებამ შესაძლოა განაპირობოს კიდურის არტერიული კვების დაზიანება ან ბლოკადა. არტერიული კვების მწვავე მოშლა შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ასევე ანევრიზმის დისექციასთან ან ანგიოგრაფიის შედეგად არტერიის სანათურის ტრავმულ დაზიანებასთან.

კლინიკური გამოვლინებები

მწვავე არტერიული იშემიის გამოვლინებებია:

1. ტკივილი;
2. სიფერმკრთალე;
3. პულსის გაქრობა;
4. პარესთეზია;
5. დამბლა;
6. პოიკილოთერმია (კიდურის ტემპერატურის ადაპტირება გარემო ტემპერატურასთან, როგორც წესი გრილ გარემოსთან).

სასწრაფო ჩარევის გარეშე, ქსოვილოვანი იშემია შესაძლოა რამდენიმე საათში განგრენასა და ნეკროზში გადაიზარდოს, ამიტომ სიმპტომების აღმოჩენისთანავე აუცილებელია მოხდეს ექიმის ინფორმირება. კიდურის დამბლა ქსოვილოვანი იშემიის გვიანი ნიშანია და მაინერვირებელი ნერვის კვდომაზე მიუთითებს. ვინაიდან ნერვული ქსოვილი ძალზედ მგრძნობიარეა ჰიპოქსიის მიმართ, პარალიზი ან იშემიური ნეიროპათია შესაძლოა რევასკულარიზაციის შედეგადაც შენარჩუნდეს.

კოლაბორაციული მოვლა

მკურნალობის დაწყება დაავადების გამოვლენის ადრეულ ეტაპზე, კიდურის შენარჩუნების თვალსაზრისით, კრიტიკულად მნიშვნელოვანია. ინტრავენურად ანტიკუაგულაციური თერაპია არაფრაქცირებული ჰეპარინით მიზანშეწონილია თრომბის გადიდებისა და მისი შემდგომი ემბოლიზაციის თავიდან აცილების მიზნით. პაციენტები, რომელთაც ემბოლექტომია უტარდებათ, ხანგრძლივი პერიოდით საჭიროებენ ანტიკუაგულაციურ თერაპიას ვარფარინით.

სისხლის მომარაგების აღდგენის მიზნით, პაციენტს დაუყოვნებლივ უკეთდება თრომბექტომია ქირურგიულად ან პერკუტანული კათეტერიზაციით, თრომბოლიზური თერაპიით, ქირურგიული შუნტით ან მათ გარეშე.

თუ ქირურგიული თრომბექტომია ვერ ხერხდება, პაციენტს უტარდება პერკუტანული კათეტერული თრომბოლიზური თერაპია ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორის ან უროკინაზის მეშვეობით. ამ დროს კათეტერი თავსდება თეძოს არტერიაში და მისი მიმართვა ხდება თრომბის სავარაუდო ადგილას. თრომბის კერაში ხდება მედიკამენტის შეყვანა. თრომბოლიზური მედიკამენტები უშუალოდ ზემოქმედებენ თრომბზე და იწვევს მის დაშლას 24-48 საათის ინტერვალში. კათეტერის სხვა ტიპები უშუალოდ ახდენს თრომბის ფიზიკურ დესტრუქციას. თუ პაციენტს აქვს მოსვენებითი ტკივილი, შესაძლოა ეს წარმოადგენდეს ამპუტაციის ჩვენებას. თუ პაციენტს მისი თანხმლები დაავადების გამო (წინაგულთა ფიბრილაცია) აქვს განმეორებითი თრომბის წარმოშობის რისკი, მაშინ მას ენიშნება ხანგრძლივი ანტიკუაგულაციური თერაპია.

ობლიტერაციული თრომბოანგიტი

ობლიტერაციული თრომბანგიტი (ბურგერის დაავადება) არის არა ათეროსკლეროზული, სეგმენტური, მორეციდივე მცირე და საშუალო კალიბრის არტერიებისა და ვენების ანთებითი დაავადება ზემო და ქვემო კიდურებში. იშვიათად დაავადების მიმდინარეობაში შესაძლებელია ჩართული იყოს ცერებრალური, კორონარული, მეზენტერული, პულმონარული და რენალური არტერიები. უხშირესად დაავადება გვხვდება ახალგაზრდა მამაკაცებში (<45 წელზე), რომლებსაც აქვთ თამბაქოსა და კანაფის მოხმარების და ქრონიკული პერიოდონტალური ინფექციების ისტორია, თუმცა არ აღენიშნებათ კარდიოვასკულარული დაავადების რისკ-აქტორები (ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია და დიაბეტი).

ბურგერის დაავადების მწვავე ფაზაში წამოიქმნება ანთებითი თრომბი, რომელიც ახშობს სისხლძარღვის სანათურს. დროთა განმავლობაში ანთებითი კერა ქრება, ხოლო თრომბი სისხლძარღვის სანათურში რჩება და ქრონიკულ ქსოვილოვან იშემიას იწვევს.

ქრონიკული იშემიის შედეგად განვითარებული სიმპტომები წააგავს პერიფერიული არტერიული დაავადების სიმპტომებს და შესაძლოა მოიცავდეს ხანგამოშვებით კოჭლობასა და ტკივილს ხელებსა და ფეხებში. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს მოსვენებითი ტკივილი და იშემიური დაწყლულებაც. აღნიშნულთან ერთად პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს კიდურის ფერისა და ტემპერატურის ცვლილებაც, ასევე პარესთეზია, ზედაპირული ვენების თრომბოზები და სიცივისადმი მგრძნობელობის გაზრდა.

ამ ეტაპზე ბურგერის დაავადების სპეციფიკური ლაბორატორიული სადიაგნოზო საშუალება არ არსებობს და მისი დიაგნოსტირება ხდება რამდენიმე პარამეტრის, მათ შორის, დაავადების ხანდაზმულობის, ანამნეზის, კლინიკური სიმპტომების, დისტალური სისხლძარღვების ჩართულობისა და იშემიური წყლულების არსებობის საფუძველზე. ასევე უნდა გამოირიცხოს აუტოიმუნური დაავადება, დიაბეტი, თრომბოფილია (თრომბების მიმართ მიდრეკილება) და თრომბის წარმოქმნის სხვა მიზეზები.

ბურგერის დაავადების მკურნალობისას, უპირველესი ინტერვენცია კანაფის და თამბაქოს მოხმარების აბსოლუტური შეწყვეტაა. უკუნაჩვენებია ნიკოტინის შემცველი

პროდუქტების გამოყენებაც. გარდა ამისა, პაციენტმა თავი უნდა აარიდოს კიდურის გადაციებას და მის ტრავმატიზაციას. მეტი ყურადღება უნდა დაუთმოს ფიზიკურ აქტივობას და ფეხის მოვლის საკითხებს.

მიუხედავად იმისა, რომ ბურგერის დაავადების მკურნალობისას, სხვადასხვა კლასის მედიკამენტები გამოიყენება (მათ შორის კალციუმის არხის ბლოკერები, ცილოსტაზოლი, სილდენაფილი), მათი ეფექტურობის შესახებ მტკიცებულება ნაკლებად მოიპოვება. მკურნალობის ეფექტურობასთან მიმართებით ინტრავენური ილოპროსტი ერთ-ერთ ეფექტურ მედიკამენტად შეიძლება ჩაითვალოს. მისი მიღებისას უმჯობესდება ტკივილისა და დაწყლულების სიმპტომები და მცირდება ამპუტაციის საჭიროების რისკიც.

სიმპათექტომია (ნერვის, განგლიის ან წნულის გათიშვა), ზურგის ტვინის სტიმულატორის იმპლანტაცია და შუნტირება ქირურგიული მკურნალობის მიდგომებია. სიმპათექტომია და ზურგის ტვინის სტიმულატორის იმპლანტაცია აუმჯობესებს დისტალურ ცირკულაციას და ამცირებს ტკივილს, თუმცა უშუალოდ ანთების პროცესზე არ ახდენს ზეგავლებას. პაციენტებს, რომელთაც სისხლის ცირკულაციის მოშლის მძიმე ფორმა აქვთ, შესაძლოა დასჭირდეთ თითის ან კიდურის ამპუტაციაც. ამპუტაციის საჭიროება უხშირესად დგება იმ პაციენტებთან, რომლებიც აგრძელებენ თამბაქოსა და კანაფის მოხმარებას.

რეინოს დაავადება

რეინოს დაავადება არის ეპიზოდურად მიმდინარე ვაზოსპასტიური დაავადება, რომელიც უმეტესწილად გვხვდება ახალგაზრდა, 15-40 წლამდე, ქალებში და გამოწვეულია კიდურების და კერძოდ თითების კანის მკვებავი სისხლძარღვების ვასკულარული, ინტრავასკულარული და ნეირონალურო მექანიზმებით განპირობებული არასათანადო დილატაციითა და კონსტრიქციით.

რეინოს დაავადება შესაძლოა განვითარდეს იზოლირებულად ან რომელიმე სისტემურ დაავადებათან კომბინაციაში (მაგ., რევმატოიდული ართრიტი, სკლეროდერმია, წითელი მგლურა და სხვა). დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ასევე პროფესიული ექსპოზიცია ვიბრაციულ მექანიზმებთან, სიცივესთან და მძიმე მეტალებთან. რეინოს დაავადების მქონე პირებმა შესაბამისი რეგულარული კონსულტაციები უნდა მიიღონ, რათა დროულად იქნას აღმოჩენილი ფიბროზული ქსოვილის ან ავტოიმუნური მდგომარეობის განვითარება.

რეინოს დაავადება ხასიათდება ვაზოსპაზმით განპირობებული თითების, ცხვირის და ყურების ფერის ცვლილებით (თეთრი, ცისფერი ან წითელი შეფერილობა). დაქვეითებული პერფუზია იწვევს სიფერმკრთალეს (თეთრი), ფალანგები ხდება ციანოზური (მოლურჯო-მოიასამნისფრო (იხ. სურათი 14.42)). ამ ცვლილებებს მოყვება შეწითლება (წითელი), რაც წარმოადგენს ჰიპერემიულ პასუხს სისხლის ნაკადის აღდგენაზე.



სურათი 14.42[210]

ვაზოსპაზმის ფაზაში პაციენტს სიცივისა და დაბუჟების შეგრძნება უჩნდება, ხოლო ჰიპერემიული ფაზის დადგომისას კი პაციენტებს უვითარდებათ მჩხვლეტავი შეგრძნება და ტკივილი. როგორც წესი, სიმპტომები მხოლოდ რამდენიმე წუთი გრძელდება, თუმცა, მძიმე შემთხვევებში ეს შესაძლოა რამდენიმე საათსაც გაგრძელდეს. სიმპტომების დაწყება, როგორც წესი, უკავშირდება სიცივეს, ემოციურ ფონს, კოფეინისა და თამბაქოს მოხმარებას.

თუ დაავადების სიმპტომები დიდი ხნით და ხშირად ვითარდება, შესაძლოა კანი სქელი, ხოლო ფრჩხილები მტვრევადი გახდეს. ამ დაავადების გართულებას, როგორც წესი, თითის წვერებზე წარმოშობილი წყლულები და ზედაპირული განგრენოზული დაზიანებები წარმოადგენს.

რეინოს დაავადების საექთნო მართვის ძირითადი მიზანია პაციენტის განათლება რეინოს სიმპტომების პრევენციის შესახებ. ექთანმა პაციენტს უნდა ასწავლოს, რომ ატაროს თავისუფალი სტილის ტანისამოსი და ხელთათმანები ცივ ამინდებსა და ცივ ნივთებთან შეხებისას. პაციენტს უნდა მიეცეს რეკომენდაცია, რომ მაქსიმალურად მოერიდოს ვაზოსპაზმის გამომწვევ პროდუქტებს, როგორიცაა, კოფეინი, თამბაქო და ფარმაკოლოგიური პროდუქტები (ამფეტამინები, კოკაინი, ერგოტამინი, ფსევდოეფედრინი), ხოლო ვაზოსპაზმის დროს სიმპტომების შემსუბუქების მიზნით, ხელები მოათავსოს თბილ წყალში სპაზმის მოსახსნელად. პაციენტს ასევე უნდა მიეცეს რჩევა სტრესის მართვის საშუალებების შესახებ.

გართულებულ შემთხვევებში ინიშნება ფარმაკოთერაპიაც, კერძოდ ხანგრძლივი მოქმედების კალციუმის არხის ბლოკერები (ნიფედიპინი), რომელიც მათი ზემოქმედების შედეგად ხელს უშლის სისხლძარღვის გლუვ კუნთებს რომ შეიკუმშონ და ამით შეავიწროვონ სისხლძარღვის სანათური.

თუ პაციენტს გართულებული შემთხვევის გამო ნეკროზული უბნები წარმოექმნება

[210] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

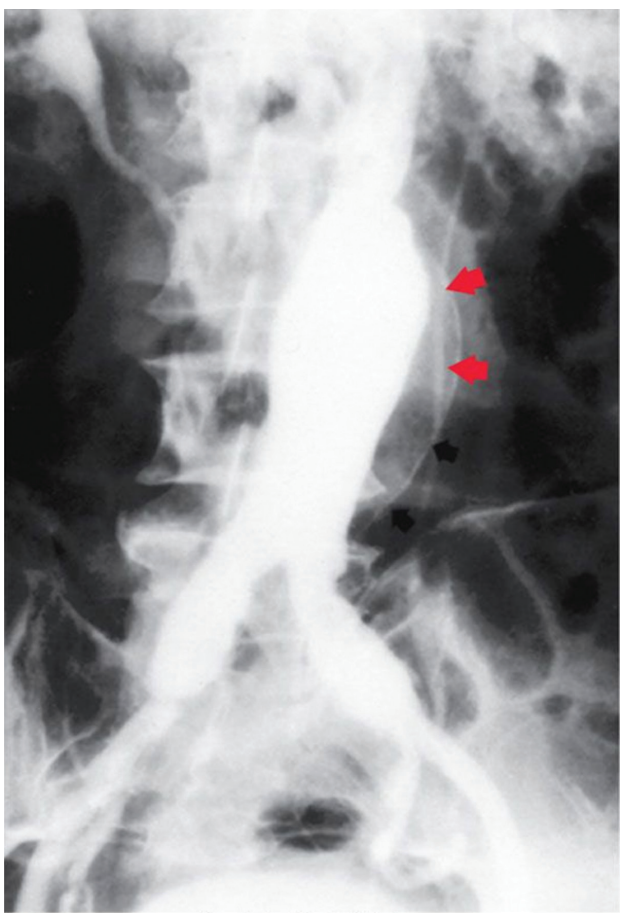
ხელებზე, მაშინ აუცილებელიან ამ უბნების მოცილება და ანტიბიოტიკოთერაპია ტკივილის მართვასთან ერთად.

აორტული ანევრიზმები

აორტა ადამიანის ორგანიზმის უმსხვილესი სისხლძარღვია და იგი სასიცოცხლო ორგანოებს ჟანგბადითა და საკვები ნივთიერებებით ამარაგებს. აორტის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი პათოლოგია ანევრიზმაა, რაც თავის მხრივ, აორტის კედელზე ჯიბისებრი დილატაციური სტრუქტურის წარმოქმნას ნიშნავს. აორტის ანევრიზმა უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. ანევრიზმა შესაძლოა განვითარდეს რამდენიმე ადგილასაც, თუმცა მისი წარმოშობა პერიფერიულ არტერიებზე იშვიათად ხდება.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

აორტალური ანევრიზმა შესაძლოა გაჩნდეს აორტის რკალზე, გულმკერდის ან მუცლის აორტაზე. აორტული ანევრიზმების შემთხვევათა ¾ მუცლის აორტაზეა ლოკალიზებული (იხ. სურათი 14.43), ხოლო ¼ გულმკერდის აორტაზე. თუ მუცლის აორტის დიამეტრი რომელიმე უბანში 3 სმ-ს აჭარბებს, ის ანევრიზმული გადაგვარების უბნად მიიჩნევა. რაც მეტად აღემატება აორტის სანათური 3 სმ-ს, მით მეტია მისი გახეთქვის ალბათობაც.



სურათი 14.43[211] მუცლის აორტის ანევრიზმა. წითელი ისრები მიუთითებს აორტის კედლის კალციფიკაციას

[211] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

არსებობს აორტის ანევრიზმის წარმოშობის რამდენიმე მექანიზმი, მათ შორისაა დეგენერაციული, თანდაყოლილი, მექანიკური (პენეტრაციული ან ბლაგვი ტრავმა), ანთებითი (ტაკაიასუს არტერიტი) და ინფექციური (Chlamydia pneumoniae-ით ან HIV-ის შედეგად გამოწვეული არტერიტი).

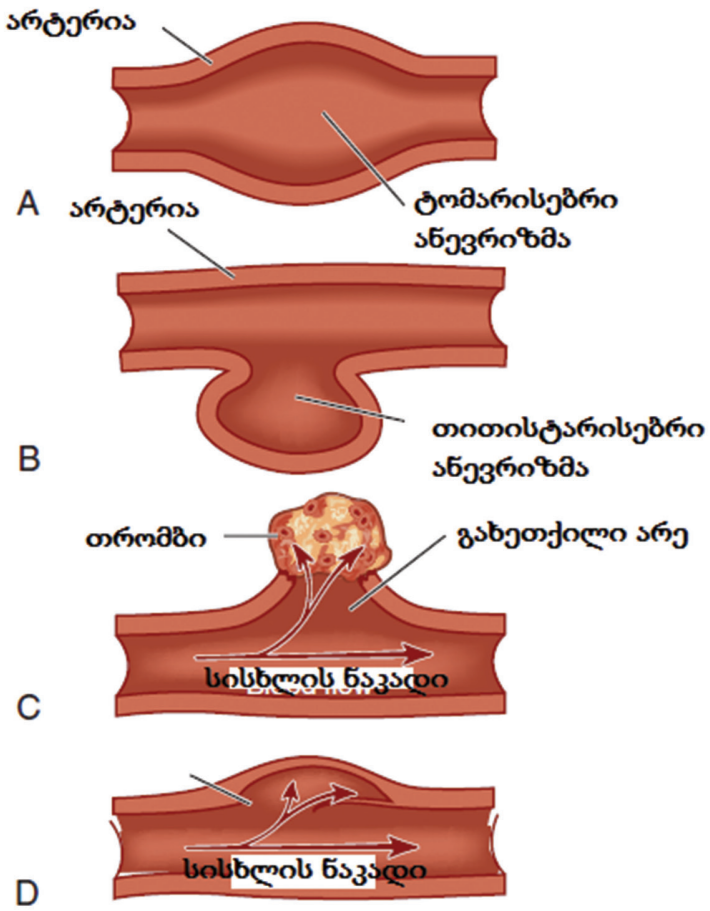
აორტის ანევრიზმის განვითარების რისკ-ფაქტორებია: მამრობითი სქესი, ასაკი, ჰიპერტენზიული დაავადება, კორონარული არტერიების დაავადება, აორტის ანევრიზმის ოჯახური ისტორია, ქოლესტეროლის მაღალი კონცენტრაცია სისხლში, ქვემო კიდურების არტერიული დაავადება, კაროტიდული არტერიების დაავადება, გადატანილი ინსულტი, თამბაქოს მოხმარება, ჭარბი წონა ან სიმსუქნე. ჩამოთვლილთაგან მამრობითი სქესი, მწეველობა და ასაკი, აორტის ანევრიზმის განვითარების თვალსაზრისით, ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორებია.

გენეტიკური კავშირი

აორტული ანევრიზმის განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორი უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს. რაც მეტია მემკვიდრეობით მიღებული ანომალიათა რიცხვი, მით მეტია აორტული ანევრიზმის განვითარების რისკი. აორტის ანევრიზმის განვითარების რისკი განსაკუთრებეთ მაღალია შემდეგი გენეტიკური ანომალიების დროს: აორტის ბიკუსპიდალური სარქველი, აორტის კოარქტაცია, ტერნერის სინდრომი, აუტოსომალურ დომინანტური თირკმლის პოლიცისტური დაავადება, კოლაგენის სპეციფიკური დეფექტები (ელერს-დანლოსის სინდრომი) და ვასკულარული ელასტიური ქსოვილის ადრეული დაშლის სინდრომი (Loeys-Dietz syndrome, მარფანის სინდრომი).

კლასიფიკაცია

ანევრიზმები იყოფა ჭეშმარიტ და ცრუ ანევრიზმებად (იხ.სურათი 14.44). ჭეშმარიტია ანევრიზმა, რომლის წარმოქმანშიც მონაწილეობს სისხლძარღვის კედელი, ისე რომ სისხლძარღვის ერთი შრე მაინც არის ინტაქტური. ჭეშმარიტი ანევრიზმები, თავის მხრივ, იყოფა ტომარისებრ და თითისტარისებრ ანევრიზმებად. თითისტარისებრი ანევრიზმები უფრო წრიული ფორმისაა და მეტად ერთგვაროვანი ფორმა აქვთ. ტომრისებრი ანევრიზმები ხასიათდებიან ვიწრო ყელით, რომლითაც ტომრის ძირს არტერიის კედელთან აკავშირებენ.



სურათი 14.44[212]
A – ჭეშმარიტი ტომრისებრი ანევრიზმა; B – ჭეშმარიტი თითისტარისებრი ანევრიზმა; C – ფსევდო ანევრიზმა; D – აორტის დისექცია;

ცრუ ანუ ფსევდოანევრიზმა არ არის ანევრიზმა. ეს არის დაზიანებული არტერიული კედელი, რომლის სისხლდენა შეჩერებულია ირგვლივ მდებარე სტრუქტურების დახმარებით. ცრუ ანევრიზმა შესაძლოა გამოწვეული იყოს ბლაგვი ტრავმით, ინფექციით, პერიფერიული არტერიის შუნტირებით ან ანგიოგრაფიით.

კლინიკური გამოვლინებები

გულმკერდის აორტის ანევრიზმა, როგორც წესი, ასიმპტომატურად მიმდინარეობს, ხოლო სიმპტომების გამოვლინების შემთხვევაში მისთვის დამახასიათებელია დიფუზური ტკივილი გულმკერდის მიდამოში, რომელიც ბეჭთაშუა არისკენ მიგრირებს. აღმავალი აორტისა და აორტის რკალის ანევრიზმამ შესაძლოა გამოიწვიოს ტკივილი კორონარული არტერიებიში სისხლის მიდინების შემცირების გამო, ხოლო ლარინგეალურ ნერვზე ზეწოლის შედეგად კი შესაძლოა გამოვლინდეს ხმის ჩახლეჩვაც. თუ ანევრიზმამ ზეწოლა მოახდინა საყლაპავზე, პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს

[212] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

დისფაგია, ხოლო ზემო ღრუ ვენაზე ზეწოლის შედეგად პაციენტს გამოუვლინდება სახისა და ზედა კიდურების შეშუპება და კისრის ვენების დაბერვა.

გულმკერდის აორტის მსგავსად, მუცლის აორტის ანევრიზმაც, როგორც წესი, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. მისი აღმოჩენა რუტინული კვლევების დროს შემთხვევით ხდება ხოლმე. მუცლის აორტის ანევრიზმა ხშირია ჭიპის ლატერალურად; ამ დროს გასინჯვით ხდება ჭიპის მარცხნივ პულსირებადი წარმონაქმნის იდენტიფიცირება, აუსკულტაციურად ასევე შესაძლოა გამოვლინდეს შუილი. მუცლის აორტის ანევრიზმის დიაგნოსტირება, ჭარბი ცხიმოვანი საფარველის გამო რთულია სიმსუქნის დროს.

ახლოს მდებარე სტრუქტურებზე ზეწოლის გამო მუცლის აორტის ანევრიზმის სიმპტომები ხშირად წააგავს მუცლის ან წელის სხვა პათოლოგიების სიმპტომებს. მისთვის ასევე დამახასიათებელია "ლურჯი თითის სინდრომი" სპონტანური ემბოლიზაციის გამო (ფეხის თითების ლაქები, ფეხის პულსაციის შენარჩუნებით).

გართულებები

ანევრიზმის გასკდომა ამ მდგომარეობის ყველაზე მძიმე გართულებაა. თუ ანევრიზმის გასკდომა მოხდა რეტროპერიტონიალურ სივრცეში, იქ განლაგებული ორგანოები ზეწოლის შედეგად ახდენს სისხლდენის კუპირებას და ამიტომ ამ შემთხვევაში ლეტალური გამოსავლის დადგომა ნაკლებ სავარაუდოა. ამ დროს პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს ექიმოზები წელისა და გვერდების არეში (ტერნერის ნიშანი). ლეტალური გამოსავლის დადგომის შანსი 90 %-მდე იზრდება, თუ ანევრიზმის მთლიანობა გულმკერდის ან მუცლის ღრუში დაირღვა. ამ დროს სისხლის მნიშვნელოვანი დანაკარგი მალევე ვითარდება და პაციენტს კლინიკაში მიყვანისას ჰიპოვოლემიური შოკი, ტაქტიკარდია, სიფერმკრთალე, შარდის შემცირებული რაოდენობა, ცნობიერების ცვლილება და მუცლის ტკივილის აქვს. ამ დროს პაციენტი გადაუდებლად საჭიროებს რეანიმაციულ ღონისძიებებსა და ქირურგიულ მკურნალობას.

დიაგნოსტიკური კვლევები

გულმკერდის რენტგენოლოგიურ კვლევაზე შესაძლოა გულმკერდის აორტის ვიზუალიზაცია, ხოლო მუცლის აორტის რენტგენოლოგიური კვლევით შესაძლოა მოხდეს კალციფიკატების იდენტიფიცირება ანევრიზმის გარშემო. თუ ანევრიზმის დისექციისთვის დამახასითებელი სიმპტომები წააგავს მიოკარდიუმის ინფარქტისთვის დამახასიათებელ ნიშნებს, მაშინ ელექტროკარდიოგრამით შესაძლოა მწვავე ინფარქტის გამორიცხვაც. ექოკარდიოგრაფიულად შესაძლებელია აორტის სარქვლის ფუნქციის განსაზღვრა, ხოლო ულტრაბგერის საშუალებით, შესაძლებელია აორტის ზომის მონიტორირება. კტ და მრტ კვლევები მეტად ზუსტად ახდენს ანევრიზმისა და მასში თრომბის არსებობის დიაგნოსტირებასა და ზომის დადგენას. კონტრასტული ანგიოგრაფიული კვლევა, მთლიანი აორტული სისტემის შესწავლის მიზნებისთვის საუკეთესო დიაგნოსტიკური მიდგომაა.

კოლაბორაციული მართვა

როგორც თერაპიული, ისე ქირურგიული მართვის თვალსაზრისითი, სამედიცინო მართვის მთავარი მიზანია ანევრიზმის გასკდომის პრევენცია. მცირე ზომის ანევრიზმების ადრეული აღმოჩენა და მისი კონსერვატიული მართვა რისკ-ფაქტორების (თამბაქოს მოხმარება, ლიპიდური სპექტრი, არტერიული წნევა) მოდიფიცირების გზითა და ანევრიზმის ზომის ყოველწლიური მონიტორირებით კტ და მრტ გამოკვლევით თანამედროვე მედიცინაში საუკეთესო პრაქტიკად ითვლება. ანევრიზმის ზრდის ტემპი შედარებით დაბალია ადრენერგული ბლოკატორებით, სტატინებითა და ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ფონზე.

თუ ანევრიზმის დიამეტრი 5,5 სმ-ს უტოლდება, მაშინ რეკომენდებულია ქირურგიული მკურნალობა ასიმპტომატური პაციენტის შემთხვევაშიც კი. ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა შესაძლებელია დადგეს უფრო ადრეც, თუ პაციენტს აქვს ანგიოლოგიურად მნიშვნელოვანი გენეტიკური დაავადება, (ელერს-დანლოსის სინდრომი, მარფანის სინდრომი), გამოუვლინდა სიმპტომები ან ანევრიზმის ზომა და მისი გასკდომის რისკი იზრდება. ქირურგიულ ჩარევამდე მნიშვნელოვანია, რომ შეფასდეს პაციენტის თანმხლები დაავადებები და ისეთი სასიცოცხლო ორგანოები, როგორიცაა ფილტვები, გული და თირკმელი. თუ პაციენტს აღენიშნება კორონარული არტერიების დაავადება, შესაძლოა ანევრიზმის ოპერაციულ მკურნალობამდე საჭირო იყოს ამ დაავადების მკურნალობა.

ქირურგიული მკურნალობა

გეგმიურ ქირურგიულ მკურნალობამდე მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტი კარგად ჰიდრირებული იყოს და ჰემატოკრიტის, ელექტროლიტებისა და კოაგულაციასთან დაკავშირებული პრობლემები ადეკვატურად იქნას ნამართი. გადაუდებელ შემთხვევაში, ქირურგიული ჩარევა ხორციელდება სასიცოცხლო ჩვენებით.

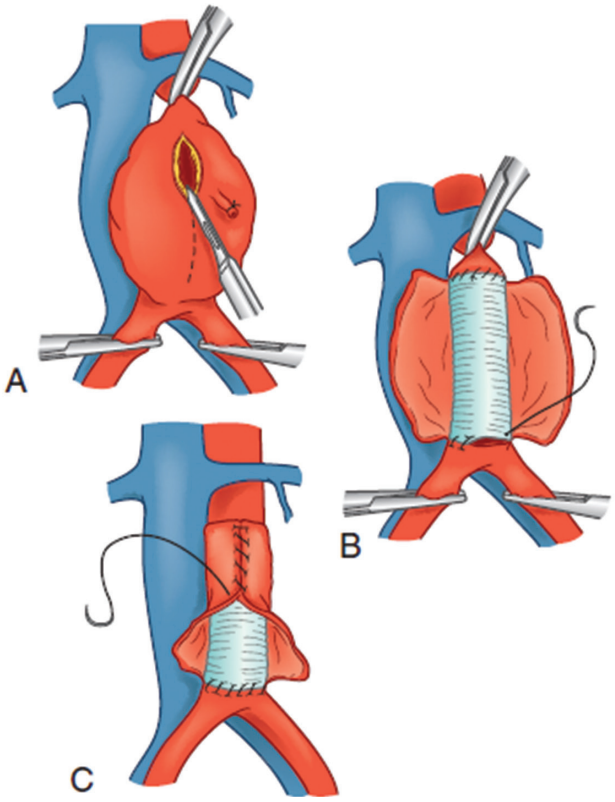
ანევრიზმის ღია ქირურგიული მკურნალობა მოიაცავს

(1) აორტის დაზიანებული უბნის ამოკვეთას;

(2) თრომბის ან ფოლაქის მოშორებას;

(3) სითეზური პროთეზის ჩაკერებას დაზიანებული აორტის ადგილას;

(4) სინთეზური პროთეზის გარშემო საკუთარი ქსოვილის შემოკერებას დამცველობითი ფუნქციის შესრულების მიზნით (იხ. სურათი 14.45).



სურათი 14.45[213] მუცლის აორტის ქირურგიული მკურნალობა

A – ანევრიზიმის გაჭრა; B- სინთეტური გრაფტის ჩაკერება;
C-აორტის გრაფტზე შემოკერება;

თუ თეძოს არტერიებზე ანევრიზმული დაზიანება ვრცელდება, მაშინ ბიფურკაციის რეგიონიც იცვლება პროთეზით. ტომარისებრი ანევრიზმის დროს შესაძლებელია მხოლოდ ანევრიზმული უბნის ქირურგიული მოშორებით მოხდეს სისხლძარღვის კედლის ჩასწორება, სინთეზური ან ავტოგენური პროთეზის გამოყენებით.

ყველა ანევრიზმის ღია ქირურგიულ ოპერაციისას დაზიანებული უბნის პროქსიმალურად და დისტალურად საჭიროა სისხლძარღვოვანი მომჭერი. უხშირესად ანევრიზმის რეზექციები ხდება 30-45 წუთში, რის შემდეგაც დამჭერები იხსნება სისხლძარღვიდან და სისხლის მიმოქცევა აღდგება. თუ ოპერაციის განმავლობაში საჭირო ხდება თირკმლის არტერიის სისხლის მიმოქცევის ბლოკირება, მაშინ ოპერაციის დასრულებისას ჭრილობა არ უნდა დაიხუროს, თუ ქირურგი არ დარწმუნდება, რომ სისხლის მიწოდება თირკმელში აღდგა და ადეკვატურია. იმ პაციენტებში, რომელთაც თირკმლის არტერიის დონემდე ჩაუტარდა ღია ქირურგიული ჩარევა, პოსტოპერაციულ პერიოდში თირკმლის მწვავე დაზიანების ალბათობა მაღალია.

