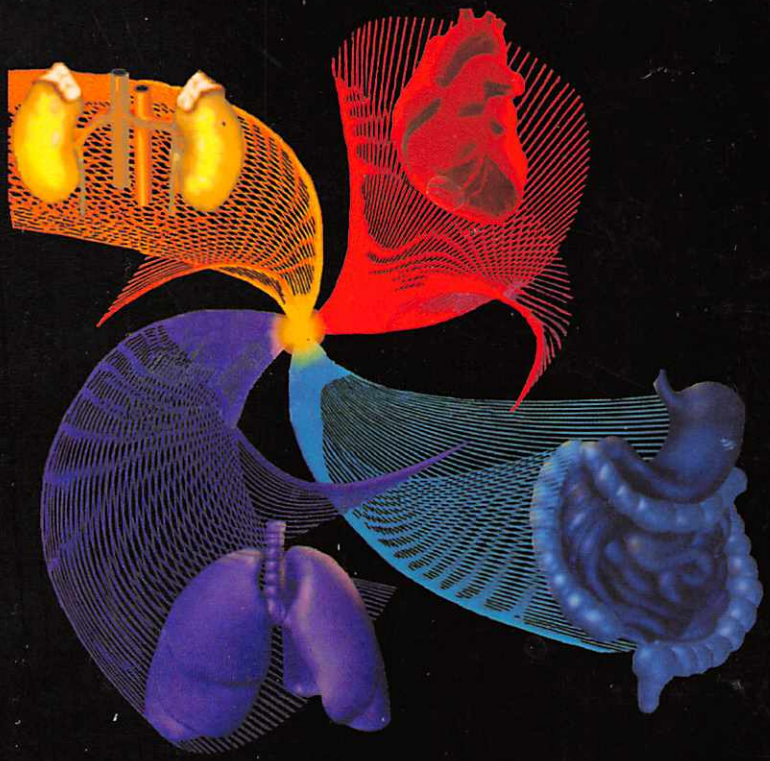
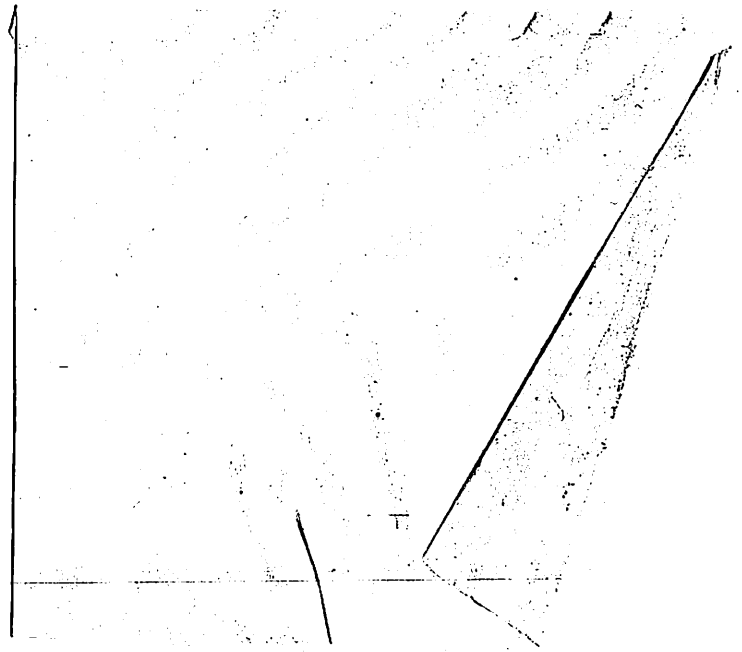
სამედიცინო
ლიტერატურა

ჟან. ჩაედვიკოვები
ნიდერ უეშხვიძრი
დინძრა ძვისრძვეე

შინაგანი სნეულებანი



I ტომი ჟოვაძვე-დისეთ


T

სასწავლო ლიტერატურა

სახელმძღვანელო უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისა და ექიმებისათვის

შინაგანი სნეულებანი

2 ტომად, კომპაქტ-დისკებით

მთავარი რედაქტორები:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

ნოდარ ემუხვარი

და

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

დინარა კასრაძე

გამომცემლობა „მთაწმინდელი“

თბილისი 2008

შინაგანი სნეულებანი: /მთავარი რედაქტორები – მედ. მეცნ. დოქტორი ნოდარ ემუხვარი და მედ. მეცნ. დოქტორი დინარა კასრაძე – პირველი გამოცემა/. შპს გამომცემლობა „მთაწმინდელი“: 2008 წ. – 684 გვ.

წინამდებარე ორტომეულ სახელმძღვანელოში მოცემულია თანამედროვე მედიცინის უახლესი მონაცემები დაავადებების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, დიაგნოსტიკის, კლინიკური სურათის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის შესახებ.

I ტომი შედგება 3 ნაწილისგან, ესენია:

1) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები;
2) სასუნთქი ორგანოების დაავადებები;
3) თირკმლის დაავადებები.

II ტომი შედგება 7 ნაწილისგან, ესენია:

4) საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები;
5) რევმატოიდული დაავადებები;
6) სისხლმბადი სისტემის დაავადებები;
7) დიეტები;
8) გადაუდებელი დახმარება;
9) კურორტული მკურნალობა;
10) პროფესიული დაავადებები.

ორივე ტომს თან ახლავს კომპაქტ-დისკი, რომელშიც თვალსაჩინოების სახით აღწერილი იქნება დაავადებების განვითარების, მკურნალობის და სხვ. მექანიზმები, სქემები და სურათები რითაც ექიმსაც და სტუდენტსაც საშუალება ეძლევა სრულად წარმოიდგინოს პრობლემის არსი.

ISBN 978-99940-975-6-2 (ორივე ტომის)
ISBN 978-99940-975-7-9 (I ტომის)
ISSN 1512-3103

© გამომცემლობა „მთაწმინდელი“ 2008

მთავარი რედაქტორები:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

ნოდარ ემუხვარი;

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

დინარა კასრაძე.

რედაქტორები:

I ნაწილი. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები:

მედიცინის აკადემიური დოქტორი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ასოცირებული პროფესორი

შალვა პეტრიაშვილი;

მედიცინის აკადემიური დოქტორი

ია ხახუტაიშვილი

II ნაწილი. სასუნთქი ორგანოების დაავადებები:

საქართველოს გულმკერდის ქირურგიის სამეცნიერო-მეთოდოლოგიური ცენტრის დირექტორი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

ვახტანგ ქაცარავა

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

დავით თელია

მედიცინის აკადემიური დოქტორი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ასოცირებული პროფესორი

ლაშა მაჭარაშვილი

III ნაწილი. თირკმლის დაავადებები:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, ჯანდაცვის სამინისტროს ექსპერტი

გურამ ჩიტაია

მთ. რედაქტორის ასისტენტები:

მედიცინის აკადემიური დოქტორი, სამედიცინო-ფარმაკოლოგიური კომპანია „პალინგენესის“ გენერალური დირექტორი

ალექსანდრე თავართქილაძე

მედიცინის აკადემიური დოქტორი, თბილისის ივ. ჯავახიშვილის სახ. სახელმწიფო უნივერსიტეტის ასისტენტ-პროფესორი

მიხეილ ჯანგავაძე

სამედიცინო ინსტიტუტ „თბილისის“ ასისტენტ-პროფესორი

გრიგოლ ქაჯაია

გამომცემლობა «მთაწმინდელის» წინასიტყვაობა

მედიცინის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე ძალზე მნიშვნელოვანია ისეთი მედპერსონალის მომზადება, რომელსაც ექნება საჭირო თეორიული ცოდნა შესაბამის პრაქტიკულ უნარ-ჩვევებთან ერთად. ეს საკითხი მით უფრო მნიშვნელოვანია საქართველოსთვის, რადგან სხვა ტექნიკურად განვითარებული ქვეყნებისგან განსხვავებით (სადაც არსებობს დიაგნოსტიკის უახლესი აპარატები) ჩვენს ექიმებს უფრო მეტი ძალისხმევა სჭირდებათ პაციენტისთვის სწორი დიაგნოზის დასასმელად და შესაბამისი მკურნალობის დასანიშნად, ამისათვის კი საჭიროა თანამედროვე სამედიცინო ინფორმაციის დროული მიწოდება. ამ ინფორმაციის ყველაზე მნიშვნელოვანი წყარო კი წიგნები, ჟურნალები და ინტერნეტია. სამწუხაროდ, საქართველოში სხვადასხვა ობიექტური მიზეზების გამო ყველას არ მიუწვდება ხელი ინტერნეტზე, ხოლო სხვადასხვა სახის წიგნებისა და ჟურნალების გამოცემა, როგორც ეს საზღვარგარეთაა, ვერ ხერხდება. ამიტომ ჩვენი ექიმებისა და სტუდენტებისთვის ძალზე მნიშვნელოვანია პერიოდულად ახალ-ახალი, თანამედროვე ინფორმაციით განახლებული სახელმძღვანელოების მიწოდება.