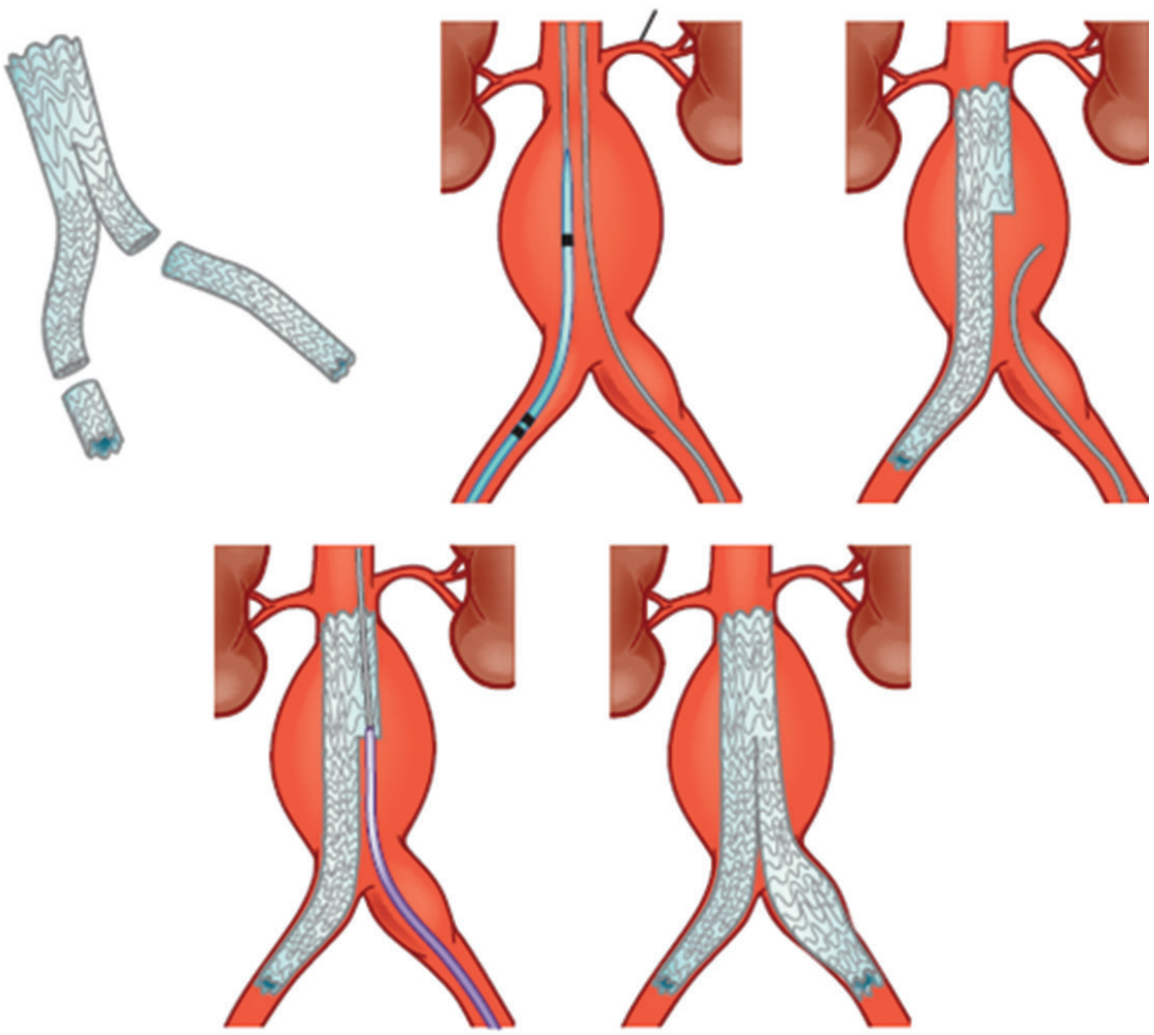
ენდოვასკულარული პროთეზირების პროცედურები

ენდოვასკულარული პროთეზირება ღია ქირურგიული მკურნალობის მინიმალურად ინავაზიური ალტერნატივაა. იმისათვის, რომ პაციენტის მკურნალობისას ეს მიდ-

[213] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

გომა იქნას გამოყენებული, აუცილებელია შესრულდეს რამდენიმე კრიტერიუმი; კერძოდ პაციენტს ჰქონდეს ინტაქტური ილეოფემორალური არტერიები და დაზიანებული უბნის მიმდებარე კედლები საკმარისად ძლიერი იყოს და ასევე ჰქონდეს საკმარისი სანათურის სიგრძე პროთეზის შესაკავებლად.

ანევრიზმის ენდოვასკულარული პროთეზირება გულისხმობს მუცლის აორტაში საპროთეზო მოწყობილობის მოთავსებას ბარძაყის არტერიიდან; პროთეზი შედგება დაკრონის სინთეზური ბოჭკოებისგან (იხ. სურათი 14.46). პროთეზის ძირითადი ნაწილი შედგება ბიფურკაციისგან და ტოტები სისხლძარღვში მარჯვენა და მარცხენა თეძოს არტერიებიდან თავსდება. მათი სისხლძარღვში მოთავსების შემდეგ, ბალონირების მეშვეობით იშლება სისხლძარღვის სანათურის კედელზე და უკვე მის შიგნით ხდება სისხლის ნაკადის გატარება, რაც ხელს უშლის ანევრიზმის კიდევ უფრო გადიდებას. დროთა განმავლობაში, სანათურზე მოქმედი წნევის შემცირების გამო, თავად ანევრიზმული კედელიც მცირდება ზომაში.



სურათი 14.46[214] ანევრიზმის ბიფურკაციული ენდოვასკულარული სტენტგრაფტირება

[214] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

გართულებები

მიუხედავად იმისა, რომ ენდოვასკულარული პროთეზირება ღია ქირურგიული მკურნალობის მინიმალურად ინვაზიური ალტერნატივაა, შემდგომი ავადობისა და სიკვდილობის მაჩვენებელი მათ თითქმის ერთნაირი აქვთ.

აორტული ანევრიზმის მკურნალობის უხშირესი გართულება არის შიდაჟონვა, რაც სისხლის ძველ ანევრიზმაში ჟონვას ნიშნავს. ეს შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ქირურგიული ტექნიკის ან თვითონ ენდოვასკულარული პროთეზის პრობლემით. აღნიშნული პრობლემის მოსაგვარებლად შესაძლებელია საჭირო გახდეს სისხლმდენი მონაკვეთების ემბოლიზაცია.

ენდოვასკულარული პროთეზირების კიდევ ერთი გართულება შეიძლება იყოს პროთეზის ზემოთ ან ქვემოთ წარმოქმნილი ანევრიზმა, ანევრიზმის გასკდომა, აორტის დისექცია, სისხლდენა, თირკმლის არტერიის ოკლუზია სტენტის მიგრაციის გამო, პროთეზის თრომბოზი, განაკვეთის მონაკვეთის ჰემატომა და ინფექცია. გართულებების თავიდან აცილების მიზნით, ენდოვასკულარული პროთეზირების შემდეგ მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტი რეგულარულად დადიოდეს ექიმთან პროფილაქტიკურ ვიზიტებზე და იტარებდეს კტ და მრტ კვლევებს.

მუცლის აორტის გასკდომის შედეგად სიცოცხლისთვის საშიში გართულებაა ინტრააბდომინალური ჰიპერტენზია და მასთან დაკავშირებული მუცლის მწვავე კომპარტმენტის სინდრომი, რაც თავის მხრივ, ამცირებს შინაგანი ორგანოებისკენ სისხლის მიდინებას და მათ უკმარისობას იწვევს.

მუცლის მწვავე კომპარტმენტის სინდრომი ღია და ენდოვასკულარულად ნამკურნალებ შემთხვევათა მხოლოდ მეოთხედში ხდება, თუმცა მისი სიკვდილობის მაჩვენებელი 70 %-ია. ამ მდგომარეობის დასადგენად საჭიროა მოხდეს წნევის ინვაზიური გაზომვა მუცლის ღრუში ტრანსდუსერის და შარდის ბუშტის კათეტერის მეშვეობით. ამ სიტუაციაში მკურნალობის ძირითადი ამოცანა მულტიორგანული უკმარისობის თავიდან აცილება, რაც მძიმე შემთხვევების დროს, პერკუტანული კათეტერული დეკომპრესიით ხორციელდება, რისი მეშვეობითაც მცირდება ინტრააბდომინალური წნევა.

საექთნო მართვა

აორტული ანევრიზმები

შეფასება

დაიწყეთ ძირეული ფიზიკალური შეფასება სამედიცინო ისტორიის შეკრებით. ვინაიდან ათეროსკლეროზი სისტემური დაავადება, შეაფასეთ მისი სისტემური გამოვლინების (კარდიოლოგიური, ფილტვის, ცერებრალური, ქვემო კიდურების) ნიშნები. გამორიცხეთ ანევრიზმის გასკდომის ნიშნები: დიაფორეზი, სიფერმკრთალე, სისუსტე, ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია, მუცლის, საზარდულის, წელისა და ჭიპის გარშემო ტკივილი, ცნობიერების დონის ცვლილება ან მოპულსირე მასა მუცლის ღრუში.

საწყისი მდგომარეობის ადეკვატური შეფასება უმნიშვნელოვნესია პოსტოპერა-

ციული მდგომარეობის ადეკვატური შეფასებისთვის. გასინჯვისას განსაკუთრებული ყურადღება დაუთმეთ პერიფერიული პულსის არსებობას და მათ ხასიათს, ასევე ნევროლოგიურ და რენალურ სტატუსს. ქირურგიულ ინტერვენციამდე მონიშნეთ თუ სად აღინიშნება ტერფის პულსი (ტერფის დორსალური არტერიის და უკანა ტიბიალური არტერიის) და გააკეთეთ ჩანაწერი კანზე ლაქების არსებობის შემთხვევაში.

დაგეგმვა

აორტის ანევრიზმის ქირურგიული მკურნალობის ძირითადი მიზნებია:

- ქსოვილთა ნორმალური პერფუზია;
- ინტაქტური მოტორული და სენსორული ფუნქციების შენარჩუნება;
- ქირურგიული გართულებების (თრომბოზი, ინფექცია და ანევრიზმის გასკდომა) პრევენცია;

იმპლემენტაცია

ჯანმრთელობის ხელშეწყობა

ჯანმრთელობის ხელშეწყობის მიზნით, ურჩიეთ პაციენტს შესაბამისი ინტერვენციებით შეამციროს კარდიოვასკულარულ დაავადებათა განვითარების რისკი, რაც თამბაქოს მოხმარების შემცირებას, სისხლის არტერიული წნევის, წონის, ლიპიდური სპექტრისა და ფიზიკური აქტივობის კონტროლს გულისხმობს. ჩამოთვლილი საკითხების ნორმალიზაცია ხელს უწყობს გადანერგილი პროთეზის ხანგრძლივ ფუნქციონირებასაც.

მწვავე ინტერვენციები

პრეოპერაციულ პერიოდში პაციენტსა და თავმდგმურს აღმოუჩინეთ ემოციური მხარდაჭერა. გარდა ამისა, ეცადეთ ზოგადი წარმოდგენა შეუქმნათ პაციენტსა და მის ახლობლებს პოსტოპერაციული პერიოდის შესახებ, რაც მოიცავს ინტენსიური მოვლის საწოლსა და მის აღჭურვილობას, ასევე დროს, რომელიც სრულ გამოჯანმრთელებას დასჭირდება. პაციენტს აუხსენით თუ რა პროცედურები უსწრებს წინ ოპერაციას. როგორც წესი, აორტაზე ქირურგიული ინტერვენციის ჩატარებამდე, პაციენტები გადიან ნაწლავურ მომზადებას ლაქსატივებით, კანი იწმინდება ანტიმიკრობული საშუალებებით და პაციენტი ოპერაციის წინ უნდა იყოს უზმოდ. განაკვეთის გაკეთებისთანავე იწყება ინტრავენური ანტიმიკრობული თერაპია ანტიბიოტიკებით. კარდიოვასკულარული სისტემის დაავადებების მქონე პაციენტები შემდგომი გართულებების შემცირების მიზნით β ბლოკერებს იღებენ.

აორტაზე ჩატარებული ოპერაციის შემდგომ, პაციენტები 24-48 საათით თავსდებიან ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში, სადაც პაციენტისთვის საჭიროების შემთხვევაში ხელმისაწვდომია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის აპარატი, ცენტ-

რალური ხაზი, ცენტრალური ვენური წნევის ან ფილტვის არტერიის წნევის მონიტორირების კათეტერი, შარდის კათეტერი და ნაზოგასტრალური მილი. ინტენსიურში პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს მუდმივი მონიტორინგი ეკგ-სა და პულსოქსიმეტრიის მეშვეობით. თუ პაციენტს ოპერაცია ჩაუტარდა გულმკერდში, მას ექნება გულმკერდის მილებიც. ანალგეზიის მიზნებისთვის პაციენტს შესაძლოა უკეთდებოდეს ეპიდურული გაყუჩება ან ანესთეზია მოთხოვნისამებრ.

ჩვეული მიზნების გარდა (ადეკვატური რესპირატორული ფუნქცია, სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დაცვა და ტკივილის მართვა) დააკვირდით პროთეზის გამავლობისა და თირკმლის პერფუზიის მაჩვენებლებს. ასევე დააკვირდით და დროული რეაგირება განახორციელეთ, თუ არის გულის იშემიის, არითმიის, ინფექციისა და ნევროლოგიური გართულების ნიშნები.

პროთეზის გამავლობა

ნორმალური არტერიული წნევის შენარჩუნება უმნიშვნელოვანესია პროთეზის გამავლობის შენარჩუნების თვალსაზრისით. ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში შემცირებული არტერიული წნევა შესაძლოა პროთეზის დათრომბვის მიზეზი გახდეს. აღნიშნული მდგომარეობის თავიდან აცილების მიზნით, ექიმის დანიშნულებისამებრ, შეასრულეთ ინტრავენური გადასხმები სითხეებითა და სისხლის კომპონენტებით. ჰიდრაციისა და პერფუზიის მონიტორინგის მიზნით აწარმოეთ ცენტრალური ვენური წნევისა და ფილტვის არტერიის წნევის საათობრივი მონიტორინგი მთელი პოსტოპერაციული პერიოდის განმავლობაში. პოსტოპერაციულ პერიოდში მაქსიმალურად უნდა მოხდეს არტერიული ჰიპერტენზიისგან დაცვა, რათა გადაჭარბებული წნევის გამო არ მოხდეს ნაკერებიდან სისხლის ჟონვა.

კარდიოვასკულარული სტატუსი

პოსტოპერაციულ პერიოდში, ჟანგბადის გადაჭარბებული მოთხოვნის ან მისი შემცირებული მიწოდების გამო, შესაძლებელია განვითარდეს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ან იშემია. პოსტოპერაციულ პერიოდში, ელექტროლიტური დისბალანსის, ჰიპოქსემიის, ჰიპოთერმიის ან მიოკარდიული იშემიის გამო, შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს კარდიალურ არითმიასაც. ამ პერიოდში საექთნო ინტერვენციებია: მუდმივი ეკგ მონიტორინგი, ტკივილის ადეკვატური მართვა, სისხლში გაზებისა და ელექტროლიტების ხშირი მონიტორინგი, ჟანგბადის, ანტიარითმიული და ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტებისა და ელექტროლიტების მიწოდება საჭიროებისამებრ.

ინფექცია

პროთეზის ინფექცია, იშვიათი, თუმცა სიცოცხლისთვის საშიში გართულებაა. ამ მხრივ საექთნო ინტერვენციაა დანიშნული ანტიბიოტიკოთერაპიის ჯეროვანი შესრულება, სხეულის ტემპერატურის რეგულარული მონიტორინგი და დაფიქსირებული ცვლილების მყისიერი შეტყობინება. ამ დროს მნიშვნელოვანია ლეიკოციტების დონის მონიტორირებაც, რაც ინფექციის დაწყების პირველი ნიშანი შეიძლება იყოს. ინ-

ფექციის კონტროლის თვალსაზრისით, ჭრილობის მოვლისას და ყველა ინვაზიური მანიპულაციის შესრულებისას, მკაცრად უნდა იყოს დაცული ინფექციის კონტროლისთვის საჭირო ყველა წესი. ჭრილობის ადეკვატური შეხორცების მიზნებისთვის მიაქციეთ ყურადღება, რომ პაციენტის კვება ადეკვატურად მიმდინარეობდეს.

გასტროინტესტინალური სტატუსი

ოპერაციისას ნაწლავთან ტრავმული შეხების გამო შესაძლებელია განვითარდეს ილეუსი. ამ გართულების თავიდან აცილების მიზნით, უპირატესობა ენიჭება რეტროპერიტონიალურ მიდგომას.

კუჭის დეკომპრესიის მიზნით, ისე რომ არ მოხდეს კუჭის შიგთავსის ასპირაცია, შესაძლებელია გამოყენებული იქნას ნაზოგასტრალური ასპირატორი დაბალი წნევით. სამედიცინო დოკუმენტებში დააფიქსირეთ ნაზოგასტრალური მილიდან მიღებული სითხის მოცულობა და ხასიათი. სანამ პაციენტი პერორალურ რესტრიქციულ რეჟიმზეა, განსაკუთრებული ყურადღება დაუთმეთ პირის ღრუს ადეკვატურ ჰიგიენასა და ყელის სიმშრალის მართვას. ყოველ 4 საათში მოახდინეთ მუცლის ხმიანობის შემოწმება. გაზების გადაადგილების ხმიანობა და გაზებზე გასვლა ნაწლავის ფუნქციის აღდგენას ნიშნავს და მისი დოკუმენტირება აუცილებელია სამედიცინო დოკუმენტაციაში. სასურველია, რომ პაციენტი მალევე წამოდგეს ფეხზე, ეს ხელს შეუწყობს ნაწლავთა მოძრაობის გააქტიურებას. მეოთხე პოსტოპერაციული დღის შემდეგ პოსტოპერაციული ილეუსის განვითარების რისკი მკვეთრად ეცემა.

თუ ოპერაციის განმავლობაში ნაწლავის კვება დაირღვა, ამას შესაძლოა ნაწლავის კედლის იშემია ან ინფარქტი მოჰყვეს. ამ იშვიათი, მაგრამ სიცოცხლისათვის საშიში გართულების ნიშნებია, სიცხე, ნაწლავთა ხმიანობის გაქრობა, მუცლის დაჭიმულობა, ტკივილი, დიარეა და სისხლიანი განავალი. ნაწლავის ინფარქტის შემთხვევაში აუცილებელია რეოპერაცია, ნაწლავთა კვების აღდგენისა და დაზიანებული უბნის რეზექციის მიზნით.

ნევროლოგიური გართულებები

აორტაზე ქირურგიულ მანიპულაციას შესაძლოა მოჰყვეს ნევროლოგიური გართულებები. აღმავალ აორტასა და რკალზე მანიპულაციების შემდეგ, აუცილებელია შეფასდეს პაციენტის ცნობიერების დონე, გუგების ზომა, რეაქცია სინათლეზე, სახის სიმეტრია, ენის მდებარეობა, მეტყველება, ზედა კიდურების მოძრაობა და ზედა კიდურების მოჭიდების უნარი. დაღმავალ აორტაზე ინტერვენციების დროს შეამოწმეთ ქვედა კიდურების ნეიროვასკულარული მდგომარეობა. მოახდინეთ შემოწმების შედეგების დოკუმენტირება და ცვლილებების შეტყობინება.

პერიფერიული პერფუზიის სტატუსი

ქირურგიული ჩარევის ლოკაციის მიხედვით განისაზღვრება, თუ რა ტიპის პერიფერიული პერფუზიის შემოწმება უნდა მოხდეს. პოსტოპერაციულ პერიოდში შეამოწ-

მეთ და მოახდინეთ პერიფერიული პულსის დოკუმენტირება. აღმავალი აორტისა და აორტის რკალის ოპერაციების შემდეგ შეამოწმეთ საძილე, სხივისა და საფეთქლის პულსი. დაღმავალი აორტალური ქირურგიის შემდეგ შეამოწმეთ ბარძაყის, მუხლის, წვივის და ქუსლის პულსი. პერიფერიული პულსის შეფასებისთვის შესაძლებელია საჭირო გახდეს დოპლერით მონიტორირებაც. დაღმავალი აორტალური ქირურგიის შემდეგ, ასევე შეამოწმეთ კანის ფერი და ტემპერატურა, კაპილარული ავსება და ასევე სენსომოტორული სტატუსი.

ქირურგიის შემდგომ პერიოდში შესაძლებელია მოხდეს პერიფერიული პულსის დროებითი გაქრობაც, რაც შესაძლოა გამოწვეული იყოს, როგორც ჰიპოთერმიით ისე ვაზოსპაზმით. პულსის არ არსებობა კიდურის გაფერკრთალებასთან, გაციებასთან და ტკივილთან ერთად შესაძლოა პროთეზის ემბოლიზაციაზე მიუთითებდეს. აცნობეთ აღნიშნული ცვლილებების შესახებ ექიმს დაუყოვნებლივ. პროთეზის პრობლემები შესაძლოა რეოპერაციას ან თრომბოლიზურ მკურნალობას საჭიროებდეს. გახსოვდეთ, რომ პერიფერიული პულსის გაქრობა შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს ოპერაციამდე არსებულ პერიფერიული არტერიების დაავადებასთან, ამიტომ პრეოპერაციული შეფასება და მისი შედეგები პოსტოპერაციული შეფასების ინტერპრეტაციის განუყოფელი ნაწილია.

თირკმლის პერფუზიის სტატუსი

პოსტოპერაციულ პერიოდში პაციენტს ექნება შარდის კათეტერი. ამ დროს აუცილებელია დააფიქსიროთ მიღებული შარდის რაოდენობა საათობრივად. გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია, კრეატინინისა და სისხლში შარდოვანას განსაზღვრაც. ცენტრალური ვენისა და ფილტვის არტერიაში ინვაზიური წნევის მონიტორინგი მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ჰიდრაციის შესახებ.

თირკმლის პერფუზიის შემცირება შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს თირკმლის არტერიის ემბოლიზაციასთან ან აორტის ან თირკმლის ორივე არტერიის თრომბთან. გარდა ამისა, ინტრაოპერაციულად განვითარებული ჰიპოტენზია, დეჰიდრაცია და პროლონგირებული ზემოქმედება აორტაზე მომჭერებით ასევე შესაძლოა გახდეს თირკმლის დაზიანების მიზეზი რამაც შესაძლოა შეუქცევადად დააზარალოს თირკმლის ფუნქცია.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

ურჩიეთ პაციენტსა და თავმდგმურს აღადგინონ ფიზიკური აქტივობა ბინაზე გასვლისთანავე. საწყის ეტაპზე ხშირია გამოფიტულობა, დაქვეითებული მადა და ნაწლავთა გაიშვიათებული მოქმედება. უთხარით პაციენტს, რომ თავი აარიდოს მძიმე საგნების აწევას მინიმუმ 6 კვირის განმავლობაში და შეატყობინოს ექიმს სიწითლის, შესიების, გამონადენის, ტკივილისა და > 37.8° C ტემპერატურული რეაქციის შესახებ.

ასწავლეთ პაციენტს კიდურების შეფასება ტემპერატურისა და ფერის მიხედვით. ასევე ასწავლეთ მათ და მათ თავმდგმურებს პერიფერიული პულსის შემოწმებაც.

მამაკაცებში ხშირია სექსუალური დისფუნქცია აორტის ანევრიზმის ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ, ამიტომ მნიშვნელოვანია სქესობრივი ფუნქციის შეფასება პრეოპერაციულად. პოსტოპერაციულად გამოვლენილი ერექციული დისფუნქცია შესაძლოა საჭიროებდეს უროლოგის კონსულტაციას.

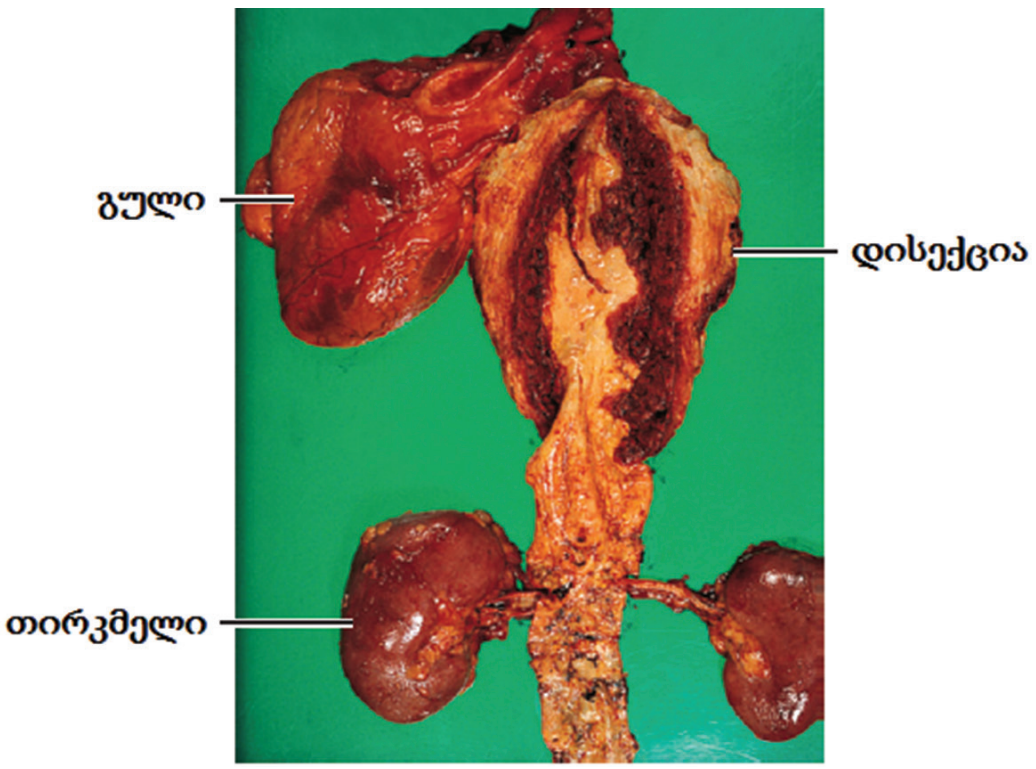
გადაფასება

აორტის ქირურგიული მკურნალობის მოსალოდნელი სასურველი შედეგებია:

- გამავალი აორტალური პროთეზი და ადეკვატური ქსოვილოვანი პერფუზია;
- შარდის ადეკვატური გამოყოფა;
- ინფექციის ნიშნების არ არსებობა;

აორტის დისექცია

აორტის დისექციას ხშირად შეცდომით "დისექციურ ანევრიზმას" უწოდებენ. დისექციური ანევრიზმის ტიპი არ არსებობს და დისექცია არის აორტის კედლის ინტიმალურ და მედიალურ შრეებს შორის ცრუ სანათურის წარმოქმნა (იხ. სურათი 14.47). დისექციური აორტა იყოფა მისი ლოკაციის (აღმავალი ან დაღმავალი აორტა) და ასევე მისი მიმდინარეობის მიხედვით (მწვავე ან ქრონიკული). შემთხვევათა ⅔ -ში დისექცია მოთავსებულია აღმავალ აორტაზე და ვითარდება მწვავედ. ქრონიკული დისექცია თითქმის ყოველთვის მოიცავს დაღმავალ აორტას.



სურათი 14.47[215]

[215] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ექსპერტთა უმრავლესობა, არა ტრავმული დისექციის განვითარებას, აორტის კედლის ელასტიურობის დაკარგვას უკავშირებს. ამ პროცესის ძირითადი დამაჩქარებელი კი ქრონიკული ჰიპერტენზიული მდგომარეობაა. აორტის დისექციის დროს დაზიანება ხდება აორტის ამომფენ შიდა ინტიმალურ შრეში. შედეგად, სისხლი კედლის მედიალურ შრემდე აღწევს და აცალკევებს (დისექცია) მას ინტიმალური შრისგან. თუ სისხლის ნაკადის მიერ შექმნილი წნევის გამო მედიალურ შრეში მოხვედრილი სისხლი აორტის კედლის საბოლოო რღვევას გამოიწვევს, აორტის დისექციის შედეგად დამდგარი ფატალური გამოსავალი პრაქტიკულად გარდაუვალია.

გულის თითეული შეკუმშვის შედეგად აორტის სანათურში განვითარებული წნევა კიდევ უფრო მეტად უწყობს ხელს დისექციის პროგრესირებას. აორტის დისექციამ შესაძლოა დაარღვიოს სასიცოცხლო ორგანოებისა და კიდურების სისხლის მომარაგება. გარდა ამისა, იგი შესაძლოა დაითრომბოს და თავად გახდეს ემბოლიის წყარო.

აორტის დისექცია 2-5 ჯერ უფრო ხშირია 60-70 წლის მამაკაცებში. ამ მდგომარეობის განვითარების ძირითადი პრედისპოზიციული ფაქტორებია: ასაკი, აორტიტი (მაგ., სიფილისით გამოწვეული), ბლაგვი ან იატროგენული ტრავმა, გულის თანდაყოლილი პათოლოგია (ბიკუსპიდალური აორტული სარქველი), შემაერთებელ ქსოვილოვანი პათოლოგიები (მარფანის სინდრომი), კოკაინისა და მეთამფეტამინის მოხმარება, წარსულში გადატანილი ქირურგიული ჩარევა გულზე, ათეროსკლეროზული დაავადება, მამრობითი სქესი, ორსულობა და ჰიპერტენზია. ახალგაზრდა პაციენტებში აორტის დისექცია ძირითადად გამოწვეულია ბიკუსპიდალური აორტის სარქველით, ბლაგვი ტრავმით, კარდიოქირურგიული ინტერვენციითა და მარფანის სინდრომით. ქალებში 40 წლამდე განვითარებული აორტის დისექციის შემთხვევათა ნახევარი ორსულებზე მოდის.

კლინიკური გამოვლინებები

აღმავალი აორტის მწვავე დისექციისას პაციენტების უმრავლესობა აღწერს მწვავედ განვითარებულ ტკივილს გულის, მხრებისა და წელის მიდამოში, რომელიც კისრისა და მხრების მიმართულებით ვრცელდება. დაღმავალი აორტის დისექციისას, პაციენტები ტკივილს ძირითადად აღნიშნავენ წელის, მუცლისა და ქვემო კიდურების მიმართულებით. ტკივილი, როგორც წესი, არის ძლიერი და მჭრელი.

დისექციური ტკივილი განსხვავდება მისი მწვავე ხასიათით მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს განვითარებული ტკივილისგან, რომელსაც თანდათანობითი პროგრესირება და გაძლიერება ახასიათებს. ტკივილი დისექციის პროგრესირებასთან ერთად მიგრირებს. შეადრებით ასაკოვან პაციენტებში სიმპტომების უეცარი დაწყება იშვიათია და მათ, როგორც წესი, დისექციის დროს ჰიპოტენზია და სუსტად გამოხატული სიმპტომები ახასიათებს. რიგ შემთხვევებში დისექცია შესაძლოა უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს, ამიტომ ფიზიკურ გასინჯვას სწორი დიაგნოზის ფორმირებაში წამყვანი ადგილი უჭირავს.

თუ დისექციური უბანი განლაგებულია აორტის რკალზე, მაშინ ნევროლოგიური სიმპტომები მეტად გამოხატულია. ამ დროს პაციენტს აქვს თავბრუსხვევა, შეცვლილი მენტალური სტატუსი ან სინკოპე, შესუსტებული ან გამქრალია საფეთქლისა და საძილე არტერიების პულსი. აღმავალი აორტის დისექციური დაზიანების დროს ხშირია კორონალური არტერიებში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და აორტის სარქვლის უკმარისობის განვითარება. პაციენტი კლინიკაში შესაძლოა შემოვიდეს მწვავე ტკივილით გულმკერდის არეში მიოკარდიუმის ინფარქტითა და აუსკულტაციური შუილით. აღნიშნული მდგომარეობა შესაძლოა გადაიზარდოს გულის მარცხენამხრივ უკმარისობასა და ფილტვის შეშუპებაში. თუ დისექციურ დაზიანებაში ჩართულია რომელიმე ლავიწქვეშა არტერია, მაშინ მარჯვენა და მარცხენა ხელს შორის მიღებულ არტერიულ წნევებს შორის მოსალოდნელია სხვაობა და ასევე სხივის, მხრისა და იდაყვის პულსის შესუსტება. რკალის შემდეგ და დაღმავალ აორტაზე განვითარებული დისექციების დროს მეტად გამოიხატება მუცლის ღრუს ორგანოებისა და ქვემო კიდურების ჰიპოპერფუზიით გამოწვეული სიმპტომები.