სწორედ ამგვარი მიზნები იქცა ამ სახელმძღვანელოს შექმნის მთავარ მიზეზად. მასში თავმოყრილია უახლესი ცნობები შინაგანი დაავადებების შესახებ, რომლებიც ტრადიციული სქემითაა დალაგებული, კერძოდ:

- ნოზოლოგიური ფორმის განსაზღვრა;
- გავრცელება;
- ეტიოლოგია;
- პათოგენეზი, პათომორფოლოგია;
- კლასიფიკაცია;
- კლინიკური ხასიათი;
- დიაგნოსტიკა და დიფერენციული დიაგნოსტიკა;
- მკურნალობა;
- პროფილაქტიკა;
- დისპანსერიზაცია.

გარდა ამისა, სიახლეა ისიც, რომ სახელმძღვანელოს მეორე ტომში ცალკე თავად არის გამოყოფილი კურორტოლოგია. ეს სიახლე ვფიქრობთ მნიშვნელოვანია, რადგან საქართველო ძალზე მდიდარია ბუნებრივი სამკურნალო რესურსებით (კერძოდ, 200-ზე მეტი კურორტი და საკურორტო ადგილია. შედარებისთვის დიდ ბრიტანეთში მათი რაოდენობა მხოლოდ ექვსია), რომელთა გამოუყენებლობაც არ იქნება მართებული, ხოლო მათი გამოყენებისთვის კი აუცილებელია ექიმს ჰქონდეს სრული ინფორმაცია კურორტების, მათი გამოყენების წესისა და ეფექტების შესახებ.

აქვე უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ქართულ სამედიცინო სახელმძღვანელოებზე მუშაობისას არსებობს გარკვეული სირთულეები, რომლებიც უკავშირდება სამედიცინო სამეცნიერო ტერმინოლოგიაში არსებულ და პრაქტიკაში დამკვიდრებულ შინაარსობრივ წინააღმდეგობებს. ეს წინააღმდეგობები გამოწვეულია იმით, რომ მრავალი ტერმინი ჩვენში დამკვიდრებულია რუსულიდან, რომელთა ნაწილი არ შეესაბამება ქართულ ენას და მეტყველებას, არ გამოხატავს იმას რის შესახებაც არის საუბარი და, ზოგჯერ, ეწინააღმდეგება კიდეც იმას რაც უნდა თქმულიყო (იხ. ქვემოთ შენიშვნა №6). ხშირია შემთხვევები, როდესაც უარყოფილია სწორი ფორმები და ხდება მცდარი ფორმების დამკვიდრება. ასევე, ხშირია ე.წ. „კალკების“ გამოყენების შემთხვევებიც.

ცხადია თანამედროვე ქართული სამედიცინო ტერმინოლოგია მუდმივად ივსება ახალ-ახალი სიტყვებით, რომელთა დამკვიდრების დროს აუცილებელია ქართული ენის თავისებურებების გათვალისწინება. მცდარი ფორმით ტერმინის დამკვიდრება კი იწვევს ენის დამახინჯებას, რომლის გამოსწორებაც, შეჩვევის შემდეგ, ძალიან ძნელია. რასაკვირველია ტერმინთა უმეტესობა ინდო-ევროპული ანუ უპირატესად ბერძნული ან ლათინური წარმოშობისაა, რის გამოც ისინი ქართულშიც უთარგმნელადაა გადმოტანილი (მაგ.: ფუნქცია, მოტივაცია, რითმი და ა.შ.). ეს შემთხვევები კანონზომიერია, რამდენადაც ასახულია ტერმინოლოგიის დამკვიდრების პროცესი. ჩვენ საუბარი გვაქვს მხოლოდ იმ პრობლემებზე, როდესაც საჭიროა უკვე დამკვიდრებული ტერმინებიდან სხვადასხვა სახის წარმოებულის შემუშავება. ჩვენ განვიხილავთ რამოდენიმე მაგალითს, რომლის მიხედვითაც ვიხელმძღვანელეთ წინამდებარე სახელმძღვანელოზე მუშაობისას (თუმცა არ გამოვრიცხავთ, რომ ზოგიერთი მცდარი ტერმინი ჩვენს ტექსტშიც გაპარულიყო):

1) ხშირად გამოიყენება ტერმინი „ფუნქციონ-ალ-ურ-ი“ (ლათ. „functio“; ფუძე function-). ამ ტერმინში ფუძეს „ფუნქციონ“ დამატებული აქვს ინდო-ევროპული ენებისთვის დამახასიათებელი ლათინური ენის -al- სუფიქსი და ქართული გრამატიკული კანონზომიერებით საჭირო მაწარმოებლის შინაარსობრივი შესაბამისობა -ურ-. შესაბამისად, ფორმა „ფუნქციონ-ალ-ურ-ი“, მცდარია რადგან შედგება ლათინური და ქართული, ერთი და იმავე შინაარსობრივი ეკვივალენტის მქონე ორი მაწარმოებლისგან (ერთია ინდო-ევროპული (-al-) და მეორე ქართული (-ურ-)) რომელთაგან ერთ-ერთი ზედმეტია. აქედან გამომდინარე, ქართული (იბერიულ-კავკასიური) ენობრივი სპეციფიკის გათვალისწინებით მართებულად მივიჩნიეთ, დაგვეტოვებინა მხოლოდ მაწარმოებელი -ურ- (ფუნქცია — ფუნქციური). ეს წესი გამოვიყენეთ სხვა შემთხვევებშიც (აბდომინალური — აბდომინურია; ტრიკუსპიდალური — ტრიკუსპიდული) ყველა ტერმინი ვაწარმოეთ იმავე პრინციპით, ანუ ქართული ენისთვის დამახასიათებელი

სიტყვათმაწარმოებლისთვის უპირატესობის მინიჭებით. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთი ტერმინი იმდენად დამკვიდრდა, რომ ტექსტში დავტოვეთ უცვლელად (მაგ.: რაციონალური).

ზოგჯერ, -ალ- ფუძისმიერია, ამიტომ მისი დატოვება აუცილებელია მაგ., „პერ-**ორალ**-ურ-ი".

2) დღემდე სადაო საკითხია, თუ რომელია სწორი — „რითმი" თუ „რიტმი". ზოგიერთ სახელმძღვანელოში ყოველგვარი საფუძვლის გარეშე გამოიყენება ტერმინი „რიტმი", რაც მცდარია, რადგან ეს სიტყვა იწერება: ბერძნულად ρυ–θ–μοσ და ლათინურად **rhi-th-mus**, სადაც θ შეესაბამება ლათინურ th-ს, ხოლო ორივე გამოითქმის, როგორც [თ], რის გამოც ავირჩიეთ „**რითმი**".

3) ცალკე უნდა აღინიშნოს ისეთი ტერმინების შესახებაც, რომელთა შემადგენლობაშიც შედის ბერძნულ-ლათინური „**auto**-". ჩვეულებრივ სალაპარაკო ენაში ფართოდ გავრცელებულ სიტყვებში, როგორიცაა ავტობიოგრაფია, ავტომობილი, ავტომატი, ავტოკალამი და უამრავი სხვა, დიფტონგი „**au**" ნათარგმნია, როგორც „ავ", რასაც არ ეწინააღმდეგება ქართული ენის ფონეტიკური კანონზომიერებები და რაც დადასტურებულია „ქართული ენის ორთოგრაფიული ლექსიკონით" (გვ. 30). აღნიშნული ლოგიკის შესაბამისად პარადოქსულად მივიჩნიეთ სამედიცინო ტერმინი „აუტოიმუნური". ამის გამო, დავიცავით რა ზემოაღნიშნული გახმოვანების ბუნებრივი წესი „აუტოიმუნურის" ნაცვლად გამოვიყენეთ „**ავტოიმუნური**".

4) აქვე უნდა აღვნიშნოთ (როგორც საგანგებო შემთხვევა) ის სირთულე, რომელიც იქმნება ტერმინ — „**tricuspidalis**"-ის (რუს. **трехстворчатый**) გამოყენების დროს. ამჟამად სამედიცინო წრეებში ხშირად გამოიყენება ტერმინი „სამკარიანი", მაგრამ ჩვენ მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ იგი შეგვეცვალა ტერმინით — „სამსაგდულიანი", რადგან გულის პათოლოგიათა აღწერის დროს მისი ფუნქციურ-მორფოლოგიური ელემენტის აღწერისთვის გამოიყენება ტერმინი „საგდული" (და არა „კარი"). (იხ. ზ. კაციტაძე „ადამიანის ნორმალური ანატომია", თბილისი, 1993 წ.).

5) ასევე, მცდარად მოვიჩნიეთ ტერმინი „მოზრდილი". იგი არ არის ადამიანის ასაკის განმსაზღვრელი ტერმინი. გერონტოლოგიაში მას შეესაბამება „**ზრდასრული**", რაც ვფიქრობთ, უფრო მართებულია.