გართულებები

აღმავალი აორტის მწვავედ განვითარებული სიცოცხლისთვის შეუთავსებელი გართულებაა გულის ტამპონადა. აღნიშნული მდგომარეობა პერიკარდიალურ ტომარაში სისხლის დაგროვების შედეგად ვითარდება. ამ მდგომარეობის კლინიკური ნიშნებია ჰიპოტენზია, დაბალი პულსური წნევა, საუღლე ვენების შებერილობა, გულის ტონების მოყრუება და პარადოქსული პულსი.

დისექციისგან დასუსტებული აორტა შესაძლოა გასკდეს და შედეგად მედიასტინალურ, პლევრალურ ან მუცლის ღრუში მოხდეს სისხლის ჩაქცევა, რასაც, როგორც წესი, თან მოსდევს მულტიორგანული უკმარისობა და სიკვდილი.

სადიაგნოსტიკო კვლევები

აორტული დისექციისა და აორტული ანევრიზმის დიაგნოსტირებისათვის ერთი და იგივე კვლევები ინიშნება (იხ. ცხრილი 14.64). ელექტროკარდიოგრამის მეშვეობით შესაძლებელია იშემიური მდგომარეობის გამორიცხვა. გულმკერდის რენტგენოგრამაზე შესაძლებელია შუასაყრის ცვილილებებისა და პლევრალური ეფუზიის იდენტიფიცირება. მიუხედავად იმისა, რომ სხვადასხვა კვლევა დიფერენციალური დიაგნოსტირების საშუალებას იძლევა, აორტის მწვავე დისექციის დიაგნოსტირების ოქროს სტანდარტად კტ კვლევა და ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრაფია ითვლება. მრტ კვლევის ვიზუალიზაციის ხარისხის მიუხედავად, იგი ხშირად უკუნაჩვენებია იმპლანტების ან ჰემოდინამიკური არასტაბილურობის გამო.

ცხრილი 14.64 კოლაბორაციული ზრუნვა

აორტის დისექცია

დიაგნოსტიკური კვლევები	**კოლაბორაციული ზრუნვა**
• ავადმყოფობის ისტორია და ფიზიკალური გასინჯვა; • ეკგ; • გუმკერდის რენტგენოგრამა; • კტ; • ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრამა; • მრტ;	• მოსვენებითი მდგომარეობა; • ტკივილის მართვა ოპიოიდებით; • სისხლის ტრანსფუზია (საჭიროებისას); • მედიკამენტოზური თერაპია: – ინტრავენური β ადრენერგული ბლოკერები (მაგ., ესმოლოლი, პროპრანოლოლი); – კალციუმის არხის ბლოკერები; – ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები; – ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (ნიპრიდი) • აორტის დისექციის ქირურგიული მკურნალობა; • აორტის დისექციის ენდოვასკულური მკურნალობა;

კოლაბორაციული მართვა

მწვავე აორტული დისექციის მქონე პაციენტები მკურნალობას ინტენსიური მოვლის განყოფილებაში გადიან. ამ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტთან მიმართებით მთავარი ამოცანა წნევის, გულისცემის სიხშირის და ტკივილის მართვაა. პულსისა და წნევის გაკონტროლებით მცირდება სისტოლური წნევა და მიოკარდიუმის კუმშვადობა, რის შედეგადაც იკლებს დატვირთვა აორტის კედელზე (იხ. ცხრილი 14.64). გულისცემის სიხშირის შემცირების მიზნით ხდება ბლოკერის (მაგ., ესმოლოლის) ტიტრაცია, სამიზნე 60 დარტყმა წუთში მიღწევამდე. თუ პაციენტისთვის ბლოკერის მიღება უკუნაჩვენებია, ამ შემთხვევაში, კალციუმის ბლოკერი (მაგ., დილთიაზემი) ან ინტრავენური ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტი ინჰიბიტორის ინტრავენური ინექცია გამოიყენება. გულისცემისა და არტერიული წნევის კონტროლით მცირდება დისექციის გაღრმავების რისკი. ტკივილის მართვის მიზნებისთვის, მისი სიმპატიკური ნერვული სისტემის შეკავების თვისებებიდან და ძლიერი ანალგეზიური ეფექტიდან გამომდინარე, მორფინი არის არჩევის პრეპარატი. ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი მკურნალობა წარმოადგენს დამხმარე ტიპის თერაპიას, რომელიც პაციენტის ქირურგიული ინტერვენციისთვის მომზადებას ემსახურება.

კონსერვატიული თერაპია

პაციენტი, რომელსაც აქვს აორტის ქრონიკული დისექცია შესაძლოა კონსერვატიულადაც იმართოს. მკურნალობის ეს რეჟიმი მოიცავს ტკივილის მართვას, გულისცემისა და არტერიული წნევის კონტროლსა და კარდიოვასკულარული დაავადებების რისკის კონტროლს.

დისექციის ენდოვასკულარული ჩასწორების მეთოდი

დისექციის ენდოვასკულარული ჩასწორება, დაღმავალი აორტის მწვავე და ქრონიკული დისექციის მკურნალობის ერთ-ერთი მეთოდია.

ქირურგიული მკურნალობა

აღმავალი აორტის მწვავე დისექცია მწვავე ქირურგიული მდგომარეობაა. სხვა შემთხვევაში დისექციური აორტის მკურნალობისას ქირურგიული მიდგომის გამოყენება ხდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ კონსერვატიული მკურნალობით სიცოცხლისთვის საშიში გართულებების მართვა ვერ მოხერხდა. ღია ქირურგიული მიდგომა ნაჩვენებია ქრონიკული დისექციის მქონე იმ პაციენტებში, რომელთაც შემაერთებელი ქსოვილის რომელიმე ქრონიკული დაავადება აქვთ ან რომელთა დაღმავალი აორტის დიამეტრი აღემატება 5.5 სმ-ს. დისექციის განვითარების მერე, შეშუპების გამო, აორტა საკმაოდ სუსტდება, ამიტომ ქირურგიული ჩარევის ინიცირება, მაქსიმალურად უნდა იქნას დაყოვნებული, რათა ცრუ სანათურში მოხვედრილი სისხლი შედედდეს და კედლის შეშუპება ჩაცხრეს. ქირურგიული ჩარევის შედეგად ნაცვლდება დისექციური უბანი ხელოვნური პროთეზით. მიუხედავად მყისიერი ქირურგიული ინტერვენციისა, აორტის დისექციით განპირობებული სიკვდილობა მაღალია, რაც თავის მხრივ, უმეტესწილად გამოწვეულია აორტის გასკდომით, მეზენტერული იშემიით, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით, სეფსისითა და მულტიორგანული უკმარისობით.

საექთნო მართვა

აორტის დისექცია

პრეოპერაციულად პაციენტი უნდა დარჩეს საწოლში ნახევრად მჯდომარე პოზიციაში. ეს პოზიცია ეხმარება ორგანიზმს შეინარჩუნოს ვიტალური ორგანოების პერფუზია მინიმალური გულისცემის ფონზე (<60 დარტყმა წუთში, სისტოლური წნევა <120 მმ ვცხ.სვ.). დანიშნულებისამებრ შეასრულეთ ოპიოიდებისა და სედაციური საშუალებების მიწოდება, ვინაიდან ტკივილისა და შფოთვის ადეკვატური მართვა მნიშვნელოვანია დისექციის გაღრმავების პრევენციის თვალსაზრისით.

ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტების ინტრავენური ტიტრაცია აუცილებლად საჭიროებს უწყვეტ ეკგ და ინტრაარტერიალურ წნევის მონიტორინგს. მოახდინეთ სასიცოცხლო ნიშნების მონიტორირება 2-3 წუთში ერთხელ, სანამ სამიზნე არტერიული წნევისა და გულისცემის სიხშირის მიღწევა არ მოხდება. დააკვირდით პერიფერიულ

პულსს, შფოთვისა და ტკვილის ხასიათს. პოსტოპერაციული მოვლა აორტული ანევრიზმის მოვლის მსგავსია.

გაწერის წინ დეტალურად აუხსენით პაციენტსა და მის თავმდგმურს დაავადების შემდგომი მართვის დეტალები. მიუხედავად მკურნალობის მეთოდისა და დისექციის მდებარეობისა, ასეთი პაციენტები ხანგრძლივი დროის მანძილზე საჭიროებენ გულისცემისა და წნევის მონიტორინგს. პაციენტს კარგად უნდა ესმოდეს, რომ არტერიული წნევის კონტროლის მიზნით, მან ცხოვრების ბოლომდე არ უნდა შეწყვიტოს დანიშნული მედიკამენტების მიღება. ასევე პაციენტს კარგად აუხსენით დანიშნული მედიკამენტების გვერდითი მოვლენებიც (დეპრესია, გამოფიტვა, ერექციული დისფუნქცია). უთხარით პაციენტს, რომ მედიკამენტის თვითნებურ შეწყვეტამდე გაესაუბროს ექიმს გვერდითი მოვლენების მართვის შესახებ. პაციენტს კარგად უნდა ესმოდეს რეგულარული კტ და მრტ კონტროლის მნიშვნელობა და ყველა რეგულარულ ვიზიტზე მისვლის აუცილებლობა.

ცხრილი 14.65 მტკიცებულებაზე დაფუძნებული პრაქტიკა

აორტის ანევრიზმა და აორტის დისექცია

QSEN – უსაფრთხოებისა და ხარისხის შესახებ საექთნო განათლება

ათეროსკლეროზული გენეზის, აორტის ანევრიზმისა და დისექციის პრევენციის რეკომენდაციები

- ჰიპერტენზია წარმოადგენს უდიდეს რისკ-ფაქტორს. არტერიული წნევის შემცირება <130/80 მმ.ვცხ.სვ. წარმოადგენს ერთ-ერთ ძირითად რეკომენდაციას, როგორც კორონარული, ასევე ცერებრო-ვასკულარული პრობლემების დროს;
- თამბაქოს მოხმარება ერთ-ერთი მწვავე რისკ-ფაქტორია და თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა აუცილებელი ინტერვენცია;
- სტატინების რუტინულმა გამოყენებამ აჩვენა ანევრიზმების გახეთქვის ინციდენტობის შემცირება, ასევე მათი გამოყენებით შესაძლებელი ხდება მუცლის აორტის ანევრიზმის ზომაში მატების შემცირება;
- აორტის დისექცია შესაძლებელია განვითარდეს გულმკერდზე ბლაგვი ტრავმის გამო, მაგალითად, მაღალი სიჩქარით გამოწვეული ავტოსაგზაო შემთხვევა;

აორტის დისექციის მკურნალობასთან დაკავშირებული რეკომენდაციები

- პაციენტი უნდა მოხვდეს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორირებისთვის;
- არტერიული წნევის შესამცირებლად გამოიყენება ინტრავენური ბეტა ბლოკერები (ესმოლოლი) ან ბეტა ბლოკერისა და ალფა ბლოკერის კომბინაცია (ლაბეტალოლი). ბეტა ბლოკერები გამოიყენება იმ ძალის შესამცირებლად, რომელიც მოქმედებს გულზე სისხლის გადატყორცნისას, პარკუჭიდან შესუსტებულ აორტის კედელზე;
- თუ საჭირო ხდება არტერიული წნევის შემდგომი შემცირება, იწყება ინტრავენური ვაზოდილატატორები (ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი). ეს მედიკამენტები ემატება საწყის ეტაპზე დანიშნულ ბეტა ბლოკერებს;

- თუ პაციენტს უგრძელდება ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა, რეკომენდებულია მისი ინტუბაცია და მექანიკურ ვენტილაციაზე გადაყვანა;
- ტკივილის მართვა (მორფინის სულფატი) და სედაცია მნიშვნელოვანია აღნიშნული პაციენტების ჯგუფში;
- გადაუდებელი მდგომარეობისას კომპიუტერული ტომოგრაფია წარმოადგენს ესენციურ სადიაგნოსტიკო ინსტრუმენტს. მაგნიტორეზონანსული კვლევა გამოიყენება ქრონიკული სტაბილური დისექციებისას. შესაძლებელია გამოყენებული იყოს, როგორც ტრანსთორაკალური, ასევე ტრანსეზოფაგალური ექოკარდიოგრაფია;
- მკურნალობის რეკომენდაცია დამოკიდებულია დისექციის კლასიფიკაციაზე:
  - ტიპი A (ტიპი I, ტიპი II) დისექცია მოიცავს აორტის რკალს და მკურნალობის მიდგომად არჩეულია ქირურგიული ჩარევა აორტის გახეთქვისა და გულის ტამპონადის პრევენციის მიზნით;
  - ტიპი B (ტიპი III) დისექციისას რეკომენდებულია კონსერვატორული მკურნალობა. ქირურგიული ჩარევა ან ენდოვასკულარული აღდგენა რეკომენდებულია იმ შემთხვევაში, თუ გრძელდება გულმკერდის არეში ტკივილი. პაციენტს უვლინდება აორტის გაფართოება, პერიაორტალური ჰემატომა ან ჰემატომა შუა საყარში;
  - ტიპი A აორტის დისექცია წარმოადგენს მაღალი რისკის დიაგნოზს ჰოსპიტალში განვითარებული 25 %-იანი სიკვდილობით. ტიპი A დისექციის ჰოსპიტალიზაციისას განვითარებული ჰიპოტენზია უკავშირდება გართულებების მაღალ ალბათობას.

მუცლის აორტის ანევრიზმის გეგმიური მკურნალობის რეკომენდაციები

- მუცლის აორტის ანევრიზმის ან დისექციის განვითარება 60 წლამდე ასაკში იშვიათ ფენომენს წარმოადგენს;
- მამაკაცებში 5.5 სმ-ის ანევრიზმა წარმოადგენს იმ სამიზნე ზღვარს, როდესაც უნდა განხორციელდეს ქირურგიული ჩარევა, ხოლო ქალებში ანევრიზმის ზომები უნდა მერყეობდეს 4.5-5 სმ. რა თქმა უნდა მხედველობაში არის მისაღები ინდივიდუალური ანატომიური თავისებურებები, პაციენტის ასაკი და ზომა;
- გამოსავლის მხრივ, სხვაობა ენდოლუმინალურ მიდგომასა (სტენტი) და ლაპარატომიას შორის ჯერ კიდევ კვლევისა და განსჯის საკითხს წარმოადგენს და დამოკიდებულია პაციენტისა და მკურნალი ექიმის არჩევანზე.

წყარო:

- Chaikof EL, et al. The care of patient with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. J Vasc Surg. 2009;50(4):S2-S49.
- Feldman M, Shah M, Elefteriades A. Medical management of acute type A aortic dissection. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2010;15(5):286.
- Grootenboer N, et al. Systematic review and meta-analysis of sex differences in outcome after intervention for abdominal aortic aneurysm. Br J Surg. 2010;97(8):1169-1179.
- Hiratzka L, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ ACR/SCA/SCAO/ SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. Circulation. 2010;121(13):e266.

– Moll FL, et al. Management of abdominal aortic aneurysms. Clinical practice guidelinesfor the European Society of Vascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41:S1.

ვენური დაავადებები

ფლებიტი

პაციენტების უმრავლესობა, რომლებიც მკურნალობენ ჰოსპიტალში, გარკვეული ტიპის მედიკამენტებს პერიფერიულ ვენაში მოთავსებული კათეტერის მეშვეობით იღებენ. აღნიშნული კათეტერები, ხშირად ხდება ვენების ანთების, ანუ ზედა კიდურების ვენების ანთების, ფლებიტის მიზეზი. როგორც წესი, აღნიშნული მდგომარეობა არაა ინფექციური წარმოშობის და მისი მკურნალობა შესაძლებელია ადგილობრივი მოქმედების ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტებითა და თბილი ნოტიო საფენების გამოყენებით.

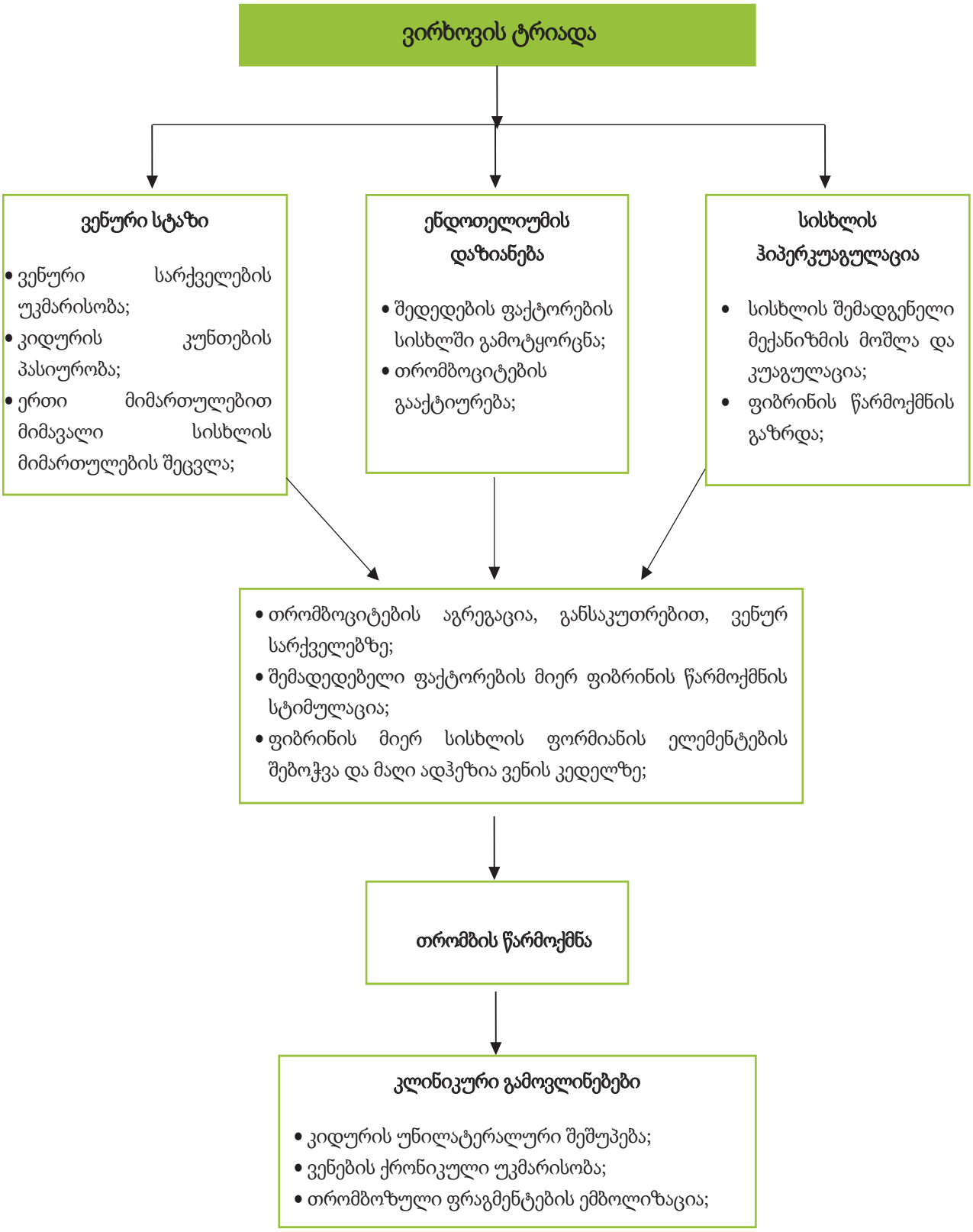
ვენური თრომბოზი

ვენური თრომბოზი არის ვენის ანთებასთან დაკავშირებული სანათურის დათრომბვა. იგი ვენების ერთ-ერთი უხშირესი დაავადება. არჩევენ ღრმა და ზედაპირულ ვენურ თრომბოზს. ზედაპირული ვენის თრომბოზი უხშირესად საჩინო ვენაზე ან მის ტოტებზე ვითარდება. ღრმა ვენების თრომბი კი უმეტესწილად ბარძაყისა და თეძოს ვენებზე გვხვდება. მიუხედავად იმისა, რომ თავისთავად ზედაპირული ვენების თრომბოზი არ წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობას, კლინიკურმა დაკვირვებამ ცხადჰყო, რომ შემთხვევათა 25 %-ში, ზედაპირული ვენების თრომბოზთან ერთად, პაციენტებს ღრმა ვენების თრომბოზიც აღენიშნებათ, რაც ცხადია ვენური თრომბოემბოლიზმის განვითარების რისკია.

ეტიოლოგია

არსებობს ე.წ ვირხოვის ტრიადა, რომელიც განსაზღვრავს ვენური თრომბოზის განვითრების ძირითად ეტიოლოგიურ ფაქტორებს. ესენია: (1) ვენური სტაზი, (2) ვენის ენდოთელიუმის დაზიანება, (3) სისხლის ჰიპერკუაგულაციური მდგომარეობა (იხ. ვირხოვის ტრიადის პათოფიზიოლოგიური რუკა). როგორც წესი, პაციენტებს აქვთ გარკვეული ტიპის წინასწარ განწყობა ამ ეტიოლოგიური ფაქტორების განვითარების მიმართ (იხ. ცხრილი 14.66).

პათოფიზიოლოგიური რუკა



ცხრილი 14.66 ვენური თრომბოემბოლიზმის რისკ-ფაქტორები

ვენური სტაზი

- ასაკი;
- წინაგულოვანი ფიბრილაცია;
- გულის ქრონიკული უკმარისობა;
- სიმსუქნე;
- ორთოპედიული ქირურგიული ინტერვენცია (განსაკუთრებით ქვემო კიდურები);
- ორსულობა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდი;
- ხანგრძლივი უმოძრაო მდგომარეობა:
- საწოლში წოლა;
- ფეხის ან ბარძაყის მოტეხილობა;
- ხანგრძლივი მგზავრობა ადეკვატური ფიზიკური აქტივობის გარეშე;
- ზურგის ტვინის ან კიდურის პარალიზი;
- ინსულტი;
- ვარიკოზული ვენები;

ენდოთელიალური დაზიანება

- ქირურგიული ინტერვენცია მუცლის ან მენჯის ღრუში (გინეკოლოგიური ან უროლოგიური ქირურგიული ოპერაცია);
- ციტოტოქსიკური ან ჰიპერტონული მედიკამენტებით ინტრავენური მკურნალობა;
- ფეხის, მენჯის ან ბარძაყის მოტეხილობა;
- თრომბოებოლიზაციის ისტორია წარსულში;
- პერიფერიული და ცენტრალური ვენის კათეტერი;
- ინტრავენური წამალდამოკიდებულება;
- ტრავმა;

სისხლის ჰიპერკუაგულაცია

- ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი;
- ანტითრომბინ III-ის დეფიციტი;
- დეჰიდრატაცია ან მალნუტრიცია;
- VIII შედედების ფაქტორის ან a ლიპოპროტეინის მომატება;
- ერითროპოეზის მასტიმულირებელი მედიკამენტები;
- V ლაიდენის ფაქტორის ან პროთრომბინის გენის მუტაცია;
- ზღვის დონიდან მაღალ სიმაღლეზე ყოფნა;
- ჰორმონო თერაპია;
- ჰიპერჰომოცისტეინემია;
- ავთვისებიანი სიმსივნეები (განსაკუთრებით ძუძუს, თავის ტვინის, ღვიძლის, პანკრეასის და გასტროინტესტინალური);
- ნეფროზული სინდრომი;
- პერორალური კონტრაცეპტივი, განსაკუთრებით მწეველ >35 წელზე ქალებში;
- პოლიციტემია ვერა;
- ორსულობა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდი;
- ცილა C-ს დეფიციტი;
- ცილა S-ს დეფიციტი;
- სეფსისი;
- მძიმე ანემია;
- თამბაქოს მოხმარება;

ვენური სტაზი

ნორმალურ მდგომარეობაში ვენებში სისხლის გადაადგილებას კუნთთა ტონუსი და ვენური სარქველები განსაზღვრავს. ვენური სტაზი კუნთთა ტონუსის შემცირების ან სარქვლოვანი უკმარისობის შედეგია. ვენური სტაზი უფრო ხშირად ემართებათ ადამიანებს, რომლებსაც აქვთ ჭარბი წონა, არიან ორსულად, გადაიტანეს ხანგრძლივი ქირურგიული ოპერაცია, ჰქონდათ ხანგრძლივი მგზავრობა ან აქვთ გულის ქრონიკული უკმარისობა ან წინაგულოვანი ფიბრილაცია.

ენდოთელიუმის დაზიანება

ვენის ამომფენი ენდოთელიუმის დაზიანება შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს როგორც შინაგანი (ქიმიოთერაპია, დიაბეტი, სეფსისი), ისე გარეგანი ფაქტორებით (ქირურგია, ტრავმა, ინტრავასკულარული კათეტერიზაცია, დამწვრობა). ენდოთელიუმის დაზიანების შედეგად ხდება თრომბოციტების გააქტიურება და შედედების პროცესის ინიციაცია, რაც თავის მხრივ თრომბის წარმოქმნის წინაპირობაა.

სისხლის ჰიპერკუაგულაცია

სისხლის ჰიპერკუაგულაცია მრავალი სხვადასხვა დაავადებისთვისაა დამახასიათებელი, მათ შორისაა გარკვეული ტიპის ანემია, პოლიციტემია, ავთვისებიანი სიმსივნე (ძუძუს, თავის ტვინის, პანკრეასის, გასტროინტესტინალური ტრაქტის), ნეფროზული სინდრომი, ჰიპერჰომოცისტეინემია, C და S ცილის დეფიციტი. სეფსისის დროს გამომუშავებული ენდოტოქსინების გამო ორგანიზმი მეტადაა მიდრეკილი ჰიპერკუაგულაციისკენ. დაავადებების გარდა, გარკვეული მედიკამენტების მიღებამ ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერკუაგულაციური მდგომარეობა (მაგ., კორტიკოსტეროიდები, ესტროგენები) და თრომბოზული მდგომარეობის განვითარების რისკის მომატება.

შესაბამისად, ქალები, რომლებიც იღებენ ესტროგენის შემცველ მედიკამენტებს, კონტრაცეფციის ან ჩანაცვლებითი თერაპიის მიზნებისთვის, ვენების თრომბოზული დაავადების განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ არიან. თუ ესტროგენ შემცველი მედიკამენტების მოხმარებას თან ახლავს თამბაქოს მოხმარებაც, მაშინ აღნიშნული რისკი ორმაგდება, ვინაიდან თამბაქო ზემოქმედებას ახდენს, როგორც პლაზმის ფიბრინოგენზე ისე ჰომოცისტეინზე, რაც სისხლს მეტად მიდრეკილს ხდის შედედებისკენ. ქალები, რომლელთაც აქვს ვენური თრომბოზის ოჯახური ისტორია, იღებენ ესტროგენის შემცველ მედიკამენტებს და ამავე დროს არიან მწეველები, ვენური თრომბოზის განვითარების ძალზედ მაღალი რისკი აქვთ.

პათოფიზიოლოგია

თრომბოციტების აგრეგაცია და ფიბრინი აკავებს სისხლის ფორმიან ელემენტებს დაზიანების ადგილზე, ისე რომ ხშირად აგრეგირებული ნაწილაკები ვენის სანათურსაც კი ახშოებენ. ვენური თრომბის წარმოქმნა ხშირად ვენის სარქველებზე ხდება

ხოლმე.

თუ თრომბი ვენის სანათურს, მხოლოდ ნაწილობრივ ახშობს, მაშინ მას ენდოთელიუმი ფარავს და თრომბის წარმოქმნა წყდება. თუ თრომბის ლიზისი არ მოხდა 5-7 დღის განმავლობაში, ის შესაძლოა მოწყდეს მისი თავდაპირველი წარმოქმნის ადგილს და მოახდინოს ემბოლიზაცია. ემბოლიზაციის მთავარი ხელშემწყობი ფაქტორი არის სისხლის ტურბულენცია, ამიტომ ამ მხრივ მეტად საშიშია ფილტვის ცირკულაციაში თრომბის მოხვედრა.

ზედაპირული ვენების თრომბოზი

კლინიკური გამოვლინებები

ზედაპირული ვენების თრომბოზის შედეგად პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს სადენის მაგვარი ზედაპირიდან ამოზნექილი ვენა, რომელიც შეხებისას თბილი და მტკივნეულია. ასევე შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს მცირე ტემპერატურულ რეაქციას და ლეიკოციტოზს. ამ მდგომარეობას შესაძლებელია თან ახლდეს კიდურის შეშუპებაც. ქვემო კიდურების ზედაპირული ვენების თრომბოზი შესაძლოა მოიცავდეს ერთ ან მეტ ვენას.

ზედაპირული ვენების თრომბოზის რისკის ფაქტორებია ასაკი, ორსულობა, სიმსუქნე, ავთვისებიანი სიმსივნე, თრომბოფილია, ესტროგენის შემცველი მედიკამენტებით მკურნალობა, სკლეროთერაპია, ხანგრძლივი მგზავრობა და წარსულში გადატანილი ზედაპირული ვენების თრომბოზი და ემბოლია.

კოლაბორაციული მართვა

დიაგნოზის დასადასტურებლად საჭიროა დოპლეროგრაფიული კვლევის ჩატარება. ქვემო კიდურების ზედაპირული ვენების თრომბოზის სამკურნალოდ საჭიროა დაბალმოლეკულური ჰეპარინის 45 დღიანი ციკლი ან ფონდაპარინუქსის (არიქსტრა) პროფილაქტიკური დოზა. თუ დაზიანებული ვენის უბანი ძალიან მცირეა (<5 სმ) და საჩინო ბარძაყის არიდან მოშორებითაა, მაშინ შესაძლებელია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული მედიკამენტებით მკურნალობაც საკმარისი იყოს. ზედაპირული ვენების თრომბოზის პრევენციის თვალსაზრისით ასევე მნიშვნელოვანია კომპრესიული წინდის ხმარება და ქვემო კიდურების კუნთთა ტონუსის გასაუმჯობესებლად ფეხით სიარული.

ვენური თრომბოემბოლიზმი

კლინიკური გამოვლინებები

ქვემო კიდურების ზედაპირული ვენების თრომბოზის დროს შესაძლებელია იყოს ან არ იყოს კიდურის შეშუპება, ტკივილი, სიმხურვალე, ზედაპირული ვენების დილატაცია, შეგუბების შეგრძნება, პარესთეზია, ერითემა და 38 გრადუსზე მეტი სხეულის ტემპერატურა (იხ. ცხრილი 14.67). თუ პროცესში ჩართულია ქვემო ღრუ ვენა შესაძლებელია ციანოზური და შეშუპებული იყოს ორივე ქვემო კიდური. შემთხვევათა

5-10%-ში ვენური თრომბოემბოლიზმი ვითარდება ზემო კიდურებში, შიდა საუღლე ვენასა და ზემო ღრუ ვენაში. თუ ვენური თრომბოემბოლია ზემო ღრუ ვენაში მოხდა, მაშინ მსგავსი სიმპტომები შესაძლოა განვითარდეს ხელებში, მხრებში, ზურგის, წელისა და სახის არეში. ვენური თრომბოემბოლიის დიაგნოსტირება შესაძლებელია D დიმერისა და დუპლექს სკანირების მეშვეობით.

ცხრილი 14.67 ზედაპირული ვენური თრომბოზისა და ვენური თრომბოემბოლიზმის შედარება

	ზედაპირული ვენების თრომბოზი	**ვენური თრომბოემბოლიზმი**
ჩვეული ლოკაცია	როგორც წესი განლაგებულია ქვემო კიდურებზე და იშვიათადაა განლაგებული ზემო კიდურებზე.	ამ ვენებიდან წარმოშობილი ემბოლია, როგორც წესი, აზიანებს ფილტვის სისტემას, ქვედა და ზედა ღრუ ვენებს, ფეხების, მენჯისა და ხელების ღრმა ვენებს.
კლინიკური მახასიათებლები	ტკივილი, ქავილი, სიწითლე, დაზიანებული ვენის ზედაპირის გაცხელება და შემაგრება. ვენა ვიზუალურად გარედან წააგავს სადენს. შეშუპება იშვიათად ვითარდება.	მიუხედვად იმისა, რომ პაციენტს შესაძლოა არც კი ჰქონდეს რაიმე სახის ჩივილი, პაციენტები, როგორც წესი, უჩივიან ტკივილისა და გახურების შეგრძნებას დაზიანებული ვენის საპროექციო არეში.
გამოსავალი	უმკურნალებელ შემთხვევაში დაზიანება შესაძლოა გავრცელდეს ღრმა ვენებზე და წარმოიშვას თრომბოემბოლიური გართულების რისკი.	შესაძლოა განe6lვითარდეს პულმონარული ემბოლიზმი და მასთან დაკავშირებული სიკდილი. შესაძლოა განვითარდეს პულმონარული ჰიპერტენზია და დაზიანებული კიდურის დაწყლულებით ან მის გარეშე მიმდინარე პოსტ-თრომბოზული სინდრომი.

გართულებები

ვენური თრომბოემბოლიზმის საშიში გართულებაა პოსტ-თრომბოზული სინდრომი და ლურჯი ფეხის სინდრომი (phlegmasia cerulea dolens).

პოსტთრომბოზული სინდრომი

მიუხედავად ადეკვატური ანტიკუაგულაციური მკურნალობისა, შემთხვევათა 20-50% შესაძლოა განვითარდეს პოსტთრომბოზული სინდრომი. იგი, როგორც წესი, გამოწვეულია ვენების ელასტიურობის კარგვითა და ქრონიკული ობსტრუქციის შე-

დეგად. მისთვის დამახასითებელია ტკვილის, ქავილის, სიმძიმის, თრთოლვისა და ჩხვლეტის შეგრძნება; შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს კიდურის შეშუპებასაც. კლინიკური ნიშნებიდან აღსანიშნავია პერსისტენტული შეშუპება, ლიპოდერმატოსკლეროზი (იხ. სურათი 14.48), ეგზემა, პიგმენტაცია და მეორეული ვარიკოზები. მძიმე ფორმის პოსტთრომბოზული სინდრომის დროს, შესაძლებელია მოხდეს ვენის დაწყლულებაც. პოსტთრომბოზული სინდრომი, როგორც წესი ვენური თრომბოემბოლიზმის გამოვლენიდან 2 წლის განმავლობაში შესაძლოა განვითარდეს. აღნიშნული სინდრომის ჩამოყალიბების რისკი მაღალია, თუ თრომბოემბოლური დაზიანება ილეოფემორალურ შესართავთან ახლოს იყო ან თუ თრომბოემბოლიური ეპიზოდი რამდენჯერმე განვითარდა, პაციენტს აქვს სიმსუქნე, ასაკი და მდედრობითი სქესისაა.



სურათი 14.48[216] ლიპოდერმატოსკლეროზი

ლურჯი ფეხის სინდრომი (phlegmasia cerulea dolens) სიტყვა-სიტყვით შეშუპებულ, მტკივნეულ და ლურჯ ფეხს ნიშნავს. ის იშვიათი ტიპის გართულებაა და, როგორც წესი, შორსწასული ონკოლოგიური დაავადებების დროს ვლინდება. იგი გამოწვეულია ღრმა ვენების მძიმე ფორმის თრომბოემბოლიისგან, რომელშიც ჩართულია რამდენიმე მაგისტრალური ვენა. ამ დროს პაციენტებს აქვთ უეცარი და მასიური შეშუპება, ღრმა ტკივილი და დაზიანებული კიდურის მკვეთრი ციანოზი. თუ მკურნალობა დროულად არ მოხდა, შეშუპებამ შესაძლოა არტერიული კვებაც დააზიანოს და ამის გამო საჭირო გახდეს კიდურის ამპუტაცია.

[216] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

სადიაგნოსტიკო კვლევები

ცხრილი 14.68-ში ჩამოთვლილია ის კვლევები, რომელიც ღრმა ვენების თრომბოზის დიაგნოსტირებისა და ლოკაციის განსაზღვრისთვის აუცილებელია.

ცხრილი 14.68 სადიაგნოსტიკო პროცედურები ვენური თრომბოემბოლიზმი

კვლევა	პათოლოგიური მაჩვენებლის განმარტება
სისხლის ლაბორატორიული კვლევები	
ACT, aPTT, INR, შედედება, Hgb, Hct, თრომბოციტების რაოდენობა	შეცვლილია, თუ პაციენტს აქვს სისხლის თანმხლები დაავადება (Hgb, Hct მომატებულია პოლიციტემიის დროს)
D-დაიმერი	ფიბრინისა და თრომბის დაშლის პროდუქტი. მისი მომატებული მაჩვენებელი ვენურ თრომბოემბოლიაზე მიუთითებს. ნორმალური მაჩვენებელი: <250 n g / m L (<250 mcg/L)
ფიბრინის მონომერული კომპლექსი	წარმოიქმნება მაშინ, როცა თრომბინის კონცენტრაცია აჭარბებს ანტითრომბინის კონცენტრაციას სისხლში. მისი მომატებული მაჩვენებელი ვენურ თრომბოემბოლიაზე მიუთითებს. ნორმალური მაჩვენებელი: <6.1 mg/L
არაინვაზიური ვენური კვლევები	
ვენების ექოსკოპია, კომპრესიული ტესტი	ექოსკოპიურად უნდა შეფასდეს ბარძაყის, მუხლისა და წვივის ვენები. ექოსკოპიური გადამწოდით კომპრესიის შედეგად უნდა ხდებოდეს ვენის მოჭყლეტა, თუ ვენა არ იჭყლიტება, მაშინ არის ვენური თრომბოზი.
დუპლექს სკანირება	კომპრესიასთან ერთად ამ დროს ხდება ვენებში სისხლის ნაკადის შემოწმება, ავსების დეფექტების გამოვლენა და თრომბის ლოკაციის დადგენა. დუპლექს სკანირება, ვენური თრომბოზის სადიაგნოსტიკოდ ყველაზე ხშირად გამოიყენება.
ვენების ინვაზიური დიაგნოსტიკა	
კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ვენოგრაფია	კონტრასტული ნივთიერების შეყვანის შედეგად ადგენს მენჯისა და ქვემო კიდურების მდგომარეობას. მისი ჩატარებისას ნაკლები საკონტრასტო ნივთიერებაა საჭირო და შესაძლოა კტ ანგიოგრაფიასთან ერთად მისი ერთდროული ჩატარება.

მაგნიტო რეზონანსული ტომოგრაფიული ვენოგრაფია	შესაძლებელია ჩატარდეს კონტრასტით ან მის გარეშე. ახდენს მენჯისა და პროქსიმალური ვენების დეტალურ ვიზუალიზაციას. მიღებული შედეგით შესაძლებელია მწვავე და ქრონიკული თრომბოზის დიაგნოსტირება.
კონტრასტული ვენოგრაფია (ფლებოგრამა)	რენტგენის სხივის საშუალებით ავსების დეფექტების იდენტიფიცირებასა და თრომბის ლოკაციის დადგენის საშუალებას იძლევა. თანამედროვე ტექნოლოგიების განვითარებასთან ერთად მისი გამოყენება იშვიათად ხდება.

კოლაბორაციული მართვა

პრევენცია და პროფილაქტიკა

ვენური თრომბოემბოლიზმის პრევენცია ჰოსპიტალური ზრუნვის ხარისხის ერთერთი შემადგენელი კომპონენტია. სასურველია, რომ კლინიკას გააჩნდეს ვენური თრომბოემბოლიზმის პრევენციის შესაბამისი პოლიტიკა, რომლის შესრულება ზედმიწევნით მოხდება. კვლევების თანახმად ჰოსპიტალური პაციენტების 60%-ში ვენური თრომბოემბოლიზმის პრევენცია არ არის ადეკვატურ დონეზე ჩატარებული.

ვენური თრომბოემბოლიზმის მქონე პაციენტებში რამდენიმე ტიპის ინტერვენციული ღონისძიების ჩატარებაა რეკომენდებული. ისინი დაფუძნებულია ისეთი ფაქტორების არსებობაზე, როგორიცაა სისხლდენა და თრომბოზის რისკი, წარსული სამედიცინო ისტორია, მიმდინარე მედიკამენტები, დიაგნოზები, დაგეგმილი ინტერვენციები და პაციენტის სურვილები. ადრეულად და ადეკვატურად ჩატარებული ანტი თრომბოემბოლური ღონისძიებები მნიშვნელოვნად ამცირებს გართულებების რისკსა და სამედიცინო ხარჯებს. მწოლიარე პაციენტს აუცილებელია შეეცვალოს პოზიცია ყოველ 2 საათში. თუ სხვა სამედიცინო მდგომარეობის გამო ეს უკუნაჩვენები არ არის, მაშინ სთხოვეთ პაციენტს გაშალოს და მოხაროს ფეხი კოჭის, მუხლისა და ბარძაყის სახსარში ყოველ 2-4 საათში. პაციენტები, რომელთათვისაც წამოდგომა და სიარული ნებადართულია, მნიშვნელოვანია, რომ დღეში 4-6 ჯერ მაინც დგებოდნენ.

ელასტიური კომპრესიული წინდები, მათი სწორად მოხმარების შემთხვევაში თრომბოემბოლური მდგომარეობის გართულების შემცირების საშუალებას იძლევა. მათი არასწორი მოხმარების შემთხვევაში შესაძლოა მეტად გართულდეს ვენური დრენაჟი და უფრო გაიზარდოს თრომბოემბოლური მდგომარეობის განვითარების რისკი. ელასტიური წინდების მოხმარების ეფექტი უმჯობესია ანტიკუაგულაციური მედიკამენტების მოხმარებასთან ერთად.

თანმიმდევრობითი კომპრესიული გასაბერი მოწყობილობა თრომბოემბოლური დაავადების პრევენციის კიდევ ერთი საშუალებაა, რომელიც გარს ეკვრის ფეხს და თანმიმდევრული შეკუმშვის მეშვეობით ვენური დრენაჟის გაუმჯობესებას ემსახურება. თანმიმდევრობითი კომპრესიული მოწყობილობა შესაძლოა გამოყენებული იყოს

კომპრესიულ წინდასთან ერთად. ისიც, როგორც ეს უკანასკნელი, სასურველი შედეგის მისაღებად აუცილებელია იყოს გამოყენებული სწორად და თანმიმდევრულად (მხოლოდ ბანაობისას და ექიმთან ვიზიტისას უნდა ხდებოდეს მისი გახდა). ვენური თრომბოემბოლიზმის აქტიურ ფაზაში თანმიმდევრული შეკუმშვის მოწყობილობის გამოყენება უკუნაჩვენებია ფილტვის ემბოლიზმის განვითარების რისკის გამო. ამ მოწყობილობასთან ერთად ანტიკუაგულაციური მედიკამენტების გამოყენება აუმჯობესებს შედეგს.

მედიკამენტოზური თერაპია

ანტიკუაგულაციური თერაპია ვენური თრომბოზის პრევენციისა და მკურნალობის რუტინული გზაა, რაც თავის მხრივ, სისხლის კოლტის წარმოქმნისა და მისი შემდგომი ემბოლიზაციის პრევენციას ისახავს მიზნად.

მკურნალობისას გამოიყენება სამი ძირითადი ჯგუფის ანტიკუაგულანტები: (1) K ვიტამინის ანტაგონისტები, (2) თრომბინის ინჰიბიტორები (როგორც პირდაპირი, ისე არაპირდაპირი მოქმედების), (3) Xa ფაქტორის ინჰიბიტორები (იხ. ცხრილი 14.69). ანტიკუაგულაციური თერაპია არ ახდენს სისხლის კოლტის დაშლას. ეს პროცესი სხეულის ფიბრინოლიზური სისტემის მეშვეობით ხდება.

ცხრილი 14.69 მედიკამენტოზური თერაპია

ანტიკუაგულაციური თერაპია

მედიკამენტი	მიღების გზა	კომენტარი
K ვიტამინის ანტაგონისტები		
ვარფარინი (კუმადინი)	PO	INR არის ვარფარინის ეფექტის მონიტორინგის საშუალება. სასურველია, რომ მისი მიღება ხდებოდეს ყოველდღე ერთსა და იმავე დროს. რიგი გენეტიკური ვარიაციებისა, შესაძლოა ზეგავლენას ახდენდეს მის ეფექტიანობაზე (CYP2CP, VKORC1). ანტიდოტი: ვიტამინი K. ვარფარინით გამოწვეული მძიმე სისხლდენის დროს, რეკომენდებული ოთხფაქტორიანი პროთრომბინის კომპლექსური კონცენტრატი და ინტრავენური K ვიტამინი ახლად გაყინულ პლაზმასთან ერთად.
თრომბინის ინჰიბიტორები: არაპირდაპირი		
არაფრაქცირებული ჰეპარინი, ჰეპარინ ნატრიუმი (ჰეპ ლოკი, ლიქუამინი, კალციპარინი)	უწყვეტი ინფუზია; ხანგამოშვებითი ინფუზია; კანქვეშა	თერაპიული ეფექტის მონიტორინგი aPTT-სა და ACT-ის მონიტორინგით. სისხლის საერთო ანალიზზე დაყრდნობით სასურველია მოხდეს დოზის ტიტრაცია. მედიკამენტის კანქვეშა შეყვანისას უმჯობესია მისი შეყვანა მოხდეს მუცლის ცხიმოვანი საფარველის ახლოს, ისე რომ კანში ნემსი მთლიანად შევიდეს. კანის ნაკეცი გეჭიროთ ხელში კანიდან ნემსის ამოღებამდე.

		არ შეიყვანოთ მედიკამენტი კუნთში. არ დაზილოთ მედიკამენტის შეყვანის ადგილი. თითოეულ ჯერზე ახალ ადგილას შეიყვანეთ მედიკამენტი. ანტიდოტი: პროტამინი
დაბალ მოლეკულური ჰეპარინი; ენოქსაპარინი (ლოვენოქსი); ტინზაპარინი (ინოჰეპი); დელტაპარინი (ფრაგმინი); ნადრო პარინი (ფრაქსიპარინი);	კანქვეშ	შედედების რეგულარულ კონტროლს არ საჭიროებს. გარკვეული პერიოდულობით საჭიროებს სისხლის საერთო ანალიზსს. თუ პაციენტს აქვს თირკმლის პრობლემები, მაშინ ამ ჯგუფის მედიკამენტების დანიშვნა შედარებით დაბალი დოზებით ხდება. ანტიდოტი: პროტამინი
თრომბინის ინჰიბიტორები: პირდაპირი; ჰირუდინის დერივატები; იეპირუდინი (რეფლუდანი); ბივალირუდინი (ანგიომაქსი); დესიურიდინი (იპრივასკი);	ინტრავენური ან კანქვეშა; ინტრავენური; ინტრავენური ან კანქვეშა;	თერაპიული ეფექტის მონიტორინგი aPTT-სა და ACT-ის მონიტორინგით. გამოიყენება ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტებში, რომლებიც ისევ საჭიროებენ ანტიკუაგულაციურ მკურნალობას. ანტიდოტი: არ არის ცნობილი
სინთეზური თრომბინის ინჰიბიტორები; არგატრობანი (აკოვალი); დაბიგატრანი (პრადაქსა);	ინტრავენური; კანქვეშ;	თერაპიული ეფექტის მონიტორინგისთვის დაკვირვება წარმოებს aPTT-ზე. გამოიყენება ვენური თრომბოემბოლიისა და სახსრის ჩანაცვლების პოსტქირურგიულ პერიოდში, ასევე წარმოადგენს ვენური თრომბოემბოლიზმის მკურნალობის არჩევის პრეპარატს და ინსულტის საპრევენციო საშუალებას არა სარქვლოვანი წინაგულთა ფიბრილაციის დროს. ანტიდოტი: არ არის ცნობილი
Xa ფაქტორის ინჰიბიტორები; ფონდაპარინუქსი; (არიქსტრა) რივაროქსაბანი (ქსარელტო);	კანქვეშ; პერორალურად;	რუტინულ კუაგულაციურ ტესტებს არ საჭიროებს, თუმცა სისხლის საერთო ანალიზი და კრეატინინის განსაზღვრა სისხლში მნიშვნელოვანია. ორივე მედიკამენტი გამოიყენება ვენური თრომბოემბოლიზმის სამკურნალოდ. პოსტქირურგიული პაციენტებისთვის პროფილაქტიკური დოზის მიცემა ნებადართულია არა უადრეს 6 საათის შემდეგ ოპერაციიდან.

		მოხუცებსა და თირკმლის პრობლემების მქონე პაციენტებში გამოიყენება სიფრთხილით. შესაძლოა გამოიწვიოს თრომბოციტოპენია. სისხლდენის შემთხვევაში შესაძლოა VIIa რეკომბინაციული ფაქტორის გამოყენება. ანტიდოტი: არ არის ცნობილი

K ვიტამინის ანტაგონისტები

ხანგრძლივი ანტიკუაგულაციური ეფექტის მისაღწევად ვარფარინი გამოიყენება, რომელიც K ვიტამინზე დამოკიდებულ შემადედებელ ფაქტორებსა და (II, VII, IX, და X ფაქტორებს) ანტიკუაგულაციურ C და S ცილებს აინჰიბირებს. ვარფარინი მოქმედებას 48-72 საათში იწყებს, ხოლო მაქსიმალურ ეფექტს რამდენიმე დღეში აღწევს. მკურნალობის განმავლობაში აუცილებელია ვარფარინის ანტიკუაგულაციური ეფექტის ლაბორატორიული კონტროლი INR[217]-ის მეშვეობით, რომელიც საერთაშორისო INR-ის მეშვეობით ხორციელდება (იხ. ცხრილი 14.70). ვარფარინით განპირობებული სისხლდენის ანტიდოტი K ვიტამინია.

ცხრილი 14.70 სისხლის კუაგულაციური ფუნქციის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

მედიკამენტი	ნორმალური მაჩვენებელი	თერაპიული მაჩვენებელი
საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობა (INR) • K ვიტამინის ანტაგონისტები (ვარფარინი, კუმადინი)	0.75-1.25	2-3
აქტივირებული პარციალური თრომბოპლასტინის დრო (aPTT) • არაფრაქცირებული ჰეპარინი; • ჰირიუდინის დერივატები (ბივალირუდინი); • თრომბინის სინთეზური ინჰიბიტორები (არგატრობანი, დებიგატრანი);	25-35 წმ	46-70 წმ
აქტივირებული შედედების დრო (ACT) • არაფრაქცირებული ჰეპარინი; • ჰირიუდინის დერივატები (ბივალირუდინი); • თრომბინის სინთეზური ინჰიბიტორები (არგატრობანი, დებიგატრანი);	70-120წმ[218]	>300 წმ

[217] International Normalized Ratio

[218] რეაგენტებისა და ანალიზატორის ცვლილების მიხედვით შესაძლოა იცვლებოდეს

ანტი Xa ფაქტორი			
• დაბალმოლეკულური ჰეპარინი (ენოქსაპარინი);	0	U/mL	0.6-1.0U/mL
• Xa ფაქტორის ინჰიბიტორები (ფონდაპარინუქსი, რივაროქსაბანი);	0	U/mL	0.2-1.5U/mL

ვარფარინის დაწყებამდე მნიშვნელოვანია დეტალური სამედიცინო ისტორიის შეკრება. ვარფარინთან ერთად დაუშვებელია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდებისა და ანტიაგრეგანტების მიღება სისხლისდენის მაღალი რისკის გამო. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ საკვები ნივთიერებების K ვიტამინის შემცველობა ზეგავლენას ახდენს INR-ის ინდექსზე.

თრომბინის ინჰიბიტორები: არაპირდაპირი

თრომბინის არაპირდაპირი ინჰიბიტორები იყოფა ორ ძირითად კლასად: არაფრაქცირებულ ჰეპარინად და დაბალ მოლეკულურ ჰეპარინად. არაფრაქცირებული ჰეპარინი ზემოქმედებს შედედების კასკადზე, კერძოდ ანტითრომბინზე, რომელიც თავის მხრივ II, IX, X, XI და XII ფაქტორებზე ზემოქმედების გზით ხელს უშლის ფიბრინოგენის ფიბრინად გარდაქმნას.

ვენური თრომბოზის პროფილაქტიკისთვის ჰეპარინის მიწოდება ხდება კანქვეშ, ხოლო მის სამკურნალოდ ინტრავენურად უწყვეტი ინფუზიის სახით. მისი ინტრავენური ინფუზიის დროს აუცილებელია aPTT მაჩვენებლის ხშირი მონიტორინგი (იხ. ცხრილი 14.70). ჰეპარინის ეფექტის შეკავება პროტამინ სულფატით არის შესაძლებელი.

ჰეპარინის ერთ-ერთი საშიში გვერდითი ეფექტი ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენიაა, რომელიც თავის მხრივ იმუნური სისტემის პასუხის შედეგია. ამ მდგომარეობის განვითარების დროს თრომბოციტების რაოდენობა უეცრად და მკვეთრად მცირდება, მაშინ როცა ვენური და არტერიული თრომბოზი მკვეთრად იზრდება. ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის დიაგნოსტირებისთვის აუცილებელია სისხლის ანტიჰეპარინული ანტისხეულების იდენტიფიცირება. მკურნალობის პირველი ნაბიჯი ჰეპარინის დაუყოვნებელი შეწყვეტაა, ხოლო თუკი ანტიკუაგულაციური თერაპიის საჭიროება კვლავ დგას, მაშინ მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს რომელიმე არა ჰეპარინული მედიკამენტით. ჰეპარინის ხანგრძლივი გამოყენების კიდევ ერთი გვერდითი ეფექტია ოსტეოპოროზის განვითარება.

დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, თავის მხრივ, არაფრაქცირებული ჰეპარინისგან მიიღება. ის არაფრაქცირებულ ჰეპარინთან შედარებით უკეთესი ბიოთავსებადობით ხასიათდება; ამასთან, აქვს უფრო ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდი და სისხლდენის ნაკლები რისკი. დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გამოყენებისას ნაკლებია ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენიისა და ოსტეოპოროზის განვითარების რისკი. ის ასევე არ საჭიროებს ლაბორატორიულ მონიტორინგს. დაბალმოლეკულური ჰეპარინის ეფექტის შეკავება პროტამინ სულფატით არის შესაძლებელი.

თრომბინის ინჰიბიტორები: პირდაპირი

თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორებია ჰირუდინის დერივატები ანუ თრომბინის სინთეზური ინჰიბიტორები. ჰირუდინი მიიღება დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავის (დნმ) რეკომბინირების ტექნოლოგიით. ის უშუალოდ ებმის თრომბინს და იწვევს მის ინჰიბიციას, ისე რომ არ ზემოქმედებს პლაზმის ცილებსა და თრომბოციტებზე. ჰირუდინის დერივატების მიღება (ლეპირუდინი, ბივალირუდინი) ხდება უწყვეტი ინტრავენური ინფუზიის გზით. ლეპირუდინი ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის მქონე პაციენტების სამკურნალოდ, ხოლო ბივალირუდინი პერკუტანული კორონარული ანგიოპლასტიკის სამკურნალოდ გამოიყენება. ამ მედიკამენტების მიერ გამოწვეული ეფექტების გაზომვა aPTT-სა და ACT-ის მაჩვენებლებით არის შესაძლებელი (იხ. ცხრილი 14.70). ჰირუდინით გამოწვეული სისხლდენის მართვა კონკრეტული ანტიდოტით შეუძლებელია მისი არ არსებობის გამო.

არგატრობანი (აკოვა), არის თრომბინის პირდაპირი სინთეზური ინჰიბიტორი. ის გამოიყენება ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის სამკურნალოდ და იმ პაციენტებთან, რომლებსაც აქვთ ჰეპარინ-ინდუცირებული თრომბოციტოპენია და საჭიროებენ პერკუტანულ კორონარულ ინტერვენციებს. დაბიგატრანი არის თრომბინის პირდაპირი ინჰიბიტორი, რომელიც სახსრის ჩანაცვლებითი ოპერაციების შემდეგ გამოიყენება ვენური თრომბოზების პრევენციის მიზნით; მისი დანიშვნა ასევე ხდება ინსულტის პრევენციის მიზნითაც არა სარქვლოვანი ატრიალური ფიბრალიციის დროს. არგატრობანისა და დაბიგატრანის ეფექტების შეკავება შეუძლებელია და მათი ანტიკუაგულაციური ეფექტის მონიტორინგი aPTT-სა და ACT-ის მაჩვენებლებით არის შესაძლებელი.

Xa ფაქტორის ინჰიბიტორები

Xa ფაქტორის ინჰიბიტორები პირდაპირი ან არაპირდაპირი გზით თრგუნავს Xa ფაქტორს და სწრაფი ანტიკუაგულაციური ეფექტით ხასიათდება. ფონდაპარინუქსი გამოიყენება ვენური თრომბოზის პრევენციისა და მკურნალობისთვის. მისი მიღება ხდება კანქვეშ. მიღებისას ლაბორტორიულ კონტროლსა და დოზის მორგებას არ საჭიროებს. თუ მისი მიღების ფონზე არაკონტროლირებადი სისხლდენა ვითარდება, შესაძლებელია რეკომბინაციული VIIa ფაქტორი გამოყენებულ იქნეს სისხლდენის შეჩერების მიზნებისთვის. ფონდაპარინუქსის გამოყენება უკუნაჩვენებია თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. რივაროქსაბანი (ქსალერტო) არის Xa ფაქტორის პერორალური ინჰიბიტორი, რომელიც ვენური თრომბოზების პრევენციისთვის გამოიყენება.

ანტიკუაგულაციური თერაპია ვენური თრომბოზის პრევენციისთვის

ჰოსპიტალიზირებული პაციენტები, რომელთაც არ აქვთ სისხლდენა და აქვთ ვენური თრომბოზის განვითარების მაღალი რისკი, საპრევენციო ღონისძიებებს არაფრაქცირებული ჰეპარინით, დაბალმოლეკულური ჰეპარინით ან ფონდაპარინუქსით გადიან. თუ პაციენტს ვენური თრომბოზის განვითარების დაბალი რისკი აქვს, მაშინ მას პრევენციული ღონისძიებების ჩატარება არ სჭირდება, საშუალო (ზოგად ქირურგიული, გინეკოლოგიური, უროლოგიური ქირურგია) და მაღალი (ტრავმა) რისკის შემთხვევაში პაციენტებს ენიშნებათ არაფრაქცირებული ჰეპარინი ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი კლინიკიდან გაწერამდე. პაციენტები, რომლებსაც კლინიკაში ჩაუტარდათ ორთოპედიული და ონკოლოგიური ოპერაცია, ვენური თრომბოზის საპროფილაქტიკო ღონისძიებებს გაწერიდან 35 დღე უნდა ასრულებდნენ.

ვენური თრომბოზის სამკურნალო ანტიკუაგულაციური თერაპია

პაციენტებს, რომლებსაც ვენური თრომბოზის დადასტურებული დიაგნოზი აქვთ, მკურნალობას გადიან არაფრაქცირებული ჰეპარინით, დაბალმოლეკულური ჰეპარინით, ფონდაპარინუქსით ან რივაროქსაბანით. ამავდროულად პაციენტებმა უნდა მიიღონ K ვიტამინის ანტაგონისტები 3 თვის განმავლობაში. თუ პაციენტებს ძალიან დიდი ზომის ვენური თრომბი აქვთ და მრავალი თანმხლები დაავადება აწუხებთ, მაშინ აუცილებელია მათი ჰოსპიტალიზაცია და ვენური თრომბოზის სტაციონარული მკურნალობა.

ცხრილი 14.71 საექთნო შეფასება

ვენური თრომბოემბოლიზმი

სუბიექტური მონაცემები

მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ჯანმრთელობის შესახებ

ჯანმრთელობის, ცხოვრების და დაავადების ანამნეზი

<u>მიმდინარე დაავადების ანამნეზი:</u> ტრავმა ვენაზე, ინტრავასკულარული კათეტერიზაცია, ვარიკოზული ვენები, ორსულობა და მშობიარობა ახლო წარსულში, ბაქტერემია, სიმსუქნე, ხანგრძლივად საწოლში წოლა, გულის არარეგულარული შეკუმშვები (არითმია), ფქოდი, გულის უკმარისობა, კიბო, კოაგულაციური დაავადებები და ჰიპერკუაგულაციური მდგომარეობები, სისტემური წითელი მგლურა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ზურგის ტვინის დაზიანება, ინსულტი, ხანგრძლივი მგზავრობა, ძვლის მოტეხილობა, დეჰიდრატაცია;

მედიკამენტები: ესტროგენების გამოყენება (ორალური კონტრაცეპტივები, ჰორმონოთერაპია), ტამოქსიფენი (ნოლვადექსი), რალოქსიფენი (ევისტა), კორტიკოსტეროიდები, E ვიტამინის სიჭარბე, ერითროპოეზის მასტიმულირებელი მედიკამენტები;

ქირურგია ან სხვა ტიპით მკურნალობა: ქირურგიული ჩარევა უკანასკნელ პერიოდში, განსაკუთრებით ორთოპედიული, გინეკოლოგიური, გასტროინტესტინალური და უროლოგიური; ჩარევები ვენებზე; ცენტრალური ვენის კათეტერი.

ჯანმრთელობის ფუნქციური მახასიათებლები

ინტავენური წამლის მოხმარება, თამბაქოს მოხმარება, სიმსუქნე, ცხოვრების არააქტიური სტილი, ტკივილი გულის ფრიალით ან მოძრაობისას.

ობიექტური მონაცემები:

ზოგადი: ცხელება, შფოთვა, ტკივილი

საფარი სისტემა: კიდურების ზომები განსხვავებულია ერთმანეთისგან; პრიალა და მხურვალე კანი შეწითლებული და მტკივნეული შეხებისას. ზოგ პაციენტში შესაძლოა მდგომარეობის გარეგანი ნიშნები საერთოდ არ გამოვლინდეს.

კარდიოვასკულარული: დაზიანების მხარეს ზედაპირული ვენების დაჭიმულობა და სიმხურვალე. კიდურის, კისრის წელისა და სახის შეშუპება და ციანოზი (თუ ჩართულია ზედა ღრუ ვენა).

სადიაგნოსტიკო შესაძლო ნიშნები

ლეიკოციტოზი, კოაგულაციის მოშლა, ანემია, ჰემატოკრიტის, სისხლის წითელი უჯრედებისა და D დაიმერის მომატება, დოპლეროგრაფიულად დადებითია კომპრესიული ტესტი, დადებითია კტ და მრტ ვენოგრამები.

თრომბოლიზური თერაპია ვენური თრომბოზის სამკურნალოდ

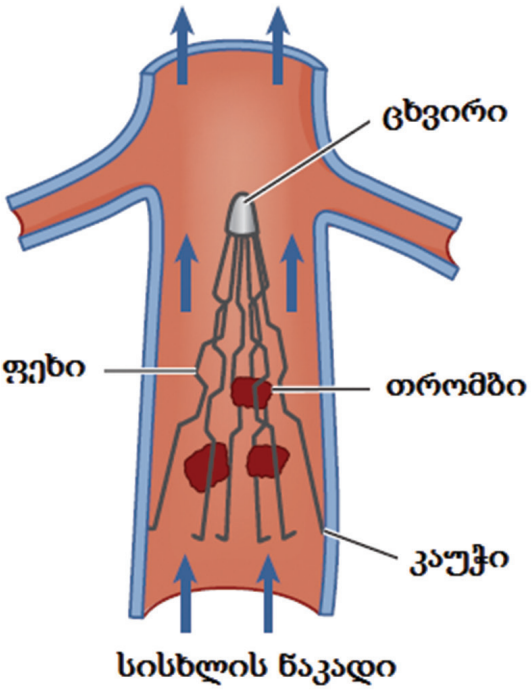
ვენური თრომბოზის ალტერნატიული მკურნალობის გზა კათეტერიზაციით თრომბოლიზური მედიკამენტის დამიზნებითი შეყვანაა (მაგ., უროკინაზა). ამ გზით მკურნალობისას მსუბუქია მწვავედ გამოვლენილი სიმპტომები და ასევე ნაკლებია პოსტთრომბოზული სინდრომის განვითარების რისკიც.

ქირურგიული მკურნალობა

მიუხედავად იმისა, რომ შემთხვევათა უმრავლესობაში, ვენური თრომბოზის მკურნალობა კონსერვატიულად ხდება, შესაძლებელია დადგეს ქირურგიული ინტერვენციის საჭიროებაც. არსებობს ქირურგიული მიდგომის ორი ძირითადი გზა: ღია ქირურგიული თრომბექტომია და ქვედა ღრუ ვენიდან ინტერვენცია. ვენური თრომბექტომიის შემდეგ ანტიკუაგულაციური თერაპია ინიშნება რუტინულად.