6) უშინაარსო და მცდარია ტერმინი „ლეტალური გამოსავალი". სიტყვა „ლეტალური" ნიშნავს სასიკვდილოს, ხოლო სიტყვა „გამოსავალი" ქართული ენის განმარტებით ლექსიკონში (გვ-245) განმარტებულია, როგორც „საშუალება, რომლითაც შეიძლება რაიმე მძიმე მდგომარეობიდან გამოსვლა, თავის დაღწევა". შესაბამისად — ლეტალური (სასიკვდილო) გამოსავალი შინაარსობრივად აბსურდია, რადგან ტერმინი თითქოსდა უნდა გულისხმობდეს პაციენტის სიკვდილის დადგომას, არადა „გამოსავალი — თავის დაღწევა" გულისხმობს სიკვდილისგან თავის დაღწევას —

სიცოცხლეს. ეს შეცდომა მომდინარეობს რუსული „летальный исход“-ის მცდარი თარგმნიდან, რადგან „исход“ ქართულად ნათარგმნია როგორც გამოსავალი, არადა იგი ნაშნავს „დასასრულს, დაბოლოებას, შედეგს“. შესაბამისად ჩვენ ტერმინი „ლეტალური გამოსავალი“ შევცვალეთ ტერმინით **„ლეტალური შედეგი“**. რაც ზუსტად განსაზღვრავს იმ მდგომარეობას რისი თქმაც გვსურდა.

7) იგივე შეიძლება ითქვას ტერმინზე „პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა (ან კეთილსაიმედოა)“. ქართულ მეტყველებაში „საიმედო“ ანუ იმედის-მომცემი მოიცავს კეთილსაც. არ არსებობს სიტყვა „ბოროტსაიმედო“, რადგან ისინი ერთმანეთს გამორიცხავენ. ეს მცდარი ტერმინი მომდინარეობს რუსული სიტყვიდან – неблагоприятный-ს სიტყვა-სიტყვითი თარგმანიდან. რაც არ არის მართებული, არ შეესაბამება ქართულ ენას და ამიტომ ვიყენებთ ტერმინს **„პროგნოზი საიმედოა** (ან არასაიმედოა)“.

8) ქართულ სამედიცინო პრაქტიკაში ზოგჯერ გამოიყენება ტერმინი „მეშახტეების პნევმოკონიოზი“. სიტყვა „მეშახტე“ რუსულია, ქართულად მას შეესაბამება „მაღაროელი“, ამიტომ ვიყენებთ ტერმინს „მაღაროელთა პნევმოკონიოზი“.

9) ტერმინებში: ანტიბიოტიკოთერაპია, ოქსიგენოთერაპია, მინერალ-ოკორტიკოიდული, ამინოტრანსფერაზა, ამინომჟავა „ო“ ზედმეტია, რადგან ფუძეა ანტიბიოტიკ-ი, მინერალ-ი, ამინ-ი, შესაბამისად სწორია: ანტიბიოტიკოთერაპია, ოქსიგენთერაპია, მინერალკორტიკოიდული, ამინტრანსფერაზა, ამინმჟავა. ამას ადასტურებს „უცხო სიტყვათა ლექსიკონი“ (გვ-35), „ქართული ენის განმარტებითი ლექსიკონი“ (გვ-40), სადაც წერია **ამინმჟავა** (და არა „ამინომჟავა“).

10) რუსულ და იქიდან ქართულ სამედიცინო ლიტერატურაში დამკვიდრებულია ტერმინი შოგრენის სინდრომი (Sjogren) – გერმანულად „შ“ იწერება როგორც „sch“, შესაბამისად სწორი იქნება არა შოგრენი არამედ **შიოგრენი.**

11) ქართულ სამეცნიერო ლიტერატურაში ხშირად გამოიყენება ტერმინი „ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტი“, მის ნაცვლად ჩვენ ვიყენებთ ტერმინს „ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტი“, რაც, ვფიქრობთ, უფრო მართებულია (რედაქტორის შენიშვნა).

იმის გამო, რომ მსგავსი საკითხები უამრავია, ყველას ვერ განვიხილავთ. ჩვენ მოხარულნი ვიქნებით თუ მოგვაწოდებთ თქვენს კრიტიკულ მოსაზრებებს, რითაც შესაძლებელი გახდება ქართული სამედიცინო ტერმინოლოგიის დახვეწა-დაზუსტება.

ჩვენ იმედს გამოთქვამთ, რომ ეს სახელმძღვანელო სარგებლობას მოუტანს სტუდენტებს, რეზიდენტებსა და ექიმებს. ხოლო სახელმძღვანელოს სრულყოფისკენ მიმართული ყველა წინადადება და შენიშვნა მიღებული იქნება მადლიერებით და ყურადღებით.

პირველი ნაწილი

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები

თავი 1. ათეროსკლეროზი

ათეროსკლეროზი არის პათოლოგიური პროცესი, რომლის დროსაც ლიპიდების დალექვის, ფიბროზული ქსოვილის წარმოქმნისა და ფოლაქების ფორმირების შედეგად ვითარდება არტერიების კედლის ცვლილება და სისხლძარღვების სანათურის შევიწროება. ათეროსკლეროზი არ არის დამოუკიდებელი დაავადება. იგი კლინიკურად ვლინდება სისხლის მიმოქცევის ზოგადი და/ან ადგილობრივი დარღვევებით, რომელთა ნაწილი გამოყოფილია ცალკე ნოზოლოგიურ ფორმებად.

ათეროსკლეროზული პროცესი, ძირითადად, ვითარდება აორტაში, ბარძაყის, მუხლქვეშა, დიდი წვივის, გვირგვინოვან, შიდა და გარე საძილე და თავის ტვინის არტერიებში. ათეროსკლეროზული ცვლილებებს, ძირითადად, ვითარდება აორტისა და არტერიების ბიფურკაციის ადგილებში. სიკვდილიანობის შემთხვევათა $^1/_2$-ს იწვევს ათეროსკლეროზის სხვადასხვა გართულება (35-65-წლის ადამიანებში — $^1/_3$-ს).

სისხლის ლიპიდები

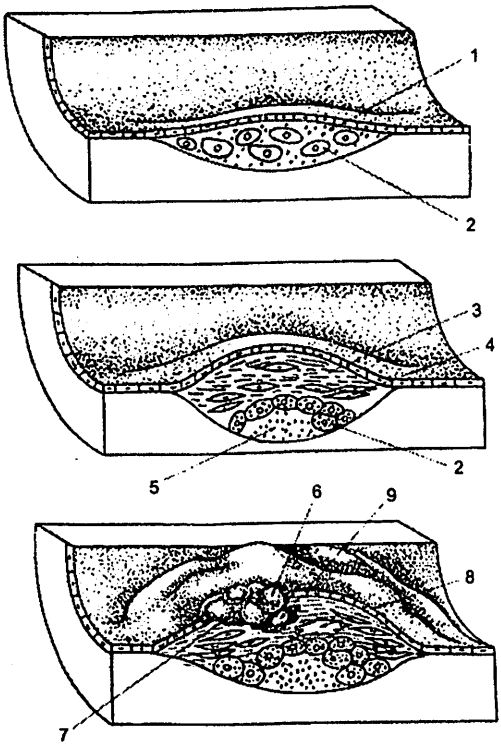
სისხლის პლაზმაში ქოლესტერინი და ტრიგლიცერიდები შეკავშირებულია ცილებთან და მათ ლიპოპროტეინებს უწოდებენ. ათეროგენეზში მათი როლი დამოკიდებულია ლიპოპროტეინის ზომაზე:

— მაღალი სიმკვრივის (5-12 ნმ) მჭონე მცირე ზომის ლიპოპროტეინი ადვილად აღწევს არტერიების კედელში, ასევე ადვილად ტოვებს მას და არ მონაწილეობს ათეროგენეზში;

— დაბალი (18-25 ნმ), საშუალო (25-35 ნმ) და ძალიან დაბალი (დაახლ. 50 ნმ) სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ნაწილი საკმაოდ პატარაა იმისთვის, რომ შეაღწიოს არტერიების კედლებში. დაჟანგვის შემდეგ ეს ლიპოპროტეინები ადვილად რჩებიან არტერიების კედლებში;

— დიდი ზომის ლიპოპროტეინები — ქილომიკრონები (75-1200 ნმ) და დიდი ზომის ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (80 ნმ) დიდია იმისათვის, რათა შეაღწიონ არტერიის კედელში, ამიტომ მათ არ მიიჩნევენ ათეროგენულად.

სისხლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის შემცველობასა და გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკს შორის არსებობს პირდაპირი დამოკიდებულება — რაც უფრო მაღალია დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების კონცენტრაცია, მით მაღალია გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკი. მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის შემცველობასა და გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკს შორის არსებობს უკუკავშირი — რაც მაღალია სისხლში მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონე, მით დაბალია გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკი.



სურ. 1.1. ათეროსკლეროზული ცვლილებები არტერიაში: ა) ცხიმოვანი ლაქა; ბ) ფიბროზული ფოლაქი; გ) კომპლექსური დაზიანებები; 1) უჯრედშორისი ლიპიდები; 2) პოხიერი უჯრედები; 3) ფიბროზული კაფსულა; 4) გლუვკუნთოვანი უჯრედები; 5) ლიპიდური ბირთვი; 6) თრომბი; 7) დაწყლულება; 8) კალციფიკაცია; 9) სისხლჩაქცევა.

ტრიგლიცერიდებს, ძირითადად, შეიცავს ქილომიკრონები (80-95%), მათი სინთეზი ხდება წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში საკვებთან ერთად მოხვედრილი ცხიმებისგან. ტრიგლიცერიდები, ასევე, შედის ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (55-80%) შემადგენლობაში. გამოხატულ ჰიპერტრიგლიცერიდემიას არ მიიჩნევენ ათეროგენულად, ვინაიდან დიდი ზომის ქილომიკრონები და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები ვერ აღწევენ არტერიების კედლებში, თუმცა გამოხატული ჰიპერტრიგლიცერიდემია შეიძლება გამოიწვიოს პანკრეატიტმაც. დაბალი და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები მცირე რაოდენობით შეიცავენ ტრიგლიცერიდებს (5-15%).

ათეროგენეზი

სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანების პათოგენეზი აიხსნება სამი ჰიპოთეზით, ხოლო სისხლძარღვის კედლის დაზიანება ვითარდება სტადიებად.

ათეროგენეზის სტადიები

ათეროსკლეროზული ცვლილებები მიმდინარეობს არტერიების შიგნითა ზედაპირზე. ეს პროცესი მოიცავს სამ სტადიას, ესენია: ცხიმოვანი ლაქა, ფიბროზული ფოლაქი და კომპლექსური დარღვევები (სურ. 1.1).

ცხიმოვანი ლაქა ათეროსკლეროზის ადრეული მორფოლოგიური გამოვლინებაა. ადამიანის დაბადებისთანავე სისხლძარღვებში აღინიშნება 1-2 მმ ზომის მოყვითალო შეფერილობის ლაქები. ეს ლაქები ლიპიდების გროვებია. ისინი დროთა განმავლობაში ქრებიან. ათეროსკლეროზის განვი-

თარებისას ცხიმოვანი ლაქები ზომაში იზრდება და ერწყმის ერთმანეთს. არტერიების შიდა გარსში აღინიშნება გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაცია, გროვდება მაკროფაგები, რომლებიც შთანთქავენ ლიპიდებს და გარდაიქმნებიან ქაფისებრ უჯრედებად. ამგვარად წარმოიქმნება ცხიმოვანი ლაქა, რომელიც შედგება გლუვკუნთოვანი უჯრედებისა და ლიპიდების შემცველი მაკროფაგებისგან. არტერიების კედლებში ცხიმოვანი ლაქების სახით ლიპიდების დალექვას ყოველთვის არ მოჰყვება ფიბროზული ფოლაქის ფორმირება.

ფიბროზული ფოლაქი ვითარდება არტერიების შიდა გარსზე, იზრდება ექსცენტრულად და დროთა განმავლობაში ავიწროებს სისხლძარღვის სანათურს. ფიბროზულ ფოლაქს აქვს მკვრივი კაფსულა, რომელიც შედგება ენდოთელიუმის, გლუვკუნთოვანი უჯრედების, T-ლიმფოციტების, ქაფისებრი უჯრედებისა (მაკროფაგების) და ფიბროზული ქსოვილისგან. მკვრივი კაფსულის გარდა ფიბროზულ ფოლაქს აქვს რბილი ბირთვი, რომელიც შეიცავს ცხიმოვან ეთერებს და ქოლესტერინის კრისტალებს. ქოლესტერინი წარმოიქმნება არა ადგილობრივად, არამედ გროვდება სისხლიდან.

კომპლექსური დარღვევები ვლინდება ფიბროზული ფოლაქის კაფსულის სისქის 65 მკმ-ზე ნაკლებ სიდიდემდე შემცირებით და მისი მთლიანობის დარღვევით (ნახეთქების, წყლულებისა და ნაპრალების წარმოქმნით). ამას ხელს უწყობს შემდეგი ფაქტორები:

— ათერომატოზული ზონის გაზრდა ფიბროზული ფოლაქის მთლიანი მოცულობის 30-40%-ზე მეტად (ქოლესტერინის დაგროვების ხარჯზე);

— ფიბროზული ფოლაქის ზედაპირის (ფოლაქის ზედაპირის 15%-ზე მეტის) ინფილტრაცია მაკროფაგებით, რაც იწვევს ასეპტიური ანთების განვითარებას;

— მაკროფაგების მიერ პროდუცირებული მეტალოპროტეაზების ზემოქმედება, რაც იწვევს კოლაგენის, ელასტინისა და გლიკოპროტეინების დესტრუქციას;

— დაჟანგული დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მაღალი შემცველობა იწვევს ანთების მედიატორების წარმოქმნას და მონოციტების ადჰეზიის სტიმულაციას.

ფიბროზული ფოლაქის მთლიანობის დარღვევა იწვევს მასზე თრომბოციტების მიმაგრებას, მათ აგრეგაციას, თრომბოზს და ფიბროზული ფოლაქის მდებარეობის შესაბამისი კლინიკური სურათის განვითარებას (მიოკარდიუმის ინფარქტი, იშემიური ინსულტი და ა.შ.), რაც დაკავშირებულია დაზიანებულ სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის სრულ ან ნაწილობრივ შეწყვეტასთან.

ათეროსკლეროზის პათოგენეზი

ცნობილია ათეროსკლეროზის განვითარების სამი ჰიპოთეზა: ლიპიდური, ენდოთელიუმის ქრონიკული დაზიანების და მონოკლონური.

ლიპიდური ჰიპოთეზა. მიიჩნევენ, რომ ტრიგლიცერიდებით მდიდარი ლიპოპროტეინის ნარჩენებს შთანთქავენ მაკროფაგები, რაც იწვევს ათეროსკლეროზული პროცესის ადრეულ გამოვლენას (ლიპიდური ლაქების სტადია). ენდოთელიუმში ლიპოპროტეინის ხანგრძლივ არსებობას მოჰყვება მისი უჯრედების დაზიანება, რაც თავის მხრივ იწვევს ლიპიდების დალექვას უჯრედშორის სივრცეში. ენდოთელიუმის დაზიანება და ათეროსკლეროზული ცვლილებებების შემდგომი პროგრესი ხელს უწყობს ფიბროზული ფოლაქის წარმოქმნას.

ენდოთელიუმის დაზიანება. ენდოთელიუმის ქრონიკული დაზიანების ჰიპოთეზა ემყარება იმ ფაქტს, რომ სისხლის ნაკადის ცვლილებამ, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის კონცენტრაციის მომატებამ, ტოქსიკურმა და ინფექციურმა აგენტებმა (ვირუსები, ბაქტერიები, ქლამიდიები,), ჰომოცისტეინის მაღალმა შემცველობამ და მსგავსმა ფაქტორებმა შეიძლება გამოიწვიოს არტერიის შიდა გარსის ზედაპირის დაზიანება. ეს იწვევს მაკროფაგების, T-ლიმფოციტების, თრომბოციტების და გლუვკუნთოვანი უჯრედების მონაწილეობით მიმდინარე ქრონიკულ ანთებას.

მონოკლონური ჰიპოთეზა (ნეოპლასტიკური ჰიპოთეზა) ემყარება იმ თეორიას, რომ ათეროგენეზს საფუძვლად უდევს უჯრედული ციკლის მარეგულირებელი ერთ-ერთი გენის მუტაცია, რაც იწვევს სისხლძარღვის კედლის გლუვი კუნთების უჯრედების პროლიფერაციას. სახეშეცვლილ გლუვკუნთოვანი უჯრედები ხელს უწყობენ ათეროსკლეროზის განვითარებას.

ჰიპერლიპიდემიის ტიპები

განასხვავებენ დისლიპიდემიის ხუთ ტიპს (ცხრ. 1.1):

— ტიპი-I, ქილომიკრონების გაზრდილი კონცენტრაციის გამო, ხასიათდება ტრიგლიცირიდების ძალიან მაღალი შემცველობით;

— ტიპი-II_a ხასიათდება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის მაღალი შემცველობით;

— ტიპი-II_b დაბალი და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობის გაზრდის გამო ხასიათდება ტრიგლიცერიდებისა და ქოლესტერინის მაღალი კონცენტრაციით;

— ტიპი-III ხასიათდება ქილომიკრონების ფრაგმენტებისა და შუალედური სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დაგროვებით. სისხლის შრატში გაზრდილია ტრიგლიცერიდებისა და ქოლესტერინის დონე;

— ტიპი-IV ხასიათდება ტრიგლიცერიდების შემცველობის გაზრდით, ქოლესტერინის ნორმალური დონით და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების გაზრდილი კონცენტრაციით;

— ტიპი-V ხასიათდება უპირატესად ტრიგლიცერიდებისა და ქოლესტერინის კონცენტრაციის გაზრდით.