ქვემო ღრუ ვენაზე ინტერვენციის დროს კანქვეშა მიდგომით მარჯვენა შიდა საუღლე ვენის გავლით ქვემო ღრუ ვენაში თავსდება მოწყობილობა, რომელიც ახდენს სისხლის ფილტრაციას და მოცირკულირე ემბოლიის შებოჭვას (იხ. სურათი 14.49). მიუხედავად იმისა, რომ ამ ინტერვენციისას გართულებები იშვიათია, შესაძლებელია

გამოვლინდეს აეროვანი ემბოლიზმი, ქვემო ღრუ ვენის კედლის დაზიანება და რეტროპერიტონიალური სისხლდენა, ასევე იმპლანტის მიგრაცია. მისი გადავსება ემბოლური მასებით შემდგომი ვენური შეგუბების რისკით მაინც შესაძლებელია მოხდეს. ამიტომ აღნიშნული ფილტრით ინპლანტაცია რეკომენდებულია ისეთ შემთხვევებში, როცა ვენური თრომბოზი განლაგებულია პროქსიმალურად და ანტიკუაგულაციური თერაპია უკუნაჩვენებია სისხლდენის მაღალი რისკის გამო.



სურათი 14.49[219]

საექთნო მართვა

ვენური თრომბოემბოლიზმი

შეფასება (იხ. ცხრილი 14.71)

საექთნო დიაგნოზი

საექთნო დიაგნოზი მოიცავს, მაგრამ არ შემოიფარგლება შემდეგით:

- მწვავე ტკივილი, რომელიც უკავშირდება ვენურ შეგუბებას, შეფერხებულ ვენურ დაბრუნებას და ანთებას;
- ჯანმრთელობის არაეფექტური მართვა, რომელიც უკავშირდება დაავადებისა და მკურნალობის რეჟიმის ცოდნის დეფიციტს;

[219] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

- კანის მთლიანობის დარღვევის რისკი, რომელიც უკავშირდება პერიფერიული ქსოვილების პერფუზიის დარღვევას;
- პოტენციური გართულება: სისხლდენა, რომელიც უკავშირდება ანტიკოაგულაციურ მკურნალობას;
- პოტენციური გართულება: ფილტვის ემბოლიზმი, რომელიც უკავშირდება თრომბის ემბოლიზაციას, დეჰიდრატაციას და იმობილიზაციას.

დაგეგმვა

ვენური თრომბოემბოლიზმის მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს:

1. ტკივილის მართვა;
2. შეშუპების შემცირება;
3. კანის დაწყლულების პრევენცია;
4. სისხლდენის პრევენცია;
5. ფილტვის ემბოლიზაციის პრევენცია;

იმპლემენტაცია

მწვავე ინტერვენცია

მკურნალობისა და ჩარევის მთელი ფოკუსი მიმართულია თრომბის ფორმირებისა და ანთების შემცირებისკენ. გამოკითხეთ პაციენტს და ჩაინიშნეთ, თუ იღებს რაიმე მედიკამენტს, ვიტამინებს, საკვებ და მცენარეულ დანამატებს, რომელმაც შესაძლებელია ხელი შეუშალოს ანტიკოაგულაციურ თერაპიას. მოახდინეთ INR-ის, aPTT-ის, ACT-ის, ანტი ფაქტორი Xa დონის, სისხლის საერთო ანალიზის, კრეატინინის, X ფაქტორის, ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტის, თრომბოციტების და ღვიძლის ფერმენტების დონის მონიტორინგი. განსაკუთრებით ყურადღება მიაქციეთ თრომბოციტების დონეს იმ პაციენტებში, რომელთაც დანიშნული აქვთ არაფრაქცირებული და დაბალი მოლეკულური ჰეპარინი, რათა არ გამოგეპაროთ ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია. პირდაპირი თრომბინის ინჰიბიტორის დანიშვნის შემთხვევაში გასაკონტროლებელია თირკმლისა და ფილტვის ფუნქციები.

მედიკამენტოზური შენიშვნა: ანტიკოაგულაციური თერაპია

- აუხსენით პაციენტს, რომ ანტიკოაგულაციური თერაპიის დროს არ მიიღოს ასპირინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები, თევზის ცხიმზე დამზადებული დანამატები, ნივრის ექსტრაქტზე დამზადებული დანამატები და ზოგიერთი ანტიბიოტიკი (სულფამეტოქსაზოლი და ტრიმეტოპრინი);

- აუხსენით პაციენტს, რომ აუცილებლად შეატყობინოს ექიმს სისხლდენისა და შემდეგი ნიშნების შესახებ: შავი ან სისხლიანი განავალი, სისხლიანი შარდი, ყავის ნალექისებრი ან სისხლიანი პირნაღები მასა, ცხვირიდან სისხლდენა;
- ასწავლეთ პაციენტს აღმოაჩინოს სისხლდენის ნიშნები: ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, ჰემატურია, მელენა, ჰემატომეზისი, პეტექიები, ექკიმოზი.

სისხლდენის თავიდან აცილების მიზნით შეამცირეთ ინვაზიური ჩარევები. გახსოვდეთ, რომ სისხლდენის რისკი იზრდება იმ პაციენტებთან, რომლებიც იღებენ დაბალმოლეკულურ ან არაფრაქცირებულ ჰეპარინს და აქვთ აქტიური გასტროდუოდენალური წყლული, გასტროენტერალური სისხლდენა ახლო წარსულში, თრომბოციტების შემცირებული რაოდენობა, ღვიძლის და თირკმლის უკმარისობა, რევმატული დაავადება, სიმსივნე, ასაკი >85. პაციენტები, რომლებიც იღებენ ვარფარინს და აქვთ INR 5 ან მეტი, ასევე იმყოფებიან სისხლდენის რისკის ქვეშ. იმ შემთხვევაში, თუ ანტიკოაგულაცია გადააჭარბებს თერაპიულ მაჩვენებელს, ინიშნება ანტიდოტი (პროტამინი, ვიტამინი K) და გადახედილი და მორგებული უნდა იქნას ანტიკოაგულაციური პრეპარატები. იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება ვიტამინი K ანტაგონისტებთან დაკავშირებული სისხლდენა, სასწრაფოდ უნდა იყოს ჩართული მეოთხე ფაქტორის პროთრომბინის კომპლექსის კონცენტრატი, ინტრავენური ვიტამინი K და ახლად გაყინული პლაზმა.

უსაფრთხოების შენიშვნა!

- მიაქციეთ პაციენტს ყურადღება სისხლდენის ნიშნებზე:
  - ეპისტაქსისი და ღრძილებიდან სისხლდენა;
  - განავალში, შარდში, ნახველში, პირნაღებ მასაში სისხლის არსებობა;
  - განაკვეთის ან ტრავმული არედან სისხლის ჟონვა;
  - ჭარბი მენსტრუაცია;
- ყურადღება მიაქციეთ სასიცოცხლო ფუნქციებს: შემცირებული არტერიული წნევა, ტაქიკარდია;
- არ ჩაატაროთ ინტრამუსკულარული ინექციები;
- შეამოწმეთ პაციენტის მენტალური სტატუსი, განსაკუთრებით, ხანდაზმულ პაციენტებში, რადგან შესაძლებელია ამ პაციენტებთან განვითარდეს ინტრაცერებრალური სისხლჩაქცევა;

ცხრილი 14.72 საექთნო ჩარევა იმ პაციენტებთან, რომელთაც დანიშნული აქვთ ანტიკოაგულაციური თერაპია

შეფასება:

- მოახდინეთ სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგი;
- შეაფასეთ განავალი და შარდი სისხლის არსებობაზე;
- შეამოწმეთ კანი, განსაკუთრებით ნახვევების ქვეშ;
- შეაფასეთ თრომბოციტების რაოდენობა და მიაქციეთ ყურადღება ხომ არ ვლინდება ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენიის ნიშნები;
- მიაქციეთ ყურადღება ლაბორატორიულ კოაგულაციის ტესტებს, რათა მიღწეული იყოს თერაპიული ნორმები;
- შეამოწმეთ ქვედა კიდურები ექკიმოზსა და ჰემატომებზე, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი იყენებს კომპრესიულ მოწყობილობებს;

ინექციები:

- ეცადეთ არ აწარმოოთ ინტრამუსკულარული ინექციები;
- მინიმუმამდე დაიყვანეთ ვენაპუნქცია;
- გამოიყენეთ მცირე გეიჯიანი ნემსები, იმ შემთხვევაში თუ არ არის საჭირო დიდგეიჯიანი მოწყობილობის გამოყენება;
- ვენაპუნქციის შემდეგ საპროექციო არეზე მოახდინეთ ზეწოლა მინიმუმ 10 წუთის განმავლობაში;

პაციენტის მოვლა:

- პაციენტს არ უნდა ეცვას მჭიდრო ტანსაცმელი;
- კანი არ უნდა იყოს გამომშრალი და უნდა იყოს დატენიანებული ლოსიონით;
- პაციენტმა არ უნდა გამოიყენოს სველი პარსვის მეთოდი და უნდა გამოყენოს ელექტროსაპარსი;
- პაციენტმა არ უნდა გამოიხოცოს ცხვირი ძლიერად;
- არ მოაცილოთ პაციენტს შედედებული სისხლის ფრაგმენტები;
- პაციენტს ჟანგბადი უნდა მიეწოდოს დანოტივებული, რათა არ მოხდეს ლორწოვანის გამოშრობა;
- პაციენტმა უნდა გამოიყენოს რბილი კბილის ჯაგრისი;
- პაციენტის მოძრაობა და პოზიციის შეცვლა უნდა მოხდეს რეგულარულად;
- ეცადეთ არ დააკრათ პაციენტს ლეიკოპლასტირი;
- შესაძლებელია პაციენტს დასჭირდეს ლაქსატივები, რათა თავიდან იქნას არიდებული ჭინთვა;

- ეცადეთ არ მოახდინოთ პაციენტის ფიზიკური იმობილიზაცია (კიდურების დაბმა);
- საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენეთ რბილი დასაბმელი მოწყობილობა;
- პაციენტის კომფორტისთვის გამოიყენეთ ბალიშები, რბილი პლედები;
- გამოიყენეთ სათანადო ზომის ელასტიური წინდები და კომპრესიული მოწყობილობები;
- შეაფასეთ პაციენტის მდგომარეობა და ჩაინიშნეთ თუ პაციენტს აღენიშნება დაცემის რისკი;

პაციენტის მობილობა ადრეულ ეტაპზე არ ზრდის ფილტვის ემბოლიის რისკს, პირიქით, ადრეული მობილობა მწვავე ვენური, თრომბოემბოლიის შემდგომ ,აუმჯობესებს შეშუპებისა და ტკივილის დონეს. მოუწდეოთ პაციენტს და მის თავმდგმურს მობილობისკენ.

ამბულატორიული მართვა და შინმოვლა

მნიშვნელოვანია პაციენტს კარგად ჰქონდეს გააზრებული ვენური თრომბოემბოლიის რისკ-ფაქტორები, ელასტიური წინდების, ლაბორატორიული მაჩვენებლების, თერაპიული რეჟიმის და დაავადების მიმდინარეობის კონტროლის მნიშვნელობა. შეშუპების ჩაცხრომის შემდეგ უნდა მოხდეს პაციენტის გაზომვა, რათა შერჩეული იყოს სათანადო ზომის ელასტიური წინდები. წინდების გამოყენება რეკომენდებულია 2 წლის განმავლობაში მას შემდეგ, რაც პაციენტს განუვითარდება ვენების თრომბოემბოლია. წინდების მეშვეობით ხდება ვენების კედლების და სარქველების მხარდაჭერა და შეშუპების შემცირება. კომპრესიული წინდები ამცირებს პოსტთრომბოზული სინდრომის ინციდენტებს. სამწუხაროდ ძალიან რთულია პაციენტის დარწმუნება იმაში, რომ გამოიყენონ წინდები. მოუწოდეთ პაციენტს თავი დაანებოს თამქაბოს მოხმარებას, მოერიდოს მჭიდრო ტანსაცმელს, თუ ეს შესაძლებელია ქალებმა თავი უნდა შეიკავონ ორალური კონტრაცეპტივებისგან და ჰორმონოთერაპიისგან. პაციენტი უნდა მოერიდოს მჯდომარე პოზიციაში დიდხანს ყოფნას. თუ პაციენტს უწევს მგზავრობის გამო დიდი ხნის განმავლობაში ჯდომა, მოუწოდეთ მოგზაურობის პერიოდში მოახდინოს ფეხის ვარჯიშები და იაროს. აუცილებელია მოგზაურობის პერიოდში პაციენტმა გამოიყენოს კომპრესიული წინდები. ასწავლეთ პაციენტს ამოიცნოს ფილტვის ემბოლიის ნიშნები: დისპნოე, ტაქიპნოე, პლევრალური ტკივილი. პაციენტებმა უნდა იცოდნენ, რომ ასეთ მდგომარეობაში სასწრაფოდ უნდა დაუკავშირდნენ მკურნალ ექიმს ან სამედიცინო დაწესებულებას. აუხსენით პაციენტს თითოეული დანიშნული პრეპარატის მნიშვნელობა, დოზა და მათთან დაკავშირებული ლაბორატორიული თერაპიული მაჩვენებლების კონტროლის აუცილებლობა. ახალგაზრდა პაციენტებს ყურადღება გაუმახვილეთ ტრავმების არიდების ასპექტებზე (სპორტი, აქტიური ცხოვრების წესი). ინსტრუქტაჟი გაუწიეთ პაციენტს ისეთ შემთხვევებზე, როგორიცაა ცხვირიდან სისხლისდენა და აუხსენით, რომ დამწოლი ნახვევი სისხლმდენ ადგილას უნდა განხორციელდეს არაუმცირეს 15 წუთისა. მნიშვნელოვანი პაციენტმა დაიცვას

კარგად ბალანსირებული დიეტა. ის პაციენტები, რომლებიც იღებენ ვარფარინს, უნდა მოერიდონ K ვიტამინის დანამატებს, თუმცა საკვებით მნიშვნელოვანია K ვიტამინის მიღება. პაციენტმა არ უნდა მიიღოს E ვიტამინი და ალკოჰოლი. მნიშვნელოვანია სათანადო ჰიდრაცია, რათა თავიდან იქნას არიდებული დამატებითი ჰიპერკუაგულაცია. პაციენტებმა უნდა შეინარჩუნონ ჯანსაღი წონა დიეტისა და ფიზიკური აქტივობის მეშვეობით. აქტივობა-მოსვენების დაბალანსებული რეჟიმი ხელს უწყობს და აუმჯობესებს ვენურ დაბრუნებას.

პაციენტისა და თავმდგმურის გზამკვლევი

1. აუხსენით პაციენტს მკურნალობის რეჟიმის მნიშვნელობა და ხანგრძლივობა;
2. მოუწოდეთ პაციენტს, რომ მედიკამენტები მიიღოს ერთსა და იმავე დროს – სასურველია შუადღით და საღამოს;
3. აუხსენით პაციენტს ლაბორატორიული ტესტების მნიშვნელობა;
4. აუხსენით პაციენტს იმ მდგომარეობების შესახებ, როდესაც მან სასწრაფოდ უნდა მიმართოს სამედიცინო დახმარებას:
   - განავალში, შარდში, პირნაღებ მასასა და ნახველში სისხლის არსებობა;
   - სისხლდენა ღრძილებიდან, კანიდან, ცხვირიდან და ჭარბი მენსტრუაცია;
   - მუცლისა და თავის მწვავე ტკივილი;
   - გულმკერდის ტკივილი, სუნთქვის უკმარისობა, გულის ფრიალი;
   - სისუსტე, თავბრუსხვევა, მენტალური სტატუსის ცვლილება;
   - ცივი, ლურჯი და მტკივნეული ფეხები;
1. პაციენტი უნდა მოერიდოს ნებისმიერ პოტენციურ ტრავმულ ქმედებას (კბილების უხეშად გამოხეხვა, სველი პარსვა, კონტაქტური სპორტი);
2. პაციენტი უნდა მოერიდოს ასპირინს და ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ საშუალებებს;
3. მნიშვნელოვანია ალკოჰოლის მოხმარების შემცირება (350 მლ ლუდი, 120 მლ ღვინო, 30 მლ ლიქიორი დღეში);
4. პაციენტმა არ უნდა მიიღოს ჭარბი რაოდენობის K ვიტამინის შემცველი საკვები (ბროკოლი, ისპანახი, მწვანე ფურცლიანი ბოსტნეული);
5. პაციენტმა არ უნდა მიიღოს K ვიტამინის დანამატები;
6. გააზრებით პაციენტს, რომ აუცილებელია ნებისმიერი საკვები დანამატის ვიტამინის ან მცენარეული დანამატის მიღების წინ კონსულტაცია გაიარონ მკურნალ ექიმთან;
7. უთხარით პაციენტს, რომ აუცილებლად გააფრთხილოს სტომატოლოგი, მანიკურისა და პედიკურის სპეციალისტი ანტიკოაგულაციური თერაპიის შესახებ;

გადაფასება

გადაფასებისას პაციენტს უნდა აღენიშნებოდეს:

- მინიმალური ან გამქრალი ტკივილის დონე;
- ინტაქტური კანი;
- სისხლდენის არარსებობა;
- რესპირატორული დისტრესის არარსებობა.

ვარიკოზული ვენები

ვარიკოზული ვენები ან ვარიკოზიტი წარმოადგენს გაფართოებულ (მეტი ვიდრე 3 მმ დიამეტრის), დაკლაკნილ კანქვეშა ვენებს, რომელიც ძირითად ვლინდება საჩინო ვენის ქსელში. ვარიკოზიტი შეიძლება იყოს მცირე ზომის და უვნებელი ან დიდი და გამობურცული. პირველადი ვარიკოზულო ვენები (იდიოპათიური) გვხვდება უფრო მეტად ქალებში და მიზეზს წარმოადგენს ვენების კედლის სისუსტე. მეორეული ვარიკოზული ვენები ტიპურად წარმოადგენს ვენური თრომბოემბოლიზმის შედეგს. მეორეული ვარიკოზული ვენები ასევე გვხვდება საყლაპავში (ეზოფაგალური ვარიკოზი), ანორექტალურ არეში (ჰემოროიდი), ვულვაზე ან სათესლე არხზე (ვარიკოცელე) და პათოლოგიურ არტერიოვენურ მალფორმაციის ადგილებში. რეტიკულარული ვენები წარმოადგენს მცირე ზომის ვარიკოზულ ვენებს და ვიზუალურად არის ბრტყელი, ნაკლებ დაკლაკნილი მოლურჯო-მომწვანო შეფერილობის. ტელანგიექტაზია (ხშირად წარმოაგვიდგება როგორც ობობის ქსელის მსგავის ქსელი) წარმოადგენს მცირე ზომის სისხლძარღვებს, როგორც წესი 1 მმ-ზე ნაკლებ დიამეტრის და არის მოლურჯო-მოშავო, იასამნისფერი ან წითელი შეფერილობის.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ვარიკოზული ვენების ეტიოლოგია მრავალი ფაქტორისგან შედგება. ზედაპირული ვენები ქვედა კიდურებში ფართოვდება და იკლაკნება მომატებული ვენური წნევის გამო. რისკ-ფაქტორებად ითვლება ოჯახური ანამნეზი, ვენების სტრუქტურის სისუსტე, სქესი (ქალი), ორალური კონტრაცეპტივების და ჰორმონოთერაპიის გამოყენება, თამბაქოს მოხმარება, ასაკი, ჭარბწონიანობა, ორსულობა, წარსულში გადატანილი ვენური თრომბოემბოლიზმი, ვენური ობსტრუქცია, რომელიც გამოწვეულია გარეგანი ფაქტორებით (სიმსივნე), თრომბოფილია ან პროფესიასთან დაკავშირებული ასპექტები (ხანგრძლივი დროით ჯდომა ან დგომა). მიუხედავად იმისა, რომ ეტიოლოგია მაინც რჩება ამოუცნობი, ძირითად მიზანს წარმოადგენს ის, რომ ვენური სარქველების ფურცლები იჭიმება და ვეღარ ასრულებს ფუნქციას. დარღვეული ვენური სარქველის გამო სისხლი მიედინება უკან, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტი დგას. ეს იწვევს ვენური წნევის გაზრდას და ვენების შემდგომ გაფართოებას.

კლინიკური გამოვლინება და გართულებები

ვარიკოზული ვენებით გამოწვეული დისკომფორტი ვარირებს სხვადასხვა ინდივიდებს შორის, განსაკუთრებით, რთულდება ზედაპირული ვენების თრომბოზის შემდგომ. პაციენტები ძირითადად უჩივიან კოსმეტიკურ დარღვევას. ვარიკოზული ვენების ძირითადი სიმტომებია: სიმძიმე და ტკივილი ფეხებში, განსაკუთრებით ხანგრძლივი დგომის ან ჯდომის შემდგომ, რომელიც მცირდება სიარულის ან ფეხების აწევისას. ზოგიერთი პაციენტი უჩივის ქავილის, წვის, დაბუჟების შეგრძნებას. პაციენტს უშუპდება ფეხები და ღამე აღენიშნება ფეხების მოკრუნჩხვა. ზედაპირული ვენების თრომბოზი არის ვერიკოზული ვენების ყველაზე ხშირი გართულება. ის შეიძლება განვითარდეს სპონტანურად ან ტრავმის შემდეგ, ქირურგიულის ჩარევის შემდეგ ან ორსულობისას. იშვიათ გართულებას წარმოადგენს ვარიკოზული ვენების გახეთქვა, რაც იწვევს გარეგან სისხლდენას და კანის დაწყლულებას.

სადიაგნოსტიკო კვლევები და კოლაბორაციული მართვა

ზედაპირული ვარიკოზული ვენების დიაგნოსტირება ხდება ვიზუალური დათვალიერების შედეგად. ვენურ სისტემაში განვითარებული ობსტრუქცია და რეფლუქსი დასტურდება ულტრაბგერითი გამოკვლევით. თუ ვარიკოზული ვენები წარმოადგენს კოსმეტიკურ პრობლემას, მაშინ ვარიკოზული მდგომარეობა არ საჭიროებს მკურნალობას. თუ პაციენტს უვითარდება ქრონიკული ვენური უკმარისობა, მდგომარეობის მართვა წარმოადგენს: კიდურის ზემოთ წამოწევა და მოსვენება, ელასტიური კომპრესიული წინდების გამოყენება და ვარჯიში (სიარული). თუ პაციენტს აღენიშნება ტკივილი, მაშინ მას შესაძლებელია დაენიშნოს ვენო აქტიური პრეპარატები, როგორიცაა დიოსმინი, ჰესპერიდინი. მათი გამოყენება კომპრესიულ თერაპიასთან ერთად რეკომენდებულია იმ პაციენტებთან, რომლებსაც აღენიშნებათ ვარიკოზული ვენების ტკივილი და კიდურების შეშუპება.

სკლეროთერაპია წარმოადგენს ისეთი ნივთიერებების ინექციას (ჰიპერტონული ხსნარი, პოლიდოკანოლი, გლიცერინი), რომელიც ანადგურებს ვენურ ტალანგიექტაზიას, რეტიკულარულ ვენებსა და ზედაპირულ ვარიკოზულ ვენების, რომელიც 5 მმ-ზე ნაკლები დიამეტრისაა. ეს ინექცია იწვევს ანთებას და ვენების თრომბოზს. პოტენციურ გართულებას წარმოადგენს ქავილი, ტკივილი, დაწყლულება, შეშუპება, ანთება, ჰიპერპიგმენტაცია, ქსოვილის დანეკროზება, განმეორებითი ვარიკოზიტი, ზედაპირული ვენების თრომბოზი და ვენური თრომბოემბოლიზმი. ინექციის შემდგომ პაციენტს აცვია ბარძაყის სიგრძის ელასტიური კომპრესიული წინდები რამდენიმე დღის განმავლობაში. ტელანგიექტაზიის სამკურნალოდ სხვა არაინვაზიურ მიდგომას წარმოადგენს ლაზერული თერაპია და მაღალიმპულსური სხივებით ზემოქმედება. ორივე მეთოდი გამოიყენება მცირე ზომის იზოლირებული ტელანგიექტაზიის მოსაცილებლად ან იმ პაციენტებთან, ვისთანაც სკლეროთერაპია უკუნაჩვენებია ან არაეფექტურია.

ლაზერული თერაპია, როგორც წესი, საჭიროებს 1-ზე მეტ პროცედურას 6-12 კვი-

რიანი ინტერვალით. ლაზერი იწვევს ჰემოგლობინის გაცხელებასა და სისხლძარღვის სკლეროზს. ამ პროცედურის გართულებად შეიძლება ჩაითვალოს ტკივილი, დაწყლულება, ჰიპერპიგმენტაცია და კანის ზედაპირული დაზიანება. თუ კონსერვატორული მკურნალობა არ იღებს შედეგს, მაშინ ქირურგიული ჩარევის დროა. ქირურგიული ჩარევის დროს ხდება ვენის ლიგირება და ვენიდან გამოსული სისხლძარღვების ამოკვეთა. ალტერნატიულ მეთოდს წარმოადგენს ფლებექტომია, რომლის დროსაც ხდება ვენის ან მისი ნაწილის მოცილება. გართულებებს წარმოადგენს: სისხლდენა, ჩალურჯებები, ინფექცია. პაციენტების 30 %-ში ახალი ვენა იწყებს ფორმირებას ამოკვეთილი ვენის ჩასანაცვლებლად.

კიდევ ერთ ნაკლებ ინვაზიურ მეთოდს წარმოადგენს საჩინო ვენის ენდოვენური აბლაცია. ამ დროს ხდება ვენის კოლაფსი და მისი სკლეროზი. გართულებებს წარმოადგენს: ჩალურჯებები, ვენის გასწვრივ მოჭიმვის შეგრძნება, ვენის რეკანალიზაცია (თავიდან გახსნა), პარესთეზია. ენდოვენური აბლაცია შეიძლება გაკეთდეს ლიგირებასთან და ფლებექტომიასთან ერთად.

საექთნო მართვა

ვარიკოზული ვენები

ვარიკოზულ ვენებთან მიმართებით პრევენცია მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს. აუხსენით პაციენტს თავი აარიდოს დიდი ხნის განმავლობაში ჯდომას ან დგომას. შეინარჩუნოს წონის ნორმალური მაჩვენებელი, თავი აარიდოს კიდურების ტრავმას, მჭიდროდ მომდგარი ტანსაცმლის გამოყენებას და იაროს ყოველდღიურ რეჟიმში.

ვენის ლიგირების შემდგომ მოუწოდეთ პაციენტს ისუნთქოს ღრმად. შეამოწმეთ კიდურები შემდგომ მაჩვენებლებზე: ფერი, მოძრაობა, მგრძნობელობა, ტემპერატურა, შეშუპება და ტერფის პულსაციის ხარისხი. ჩალურჯება და კანის გაფერმკრთალება წარმოადგენს ნორმას. პოსტოპერაციულ პერიოდში ფეხი უნდა იყოს წამოწეული 15 ^{0}-ით შეშუპების თავიდან აცილების მიზნით. პაციენტს უნდა ეცვას ელასტიური წინდები. მათი გახდა უნდა ხდებოდეს 8 საათიანი ინტერვალის შემდგომ ხანმოკლე პერიოდით და შემდგომ თავიდან უნდა იქნას გამოყენებული.

ვარიკოზული ვენების ხანგრძლივი მართვა მიმართულია ცირკულაციის და ვიზულაური მხარის გამოსასწორებლად, დისკომფორტის შესამცირებლად, გართულებებისა და დაწყლულების თავიდან ასაცილებლად. პაციენტს ნათლად უნდა ჰქონდეს ახსნილი კომპრესიული წინდების გამოყენების წესი და მათი მნიშვნელობა. პაციენტმა წინდები უნდა ჩაიცვას დილით საწოლში, სანამ ადგება. ასევე დღის განმავლობაში ფეხი უნდა იქნას აწეული გულის დონის ზემოთ დღეში რამდენჯერმე. მნიშვნელოვანია ჭარწონიანმა პაციენტებმა მოახდინონ წონის კორექცია და ნორმალური წონის შენარჩუნება. თუ პაციენტს უწევს დიდი ხნის განმავლობაში ფეხზე დგომა ან ჯდომა, მაშინ პოზიციის ცვლილება უნდა მოხდეს ხშირად და ფეხის მოხრა და გაშლა თქოს, მუხლის და ტერფის სახსარში.

ქრონიკული ვენური უკმარისობა და ვენური წყლულები

ქრონიკული ვენური უკმარისობა წარმოადგენს ძირითად პრობლემას ქალებში და გერიატრიულ პაციენტებში. ეს მდგომარეობა ვითარდება მაშინ, როდესაც ფეხის კიდურების ვენები და სარქველები ვეღარ უზრუნველყოფს სისხლის დინებას ერთი მიმართულებით. ეს მდგომარეობა განპირობებულია ვენური ჰიპერტენზიით. ქრონიკულმა ვენურმა უკმარისობამ შესაძლოა გამოიწვიოს ფეხის დაწყლულება, რომელსაც ასევე უწოდებენ ვენური სტაზით გამოწვეული წყლული ან ვარიკოზული წყლული. მიუხედავად იმისა, რომ არც ქრონიკული ვენური უკმარისობა და არც ვენური წყლულები არ წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ დაავადებას, პაციენტები აღნიშნავენ ტკივილს, მდგომარეობა მოქმედებს მათ ცხოვრების ხარისხზე და არის ხარჯიანი პაციენტისთვის.

ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია

ხანდაზმულმა ვარიკოზულმა ვენებმა და პოსტტრავმულმა სტრესმა შესაძლოა პროგრესირება განიცადოს და განვითარდეს ქრონიკული ვენური უკმარისობა. ვენური ჰიპერტენზიის გამო სეროზული სითხე და ერითროციტები იწყებს კაპილარებიდან და ვენულებიდან ჟონვას, რაც იწვევს შეშუპებას და ქრონიკულ ანთებით ცვლილებებს. ქსოვილოვანი ფერმენტები შლის ერითროციტებს, რის გამოც გამოთავისუფლდება ჰემოსიდერინი, რაც იწვევს კანის ყავისფერ შეფერილობას. დროთა განმავლობაში კოჭის გარშემო სუბკუტანური ქსოვილი ჩანაცვლდება ფიბროზული ქსოვილით, კანი ხდება სქელი და მკვრივი.

კლინიკური გამოვლინება და გართულებები

პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ვენების ქრონიკული უკმარისობა, ფეხებზე კანი აქვთ ტყავის მსგავსი და ყავისფერი. შეშუპება, როგორც წესი, სახეზეა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ეგზემა ან სტაზური დერმატიტი ხშირად ვლინდება. პაციენტები უჩივიან ქავილს. ვენური წყლულები, როგორც წესი, მდებარეობს წვივის შუა მიდამოზე (იხ. სურათი 14.50).



სურათი 14.50[220]

წყლულები, როგორც წესი, მტკივნეულია, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ სახეზეა ინფექცია და შეშუპება. ტკივილი ძლიერდება, თუ ფეხი არის დაკიდებულ მდგომარეობაში. თუ მდგომარეობა არ იქნება ნამკურნალები, წყლული დიდდება და ღრმავდება. ასევე იზრდება ინფექციის გავრცელების რისკი. გართულებები შესაძლებელია გამოვლინდეს ოსტეომიელიტის ან ავთვისებიანი ცვლილებების სახით. შორსწასულ შემთხვევებში შესაძლოა საჭირო გახდეს ფეხის ამპუტაცია.