განასხვავებენ პირველად (მემკვიდრულ, გენეტიკურ) და მეორად (სხვა-

ცხრ. 1.1. ჰიპერლიპიდემიის ტიპები ფრედრიქსონის მიხედვით (1967)

ტიპი, ფარდობითი სიხშირე	ჰიპერლიპიდემიის გამომწვევი ლიპიდი	ლაბორატორიული მონაცემები	პირველადი ჰიპერლიპიდემიები	მეორადი ჰიპერლიპიდემიები
ტიპი-I, 1%	უპირატესად, ტრიგლიცერიდები	ჰიპერქილომიკრონემია, ლიპოპროტეინლიპაზას ნაკლებობა	ლიპოპროტეინლიპაზას ოჯახური ნაკლებობა	სისტემური წითელი მგლურა, პანკრეატიტი, არაადეკვატურად კონტროლირებადი შაქრიანი დიაბეტი
ტიპი-IIa, 10%	ქოლესტერინი	გაზრდილია დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობა	ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია	ჰიპოთირეოზი, ნეფროზი, დისგლობულინემია, მწვავე პორფირია, იდიოპათიური ჰიპერკალცემია
ტიპი-IIb, 40%	ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები	გაზრდილია დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებისა და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობა	ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია, ოჯახური კომბინირებული ჰიპერლიპიდემია	ნეფროზული სინდრომი
ტიპი-III, 1%	ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები	გაზრდილია სშ. სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობა	ოჯახური დისბეტალიპოპროტეინემია	შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპოთირეოზი, დისგლობულინემია
ტიპი-IV, 45%	ტრიგლიცერიდები	გაზრდილია ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობა	ოჯახური ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ოჯახური კომბინირებული ჰიპერლიპიდემია	გლიკოგენოზები, ჰიპოთირეოზი, შაქრიანი დიაბეტი, ნეფროზული სინდრომი, სისტემური წითელი მგლურა, თირკმლის უკმარისობა
ტიპი-V, 5%	უპირატესად, ტრიგლიცერიდები, ქოლესტერინი	გაზრდილია ქილომიკრონების შემცველობა, ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები	ოჯახური ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ოჯახური კომბინირებული ჰიპერლიპიდემია	არაადეკვატურად კონტროლირებადი შაქრიანი დიაბეტი, გლიკოგენოზები, ჰიპოთირეოზი, ნეფროზული სინდრომი, დისგლობულინემია, ორსულობა, ესტროგენების მიღება ოჯახური ჰიპერტრიგლიცერიდემიისას

დასხვა დაავადებების დროს) დისლიპიდემიას.

პირველადი ჰიპერქოლესტერინემიები:

— ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია (ჰიპერლიპიდემია IIa ფრედრიქსონის მიხედვით) ავტოსომურ-დომინანტური დაავადებაა. მას საფუძვლად უდევს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რეცეპტორების დეფექტი. ჰომოზიგოტები გვხვდება 1:1.000.000-თან სიხშირით. მათთვის დამახასიათებელია დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის კონცენტრაციის გაზრდა 15-31 მმოლი/ლ-მდე და გულის იშემიური დაავადების განვითარება 20-წლამდე ასაკში. ჰეტეროზიგოტები (ჰომოზიგოტებთან შედარებით, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის რეცეპტორების რაოდენობა შემცირებულია 50%-ით) გვხვდება 1:500 სიხშირით. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის შემცველობა აღწევს 6-15 მმოლი/ლ-ს. ასეთ ადამიანებში გულის იშემიური დაავადება ვითარდება 30-40 წლის ასაკში;

— პოლიგენური ჰიპერქოლესტერინემია ვითარდება გენეტიკური წინასწარგანწყობის ფონზე გარე ფაქტორების ზემოქმედებით (სიმსუქნე, დიეტა). თუ სისხლში ქოლესტერინის დონე არის 6-8 მმოლი/ლ, გულის იშემიური დაავადება ვითარდება 60-წლამდე ასაკში;

— ოჯახური კომბინირებული ჰიპერლიპიდემია აღენიშნება მოსახლეობის 1-2%-ს (ჰიპერლიპიდემია IIa, IIb, IV ფრედრიქსონის მიხედვით).

მეორადი ჰიპერქოლესტერინემიები ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის, თირკმელების დაავადებების, ღვიძლის და სანაღვლე გზების პათოლოგიების, ჰიპოთირეოზის, პანკრეატიტებისა და სიმსუქნის დროს. მეორადი ჰიპერლიპიდემია პირველადთან შედარებით გაცილებით ხშირად ვითარდება.

კლინიკური სურათი

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (რამდენიმე ათეული წლის მანძილზე) ათეროსკლეროზული პროცესი მიმდინარეობს ფარულად. მოგვიანებით ეტაპზე ხდება კლინიკური ნიშნების გამოვლენა. იგი დამოკიდებულია პროცესის ლოკალიზაციაზე და სისხლძარღვის სანათურის ობსტრუქციის ხარისხზე.

დაზიანებული სისხლძარღვები. არსებობს ათეროსკლეროზული პროცესის ლოკალიზაციის ტიპიური ადგილები: მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა პარკუჭთაშუა ტოტი, საძილე არტერიების ბიფურკაცია, თირკმლის არტერიების პროქსიმალური ნაწილები.

— გვირგვინოვანი არტერიის დაზიანების დროს შეიძლება განვითარდეს სტენოკარდიის, მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური სურათი ან უეცარი გულისმიერი სიკვდილი;

— ტვინის არტერიების დაზიანების დროს ვითარდება ტრანზიტორული იშემიური შეტევები ან ინსულტი;

— ქვედა კიდურების არტერიების დაზიანება ათეროსკლეროზული პროცესით იწვევს ხანგამოშვებითი კოჭლობის (მათ შორის ლერიშის სინდრომის დროს) და განგრენის განვითარებას;

— თირკმლის არტერიების ათეროსკლეროზული პროცესი იწვევს არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებას;

— ჯორჯლის არტერიების დაზიანებისას ვლინდება ნაწლავების იშემიის სიმპტომები.

ქსანთომები, ქსანტელაზმები, სენილის რკალი. ათეროსკლეროზული პროცესის გარეგნული ნიშნები შეიძლება იყოს ქსანთომები (ბორცვისმაგვარი წარმონაქმნები სახსრების და ტერფების მყესების მიდამოებში, რაც განპირობებულია ქოლესტერინის დალექვით), ქსანთელაზმები (სხვადასხვა ფორმის მოყვითალო-მონარინჯისფრო ლაქები კანზე, რაც გამოწვეულია კანში ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების დალექვით) და სენილური რკალი რქოვანაზე (მოყვითალო ფერის ზოლი რქოვანას კიდის გასწვრივ).

დიაგნოსტიკა

ქოლესტერინი. დისლიპიდემიის დიაგნოსტიკისთვის, ძირითადად, საზღვრავენ საერთო ქოლესტერინის, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების შემცველობას სისხლში. შესაძლებლობის მიხედვით, პირდაპირი მეთოდით, ისაზღვრება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების კონცენტრაცია (ეს უფრო ძვირი და რთული მეთოდია). ხშირად დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების კონცენტრაცია ითვლება ფრიდვალდის ფორმულით:

დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინი (მმოლი/ლ) = საერთო ქოლესტერინი (მმოლი/ლ) — მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინი (მმოლი/ლ) — 0,45 x ტრიგლიცერიდები (მმოლი/ლ), სადაც ყველა მნიშვნელობა მოყვანილია მმოლი/ლ-ში.

ან:

დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინი (მგ%) = საერთო ქოლესტერინი (მგ%) — მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინი (მგ%) — 0,2 x ტრიგლიცერიდები (მგ%),

სადაც ყველა მნიშვნელობა მოყვანილია მგ%-ში.

საერთო ქოლესტერინის რეკომენდებული ოპტიმალური კონცენტრაცია არაუმეტეს 5 მმოლი/ლ-ია (190 მგ%), ხოლო დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის კონცენტრაცია — არაუმეტეს 3 მმოლი/ლ (115 მგ%).

— გულის იშემიური დაავადების რისკის ხარისხის შესაფასებლად ითვლიან საერთო ქოლესტერინის შეფარდებას მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინთან. თუ შეფარდების მნიშვნელობა 5-ზე მეტია, იგი მიუთითებს გულის იშემიური დაავადების განვითარების მაღალ რისკზე;

— უნდა გვახსოვდეს, რომ პლაზმის ტრიგლიცერიდების კონცენტრაცია შეიძლება მნიშვნელოვნად შეიცვალოს საკვებისა და ალკოჰოლის მიღების გამო. როცა ტრიგლიცერიდების კონცენტრაცია აღემატება 2 მმოლი/ლ-ს (180 მგ%-ს), გადამოწმების მიზნით სასურველია ხელმეორედ განსაზღვრა.

— მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე სტადიის დროს და გულზე ოპერაციების შემდეგ, საერთო ქოლესტერინის, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის კონცენტრაცია შეიძლება შემცირდეს, ხოლო ტრიგლიცერიდების შემცველობა — გაიზარდოს.

დიაგნოსტიკის სპეციალური მეთოდები. ანგიოგრაფია (იხ. მეორე თავი „გულის იშემიური დაავადება") და სისხლძარღვების ულტრაბგერითი გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დავინახოთ ფიბროზული ფოლაქები.

მკურნალობა

დისლიპიდემიის მკურნალობას იწყებენ მედიკამენტების გამოყენების გარეშე — ცხოვრების წესის შეცვლით და დიეტით (იხ. მესამე თავი „გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკა", სურ. 3.3). არამედიკამენტური საშუალებებით მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში ინიშნება ჰიპოლიპიდემიური საშუალებები.

ანტიჰიპერლიპიდემიური საშუალებები. გამოიყენება ჰიპოლიპიდემიური საშუალებების ოთხი ძირითადი კლასი:

— 3-ჰიდროქსი-3-მეთილგლუტარილ-კოენზიმ A რედუქტაზას (ჰმგ-KoA რედუქტაზა) ინჰიბიტორები — სტატინები;

— ნაღვლის მჟავების სეკვესტრანტები — ანიონცვლითი ფისები;

— ფიბროის მჟავას წარმოებულები — ფიბრატები;

— ნიკოტინმჟავას პრეპარატები.

ამ ჰიპოლიპიდემიური საშუალებების მახასიათებლები მოყვანილია ცხრ. 1.2-ში.

— სტატინების (ჰმგ-KoA[1] რედუქტაზას ინჰიბიტორების) ეფექტის მექანიზმს განაპირობებს ჩარევა ღვიძლში მიმდინარე ქოლესტერინის კასკადში:

აცეტატი → ჰმგ-KoA → მევალონმჟავა → ქოლესტერინი → ნაღვლის მჟავები

ჰმგ-KoA რედუქტაზას კონკურენტული ბლოკირება იწვევს ქოლესტერინის სინთეზის შემცირებას. ქოლესტერინის სინთეზის შემცირება კი უკუკავშირის მექანიზმით ჰეპატოციტებში იწვევს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის რეცეპტორების რაოდენობის ზრდას, რასაც მოსდევს სისხლის პლაზმიდან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის შებოჭვა და მისი დონის შემცირება.

[1] ჰმგ-KoA-რედუქტაზა — 3-ჰიდროქსი-3მეთილგლუტარილ-კოენზიმ-A რედუქტაზა.

— ნაღვლის მჟავების (ანიონცვლითი ფისების) სეკვესტრანტების მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს ნაწლავების სანათურში ნაღვლის მჟავების შებოჭვაში და მათ გამოყოფაში ფეკალურ მასებთან ერთად, რაც ასტიმულირებს ღვიძლში ქოლესტერინისგან ნაღვლის მჟავების სინთეზს. ენდოგენური ქოლესტერინის დონის შემცირება ასტიმულირებს მის სინთეზს, იწვევს ჰეპატოციტებში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის რეცეპტორების რაოდენობის ზრდას და პლაზმაში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის კონცენტრაციის შემცირებას. ამრიგად, სეკვესტრანტები გამოიყენება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის მაღალი კონცენტრაციისა და ტრიგლიცერიდების ნორმალური კონცენტრაციის დროს; — ფიბრატების (ფიბროის მჟავას წარმოებულების) მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს ლიპოპროტეინ-ლიპაზების აქტივობის ზრდასა და ტრიგლიცერიდების ჰიდროლიზში, ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების სინთეზის შემცირებასა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დაშლის დაჩქარებაში;

— ნიკოტინმჟავას მოქმედების ძირითადი მექანიზმი მდგომარეობს ღვიძლის მიერ ტრიგლიცერიდებით მდიდარი დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინისა და ძალიან დაბალი ლიპოპროტეინის სეკრეციის შენელებაში (ცხიმის დეპოებიდან თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაციის შემცირების ხარჯზე). ნიკოტინმჟავა აუცილებელია სისხლში ტრიგლიცერიდების მაღალი შემცველობისას.

ანტიჰიპერლიპიდემიური საშუალებების შედარებითი დახასიათება. სხვადასხვა ჰიპოლიპიდემიური საშუალება ლიპიდურ სპექტრზე განსხვავებული მექანიზმით მოქმედებს. სტატინები, ანიონგაცვლითი ფისები და ნიკოტინმჟავა ეფექტურად ამცირებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის კონცეტრაციას, მაშინ, როდესაც ფიბრატები სუსტად მოქმედებენ მასზე. მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის დონე სტატინებისა და ფისების დანიშვნის შედეგად მცირედ იზრდება, ხოლო ნიკოტინმჟავას და ფიბრატების დანიშვნისას კი უფრო მეტად. ტრიგლიცერიდების დონე ზომიერად მცირდება სტატინების დანიშვნის შედეგად და გაცილებით უფრო მეტად — ფიბრატებითა და ნიკოტინმჟავით მკურნალობისას.

მონოთერაპიის უეფექტობისას ინიშნება ანტიჰიპერლიპიდემიური საშუალებების კომბინაცია. მას იყენებენ შერეული ჰიპერლიპიდემიების დროს. როდესაც უკუჩვენების გამო შეუძლებელია ერთი პრეპარატის დიდი დოზით მიღება, მცირე დოზით ორი ან მეტი პრეპარატის დანიშვნა იძლევა უკეთეს შედეგს.

დისლიპიდემიების მკურნალობისას უპირატესობა ენიჭება ჰმგ-КоА-რედუქტაზას ინჰიბიტორებს (სტატინებს), მრავალი კვლევით დაამტკიცებულია, რომ ამ ჯგუფის პრეპარატები ეფექტურად ამცირებენ გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეულ

ცხრ. 1.2. ანტიჰიპერლიპიდემიური საშუალებები

ჯგუფი	მოქმედების მექანიზმი	ეფექტი ლიპოპროტეინზე	დასახელებები, დოზები (24 სთ)	შეკუმშვენება
სტატინები	თრგუნავენ ჰმგ-KoA-რედუქტაზას აქტივობას, ამცირებენ ქოლესტერინის სინთეზს, ზრდიან A, აპოლიპოპროტეინის სინთეზს	↓ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები 25-40%-ით; ↓ ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები	ლოვასტატინი 10-80 მგ (1); სიმვასტატინი 10-40 მგ (1); პრავასტატინი 10-40 მგ (1); ფლუვასტატინი 20-40 მგ (1); ატორვასტატინი 10-80 მგ (1)	ღვიძლის დაავადებები მწვავე სტადიაში, ორსულობა
ფიბრატები	ზრდის ლიპოპროტეინლიპაზას აქტივობას და ტრიგლიცერიდების ჰიდროლიზს. ამცირებს ძალიან დაბალი სიმკ.-ის ლიპოპროტეინის სინთეზს და ზრდის დაბალი სიმკ.-ის ლიპოპროტეინის კატაბოლიზმს	↓ ტრიგლიცერიდები 25-40%-ით; ↓ ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები; ↓ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები; ↑ მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები 10-15%-ით	ჰემფიბროზილი 600 მგ (2); ფენოფიბრატი 100 მგ (3); ბეზაფიბრატი 200 მგ (2-3); ციპროფიბრატი 100 მგ (1)	ორსულობა
ნიკოტინმჟავა	თრგუნავს ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის სინთეზს ღვიძლში, ზრდის ლიპოპროტეინ-ლიპაზას აქტივობას	↓ ტრიგლიცერიდები 25-35%-ით; ↓ ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების 25-35%-ით; ↓ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების 15-25%-ით; ↑ შესაძლებელია მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები	ნიკოტინმჟავა 50-100 მგ (2) (1-2 გ/დღე-ღამეში-მდე)	ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, პეპტიური წყლულის გაძვავება, შაქრიანი დიაბეტი, ნიკრისის ჰარი (პოდაგრა)

სიკვდილიანობას, ხოლო სიცოცხლის ხანგრძლივობას ზრდის. მკურნალობა შესაძლებელია როგორც ერთი, ისე რამდენიმე პრეპარატით.

დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების აფერეზი. სისხლიდან ქოლესტერინის მოცილება ფილტრაციით (დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის აფერეზი) რეკომენდებულია გამოხატული ჰიპერლიპიდემიის დროს, ძირითადად, ოჯახური ჰომოზიგოტური ჰიპერქოლესტერინემიითა და სამკურნალო პრეპარატებით მკურნალობის მიმართ რეფრაქტერული ჰიპერლიპიდემიით დაავადებულ პაციენტებში.