კოლაბორაციული მართვა

ქრონიკული ვენური უკმარისობის სამკურნალოდ კომპრესია მნიშვნელოვანი ფაქტორია. მნიშვნელოვანია წყლულის შეხორცება და მისი ინციდენტების თავიდან გამეორების აცილება. აუცილებელია ელასტიური წინდების გამოყენება. კომპრესიული თერაპიის დაწყებამდე პაციენტი უნდა შეფასდეს და გამოირიცხოს პერიფერიული არტერიების დაავადება. თუ პერიფერიული არტერიების დაავადება სახეზეა, მაშინ გამოყენებული უნდა იქნას დაბალი დონის კომპრესია. ჭრილობა უნდა იყოს შეხვეული სველი სახვევით (ჰიდროკოლოიდური სახვევი, ჰიდროგელი, ქაფი ან კომბინაციური ნახვევები). სახვევის ტიპი დამოკიდებულია ჭრილობის სახეობაზე, ფასზე და კლინიკურ გადაწყვეტილებაზე. მნიშვნელოვანია შეფასდეს პაციენტის ნუტრიციული სტატუსი. ბალანსირებული დიეტა, ცილებისა და კალორიების ადეკვატური მიღება წარმოადგენს მნიშვნელოვან ასპექტს. შეხორცებისთვის აუცილებელია პაციენტმა

[220] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

მიიღოს ცილები (ხორცი, ლობიო, ყველი), ვიტამინი A (მწვანეფოთლოვანი ბოსტნეული), ვიტამინი C (ციტრუსები, პომიდორი) და თუთიის შემცველი საკვები (ხორცი და ზღვის პროდუქტები). მნიშვნელოვანია, პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება დიაბეტი, გაკონტროლებული უნდა ჰქონდეს გლუკოზის დონე სისხლში ნორმალური შეხორცებისთვის. ანტიბიოტიკის რუტინული გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი.

ინფექციის კლინიკურ ნიშნებს წარმოადგენს: წყლულის რაოდენობის, ფორმის, ზომის, ფერის, გამონადების ტიპის ცვლილება, ჩირქის, შეშუპების, ერითემის არსებობა, პაციენტს ეზრდება მგრძნობელობა, ტკივილი და ჭრილობა არ ხორცდება. შესაძლებელია ჭრილობაზე გამოვლინდეს მუქი შეფერილობის გრანულაციური ქსოვილი, ჭრილობის ირგვლივ განვითარდეს ინდურაცია, ცელულიტი და შეფერხდეს შეხორცება. ინფექციის ნიშნების გამოვლენისთანავე უნდა ჩატარდეს ბაქტერიოლოგიური კვლევა ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე. პაციენტს შესაძლებელია დასჭირდეს ინფიცირებული ქსოვილის მოკვეთა.

საექთნო მართვა

ქრონიკული ვენური უკმარისობა და ვენური წყლულები

ვენური წყლულების შემთხვევაში მნიშვნელოვან ასპექტს წარმოადგენს პაციენტის განათლება. ასწავლეთ პაციენტს კომპრესიული წინდების გამოყენება. მოუწოდეთ პაციენტს, რომ გაჩვენოთ წინდების ჩაცმის ტექნიკა. ელასტიური წინდები პაციენტმა უნდა ატაროს ყოველდღიურ რეჟიმში, ხოლო მათი გამოცვლა უნდა მოხდეს 4-6 თვეში ერთხელ. მოუწოდეთ პაციენტს, რომ მოერიდოს კიდურების ტრავმას და დაიცვას ფეხების ჰიგიენა. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ქრონიკული ვენური უკმარისობა, აქვთ მშრალი აქერცვლადი კანი. მნიშვნელოვანია პაციენტებმა გამოიყენონ ლოსიონი კანის დახეთქვის თავიდან ასარიდებლად.

ვენური დერმატიტი შესაძლოა გამოვლინდეს ისეთ პროდუქტებთან შეხებისას, როგორიცაა ანტიბაქტერიული საშუალებები (გენტამიცინი, წინდებზე დატანებული წებოვანი ნივთიერება, მალამოები, რომელიც შეიცავს ლანოლინს, ალკოჰოლს ან ბენზოკაინს). აუხსენით პაციენტს ვარჯიშისა და მოძრაობის მნიშვნელობა.

ჰიპერტონული კრიზი

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

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

რისობა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, თირკმლის უკმარისობა, აორტის განშრევებადი ანევრიზმა და რეტინოპათია.

ჰიპერტონული გადაუდებელი მდგომარეობა ვითარდება დღეებიდან კვირების განმავლობაში. ეს არის სიტუაცია, რომლის დროსაც პაციენტის არტერიული წნევა ძლიერ არის მომატებული (ჩვეულებრივ >180/110 მმ ვცხ. სვ.), მაგრამ არ არსებობს სამიზნე ორგანოს დაავადების კლინიკური მტკიცებულება.

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

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

კოკაინის მოხმარებასთან დაკავშირებული ჰიპერტონული კრიზი ხშირი პრობლემაა. სხვა მედიკამენტები, როგორიცაა ამფეტამინები, ფენილციკლიდინი და ლიზერგიული მჟავის დიეთილამიდი ასევე იწვევს ჰიპერტენზიულ კრიზს, რაც შესაძლოა გართულდეს მედიკამენტოზური გულყრებით, ინსულტით, მიოკარდიუმის ინფარქტით ან ენცეფალოპათიით. ცხრილი 14.73 წარმოადგენს ჰიპერტონული კრიზის ჩამონათვალს.

ცხრილი 14.73 ჰიპერტონული კრიზის მიზეზები

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

ცხრილი 14.74 ჰიპერტენზიული გადაუდებელი მდგომარეობა

მდგომარეობა	შესაძლო მიზეზი
კარდიოვასკულარული სისტემა	
გულმკერდის არეში ტკივილი	არასტაბილური სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, აორტის დისექცია
გულის მწვავე უკმარისობა	მიოკარდიუმის ინფარქტი, მწვავე ჰიპერტენზია
ჰიპერტენზია ვასკულარული ქირურგიის შემდგომ	აორტის ანევრიზმექტომია, კაროტიდული ენდატერექტომია, კორონარული შუნტირება
ცენტრალური ნერვული სისტემა	
პაპილიდემა	ინტრაკრანიალურად წნევის ზრდა – სიმსივნური წარმონაქმნი; ავთვისებიანი ჰიპერტენზია – ნებისმიერი გენეზის
თავის ტკივილი, აგზნებადობა, ლეთარგია, ცნობიერების დაბინდვა	ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათია – ნებისმიერი გენეზის; სუბარაქნოიდული ჰემორაგია, ინსულტი
კომა	ინსულტი, დადასტურებული ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათია, ტრავმა, სიმსივნე
გულყრა	დადასტურებული ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათია, ცენტრალური ნერვული სისტემის სიმსივნე, ეკლამფსია, ინსულტი (იშვიათ შემთხვევაში)
ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი	ინსულტი, ცენტრალური ნერვული სისტემის სიმსივნე, ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათია
თირკმლის მწვავე უკმარისობა	ავთვისებიანი ჰიპერტენზია, ვასკულიტი, სკლეროდერმა, გლომელურონეფრიტი
კატექოლამინების სიჭარბე	თეოქრომოციტომა, მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორის გამოყენება ზოგიერთ მედიკამენტან და საკვებთან კომბინაციაში. ზოგი ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატის ან ბეტა ბლოკერის უცაბედი შეწყვეტა

ცხრილი 14.75 მტკიცებულებაზე დაფუძნებული პრაქტიკა

ჰიპერტენზიული გადაუდებელი მდგომარეობა

განმარტება

ჰიპერტენზიული გადაუდებელი მდგომარეობა განისაზღვრება, როგორც არტერიული წნევის მწვავე მატება > 180/120 მმ.ვცხ.სვ., რომლის დროსაც შესაძლებელია დაზიანდეს და გამოვლინდეს სამიზნე ორგანოების დისფუნქცია.

რეკომენდაციები

- ჰიპერტენზიული გადაუდებელი მდგომარეობის ადრეულ ეტაპზე იდენტიფიცირება და პაციენტის დროული ჰოსპიტალიზაცია მნიშვნელოვანია განხორციელდეს დროულად;
- პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება ჰიპერტენზიული კრიზი, უნდა იმყოფებოდეს სასიცოცხლო მაჩვენებლების მუდმივი მონიტორინგის ქვეშ;
- საჭიროებისას გამოიყენება არტერიული წნევის შესამცირებელი ინტრავენური მედიკამენტები. წნევის შემცირება შესაძლებელია არ მოხდეს ნორმის მაჩვენებლამდე;
- წნევის შემცირების თავდაპირველ მიზანს წარმოადგენს მისი მაჩვენებლის 25 %-ით შემცირება, მაგ., სისტოლური არტერიული წნევის 160 მმ.ვცხ.სვ.-მდე, ხოლო დიასტოლური წნევის 100-110 მმ ვცხ.სვ.-მდე შემცირება ჰოსპიტალიზაციიდან 2-6 საათის განმავლობაში;
- არტერიული წნევის თანდათანობითი შემცირება რეკომენდებულია, რათა თავიდან იქნას აცილებული ცერებრალური კორონარული ან თირკმლის იშემია;
- არტერიული წნევის შემდგომი თანდათანობითი შემცირება უნდა განხორციელდეს მომდევნო 24-48 საათის განმავლობაში.

განსაკუთრებული სიტუაციები: ჰიპერტენზია და მწვავე იშემიური ინსულტი

- პაციენტებთან, რომელთაც განუვითარდათ იშემიური ინსულტი, არტერიული წნევის მაჩვენებელი არ უნდა შემცირდეს სწრაფად. არ არსებობს არანაირი კლინიკური მტკიცებულება სარგებლის სწრაფი შემცირებისას;
- პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ წნევა, მეტი ვიდრე 220/130 მმ.ვცხ.სვ., არტერიული წნევა უნდა შემცირდეს ფრთხილად, მხოლოდ 10-15 %-ით;
- პაციენტებთან, რომელთაც დიასტოლური წნევა აღენიშნებათ 140-ზე მეტი, რეკომენდებულია გამოყენებული იყოს ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, რათა სისტოლური არტერიული წნევა შემცირდეს 10 %-ით;
- თუ პაციენტს აღენიშნება წნევა 185-110-ზე, ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორის (tPA) გამოყენება უკუნაჩვენებია პირველი სამი საათის განმავლობაში მწვავე იშემიური ინსულტის ეპიზოდიდან. tPA-ის გამოყენებამდე წნევა უნდა იყოს შემცირებული;
- დააკვირდით პაციენტის ნევროლოგიურ დეფიციტს, რომელიც შესაძლებელია უკავშირდებოდეს წნევის შემცირებას.

სპეციალური სიტუაციები: ჰიპერტენზია და აორტის დისექცია

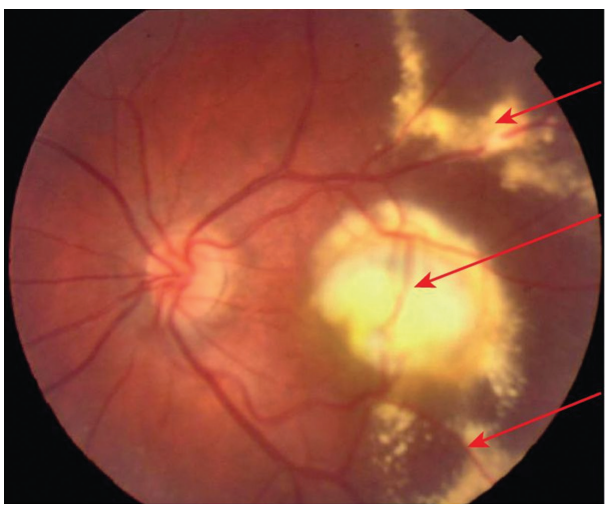
- პაციენტთან, რომელთაც აღენიშნებათ აორტის დისექცია, სისტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებელი უნდა შემცირდეს 100 მმ.ვცხ.სვ.-მდე, მაგრამ პაციენტმა უნდა შეძლოს ამ მაჩვენებლის ატანა.

წნევის სამიზნე მაჩვენებლები

- თერაპიის მიზანს წარმოადგენს, წნევის მაჩვენებელი მერყეობდეს 140/90 მმ.ვცხ.სვ. ან უფრო დაბლა, სანამ პაციენტი გაეწერება ბინაზე. ზოგ პაციენტთან შესაძლებელია გაგრძელდეს ორალური, ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები;
- იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც ცნობილია შემდეგი მდგომარეობა: ჰიპერტენზია, თირკმლის უკმარისობა, კარდიოვასკულარული დაავადებები, წნევის მაჩვენებელი უნდა მერყეობდეს 130/80 მმ.ვცხ.სვ. ან ნაკლები. ამ ჯგუფში მოხვედრილ ყველა პაციენტს ესაჭიროება ორალური მედიკამენტები მიზნის მისაღწევად, ხოლო ზოგი პაციენტის შემთხვევაში შესაძლოა საჭირო გახდეს 2 ან რამდენიმე მედიკამენტის კომბინაცია.

კლინიკური გამოვლინებები

ჰიპერტონული გადაუდებელი მდგომარეობა ხშირად გამოიხატება ჰიპერტონული ენცეფალოპათიით. არტერიული წნევის უცაბედ მომატებას უკავშირდება თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, გულყრები, კონფუზია და კომა. ენცეფალოპათიის გამოვლინებები თავის ტვინის კაპილარების გაზრდილი გამტარობის შედეგია. ეს იწვევს თავის ტვინის შეშუპებას და თავის ტვინის ფუნქციის დარღვევას. ბადურის გამოკვლევისას, ექსუდატები, სისხლჩაქცევები და/ან პაპილედემა აღინიშნება (იხ. სურათი 14.51).



სურათი 14.51[221]

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

[221] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

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

საექთნო და კოლაბორაციული მკურნალობა

ჰიპერტონული კრიზი

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

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

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

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

ინტრავენური მედიკამენტები გამოიყენება ჰიპერტონული სასწრაფო მდგომარეობებისთვის, რომელსაც მიეკუთვნება (მაგ., ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, ფენოლდო-

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

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

ლაბეტალოლი

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

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

მიმდინარე შეფასება აუცილებელია ამ მედიკამანტების ეფექტურობის და მკურნალობაზე პაციენტების რეაქციის შესაფასებლად. მნიშვნელოვანია ხშირი ნევროლოგიური გასინჯვა, მათ შორის ცნობიერების დონე, გუგის ზომა და რეაქცია, კიდურების მოძრაობა, პაციენტის მდგომარეობის ნებისმიერი ცვლილების დადგენა. გააკონტროლეთ გულის, ფილტვის და თირკმლის სისტემები დეკომპენსაციაზე (მაგ., სტენოკარდია, ფილტვის ედემა, თირკმლის უკმარისობა), რომელსაც იწვევს არტერიული წნევის ძლიერი მომატება.

ჰიპერტონული გადაუდებელი მდგომარეობები ჩვეულებრივ არ საჭიროებს ინტრავენურ მედიკამენტებს და შესაძლოა ნამკურნალები იყოს პერორალური მედიკამენტებით. გადაუდებელი ჰიპერტონული მდგომარეობის მქონე პაციენტებს შესაძლოა არ დასჭირდეთ ჰოსპიტალიზაცია, მაგრამ ესაჭიროებათ კონტროლი. პერორალური მედიკამენტები, რომლებიც ყველაზე ხშირად გამოიყენება გადაუდებელი ჰიპერტონული მდგომარეობების დროს არის კაპტოპრილი, ლაბეტალოლი, კლონიდინი და ამლოდიპინი. პერორალური მედიკამენტების არასასურველი ეფექტები არის დოზი-

რების რეგულირების შეუძლებლობა ინციდენტიდან ინციდენტამდე, რაც არ ხდება ინტრავენური მედიკამენტების შემთხვევაში. თუ არ მოხდა იმ პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია, რომელსაც აქვს ჰიპერტონული გადაუდებელი მდგომარეობა, ამბულატორიული კონტროლი უნდა დაინიშნოს 24 სთ-ში.

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

მედიკამენტოზური შენიშვნა!

კლონიდინი

ასწავლეთ პაციენტს შეასრულოს შემდეგი:

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

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

გამოყენებული ლიტერატურა:

- თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
- Roger VL, et al. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics-2012 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2012;125:e2.
- O'Gara, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: a Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(4):e362.
- Fihn SD, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease: a Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2012;126(25):e354-e471.
- Yusef S, et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (The INTERHEART Study): case-control study. Lancet. 2004;364 (9438):937.
- Adult Treatment Panel. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treat of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106(25):3143.
- Barter PJ, et al. Antiinflammatory properties of HDL. Circ Res. 2004;95(8):764.
- Miller M, et al. Triglycerides and Cardiovascular Disease: a Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2011;123:2292.
- Futterman LG, Lemberg L. Lp(a) lipoprotein: an independent risk factor for coronary heart disease after menopause. Am J Crit Care. 2001;10(1):63.
- Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001;285(19):2486.
- Grundy SM, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation. 2004;110(2):227.
- Smith SC, et al. AHA/ACC Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients with Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease. 2011 Update: A Guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2011;24:2458.
- Chobanian AV, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42(6):1206.

- Sargent RP, et al. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. BMJ. 2004;328(7446):977.
- Wright SR, et al. 2011 ACC/AHA Focused Update of the guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with The American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society for Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2011;57:1920.
- Anderson JL, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: a Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;123:e426.
- Standards of Medical Care in Diabetes. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2012;35(Suppl).
- McGuire DK, et al. Association of diabetes mellitus and glycemic control strategies with clinical outcomes after acute coronary syndromes. Am Heart J. 2004;147(2):246.
- Franklin K, et al. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. Arch Intern Med. 2004;164(13):1457.
- Smink PA, et al. Albuminuria, Estimated GFR, Traditional Risk Factors, and Incident Cardiovascular Disease: The PREVEND (Prevention of Renal and Vascular Endstage Disease) Study. Am J Kidney Dis. 2012;60(5):804.
- Vassaiwala S, Cannon CR, Foronow GC. Quality of care and outcomes among patients with acute myocardial infarction by level of kidney function at admission: report from the Get With The Guidelines Coronary Artery Disease Program. Clin Cardiol. 2012;35(9):541.
- Gami AS, et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. J Am Coll Cardiol. 2007;49(4):403.
- Mosa L, et al. Effectiveness–Based Guidelines for the Prevention of Cardiovascular Disease in Women-2011 Update: A Guideline From the American Heart Association. Circulation. 2011;123:1243.
- Llyod-Jones DM, et al. On behalf of the American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's Strategic Impact Goal through 2020 and beyond. Circulation. 2010;121:586.
- Anderson GL, et al. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA. 2004;291(14):1701.
- Mosca L, et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. Circulation. 2007;115:1481. 26. Lefler LL, Bondy KN.

Women's delay in seeking treatment with myocardial infarction: a meta synthesis. J Cardiovasc Nurs. 2004;19(4):251.

- Kavousi M, et al. Evaluation of newer risk markers for coronary heart disease. A cohort study. Ann Intern Med. 2012;156:438.
- Aronow WS. Homocysteine: the association with atherosclerotic vascular disease in older persons. Geriatrics. 2003;58(9):22,
- Pearson TA, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation. 2003;107(3):499.
- Greeland P, et al. 2010 ACCF/AHA Guideline for Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Writing Committee Members. Circulation. 2010;122:e584.
- Buffon A, et al. Widespread coronary inflammation in unstable angina. N Engl J Med. 2002;347(1):5.
- Levine GN, et al. 2011 ACC/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Circulation. 2011;124:2574.
- McSweeney JC, et al. Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction. Circulation. 2003;108(21):2619.
- Bairey Merz N, et al. Women's ischemic syndrome evaluation: current status and future research directions. Report of the National Heart, Lung and Blood Institute workshop, October 2-4, 2002: executive summary. Circulation. 2004;109(6):805.
- Goldberg RJ, et al. Community trends in the use and characteristics of persons with acute myocardial infarction who are transported by emergency medical services. Heart Lung. 2012;41(4):323.
- Keller KB, Lemberg L. Prinzmetal's angina. Am J Crit Care. 2004;13(4):350.
- Jacobs AK, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. J Am Coll Cardiol. 2003;41(8):1273.
- Goldstein JA. Acute right ventricular infarction. Cardiol Clin. 2012;30(2):219.
- Wann SL, et al. 2011 ACC/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients with Atrial Fibrillation (Update on Dabigatran). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;123:1140.
- Birnbaum Y, et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2002;347(18):1426.
- Crenshaw BS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. Circulation. 2000;101(1):27.

- Deja MA, et al. Post infarction ventricular septal defect: can we do better. Eur J Cardiothorac Surg. 2000;18(2):194.
- Meris A, et al. Mechanisms and predictors of mitral regurgitation after high-risk myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr. 2012;25(5):535.
- Seferović PM, et al. Pericardial syndromes: an update after the ESC guidelines 2004. Heart Fail Rev. 2012, August 2 ahead of print.
- Wang K, et al. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2003;349(22):2128.
- Paelinck B, Dendale PA. Images in clinical medicine: cardiac tamponade in Dressler's syndrome. N Engl J Med. 2003;348(23):1.
- Wu AH, et al. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). J Am Coll Cardiol. 2002;40(8):1389.
- Krumholz HM, et al. Patterns of hospital performance in acute myocardial infarction and heart failure 30-day mortality and readmission. Circ Cardiovasc Quality Outcomes. 2009;5(2):407.
- Eagle KA, et al. Adherence to evidence-based therapies after discharge for acute coronary syndromes: an ongoing prospective, observational study. Am J Med. 2004;117(2):73.
- O'Neil A, et al: Depression as a predictor of work resumption following myocardial infarction (MI): a review of recent research evidence. Health and Quality of Life Outcomes. 2010;8:95.
- Balady GJ, et al. Core Components of Cardiac Rehabilitation/ Secondary Prevention Programs: 2007 Update A Scientific Statement From the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Circulation. 2007;115:2675.
- Fox CS, et al. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. Circulation. 2004;110(5):522.
- Chugh SS, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective deathcertificate based review in a large U.S. community. J Am Coll Cardiol. 2004;44(6):1268.
- Priori SG, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2001;22(16): 1374.
- Antzelevitch C, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference; endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. Circulation. 2005;111(5):659.
- Goldberger JJ, et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a

scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. J Am Coll Cardiol. 2008;52(14):1179.

- Epstein AE, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guideline for devicebased therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmic Devices) developed in collaboration with American Association of Thoracic Surgery and the Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2008;51(21):1.
- Steinbeck G. Evolution of implantable cardioverter defibrillator indications: comparison of guidelines in the United States and Europe. J Cardiovasc Electrophysiol. 2002;13(suppl 1):S96.
- Ghani A, et al. Sex based differences in cardiac arrhythmias, ICD utilization and cardiac resynchronization therapy. Neth Heart. 2011;19 (1):35.
- Jessup M, et al. 2009 Focused Update AHA/ ACC Guidelines for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation. 2009;119:1977.
- Greenberg B. Acute decompensated heart failure: treatment and challenges. Circulation. 2012;76(3):532.
- Henry LB. Left ventricular systolic dysfunction and ischemic cardiomyopathy. Crit Care Nurs Q. 2003;26(1):16.
- Haney S, Sur D, Zu X. Diastolic heart failure: a review and primary care perspective. J Am Board Fam Med. 2005;18(3):189.
- Bolliger K, Sadar AM. Care and management of the patient with right heart failure secondary to diastolic dysfunction: an advanced practice perspective and case review. Crit Care Nurs Q. 2003;26(1):22.
- Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice: diastolic heart failure. N Engl J Med. 2004;351(11):1097.
- Corra-de-Araujo R, et al. Gender differences across racial and ethnic groups in the quality of care for acute myocardial infarction and heart failure associated with comorbidities. Women's Health Issues. 2006;16:44.
- Maisel AS, et al. Bedside B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction. Results from the Breathing Not Properly (BNP) multinational study. J Am Coll Cardiol. 2003;41(11):2010.
- Butler J, et al. Update on aldosterone antagonists use in heart failure with reduced left ventricular ejection fraction. Heart Failure Society of America Guidelines Committee. J Card Fail. 2012;18:265.
- Patten RD, Soman P. Prevention and reversal of LV remodeling with neurohormonal inhibitors. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2004;6(4):313.

- Mullens W, et al. Importance of venous congestion, for worsening renal function in advanced decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2009;53:589.
- Dimopoulos K, et al. Meta-analyses of mortality and morbidity effects of an angiotensin receptor blocker in patients with chronic heart failure already receiving an ACE inhibitor (alone or with a beta-blocker). Int J Cardiol. 2004;93(2-3):105.
- McCullough PA, Sandberg KR. B-type natriuretic peptide and renal disease. Heart Fail Rev. 2003;8(4):355.
- Maisel AS, et al. Impact of age, race, and sex on the ability of B-type natriuretic peptide to aid in the emergency diagnosis of heart failure: results from the Breathing Not Properly (BNP) multinational study. Am Heart J. 2004;147(6):1078.
- Maisel A, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. Europ J Heart Fail. 2008;10:824.
- Kociol RD, et al. Admission, discharge, or change in B-type natriuretic peptide and long-term outcomes: data from Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE- HF) linked to Medicare claims. Circ Heart Fail. 2011;4:628.
- Buxton AE, et al. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease: an analysis of patients enrolled in the multicenter unsustained tachycardia trial. Circulation. 2002;106(19):2466.
- Gattis WA, et al. Predischarge initiation of Carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure: results of the Initiation Management Predischarge: Process for Assessment of Carvedilol Therapy in Heart Failure (IMPACT HF) trial. J Am Coll Cardiol. 2004;43:1434.
- Greenberg B. Acute decompensated heart failure: treatment and challenges. Circulation J. 2012;76(3):532.
- Chen EW, et al. Relation between hospital intra-aortic balloon counterpulsation volume and mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Circulation. 2003;108(8):951.
- Yancy CW. Vasodilator therapy for decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2008;52:208.
- Sing PJ, Gras D. Biventricular pacing: current trends and future strategies. Eur Heart J. 2012;33:305.
- Arshad A, et al. Cardiac Resynchronization therapy is more effective in women than in men: the MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronization Therapy) trial. J Am Coll Cardiol. 2011;57:813.
- Linde C, Ellenbogen K, McAllister FA. Cardiac resynchronization therapy (CRT): clinical trials, guidelines, and target populations. Heart Rhythm. 2012;8(Suppl):S3.
- Goodlin SJ, et al. Consensus statement: palliative and supportive care in advanced heart failure. J Card Fail. 2004;10(3):200.

- Prasad R, Pugh PJ. Drug and device therapy for patients with chronic heart failure. Expert Rev Cardiovascular Ther. 2012;10(3):313.
- Evangalista LS, et al. Health literacy and the patient with heart failure: implications for patient care and research. A consensus statement of the Heart Failure Society of America. J Card Fail. 2010;16:9.
- Gary SF, et al. ACCF/AHA/ACP/HFSA/ISHLT 2010 Clinical Competence Statement on Management of Patients with Advanced Heart Failure and Cardiac Transplant. Circulation. 2010;122:644.
- Sneed NV, Paul SC. Readiness for behavioral changes in patients with heart failure. Am J Crit Care. 2003;12(5):444.
- Gersh BJ, et al. 2011 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;124:e783.
- Friedrich FW, Carrier L. Genetics of hypertrophic and dilated cardiomopathy. Current Pharm Biotechn. 2012;13(13):2467.
- Kamisago M, et al. Mutations in sarcomere protein genes as a cause of dilated cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;343(23):1688.
- Li D, et al. Novel cardiac troponin T mutation as a cause of familial dilated cardiomyopathy. Circulation. 2001;104(18):2188.
- Murphy RT, et al. Novel mutation in cardiac troponin I in recessive idiopathic dilated cardiomyopathy. Lancet. 2004;363(9406):371.
- Ammash NM, et al. Clinical profile and outcome of idiopathic restrictive cardiomyopathy. Circulation. 2000;101(21):2490.
- McNamara DM, et al. Clinical and demographic predictors of outcomes in recent onset dilated cardiomyopathy: results of the IMAC (Intervention in Myocarditis and Acute Cardiomyopathy)-2 study. J Am Coll Cardiol. 2008;58:1112 e8.
- Gupta V. Inhalation therapy for pulmonary hypertension. Critical reviews in therapuetic drug carrier systems. 2010;27.
- McLaughlin VM, et al. ACCF/AHA 2009 Expert consensus document on pulmonary hypertension. JACC. 2009;53(17):1573.
- Simmoneau G, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. JACC. 2009;54(1):S43.
- Rubenfire M, et al. Pulmonary hypertension in the critical care setting: classification, pathophysiology, diagnosis, and management. Crit Care Clin. 2007;23(4):801.
- Zamanian RT, et al. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. Crit Care Med. 2007;35(9):2037.
- Shah SJ. Pulmonary hypertension. JAMA. 2012;308(13):1366.
- Badesch DB, et al. Diagnosis and Assessment of pulmonary arterial hypertension. JACC. 2009;54(1):S55.

- Keogh. Survival after the initiation of combination therapy in patients with pulmonary arterial hypertension: an Australian collaborative report. Intern Med J. 2011;41(3):235.
- Galiè N, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2009;30(20):2493.
- Barst RJ, et al. Updated evidence-based treatment algorithm in pulmonary arterial hypertension. JACC. 2009;54(1):S78.
- Brown LM, et al. Delay in recognition of pulmonary arterial hypertension: factors identified from the REVEAL registry. Chest. 2011;140(1):19.
- Anderson JR, Nawarskas JJ. Pharmacotherapeutic management of pulmonary arterial hypertension. Cardiol Rev. 2010;18(3):148.
- Iheagwara NL, Thomas TF. Pharmacologic treatment of pulmonary hypertension. US Pharm. 2010;35(8):HS11.
- McLaughlin VV, et al. Addition of inhaled treprostinil to oral therapy for pulmonary arterial hypertension. JACC. 2010;55(18):1915.
- Doran AK, et al. Guidelines for the prevention of central venous catheter-related blood stream infections with prostanoid therapy for pulmonary arterial hypertension. Int J Clin Pract Suppl. 2008;160:5.
- Widlitz AC, McDevitt S, Ward GR, Krichman A. Practical aspects of continuous intravenous treprostinil therapy. CCN. 2007;27(2):41.
- Luttenberger K, DiNapoli M. Subacute bacterial endocarditis: making the diagnosis. Nurs Prac. 2011;36(3):31-38.
- Lester SJ, Wilansky S. Endocarditis and associated complications. Crit Care Med. 2007;35(8 suppl):S384.
- Bashore M, et al. Update on infective endocarditis. Curr Probl Cardiol. 2006;31 (4):274.
- Horstkotte D, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis—executive summary: the Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2004;25(3):267.
- Wilson W, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association. A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2007;116(15):1736.
- Baddour LM, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. A statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. Circulation. 2005;111(23):e394.

- Nishimura RA, et al. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2008;11(8):887.
- Broyles LM, Korniewicz DM. The opiate-dependent patient with endocarditis: addressing pain and substance abuse withdrawal. AACN Clin Issues. 2002;13(3):432.
- Bonow RO, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1988 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists; endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2006;114(5):e84.
- Foster E. Mitral regurgitation due to degenerative mitral-valve disease. N Engl J Med. 2010;363(2):156.
- Siu SC, Silverside CK. Bicuspid aortic valve. JACC. 2010;55(2):2789.
- Carbello BA. The current therapy for mitral regurgitation. JACC. 2008;52(5):319.
- Akat K, et al. Aortic valve calcification: basic science to clinical practice. Heart. 2009;95(8):616.
- Fitzgerald KP. The pulmonary valve. Cardiol Clin. 2011;29(2):223.
- Rosengart TK, et al. Percutaneous and minimally invasive valve procedures: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Clinical Cardiology, Function Genomics and Translation Biology Interdisciplinary Working Group, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2008;117(13):1750.
- Jilaihawi H, Hussaini A, Kar S. Mitraclip: a novel percutaneous approach to mitral valve repair. Biomed Biotech. 2011;12(8): 633.
- Makkar RR, et al. Transcatheter aortic-valve replacement for inoperable severe aortic stenosis. N Engl J Med. 2012;336(18): 1696.
- Bonow RO, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. Circulation. 2006;114:450.
- Moll FL, et al. Management of abdominal aortic aneurysms. Clinical practice guidelines for the European Society of Vascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41:S1.
- Grootenboer N, et al. Systematic review and meta-analysis of sex differences in outcome after intervention for abdominal aortic aneurysm. Br J Surg. 2010;97(8):1169.
- Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. Circulation. 2007;115(22):2865.
- Hiratzka L, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ ACR/SCA/SCAO/ SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. Circulation. 2010;121(13):e266.