გვერდითი ეფექტები	რეკომენდაციები
ღვიძლის ფუნქციის დარღვევები, მიოზიტი (იშვიათად) კრეატინფოსფოკინაზას აქტივობის მომატებით სისხლის შრატში, უძილობა, კუჭნაწლავის ტრაქტის აშლილობა, ალერგი	მიიღება საღამოს ჭამის დროს; ღვიძლის ფუნქციური სინჯის პირველი 15 თვის მანძილზე ყოველ სამ თვეში; სიფრთხილეა საჭირო ალკოჰოლის მიღების ფონზე დანიშვნისას, ღვიძლის დაავადებების, არტერიული ჰიპოტენზიის, ეპილეფსიის დროს, ქალა-ტვინის ტრამვის შემდეგ.
გულისრევა, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, მიოზიტები, ანემია	მიიღება ჭამამდე 30 წთ-ით ადრე
ქანის ქავილი და ერითემა, ტაქიკარდია, წინაგულოვანი არითმიები, კუჭნაწლავის ტრაქტის აშლილობები, ჰიპერურიკემია, ჰიპერგლიკემია, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევები	რეკომენდებულია მეთიონინით მდიდარი პროდუქტების მიღება; იწყებენ დღე-ღამეში 500 მგ-ით და თანდათან ზრდიან დოზას 3 გ-დ/დღე-ღამეში, იღებენ 1-3-ჯერ დღეში ჭამის დროს ან ჭამის შემდეგ

თავი 2. გულის იშემიური დაავადება

გულის იშემიური დაავადება (გულის კორონარული დაავადება) არის გულსისხლძარღვთა სისტემის ყველაზე გავრცელებული პათოლოგია, რომლის მთავარი პათოგენეზური მექანიზმია შეუსაბამობა ჟანგბადის მიმართ მიოკარდიუმის მოთხოვნილებასა და მის მიწოდებას შორის. მიოკარდიუმის იშემიის ყველაზე ხშირი მიზეზია ეპიკარდიული კორონარული არტერიების ისეთი ხარისხის ათეროსკლეროზული დაზიანება, რომელიც იწვევს მიოკარდიუმის რეგიონული სისხლმომარაგების დარღვევას და ჟანგბადის არაადექვატურ მიწოდებას.

გამოყოფენ გულის იშემიური დაავადების ე.წ. რისკ-ფაქტორებს, ანუ მდგომარეობებს და პირობებს, რომლებიც ხელს უწყობენ დაავადების განვითარებას (იხ. მესამე თავი „გულის იშემიური დაავადებების პროფილაქტიკა“).

ეპიდემიოლოგია

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა შორის გულის იშემიურ დაავადებას ერთ-ერთი ძირითადი ადგილი უჭირავს. ჯანდაცვის მსოფლიო და რეგიონული ორგანიზაციების (2004) მონაცემებით იგი ავადობისა და სიკვდილიანობის უმთავრესი მიზეზია, როგორც ეკონომიკურად განვითარებულ, ასევე, განვითარებად ქვეყნებში. 2005 წლის მონაცემებით კარდიოვასკულური დაავადებებისგან მსოფლიოში ყოველწლიურად 17 მილიონი ადამიანი იღუპება.

ეს პრობლემა ძალიან აქტუალურია საქართველოსთვისაც, რადგან ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ევროპული განყოფილების მონაცემებით (2001) საქართველოში გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული სიკვდილიანობა არის 303 (100.000 მოსახლეზე), რაც საშუალო ევროპულ დონესთან შედარებით (223 – 100.000 მოსახლეზე) საკმაოდ მაღალია.

კლასიფიკაცია

ამჟამად კლინიკურ პრაქტიკაში იყენებენ გულის იშემიური დაავადების, ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) ექსპერტების მიერ შემუშავებულ (1979 წ.) კლასიფიკაციას ცხრ. 2.1.

ბოლო წლებში კლინიკურ პრაქტიკაში შემოღებულ იქნა ტერმინი „მწვავე კორონარული სინდრომი“, რომელიც აერთიანებს რამდენიმე მდგომარეობას (რაც განპირობებულია გვირგვინოვანი არტერიის სანათურის სრული ან ნაწილობრივი ობსტრუქციით), რომლებიც ამბულატორიულ პირობებში კლინიკური მონაცემების მიხედვით ძნელი განსასხვავებელია. ესენია:

1) მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციით;

ცხრ. 2.1. გულის იშემიური დაავადების კლასიფიკაცია (ჯანმო, 1979)

გულის უეცარი სიკვდილი (გულის პირველადი გაჩერება)
სტ[illegible]ია
[illegible]ტენოკარდია:
— სტაბილური (ფუნქციური კლასის მითითებით, I-IV);
— პირველად განვითარებული დაძაბვის სტენოკარდია;
— დაძაბვის პროგრესირებადი სტენოკარდია (არასტაბილური).
სპონტანური სტენოკარდია (მოსვენებული მდგომარეობის სტენოკარდია, ვარიანტული სტენოკარდია, „უჩვეულო“ სტენოკარდია, პრინცმეტალის სტენოკარდია)
მიოკარდიუმის ინფარქტი
მსხვილკეროვანი (ტრანსმურული)
წვრილკეროვანი (არატრანსმურული)
პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი (გადატანილი ინფარქტის თარიღის მითითებით)
გულის რითმის დარღვევები (ფორმის მითითებით)
გულის უკმარისობა (სტადიისა და ფორმის მითითებით)
გულის იშემიური დაავადების მუნჯი ფორმა

2) მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე;

3) მიოკარდიუმის ინფარქტი, რომლის დიაგნოზი დასმულია ფერმენტების ცვლილებების, ბიომარკერების და გვიანი ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნების მიხედვით.

2.1. უეცარი გულისმიერი სიკვდილი

უეცარი გულისმიერი სიკვდილი, ანუ გულის დაავადებით გამოწვეული ბუნებრივი სიკვდილი, აღინიშნება მწვავე სიმპტომების წარმოქმნიდან (სიკვდილს წინ უსწრებს ცნობიერების უეცარი დაკარგვა) 1 სთ-ის განმავლობაში. პაციენტს ანამნეზში შეიძლება აღენიშნებოდეს გულისმიერი ჩივილები, თუმცა სიკვდილის დრო და ხასიათი მოულოდნელია.

უეცარი გულისმიერი სიკვდილის სიხშირე წელიწადში ყოველ 1000 მცხოვრებზე 0,36-1,28-ია. აშშ-ში ყოველწლიურად აღინიშნება უეცარი გულისმიერი სიკვდილის 300.000-ზე მეტი შემთხვევა. 60-69 წლის გულით ავადმყოფ მამაკაცებში უეცარი გულისმიერი სიკვდილის სიხშირე ყოველ 1000 ადამიანზე არის 8. უეცრად გარდაცვლილთა შორის ჭარბობენ მამაკაცები.

ეტიოლოგია

უეცარი გულისმიერი სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზებია:

— უეცარი გულისმიერი სიკვდილის ძირითადი მიზეზია (75-80%) კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზი, რაც იწვევს მიოკარდიუმის ინფარქტს.

— კორონარული არტერიების თანდაყოლილი სტრუქტურული ანომა-

ლიები (მიოკარდიუმის ხიდაკები);

— გულის სარქვლოვანი მანკები: აორტის სტენოზი, მიტრალური სარქველის პროლაფსი;

— მიოკარდიტები;

— კარდიომიოპათიები — დილატაციური და ჰიპერტროფიული, მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენული კარდიომიოპათია;

— ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია;

— დატვირთვით გამოწვეული ან უცნობი მიზეზით განპირობებული მიოკარდიუმის იზოლირებული ჰიპერტროფია. როგორც ცნობილია მიოკარდიუმის მასის მომატება უეცარი სიკვდილის ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორია. მაგ., ამ დიაგნოზით გარდაცვლილ ახალგაზრდა პაციენტებში (მათ შორის სპორტსმენებში) პათანატომიური გაკვეთის დროს ერთადერთი ცვლილებაა დატვირთვით გამოწვეული ჰიპერტროფია ან უცნობი ეტიოლოგიის გულის მასის მომატება;

უეცარი გულისმიერი სიკვდილის მთავარი პათოგენეზური მექანიზმია ლეტალური არითმიების განვითარება (პარკუჭოვანი ფიბრილაცია, ასისტოლია). თუმცა იშემიური დაზიანება მოქმედებს გულის გამტარ სისტემაზე და იწვევს მიოკარდიუმის ელექტრომექანიკურ არასტაბილურობას, უეცარი გულისმიერი სიკვდილის დროს სასიკვდილო არითმიების განვითარების ძირითადი მიზეზია კარდიომიოციტების ელექტრული აგზნებადობის მატება. ამას ადასტურებს ავტომატური კარდიოვერტული დეფიბრილატორის ეფექტურობა უეცარი კარდიული სიკვდილის მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში.

— არითმიები, რომლებიც ვითარდება იონური არხების გენეტიკურად განპირობებული ანომალიის დროს: ასეთი არითმიების ყველაზე მნიშვნელოვანი მიზეზია ავტოსომურ-დომინანტური გახანგრძლივებული Q-T ინტერვალის სინდრომი (რომანო-ვორდის სინდრომი, Romano-Ward), რომელიც იწვევს მიოკარდიუმის აგზნებადობის მატებას და ეპიზოდურ პარკუჭოვან არითმიას, ამ სინდრომის დროს აღინიშნება იმ გენების მუტაცია, რომლებიც აკოდირებენ გულის იონური არხების (Na^+ და K^+) ცილებს. ასევე, ბრუგადას სინდრომი, რომელიც გენეტიკურად განპირობებული პათოლოგიაა. იგი გვხვდება ზრდასრული მოსახლეობის 0,05%-ში. ამ დროს ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადისთვის დამახასიათებელი ST სეგმენტის ელევაცია V_1-V_3 განხრებში და QRS კომპლექსის ცვლილებები. ეს სინდრომი გამოწვეულია კარდიომიოციტების K^+ არხების გენეტიკურად განპირობებული ცვლილებებით.