- Feldman M, Shah M, Elefteriades A. Medical management of acute Type A aortic dissection. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2010;15(5):286.
- Chaikof EL, et al. The care of patient with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. J Vasc Surg. 2009;50(4):S2.
- Hirsch AT, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease). Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic InterSociety Consensus; and Vascular Disease Foundation. Circulation. 2006;113(11):e463.
- Olin JW, et al. ACCF/AHA/ACR/ACAI/SIR/SVM/SVN/SVS 2010 performance measures for adults with peripheral artery disease. Vasc Med. 2010;15(6):481.
- Argacha JF, et al. Acute effects of passive smoking on peripheral vascular function. Hypertension. 2008;51(6):1506.
- Tendara M, et al. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery disease. Eur Heart J. 2011;32:2851.
- McDermott MM, et al. The ankle-brachial index is associated with the magnitude of impaired walking endurance among men and women with peripheral arterial disease. Vasc Med. 2010;15(4):251.
- Garg PK, et al. Physical activity during daily life and mortality in patients with peripheral arterial disease. Circulation. 2006;114(3):242.
- Murphy TP, et al. Supervised exercise versus primary stenting for claudication resulting from aortoiliac peripheral artery disease. Outcomes from the Claudication: Exercise versus endoluminal revascularization (CLEVER) study. Circulation. 2011;125(1):130.
- Meschia JF, et al. Diagnosis and invasive management of carotid atherosclerotic stenosis. Mayo Clin Proc. 2007;82(7):851.
- Goldstein LB, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. Stroke. 2011;42(2):517.
- Alonso-Coello P, et al. Antithrombotic therapy in peripheral artery disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9thed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl): e669S.
- Alexandrov AW. Methodologic challenges in the design and conduct of hyperacute stroke research. AACN Adv Crit Care. 2008;19(2):186.
- Kiernan TJ, Yan BP, Jaff MR. Antiplatelet therapy for the primary and secondary prevention of cerebrovascular events in patients with extracranial carotid artery disease. J Vasc Surg. 2009;50(2):431.

- Gurm HS, et al. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med. 2008;358(15):1572.
- Mas JL, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med. 2006;355(16):1660.
- Mantese VA, et al. The carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial (CREST) stenting versus carotid endarterectomy for carotid disease. Stroke. 2010;41:S31.
- Adams RJ, et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. Stroke. 2008;39 (5):1647.
- Hopkins LN, et al. Carotid artery revascularization in high surgical risk patients with the NexStent and the Filterwire EX/ EZ: 1-year results in the CABERNET trial. Catheter Cardiovasc Interv. 2008;71(7):950.
- Iyer SS, et al. Carotid artery revascularization in high-surgicalrisk patients using the Carotid WALLSTENT and FilterWire EX/EZ: 1-year outcomes in the BEACH Pivotal Group. JACC. 2008;51(4):427.
- Geerts WH, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). Chest. 2008;133(6 suppl):381S.
- Kearon C, et al. Antithrombotic therapy for VTE diseases, Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9thed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e419S.
- Wakefield TW, et al. Mechanisms of venous thrombosis and resolution. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008;28(3):387.
- Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008;28(3):370.
- Chan CM, Shorr AF. Venous thromboembolic disease in the intensive care unit. Semin Resp Crit Care Med. 2010;30(1):39.
- Tapson VF. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med. 2008;358(10):1037.
- Moll S. A clinical perspective of venous thromboembolism. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008;28(3):373.
- Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. Prog Cardiovasc Dis. 2006;48(5):316.
- Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. Drugs. 2008;68(3):283.
- Papadopoulos D, et al. Hypertension Crisis. Blood Press. 2010;19:328.
- Feldstein C. Management of hypertensive crises. Am J Ther. 2007;14(2):135.
- Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. Chest. 2007;131(6):1949

- Van den Born BJH, et al. Dutch guidelines for management of hypertensive crisis-2010 revisions. Netherlands J Medicine. 2011;69(5):248.
- Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. Curr Opin Cardiol. 2006;21(4):279.
- Chobanian AV, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42(6):1206.

თავი 15

პეისმეიკერი

კარდიოსტიმულატორები (პეისმეიკერები)

ხელოვნური კარდიოსტიმულატორი არის ელექტრონული ხელსაწყო, რომელიც გამოიყენება გულის გამტარი გზების დაზიანებისას, გულის ტემპის გამოსასწორებლად. ძირითადი წრედი შედგება დაპროგრამებული სქემის მქონე ენერგიის წყაროსგან (ელემენტით დატენილი პულსის გენერატორი), ერთი ან მეტი მასტიმულირებელი განხრისგან და მიოკარდიუმისგან. ელექტრული სიგნალი (სტიმული) მიემართება პულსის გენერატორიდან განხრების გავლით მიოკარდიუმის კედლისკენ. მიოკარდიუმი ,,ფიქსირდება'' და სტიმულირდება შესაკუმშად (იხ. სურათი 15.1).



სურათი 15.1[222]

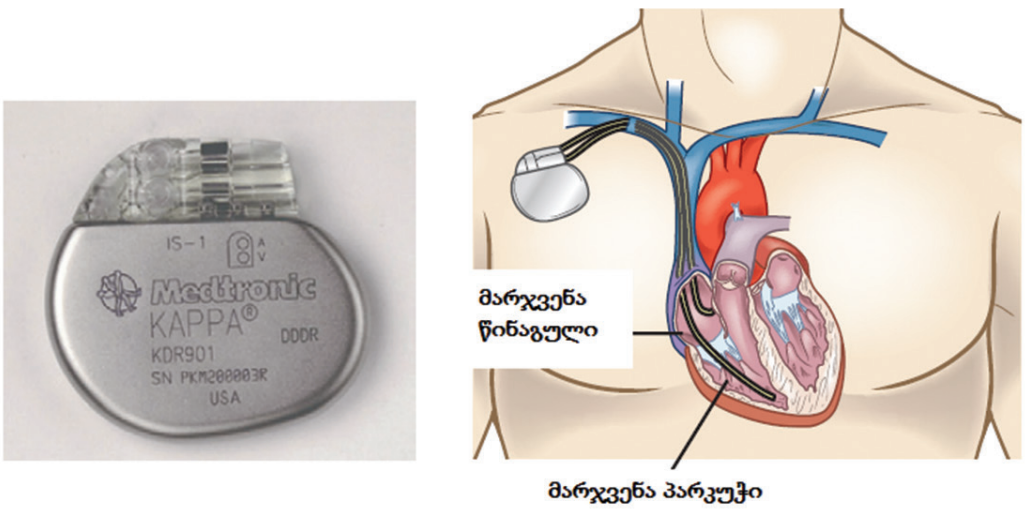
დღესდღეობით არსებული კარდიოსტიმულატორები არის პატარა და ფიზიოლოგიურად ზუსტი. ისინი ასტიმულირებენ წინაგულს და/ან ერთ ან ორივე პარკუჭს. პეისმეიკერების უმეტესობა მუშაობს მოთხოვნისამებრ. ეს ნიშნავს იმას, რომ ისინი გრძნობენ გულის ელექტრულ აქტივობას და აღმოცენდებიან მხოლოდ მაშინ, როდესაც გულის ტემპი ეცემა მასზე მითითებულ ტემპზე დაბლა. ამ ტიპის კარდიოსტიმულატორებს აქვთ ორი გამორჩეული მახასიათებელი: (1) სენსორი, რომელიც აჩერებს პეისმეიკერისგან წამოსულ სიგნალებს, მაშინ როცა გული ადეკვატურად მუშაობს; (2) მასტიმულირებელი მოწყობილობა, რომელიც აამოქმედებს პეისმეიკერს, როდესაც QRS კომპლექსი არ ჩანს მასზე მითითებული დროის ინტერვალში.

[222] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ბრადიკარდიის საწინააღმდეგო სტიმულაციის გარდა, დღესდღეობით მოწყობილობებს აქვთ ტაქიკარდიის საწინააღმდეგო და გადაჭარბებული სტიმულაცია. ტაქიკარდიის საწინააღმდეგო სტიმულაცია მოიცავს სტიმულის მიწოდებას პარკუჭისთვის ტაქიარითმიის (მაგ., პარკუჭოვანი ტაქიკარდია) შესაჩერებლად. გადაჭარბებული სტიმულაცია მოიცავს წინაგულის სტიმულაციას 200-500 იმპულსი/წთ ტემპით წინაგულოვანი ტაქიკარდიის (მაგ., წინაგულთა თრთოლვა სწრაფი პარკუჭოვანი პასუხით) შესაჩერებლად.

მუდმივი კარდიოსტიმულატორი (პეისმეიკერი)

მუდმივი კარდიოსტიმულატორის იმპლანტაცია ხდება თავად ორგანიზმში (იხ. სურათი 15.2).



სურათი 15.2[223]

ენერგიის წყარო თავსდება კანქვეშ, ძირითადად მკერდის კუნთზე პაციენტის არადომინანტურ მხარეს. მასტიმულირებელი ელექტროდები თავსდება ვენის გავლით მარჯვენა წინაგულისკენ და/ან ერთი ან ორივე პარკუჭისკენ და ემაგრება ენერგიის წყაროს. მუდმივი კარდიოსტიმულატორის ჩადგმის ხშირი მიზეზები აღწერილია ცხრილში 15.1.

ცხრილი 15.1 ჩვენებები მუდმივიკ არდიოსტიმულატორისთვის

- შეძენილი ატრიოვენტრიკულური ბლოკი;
- II ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკი;
- III ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკი
- წინაგულების ფიბრილაცია ნელი პარკუჭოვანი პასუხით;
- ჰისის კონის ტოტის ბლოკადა;

[223] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

- კარდიომიოპათია:
  - დილატაციური;
  - ჰიპერტროფიული;
- გულის უკმარისობა;
- სინოატრიალური კვანძის დისფუნქცია;
- ტაქიარითმიები (მაგ., პარკუჭოვანი ტაქიკარდია);

გულის რესინქრონიზაციის თერაპია

გულის რესინქრონიზაციის თერაპია (CRT) არის მასტიმულირებელი ტექნიკა, რომელიც ორივე პარკუჭის სტიმულაციის გზით ახდენს გულის ციკლის რესინქრონიზაციას (ბივენტრიკულური სტიმულაცია). ეს ხელს უწყობს პარკუჭების ფუნქციის გაუმჯობესებას. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების უმრავლესობას აქვს პარკუჭშიდა გამტარებლობის შეყოვნება, რაც იწვევს პარკუჭების დარღვეულ შეკუმშვას. ეს იწვევს დესინქრონიზაციას მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს შორის, რის შედეგადაც სახეზეა: შემცირებული სისტოლური ფუნქცია, სისხლის არაეფექტური გადასროლა და გაუარესებული გულის უკმარისობა. პაცინტებისთვის, რომლებსაც აქვთ მარცხენა პარკუჭის მწვავე დისფუნქცია, მაქსიმალური თერაპიისთვის რეკომენდირებულია CRT-ს კომბინაცია ICD-სთან.

დროებითი კარდიოსტიმულატორი (პეისმეიკერი)

დროებითი კარდიოსტიმულატორის დენის წყარო მოთავსებულია სხეულის გარეთ. არსებობს 3 ტიპის დროებითი პეისმეიკერი: ტრანსვენური, ეპიკარდიული და ტრანსკუტანეური. ცხრილში 15.2 ჩამოთვლილია მიზეზები, რომელთა გამოც საჭირო ხდება დროებითი სტიმულაცია.

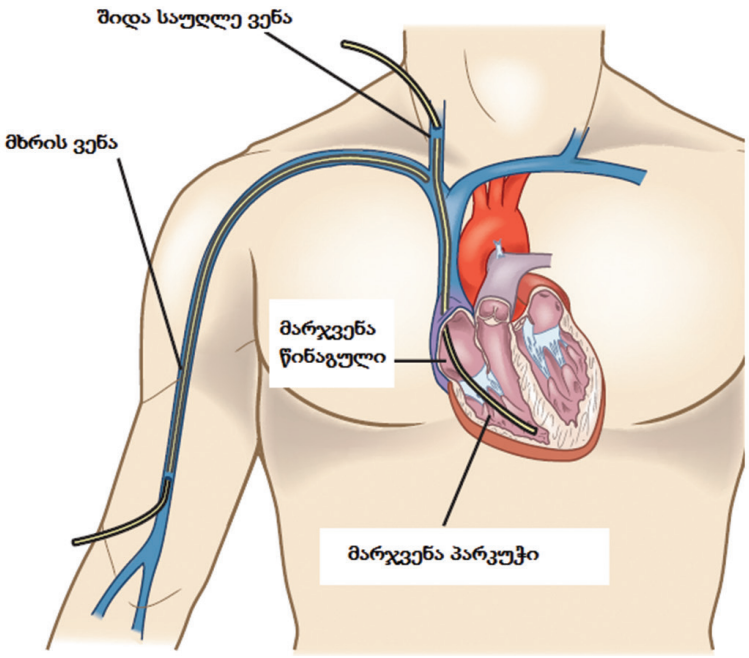
ცხრილი 15.2 ჩვენებები დროებითი კარდიოსტიმულატორისთვის[224]

- გულის ადეკვატური სიხშირისა და რიტმის შენარჩუნება განსაკუთრებული პირობების დროს, როგორიც არის: ქირურგიული ოპერაცია და პოსტოპერაციული გამოჯანმრთელების პერიოდი, გულის კათეტერიზაცია ან კორონარული ანგიოპლასტიკა, მედიკამენტოზური თერაპია, რომელმაც შესაძლოა გამოიწვიოს ბრადიკარდია;
- მუდმივი პეისმეიკერის ჩადგმამდე;
- გულის ღია ოპერაციის შემდგომ პროფილაქტიკისთვის;
- წინა კედლის მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტი II ან III ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადით ან ჰისის კონის ტოტის ბლოკადით;

[224] არ მოიცავს სრულად ყველა მიზეზს

- ქვედა კედლის მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტი სიმპტომური ბრადიკარდიით და ატრიოვენტრიკულური ბლოკით;
- ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები პაციენტის შესაფასებლად, რომელსაც აქვს ბრადიარითმია და ტაქიარითმია;

ტრანსვენური პეისმეიკერი შედგება ელექტორიდის ან ელექტროდებისგან, რომელიც ვენის გავლით მიემართება მარჯვენა წინაგულისკენ და/ან მარჯვენა პარკუჭისკენ და ემაგრება გარეგან დენის წყაროს (იხ. სურათი 15.3).



სურათი 15.3[225]

ამ ტიპის კარდიოსტიმულატორების უმეტესობა იდგმევა გადაუდებელი დახმარებისა და ინტენსიურ განყოფილებებში გადაუდებელი მდგომარეობების დროს. ის ერთგვარი ,,ხიდია'' მუდმივი პეისმეიკერის ჩადგმამდე ან არითმიის გამომწვევი მიზეზის შეჩერებამდე.

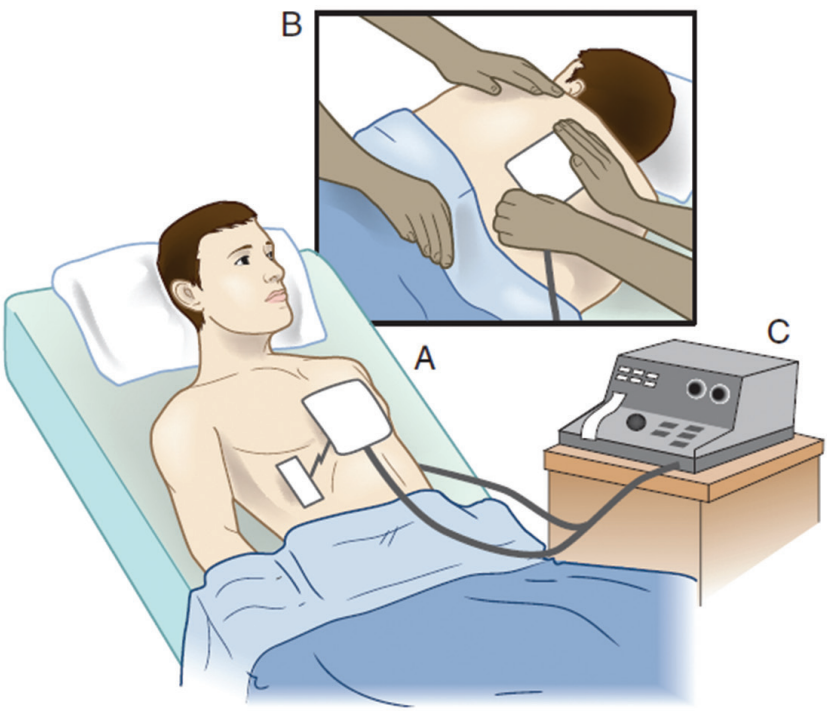
ეპიკარდიული სტიმულაცია მოიცავს წინაგულისა და პარკუჭის მასტიმულირებელი ელექტროდის მიმაგრებას ეპიკარდიუმთან გულის ოპერაციის დროს. ელექტროდები მიემართება გულმკერდის კედლის გავლით და ემაგრება გარეგან წყაროს. ეპიკარდიული მასტიმულირებელი ელექტორდები თავსდება პროფილაქტიკისთვის, იმ შემთხვევისთვის, თუ პოსტოპერაციულ პერიოდში მოხდება ბრადიარითმია ან ტაქიარითმია.

ტრანსკუტანური პეისმეიკერი (TCP) გამოიყენება გადაუდებელ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტისთვის გულის ტემპის და რიტმის უზრუნველსაყოფად. TCP-ის ჩადგმა არის არაინვაზიური, დროებითი პროცედურა, რომელიც გამოიყენება, მანამ სანამ

[225] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ტრანსვენური კარდიოსტიმულატორი ჩაიდგმება ან უფრო განსაზღვრული თერაპიული კურსი იქნება ხელმისაწვდომი.

TCP შედგება ენერგიის წყაროსგან, ასევე ტემპისა და ვოლტაჟის მაკონტროლებელი მოწყობილობისგან, რომელიც ემაგრება ორ დიდ მულტიფუნქციურ ელექტროდს. მოათავსეთ ერთი ელექტროდი გულმკერდის წინა მხარეს, ძირითადად V4 განხრის ადგილას და მეორე ელექტროდი ზურგზე ხერხემალსა და მარცხენა ბეჭის ძვალს შორის, გულის დონეზე (იხ. სურათი 15.4).



სურათი 15.4[226] ტრანკუტანური პეისმეიკერი

A- გულმკერდის წინა ელექტროდი; B – გულმკერდის უკანა ელექტროდი; C – პეისმეიკერის მოწყობილობა

ყოველთვის გამოიყენეთ ყველაზე დაბალი ნაკადი, რომლის შედეგადაც ხდება პარკუჭების შეკუმშვა, რათა პაციენტის დისკომფორტი იყოს მინიმუმამდე დაყვანილი.

TCP თერაპიის დაწყებამდე აუცილებელია უთხრათ პაციენტს, რას უნდა ელოდოს. აუხსენით, რომ კუნთის შეკუმშვები, რომელსაც ქმნის პეისმეიკერი ელექტრული ნაკადის გავლისას, არის არაკომფორტული. დაარწმუნეთ პაციენტი, რომ TCP დროებითია და მისი ჩანაცვლება მოხდება ტრანსვენური პეისმეიკერით, რაც შეიძლება მალე. TCP-ის გამოყენებისას, როგორც კი იქნება შესაძლებლობა, მიეცით პაციენტს ტკივილგამაყუჩებელი ან სედაციური საშუალება.

[226] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

პეისმეიკერის ტერმინოლოგია

ფიქსირებული სიხშირე (ასინქრონული) – აწვდის პეისინგის სტიმულს ფიქსირებული სიხშირით, მიუხედავად იმისა არის თუ არა მიოკარდიუმის სპონტანური დეპოლარიზაციები;

მოთხოვნაზე დაფუძნებული (სინქრონიზებული) – აწვდის პეისინგის სტიმულს მხოლოდ მაშინ, როდესაც გულის შინაგანი პეისმეიკერი აღარ წარმოქმნის იმპულსებს;

ატრიოვენტრიკულური სიხშირე (დუალური საკანი) – აწვდის პეისინგის სტიმულს როგორც წინაგულს, ასევე პარკუჭს ფიზიოლოგიური თანმიმდევრობით შესაბამისი ატრიოვენტრიკულური დაყოვნებით, რითაც პარკუჭებს აძლევს საშუალებას ადეკვატურად შეივსოს.

პეისმეიკერის რეჟიმები

გარეგანი დროებითი პეისმეიკერების რეჟიმები ერთი და იგივეა. სიხშირის კონტროლი არეგულირებს იმპულსების რაოდენობას 1 წუთის განმავლობაში. სიხშირის არჩევა დამოკიდებულია პაციენტის ფიზიოლოგიურ საჭიროებებზე, მაგრამ როგორც წესი მერყეობს 60-80 დარტყმა/წუთში. თუ პეისმეიკერი მოქმედებს ორივე საკანზე, პარკუჭებზე დაყენებული სიხშირე ასევე არეგულირებს წინაგულების სიხშირეს.

Output dial არეგულირებს ელექტრული ენერგიის რაოდენობას, რომელიც იზომება მილი ამპერებში (mA). ეს ენერგია მიეწოდება გულს იმისთვის, რომ დაიწყოს დეპოლარიზაცია.

სენსიტიურობის კონტროლი არეგულირებს პეისმეიკერზე მგრძნობელობას, რათა აღიქვას გულის შინაგანი პეისმეიკერის ელექტრული აქტივობა. სენსიტიურობა იზომება მილი ვოლტებში (mV).

პეისმეიკერის მქონე პაციენტების მონიტორინგი

პაციენტები, რომელთაც ჩადგმული აქვთ მუდმივი ან დროებითი პეისმეიკერი, იმყოფებიან ეკგ-ს მონიტორინგის ქვეშ პეისმეიკერის სტატუსის შესაფასებლად. პეისმეიკერის გაფუჭების შემთხვევაში, პირველ რიგში, ზიანდება რიტმის შეგრძნებისა და მისი დაფიქსირების უნარი. სენსორის მოშლა ხდება მაშინ, როდესაც პეისმიკერი ვერ ახერხებს სპონტანური წინაგულოვანი ან პარკუჭოვანი აქტივობის ამოცნობას. მოწყობილობა იწყებს სტიმულაციას შეუფერებელ დროს. შესაძლებელია პეისმეიკერმა დაიწყოს სტიმულაცია კარდიული ციკლის უკვე სტიმულირებული პერიოდის დროს და შედეგად მივიღოთ პარკუჭოვანი ტაქიკარდია. სენსორის მოშლა განპირობებულია სტიმულატორის ელექტროდის დაზიანებით, ელემენტის გაფუჭებით, მგრძნობელობის ზღვრის ძალიან მაღლა აწევით ან ელექტროდის გადანაცვლებით. დაფიქსირების უნარის მოშლა ხდება მაშინ, როდესაც მიოკარდიუმისკენ მიმავალი ელექტრული მუხტი არ არის საკმარისი წინაგულის ან პარკუჭის შესაკუმშად. შედეგად შეიძლება

მივიღოთ სერიოზული ბრადიკარდია ან ასისტოლია. სენსორის მოშლა განპირობებულია სტიმულატორის განხრის დაზიანებით, ელემენტის გაფუჭებით, მგრძნობელობის ზღვრის ძალიან დაბლა დაწევით ან ელექტროდის წვერზე ფიბროზით.

დროებითი (მაგ., ტრანსვენური) ან მუდმივი ინვაზიური პეისმეიკერის ჩადგმის გართულებები მოიცავს ჩადგმის ადგილას ინფექციის ან ჰემატომის განვითარებას, პნევმოთორაქსს, რიტმის შეგრძნების ან დაფიქსირების ფუნქციის მოშლასა და პეისმეიკერის შემოწმებისას ელემენტის ენერგიის დაცლას. არსებობს სხვადასხვა მიდგომები გართულებების თავიდან ასაცილებლად და შესაფასებლად, ესენია: სტიმულატორის ჩადგმამდე და მის შემდგომ ინტრავენური ანტიბიოტიკოთერაპია, ჩადგმის შემდგომი გულმკერდის რენტგენოგრაფია ელექტროდის ადგილმდებარეობის შესამოწმებლად და პნევმოთორაქსის გამოსარიცხად, ელეტროდის ადგილის ყურადღებით დათვალიერება და პაციენტის რითმის უწყვეტი ეკგ მონიტორინგი.

პეისმეიკერის ჩადგმის შემდეგ, სტაბილურ მდგომარეობაში, პაციენტს შეუძლია საწოლიდან ადგომა. პაციენტის მხრის და მკლავის აქტიური გამოყენება, რომელიც არის ნაოპერაციებ მხარეზე და უნდა იყოს შეზღუდული, რათა არ მოხდეს ახლადჩადგმული მასტიმულირებელი ელექტროდების გადანაცვლება. დაათვალიერეთ ჩადგმის ადგილას, ხომ არ არის სისხლდენის ნიშნები. მიაქციეთ ყურადღება ჭრილობას. ჩაინიშნეთ ტემპერატურის ნებისმიერი მატება ან ჩადგმის ადგილას ტკივილი და უმკურნალეთ საჭიროებისამებრ. პაციენტების უმეტესობას საავადმყოფოდან მომდევნო დღეს წერენ, თუ ის სტაბილურია.

პეისმეიკერის ჩადგმის შემგომ, გართულებებზე დაკვირვების გარდა, ასწავლეთ პაციენტს მოწყობილობის შესახებ. შესაძლოა პაციენტს და მის მომვლელს ჰქონდეთ კითხვები აქტივობის შეზღუდვასთან დაკავშირებით და პროცედურის შემდგომ შიშის განცდა სხეულის გარეგნულ მხარესთან დაკავშირებით. პეისმეიკერით თერაპიის მიზანია ფიზიოლოგიური ფუნქციონირებისა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება. აუხსენით პაციენტსა და მის მომვლელს, მიეცით გარკვეული რჩევა აქტივობის შეზღუდვასთან დაკავშირებით. ცხრილში 15.3 აღწერილია პაციენტის და მისი მოვლელის სწავლება პეისმიეკერთან დაკავშირებით.

გაწერის შემდეგ პაციენტმა რეგულარულად უნდა ამოწმოს პეისმეიკერის ფუნქცია. ეს შესაძლებელია კლინიკაში ვიზიტების სახით ან სახლის პირობებში ტელეფონით მონიტორინგი. სხვა მეთოდი პეისმეიკერის ფუნქციის შესამოწმებლად არის არაინვაზიური პროგრამული სტიმულაცია, რომელიც ტარდება კლინიკაში ვიზიტის დროს ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის ლაბორატორიაში.

ცხრილი 15.3 პაციენტისა და მომვლელის სწავლების სახელმძღვანელო

შეიტანეთ შემდეგი ინფორმაცია პეისმეიკერის მქონე პაციენტის და მისი მომვლელის სწავლების გეგმაში:

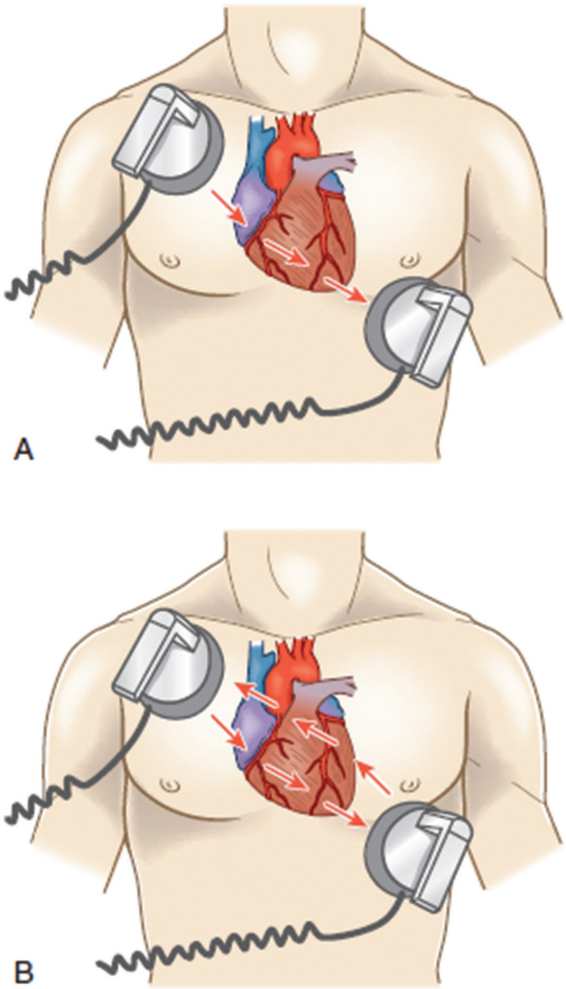
1. იარეთ კარდიოლოგთან რეგულარულად პეისმიკერის შესამოწმებლად;
2. დაუყოვნებლივ გააგებინეთ თქვენს კარდიოლოგს ჭრილობის ადგილას ინფექციის ნებისმიერი ნიშნის (მაგ., სიწითლე, შესიება, გამონადენი) ან ცხელების შესახებ;
3. მოწყობილობის ჩადგმის შემდეგ არ დაასველოთ ჭრილობა 4 დღის განმავლობაში ან იმოქმედეთ საავადმყოფოში გაცემული მითითების მიხედვით;
4. არ ასწიოთ ხელი მკლავს ზემოთ, რომელიც არის პეისმეიკერის მხარეს, სანამ ამის უფლებას ექიმი არ მოგცემთ;
5. მოერიდეთ გულმკერდის იმ ნაწილის დარტყმას, სადაც პეისმეიკერი არის ჩადგმული;
6. მოერიდეთ მაღალი ძაბვის ელექტრულ გენერატორებს, რადგან ამან შესაძლოა ხელი შეუშალოს პეისმეიკერის ფუნქციონირებას;
7. არ ჩაიტაროთ მაგნიტორეზონანსული კვლევა, სანამ არ დამტკიცდება, რომ პეისმიკერი არის უსაფრთხო მაგნიტორეზონანსული კვლევისთვის ან თუ არსებობს პროტოკოლი პროცედურის დროს ასეთი პაციენტის უსაფრთხოებაზე;
8. მიკროტალღური ღუმელის გამოყენება არის უსაფრთხო და პეისმეიკერის ფუნქციონირებას ხელს არ უშლის;
9. მოერიდეთ მაღაზიის კარებში და სახალხო შენობებში ქურდობის საწინააღდმეგო მოწყობილობებთან ახლოს დგომას. შეგიძლიათ გაიაროთ ჩვეულებრივი დისტანციით;
10. ფრენა არ არის შეზღუდული. აცნობეთ აეროპორტის დაცვას პეისმეიკერის არსებობის შესახებ რადგან მან შესაძლოა ჩართოს მეტალის დეტექტორი. თუ შემოწმება ხდება ხელის მოწყობილობით, არ უნდა მოხდეს მისი პეისმიკერთან მიახლოება. მწარმოებლის ინფორმაცია შესაძლებელია განსხვავდებოდეს ლითონის დეტექტორის პეისმეიკერის ფუნქციაზე ეფექტის მიხედვით;
11. დააკვირდით პულსს და აცნობეთ კარდიოლოგს, თუ ის დაეცა მანამდე განსაზღვრულ ტემპზე დაბლა;
12. ყოველთვის თან გქონდეთ პეისმეიკერის საინფორმაციო ბარათი და წამლების ჩამონათვალი, რომელსაც იღებთ;
13. შეიძინეთ და მუდმივად გეკეთოთ სამედიცინო გამაფრთხილებელი ბარათი ან სამაჯური.

დეფიბრილაცია

დეფიბრილაცია არის მკურნალობის უპირატესი არჩევანი პარკუჭოვანი ფიბრილაციის და უპულსო ვენტრიკულუირ ტაქიკარდიის დროს. ის არის ყველაზე ეფექტური მაშინ, როდესაც მიოკარდიული უჯრედები არ არის ანოქსიური ან აციდოზური. იმისთვის რომ სწრაფად გამოსწრდეს პაციენტის მდგომარეობა, მნიშვნელოვანია ჩატარდეს სწრაფი დეფიბრილაცია (2 წუთში). დეფიბრილაცია მოიცავს ელექტრული შოკის გატარებას გულის კუნთში, რათა მოხდეს მიოკარდიუმის უჯრედების დეპოლა-

რიზაცია. მიზანი არის ის, რომ მიოკარდიული უჯრედების შემდგომი რეპოლარიზაცია საშუალებას მისცემს სინოატრიალურ კვანძს აღიდგინოს გამტარებლობის ფუნქცია.

დეფიბრილატორები აწვდის ენერგიას მონოფაზური ან ბიფაზური ტალღების გამოყენებით. მონოფაზური დეფიბრილატორები აწვდის ენერგიას ერთი მიმართულებით, ბიფაზური – ორი მიმართულებით (იხ. სურათი 15.5).



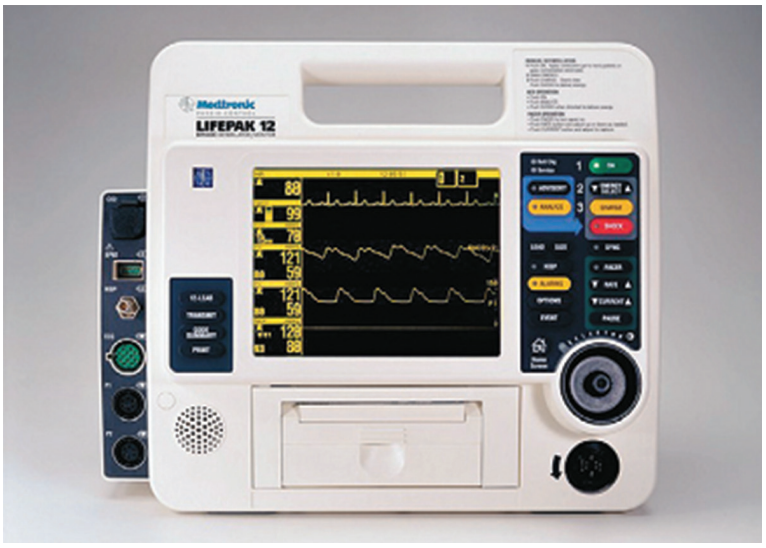
სურათი 15.5[227] დეფიბრილატორის ელექტროდების დამაგრება

A – მონოფაზური; B – ბიფაზური

ბიფაზური დეფიბრილატორები წარმატებით აწოდებს შოკს დაბალ ენერგიაზეც და აქვს უფრო ნაკლები შოკის შემდგომი ეკგ დარღვევები, მონოფაზურ დეფიბრილატორებთან შედარებით. დეფიბრილატორის მიერ გაცემული ენერგია იზომება ჯოულებში ან ვატი/წმ-ში. საწყისი შოკისთვის რეკომენდირებული ენერგია დეფიბრილაციისას დამოკიდებულია დეფიბრილატორის სახეობაზე. ბიფაზური დეფიბრილატორები წარმატებით აწვდის პირველ და ნებისმიერ შემდგომ შოკს 120-200 ჯოულის გამოყენებისას. მონოფაზური დეფიბრილატორის შემთხვევაში რეკომენდირებულია საწყისი შოკი 360 ჯოულზე. პირველი შოკის შემდეგ დაუყოვნებლივ დაიწყეთ გულფილტვის რეანიმაცია გულმკერდზე ზეწოლით.

[227] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

სწრაფი დეფიბრილაცია შეიძლება ჩატარდეს ხელის ან აუტომატური მოწყობილობის საშუალებით (იხ. სურათი 15.6).



სურათი 15.6[228]

მანუალური დეფიბრილატორის გამოყენების დროს საჭიროა მოხდეს გულის რიტმის ინტერპრეტაცია, რათა დადგინდეს შოკის მიწოდების აუცილებლობა. აუტომატურ გარეგან დეფიბრილატორს (AED) შეუძლია გულის რიტმის დადგენა. დეფიბრილაციის განსახორციელებელი მნიშვნელოვანი საფეხურები:

(1) გულ-ფილტვის რეანიმაცია უნდა ტარდებოდეს, სანამ დეფიბრილატორი არ გახდება ხელმისაწვდომი;

(2) ჩართეთ დეფიბრილატორი და აირჩიეთ საჭირო ენერგიის დონე;

(3) გადაამოწმეთ, რომ დეფიბრილატორი არ არის სინქრონიზაციის რეჟიმში;

(4) დაამაგრეთ დეფიბრილატორის ნიჩბები გულმკერდზე, ერთი მკერდის ძვლის მარჯვენა მხარეს ლავიწის ქვეშ, მეორე – გულის მწვერვალის მარცხნივ;

(5) დამუხტეთ დეფიბრილატორი დეფიბრილატორზე ან მის ნიჩბებზე მოთავსებული ღილაკის გამოყენებით;

(6) მოათავსეთ ნიჩბები გულმკერდზე, ხოლო მანამდე გულმკერდზე წაუსვით წყლის შემცველი ჟელე;

(7) გაეცით ხმამაღალი ინსტრუქცია და დარწმუნდით, რომ არავინ არ ეხება პაციენტს ან/და მის საწოლს;

(8) მიაწოდეთ მუხტი ორივე ნიჩბის ღილაკზე ერთდროული ზეწოლით.

[228] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

სინქრონიზებული კარდიოვერსია

სინქრონიზებული კარდიოვერსია არის არჩევითი თერაპია პაციენტისთვის, რომელსაც აქვს პარკუჭოვანი ტაქიარითმია (მაგ., პარკუჭოვანი ტაქიკარდია პულსით) ან სუპრავენტრიკულური ტაქიარითმია (მაგ., წინაგულების ფიბრილაცია სწრაფი პარკუჭოვანი პასუხით). დეფიბრილატორში არსებული სინქრონიზებული წრედი აწვდის შოკს, რომელიც დაპროგრამებულია ისე, რომ შოკი მოხვდეს ეკგ-ს QRS კომპლექსის R ტალღაზე. როცა იგეგმება კარდიოვერსია, დეფიბრილატორი უნდა იყოს კარდიოვერსიის რეჟიმში.

პროცედურა სინქრონიზებული კარდიოვერსიისთვის არის იგივე, რაც დეფიბრილაციისთვის, შემდგომი გამონაკლისებით: თუ სინქრონიზებული კარდიოვერსია ტარდება არაგადაუდებელი მდგომარეობის საფუძველზე (მაგ., პაციენტს ღვიძავს და ჰემოდინამიკურად სტაბილურია), ხდება პაციენტის სედაცია (მაგ., ინტრავენური მიდაზოლამი) პროცედურამდე. პაციენტის სასუნთქი გზის შენარჩუნება არის კრიტიკული, ამიტომ ამ საკითხს სჭირდება განსაკუთრებული ყურადღება. თუ პაციენტი, რომელსაც აქვს სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია და პარკუჭოვანი ტაქიკარდია პულსით და ხდება ჰემოდინამიკურად არასტაბილური, სინქრონიზებული კარდიოვერსია უნდა ჩატარდეს, რაც შეიძლება სწრაფად. საწყის ენერგიად სინქრონიზირებული კარდიოვერსიისთვის აირჩიეთ 50-100 ჯოული (ბიფაზური დეფიბრილატორი) და 100 ჯოული (მონოფაზური დეფიბრილატორი), გაზარდეთ თუ საჭიროა. თუ პაციენტს არ ესინჯება პულსი ან რიტმი შეიცვალა პარკუჭოვანი ფიბრილაციისკენ, გამორთეთ სინქრონიზატორის ჩამრთველი და ჩაატარეთ დეფიბრილაცია.

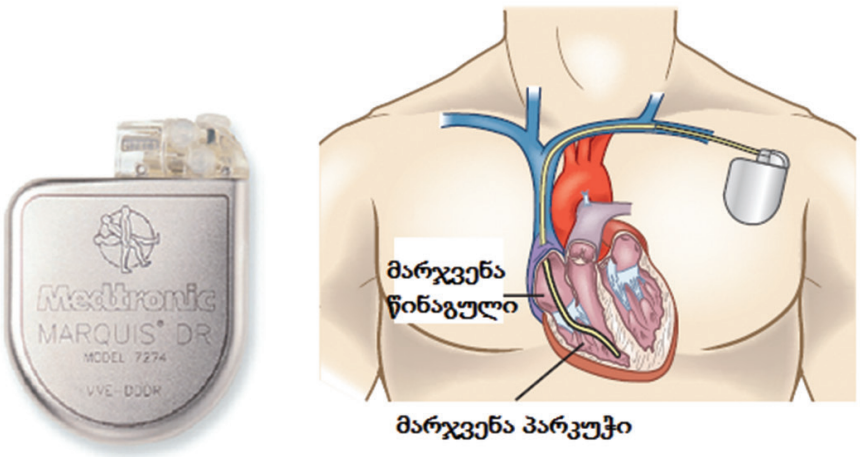
სიფრთხილის ზომები: დეფიბრილაცია და კარდიოვერსია

- შეამოწმეთ რომ სინქრონიზატორის ჩამრთველი იყოს **გამორთული**, როცა იგეგმება დეფიბრილაცია.
- **ჩართეთ** სინქრონიზატორის ჩამრთველი, როცა იგეგმება კარდიოვერსია.
- დარწმუნდით რომ პერსონალი მოშორებულია პაციენტს და მის საწოლს, სანამ მოწყობილობას განმუხტავთ.

იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი

იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი (ICD) არის მნიშვნელოვანი ტექნოლოგია იმ პაციენტებისთვის, რომლებიც (1) გადაურჩნენ უეცარ კარდიულ სიკვდილს, (2) აქვთ სპონტანური უწყვეტი პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, (3) აქვთ სინკოპეს ეპიზოდები ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის დროს გამოწვეული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ან პარკუჭოვანი ფიბრილაციის გამო, ან (4) მომავალში აქვთ სიცოცხლისთვის საშიში არითმიების განვითარების რისკი (მაგ., აქვთ კარდიომიოპათია). იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის გამოყენებამ მნიშვნელოვნად შეამცირა სიკვდილიანობა ასეთ პაციენტებში.

ICD შედგება განხრების სისტემისგან, რომელიც თავსდება ლავიწქვეშა ვენის გავლით ენდოკარდიუმში. კანქვეშ ხდება ელემენტით დატენილი პულსის გენერატორის (წარმომქმნელის) იმპლანტაცია, ძირითადად პაციენტის არადომინანტურ მხარეზე მკერდის (pectoralis) კუნთზე. პულსის გენერატორი ზომით კარდიოსტიმულატორის მსგავსია. მოწყობილობების უმეტესობა არის ერთგანხრიანია (იხ. სურათი 15.7).



სურათი 15.7[229] იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი

იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის შემგრძნობი სისტემა მონიტორინგს უწევს გულის რიტმს და აღმოაჩენს პარკუჭოვან ტაქიკარდიას ან პარკუჭოვან ფიბრილაციას. მას შემდეგ, რაც ეს შემგრძნობი სისტემა აღმოაჩენს სასიკვდილო არითმიას, მოწყობილობა აწვდის პაციენტის გულს 25 ან უფრო ნაკლებ ჯოულიან შოკს. თუ პირველი შოკი არ იქნა წარმატებული, მოწყობილობა თავიდან იმეორებს იმავე და შეუძლია გააგრძელოს ეს სანამ საჭიროა.

დეფიბრილაციის შესაძლებლობის გარდა ეს ხელსაწყო აღჭურვილია ტაქიკარდიის და ბრადიკარდიის საწინააღმდეგო მოწყობილობით. ისინი კი იყენებს ალგორითმებს, რომლებიც აღმოაჩენს არითმიებს და განსაზღვრავს შესაბამის პასუხს. მას შეუძლია დაიწყოს პარკუჭზედა და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის გადაჭარბებული სტიმულაცია და დაზოგოს პაციენტი მტკივნეული დეფიბრილატორის შოკისგან. ასევე, ის უზრუნველყოფს სათადარიგო ელექტროსტიმულაციას ბრადიარითმიებისთის, რომელიც შესაძლოა განვითარდეს დეფიბრილაციის შემდგომ. პაციენტის პრე და პოსტოპერაციული მოვლა ექთნისთვის იგივეა იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის ჩადგმის შემთხვევაში, რაც პაციენტის, რომელიც იდგამს მუდმივ ელექტროკარდიოსტიმულატორს.

პაციენტის, ვინც იდგამს იმპლანტირებად კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორს და მისი მომვლელის სწავლება უკიდურესად მნიშვნელოვანია. პაციენტები განიცდიან სხვადასხვა ემოციას მათ შორის გარეგნული ცვლილების შიშს, გამეორებადი არითმიის შიშს, მოწყობილობის განმუხტვისას ტკივილის მოლოდინს (აღწერენ როგორც დარტყმას გულმკერდის არეში) და ღელვას სახლში დაბრუნებასთან დაკავშირებით.

[229] თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020

ცხრილი 15.4 წარმოგიდგენთ სწავლების გაიდლაინებს პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი, და მათი მომვლელებისთვის.

ცხრილი 15.4 პაციენტის და მომვლელის გზამკვლევი

იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი (ICD)

1. იარეთ კარდიოლოგთან რეგულარულად ICD-ს ფუნქციის რუტინული შემოწმებისთვის;
2. დაუყოვნებლივ გააგებინეთ ექიმს ჭრილობის ადგილას ინფექციის ნებისმიერი ნიშნის (მაგ., სიწითლე, შესიება, გამონადენი) ან ცხელების შესახებ;
3. მოწყობილობის ჩადგმის შემდეგ არ დაასველოთ ჭრილობა 4 დღის განმავლობაში ან იმოქმედეთ საავადმყოფოში გაცემული მითითების მიხედვით;
4. არ ასწიოთ ხელი მკლავს ზემოთ, რომელიც არის ICD-ს მხარეს, სანამ ამის უფლებას ექიმი არ მოგცემთ;
5. გაესაუბრეთ კარდიოლოგს სქესობრივი აქტივობის შესახებ. ჩვეულებრივ, სქესობრივი აქტივობა დასაშვებია ჭრილობის შეხორცების შემდგომ;
6. თავი მოარიდეთ საჭის მართვას, სანამ კარდიოლოგი არ დაგრთავთ ამის ნებას;
7. მოერიდეთ ტრავმას, განსაკუთრებით ICD-ის ჩაყენების ლოკაციაზე;
8. მოერიდეთ დიდ მაგნიტურ და ძლიერ ელექტრომაგნიტურ სივრცეებს, რადგან ამან შესაძლოა ხელი შეუშალოს ICD-ის მუშაობას;
9. არ უნდა ჩაიტაროთ მაგნიტორეზონანსული კვლევა, გარდა იმ შემთხვევებისა, თუ მწარმოებლის ინსტრუქციის თანახმად ICD შეთავსებადია მაგნიტორეზონანსულ აპარატთან;
10. ფრენა არ არის შეზღუდული. აცნობეთ აეროპორტის დაცვას ICD-ის არსებობის შესახებ, რადგან მან შესაძლოა ჩართოს მეტალის დეტექტორი. თუ შემოწმება ხდება ხელის მოწყობილობით, არ უნდა მოხდეს მისი ICD-სთან მიახლოება. მწარმოებლის ინფორმაცია შესაძლებელია განსხვავდებოდეს ლითონის დეტექტორის ICD-ის ფუნქციაზე ეფექტის მიხედვით;
11. მოერიდეთ მაღაზიის კარებში და სახალხო შენობებში ქურდობის საწინააღმდეგო მოწყობილობებთან ახლოს დგომას. შეგიძლიათ ჩვეული დისტანციით გაიაროთ;
12. თუ თქვენი ICD დაიწყებს განმუხტვას/სტიმულაციას, დაუყოვნებლივ დაურეკეთ კარდიოლოგს;
13. თუ თქვენი ICD დაიწყებს განმუხტვას/სტიმულაციას და თავს შეუძლოდ იგრძნობთ, დაუყოვნებლივ დაუკავშირდით სასწრაფო სამედიცინო სამსახურს;
14. თუ თქვენი ICD დაიწყებს განმუხტვას/სტიმულაციას ერთზე მეტჯერ, დაუკავშირდით სასწრაფო სამედიცინო სამსახურს;
15. უნდა შეიძინოთ და მუდმივად გეკეთოთ სამედიცინო გამაფრთხილებელი ID ან სამაჯური;
16. ყოველთვის თან გქონდეთ ICD-ის იდენტიფიკაციის ბარათი და წამლების ჩამონათვალი, რომელსაც იღებთ;
17. მომვლელებმა უნდა ისწავლონ გულ-ფილტვის რეანიმაცია;

გამოყენებული ლიტერატურა:

- თერაპიული და ქირურგიული პათოლოგიების საექთნო მართვა, ტომი III, თამარ დაუსი, 2020
- Kalahasty G, Ellenbogen K. The role of pacemakers in the management of patients with atrial fibrillation. Cardiol Clin. 2009;27:137.
- Bosen DM. Beyond ECGs: understanding electrophysiology testing. Nurs Crit Care. 2010;5(3):38.
- Colucci RA, et al. Common types of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2010;82(8):942.
- Mainigi SK, et al. Usefulness of radiofrequency ablation of supraventricular tachycardia to decrease inappropriate shocks from implantable cardioverter–defibrillators. Am J Cardiol. 2012;109:231.
- Wann LS, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;123:104.
- Preuss T, Wiegand DL. Atrial electrogram. In: Weigand DL. AACN Procedure Manual for Critical Care. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2011.
- Stone ME, et al. Perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices. Br J Anaesthesia. 2011;107(suppl 1):i16.
- Neumar RW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S729.
- Mishra PK, et al. Temporary epicardial pacing wire removal: is it an innocuous procedure? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2010;11:854.
- Bernstein AD, et al. The revised NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradycardia, adaptive-rate and multi-site pacing. Pacing Clin Electrophysiol. 2002;25:260.
- Crossley GH, et al. HRS/ ASA expert consensus statement on the perioperative management of patients with implantable defibrillators, pacemakers and arrhythmia monitors: facilities and patient management. Heart Rhythm. 2011;8:1114.
- Dyrda K, Khairy P. Implantable rhythm devices and electromagnetic interference: myth or reality? Expert Rev Cardiovasc Ther. 2008;6(6):823.
- Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2012;125:e12.
- Kaszala K, Ellenbogen KA. Device sensing: sensors and algorithms for pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. Circulation. 2010;122(1):1328.
- Tops LF, et al. The effects of right ventricular apical pacing on ventricular function and dyssynchrony: implications for therapy. J Am Coll Cardiol. 2009;54:764.
- Mitka M. First MRI-safe pacemaker receives conditional approval from FDA. JAMA. 2011;305(10):985.

- Hunt SH, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults. Circulation. 2009;119(14):e1.
- Ho JK, Mahajam A. Cardiac resynchronization therapy for treatment of heart failure. Anesth Analg. 2010;111:1353.
- Al-Majed NS, et al. Meta-analysis: cardiac resynchronization therapy for patients with less symptomatic heart failure. Ann Intern Med. 2011;154:401.
- Kaszala K, Huizar JF, Ellenbogen KA. Contemporary pacemakers: what the primary care physician needs to know. Mayo Clin Proc. 2008;83(10):1170.
- Baddour LM, et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2010;121(3):458.
- Crossley GH, et al. Clinical benefits of remote versus transtelephonic monitoring of implanted pacemakers. J Am Coll Cardiol. 2009;54(22):2012.
- Thompson BS. Sudden cardiac death and heart failure. AACN Adv Crit Care. 2009;20(4):356.
- Aronow WS. Implantable cardioverter-defibrillators. Am J Therapeut. 2010;17:e208.
- Turakhia MP. Sudden cardiac death and implantable cardioverter-defibrillators. Am Fam Physician. 2010;82(11): 1357.
- Curtis JP, et al. Association of physician certification and outcomes among patients receiving an implantable cardioverter-defibrillator. JAMA. 2009;301(16):1661.
- Link MS, et al. Part 6: electrical therapies-automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S706.
- Concannon TW, et al. A percutaneous coronary intervention lab in every hospital? Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2012;5:14.
- O'Connor RE, et al. Part 10: acute coronary syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S787.
- O'Gara PT, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(4):e362.
- Wright RS, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2011;57:1920.
- Yiadom MY. Emergency department treatment of acute coronary syndromes. Emerg Med Clin N Am. 2011;29:699.
- Loomba RS, Arora R. ST elevation myocardial infarction guidelines today: a systematic review exploring updated ACC/ AHA STEMI guidelines and their application. Am J Therapeut. 2009;16(5):e7.

- Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part II. Mayo Clin Proc. 2009;84(11):1021.
- Antman EM, Morrow DA. ST Elevation myocardial infarction management. In: Bonow RO, et al. Braunwald's Heart Disease. 9th ed. Philadelphia: Saunders; 2011:1111.
- The TIMI Study Group. The Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) trial: phase I findings. N Engl J Med. 1985;312:932.
- Hanna EB, Hennebry TA, Abu-Fadel MS. Combined reperfusion strategies in ST-segment elevation MI: rationale and current role. Clev Clinic J Med. 2010;77(9):629.
- American Association of Critical Care Nurses. AACN practice alert: ST segment monitoring. http://www.AACN.org, revised 2009. Accessed March 29, 2012
- St. Laurent PS. Acute coronary syndromes: new and evolving therapies. Crit Care Nurs Clin N Am. 2011;23: 559.
- Galla JM Whitlow PL. Coronary chronic total occlusion. Cardiol Clin. 2010;28:71.
- Levine GN, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention and executive summary. Circulation. 2011;124:2574.
- Aversano T, Lemmon CC, Liu L. Outcomes of PCI at hospitals with or without on-site cardiac surgery. N Engl J Med. 2012;1.
- Singh M, et al. Percutaneous coronary intervention at centers with and without on-site surgery: a meta-analysis. JAMA. 2011;306(22):2487.
- Pompa JJ, Bhatt DL. Percutaneous coronary intervention. In: Bonow RO, et al. Braunwald's Heart Disease. 9th ed. Philadelphia: Saunders. 2011;1270-1300.
- Garg S, Serruys PW. Coronary stents: current status. JACC. 2010;56(10)(suppl):S1.
- Devabhakthuni S, Seybert AL. Oral antiplatelet therapy for the management of acute coronary syndromes: defining the role of prasugrel. Crit Care Nurse. 2011;31(1):51.
- Kim SJ, Giugliano RP, Jang IK. Adjunctive pharmacologic therapy in percutaneous coronary intervention: Part I antiplatelet therapy. Coron Artery Dis. 2011;22:100.
- Fletcher B, Thalinger KK. Prasugrel as antiplatelet therapy in patients with acute coronary syndromes or undergoing percutaneous coronary intervention. Crit Care Nurse. 2010;30(5):45. 48a. Jneid H, et al. 2012 ACCF/AHA Focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/ non–ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2012;126:875. 49. Kim SJ, Giugliano RP, Jang IK. Adjunctive pharmacologic therapy in percutaneous coronary intervention: part II anticoagulant therapy. Coron Artery Dis. 2011;22:113.
- Dauerman HL, et al. Bleeding avoidance strategies: consensus and controversy. JACC Cardiovasc Interv. 2011;58(1):1.
- Dirkes S. Acute kidney injury: not just acute renal failure anymore? Crit Care Nurse. 2011;31(1):37.

- Shoulders-Odom B. Management of patients after percutaneous coronary interventions. Crit Care Nurse. 2008;28(5):26.
- Biancari F, et al. Meta-analysis of randomized trials on the efficacy of vascular closure devices after diagnostic angiography and angioplasty. Am Heart J. 2010;159(4):518.
- Bonow RO, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force. J Am Coll Cardiol. 2006;48(3):e1.
- Holmes DR, et al. 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS Expert Consensus Document on Transcatheter Aortic Valve Replacement. Ann Thorac Surg. 2012;93:1340.
- Rosengart TK, et al. Percutaneous and minimally invasive valve procedures: a scientific statement from the AHA Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Clinical Cardiology, Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2008;117:1750.
- McRae ME, et al. Transcatheter and transapical aortic valve replacement. Crit Care Nurs. 2009;29(1):22.
- Pruit, G et al. Incidence rate and predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation. 2011:885 EUROPACE: Abstract.
- Makkar RR, et al. Transcatheter aortic-valve replacement for inoperable severe aortic stenosis. N Engl J Med. Epub ahead of print. March 26, 2012.
- Kempfert J, et al. Transapical aortic valve implantation: analysis of risk factors and learning experience in 299 patients. Circulation. 2011;144(supp1):S124.
- Kodali SK, et al. Two-year outcomes after Transcatheter or surgical aortic-valve replacement. N Engl J Med. Epub ahead of print. March 26, 2012.
- Hillis LD, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for coronary artery bypass surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. Circulation. 2011;124(23):e652.
- Weintraub WS, et al. Comparative effectiveness of revascularization strategies. N Engl J Med. Epub ahead of print. March 27, 2012.
- Cohen DJ, et al. Quality of life after PCI with drug-eluting stents or coronary-artery bypass surgery. N Engl J Med. 2011;364:1016.
- Lopes R, et al. Endoscopic versus open vein-graft harvesting in coronary artery bypass surgery. N Engl J Med. 2009;361: 235.
- Hayward P, et al. Comparable patencies of the radial artery and right internal thoracic artery or saphenous vein beyond 5 years: results from the Radial Artery Patency and Clinical Outcomes trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;139:60.
- Buxton BF, et al. Choice of conduits for coronary artery bypass grafting: craft or science? Eur J Cardiothorac Surg. 2009;35:658.
- Bello S, et al. Conduits for coronary artery bypass surgery: the quest for the second best. J Cardiovasc Med. 2011;12(6): 411.

- Sabik JF III, Blackstone EH. Coronary artery bypass graft: patency and competitive flow. J Am Coll Cardiol. 2008;51:126.
- Piaschyk M, et al. A journey through heart valve surgery. Crit Care Nurs. 2011;23:587.
- Huang G, Rahimtoola S. Prosthetic heart valve. Circulation. 2011;123:2602.
- South T. Coronary artery bypass surgery. Crit Care Nurs. 2011;23:573.
- Martin CG, Turkelson SL. Nursing Care of the patient undergoing coronary artery bypass grafting. J Cardiovasc Nurs. 2006;21(2):109.
- Lamy A, et al. Off-pump or on-pump coronary-artery bypass grafting at 30 days. N Engl J Med. Epub ahead of print. March 26, 2012.
- Shroyer AL, et al. On-pump versus off-pump coronary-artery bypass surgery. N Engl J Med. 2009;361(19):1827.
- Mullen-Fortino M, et al. Critical care of a patient after CABG surgery. Nursing 2009 Crit Care. 2009;4(4):46.
- Kupchik N, Bridges E. Central venous pressure monitoring: what's the evidence? Am J Nurs. 2012;112(2):58.
- Bridges EJ. Arterial pressure based stroke volume and functional hemodynamic monitoring. J Cardiovasc Nurs. 2008;23(2):105.
- Kramer A, et al. Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. Chest. 2004;126(5):1563.
- Ferraris VA, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. Ann Thorac Surg. 2007;83:s27.
- Napolitano LM, et al. Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. J Trauma Injury Infect Crit Care. 2009;67(6):1439.
- Collins TA. Packed red blood cell transfusions in critically ill patients. Crit Care Nurs. 2011;31(1):25.
- Camp S, et al. Quality improvement program increases early tracheal extubation rate and decreases pulmonary complications and resource utilization after cardiac surgery. J Card Surg. 2009;24(4):414.
- Selnes OA. Etiology of cognitive changes after CABG surgery: more than just the pump? Nature. 2008;5(6):314.
- Koster S. Consequences of delirium after cardiac operations. Ann Thorac Surg. 2012;93:705.
- Allen J, Alexander E. Prevention, recognition, and management of delirium in the intensive care unit. AACN Adv Crit Care. 2012;23(1):5.
- Karkouti K, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors. Circulation. 2009;119:495.
- Ad N, et al. Institutional and national trends in isolated mitral valve surgery over the past decade. Curr Opin Cardiol. 2008;23:99.

- Bonatti J, et al. Robotically assisted totally endoscopic coronary bypass surgery. Circulation. 2011;124:236.
- Bonatti J, et al. Hybrid coronary revascularization: which patients? when? how? Curr Opin Cardiol. 2010;25:568.
- Calkins H, et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. J Heart Rhythm. 2007;4(6):815.
- Kale P, Fang JC. Devices in acute heart failure. Crit Care Med. 2008;36(1):S121.
- Trost JC, Hillis D. Intra-aortic balloon counterpulsation. Am J Cardiol. 2006;97:1391.
- Hanlon-Pena PM, Quaal S. Intra-aortic balloon pump timing: review of the evidence supporting current practice. Am J Crit Care. 2011;20(4):323.
- Hanlon-Pena PM, Quaal S. Resource document: evidence supporting current practice in timing assessment. Am J Crit Care. 2011;20(4):e99.
- Sarkar K, Kini AS. Percutaneous left ventricular support devices. Card Clinic. 2010;28:169.
- Basra SS, et al. Current status of percutaneous ventricular assist devices for cardiogenic shock. Curr Opin Cardiol. 2011;26:548.
- Puhlman M. Continuous-flow left ventricular assist device and the right ventricle. AACN Adv Crit Care. 2012;23(1):86.
- Mitter N, Sheinberg R. Update on ventricular assist devices. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23:57.
- Atluri P, et al. The next decade in mechanical assist: advances that will help the patient and the doctor. Curr Opin Cardiol. 2011;26:256.
- Myers T. Temporary ventricular assist devices in the intensive care unit as a bridge to decision. AACN Adv Crit Care. 2012; 23(1):55.
- Christensen D. Physiology of continuous-flow pumps. AACN Adv Crit Care. 2012;23(1): 46.
- Brott TG, et al. ASA/ACCF/AHA/AANN/ACR/ASNR/CNS/ SAIP/SCAI/SIR/SNIS/ SVM/ SVS Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. J Am Coll Cardiol. 2011;57:e16.
- Perkins WJ, Lanzino G, Brott TG. Carotid stenting vs endarterectomy: new results in perspective. Mayo Clin Proc. 2010;85(12):1101.
- Oran NT, Oran I. Carotid angioplasty and stenting in carotid artery stenosis: neuroscience nursing implications. J Neuroscience Nurs. 2010;42(1):3.
- Binning MJ, Khalessi AA, Hopkins LN. Carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial (CREST): current and future implications for carotid artery stenting. Interv Cardiol. 2010;2(6):779.
- Chadi SA, et al. Trends in management of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2012;55(4):924.
- Greenhalgh RM, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. 2010; 362(20):1863.

- Jackson RS, Chang DC, Freischlag JA. Comparison of long-term survival after open vs endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysm among Medicare beneficiaries. JAMA. 2012;307(15):1621.
- Rooke TW, et al. 2011 ACCF/AHA Focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline). Circulation. 2011;124:2020.
- Weinberg MD, et al. Peripheral artery disease. Part 2: medical and endovascular treatment. Nat Rev Cardiol. 2011;8:429.
- Norgren L, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007; 45(Suppl S):S5.
- Kapadia MR, et al. Modified prosthetic vascular conduits. Circulation. 2008;117:1873.
- Gandhi S Sakhuja R, Slovut DP. Recent advances in percutaneous management of iliofemoral and superficial femoral artery disease. Cardiol Clin. 2011;29: 381.
- Jaffrey Z, et al. Acute limb ischemia. Am J Med Sci. 2011;342(3):226.
- Ganjehei L, et al. Pharmacologic management of arrhythmias. Texas Heart Institute J. 2011;38(4):344.
- Roberts M. Clinical utility and adverse effects of amiodarone therapy. AACN Adv Crit Care. 2010;21(4):333.
- Simmons S. Critical care drugs: dofetilide. Nursing 2011 Crit Care. 2011;6(2):8.
- Gutierrez C, Blanchard DG. Atrial fibrillation: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2011;83(1):61.
- Furie K, et al. Oral antithrombotic agents for the prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation: a science advisory for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2012;43:3442.
- Uchino K, Hernandez AV. Dabigatran association with higher risk of acute coronary events: meta-analysis of noninferiority randomized controlled trials. Arch Intern Med. 2012;172(5):397
- Hollenberg SM. Inotrope and vasopressor therapy in septic shock. Crit Care Nurs Clin N Am. 2011;23: 127.
- Coons JC, McGraw M, Murali S. Pharmacotherapy for acute heart failure syndromes. Am J Health-Syst Pharm. 2011;68:21.
- Hays AJ, Wilkerson TD. Management of hypertensive emergencies: a drug therapy perspective for nurses. AACN Adv Crit Care. 2010;21(1):5.
- Rodriguez MA, Kumar SK, DeCaro M. Hypertensive crisis. Cardiol Rev. 2010;18:102.
- Pollack CV, et al. Clevidipine, an intravenous dihydropyridine calcium channel blocker, is safe and effective for the treatment of patients with acute severe hypertension. Ann Emerg Med. 2009;53:329.
- Elkayam U, et al. Vasodilators in the management of acute heart failure. Crit Care Med. 2008;36(suppl 1):S95.

- Falk SA. Anesthetic considerations for the patient undergoing therapy for advanced heart failure. Curr Opin Anesthesiol. 2011;24:314.
- Smithburger PL, et al. Recent advances in the treatment of hypertensive emergencies. Crit Care Nurse. 2010;30(5):24.