— გულის გამტარი სისტემის თანდაყოლილი ან შეძენილი ანომალიები;

— პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი: ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი;

უეცარი გულისმიერი სიკვდილით გარდაცვლილთა 80-90%-ში აღინიშნება ერთი ან მეტი მთავარი კორონარული არტერიის ათეროსკლეროზული შევიწროება (75%-ზე მეტი სტენოზი). დანარჩენი 10-20% არაათეროსკლეროზული წარმოშობისაა. ასეთი პაციენტების მიოკარდიუმის მორფოლოგიური კვლევით გამოვლინდა სუბენდოკარდიული კარდიომიოციტების ვაკუოლიზაცია, რაც მიოკარდიუმის მძიმე ქრონიკული იშემიის ნიშანია. ამასთან ამ პათოლოგიით გარდაცვლილთა მხოლოდ 25%-ში იქნა გამოვლენილი მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, რაც ადასტურებს, რომ უეცარი სიკვდილის მთავარი მიზეზია ქრონიკული იშემიით გამოწვეული კარდიომიოციტების ფუნქციური ანომალია.

კლინიკური სურათი

უეცარი გულისმიერ სიკვდილს მკვეთრად გამოხატული წინამორბედი ნიშნები არ აქვს. გადარჩენილი პაციენტები გამოკითხვისას აღნიშნავენ, რომ უეცარ სიკვდილამდე რამოდენიმე დღის (კვირის) წინ აწუხებდა გაურკვეველი სახის ტკივილი გულმკერდის არეში, ქოშინი, სისუსტე, აჩქარებული გულისცემა და სხვა არასპეციფიკური ჩივილები (ე.წ. პროდრომული ნიშნები).

— გულის გაჩერება ხასიათდება ცნობიერების უეცარი დაკარგვით, რაც გამოწვეულია თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტით;

— გასინჯვისას აღინიშნება გუგების გაფართოება, გამქრალია გუგების და რქოვანას რეფლექსები, შეწყვეტილია სუნთქვა ან აღინიშნება აგონიური სუნთქვა;

— მაგისტრალურ არტერიებზე (საძილე და ბარძაყის) პულსი და გულის ტონები არ ისინჯება;

— კანი ცივია და ფერმკრთალი;

— ელექტროკარდიოგრამაზე, ძირითადად, აღინიშნება პარკუჭების ფიბრილაცია (იხ. მე-13 თავი „გულის არითმიები და ბლოკადები“) ან ასისტოლია.

მკურნალობა

უეცარი გულისმიერი სიკვდილის დროს რეკომენდებულია ევროპის რეანიმაციული საბჭოს ალგორითმის გამოყენება (იხ. ქვეთავი 2.5. „მიოკარდიუმის ინფარქტი“) სურ. 2.4.

პროფილაქტიკა

იმის გამო, რომ პოპულაციაში უეცარი გულისმიერი სიკვდილის სიხშირე წელიწადში ყოველ 1000 მცხოვრებზე არის 1, ხარჯების ეფექტურობის, რისკისა და სარგებლის თანაფარდობის თვალსაზრისით

(პოპულაციის დონეზე) გამართლებულია მხოლოდ ზოგადი რეკომენდაციები ცხოვრების წესის მოდიფიკაციის შესახებ.

რისკის ჯგუფები. პროფილაქტიკური ღონისძიებების მიზანმიმართულად წარმართვისთვის მიზანშეწონილია უეცარი გულისმიერი სიკვდილის მაღალი და მომატებული რისკის ჯგუფების გამოყოფა:

— მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან ის პაციენტები, რომლებმაც გადაიტანეს მიოკარდიუმის ინფარქტი, აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის ნიშნები, ასევე, ანამნეზში სიცოცხლისთვის საშიში პარკუჭოვანი არითმიები;

— მომატებულ რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან ის პაციენტები, რომელთაც აქვთ გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზის და გულის იშემიური დაავადების კლინიკური ნიშნები.

უეცარი გულისმიერი სიკვდილის რისკ-ფაქტორები. განასხვავებენ უეცარი გულისმიერი სიკვდილის რისკის მოდიფიცირებად და არამოდიფიცირებად ფაქტორებს.

რისკის არამოდიფიცირებადი ფაქტორებია:

— ასაკი;

— მამრობითი სქესი;

— გულის იშემიური დაავადების ოჯახური ანამნეზი;

— გენეტიკური ფაქტორები.

რისკის მოდიფიცირებადი ფაქტორებია:

— თამბაქოს მოხმარება;

— არტერიული ჰიპერტენზია;

— დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის მაღალი კონცენტრაცია;

—. შაქრიანი დიაბეტი;

— სიმსუქნე.

ამრიგად, უეცარი გულისმიერი სიკვდილის რისკის ფაქტორები, ძირითადად, შეესაბამება გვირგვინოვანი ათეროსკლეროზის რისკის ფაქტორებს. ამის გამო, პოპულაციაში უეცარი გულისმიერი სიკვდილის პროფილაქტიკის ღონისძიებები მოიცავს გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკის ღონისძიებებს.

გარდა ამისა, უეცარი გულისმიერი სიკვდილის რისკის არსებობისას, საჭიროა მედიკამენტური პროფილაქტიკა. მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ პირველადი პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ β-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი[1] ფერმენტის ინჰიბიტორებს, აცეტილსალიცილის მჟავას, ჰიპოლიპიდემიურ

[1] ქართულ სამედიცინო ლიტერატურაში დამკვიდრებული ტერმინის „ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის“ ნაცვლად ჩვენ უფრო მართებულად მივიჩნიეთ ტერმინი — „ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტი“ (რედაქტორის შენიშვნა).

(სტატინები) და ალდოსტერონის რეცეპტორების მაბლოკირებელ საშუალებებს (სპირონოლაქტონს).

გადარჩენილ პაციენტებში მაღალია გულის უეცარი სიკვდილის განმეორებით განვითარების ალბათობა.

2.2. სტენოკარდია

სტენოკარდია (გულის ანგინა, angina pectoris) არის გულის იშემიური დაავადების ერთ-ერთი ძირითადი გამოვლინება. იგი შეიძლება გამოვლინდეს რამდენიმე კლინიკური ფორმით:

1) დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდია;
2) არასტაბილური სტენოკარდია;
3) ვარიანტული სტენოკარდია (პრინცმეტალის სტენოკარდია);
4) ტკივილის გარეშე მიმდინარე მიოკარდიუმის იშემია.

დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდია

დაძაბვის სტენოკარდიის მთავარი და შედარებით უფრო დამახასიათებელი გამოვლინებაა მკერდის ძვლის უკან ტკივილის აღმოცენება ფიზიკური დატვირთვის, ემოციური სტრესის, სიცივის, ქარის საპირისპიროდ სიარულისა და მოსვენებულ მდგომარეობაში ზომაზე მეტი რაოდენობის საკვების მიღების შემდეგ.

გავრცელება

წელიწადში დაძაბვის სტენოკარდია უვლინდება მოსახლეობის 0,2-0,6%-ს, რომელთა შორის ჭარბობს 55-64 წლის მამაკაცები (შემთხვევათა 0,8%). წელიწადში ყოველ მილიონი ზედასრული ადამიანიდან დაძაბვის სტენოკარდია აღენიშნება 30-40 ათასს.

– 45-54 წლის ასაკობრივ ჯგუფში დაძაბვის სტენოკარდია აღენიშნება მამაკაცთა 2-5%-ს და ქალების 0,5-1%-ს, 65-74 წლის ასაკობრივ ჯგუფში – მამაკაცთა 11-20%-ს და ქალების 10-14%-ს (რაც დაკავშირებულია მენოპაუზის დროს ესტროგენების დამცავი მოქმედების შემცირებასთან);

– მიოკარდიუმის ინფარქტამდე დაძაბვის სტენოკარდია აღენიშნება პაციენტთა 20%-ს, ხოლო მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ – პაციენტთა 50%-ს.

ეტიოლოგია

სტენოკარდიის წარმოშობის ძირითადი მიზეზია გვირგვინოვანი (კორონარული) არტერიების ათეროსკლეროზი. სწორედ ამიტომ,

ინგლისურენოვან ლიტერატურაში გაჩნდა დაავადების ალტერნატიული სახელწოდება – „გულის კორონარული დაავადება“. გვირგვინოვანი არტერიების სანათურის ათეროსკლეროზული შევიწროება იწვევს შეუსაბამობას (დისბალანსს) მიოკარდიუმის მიერ მოხმარებულ და გვირგვინოვანი არტერიებით მიწოდებულ ჟანგბადს შორის. შედეგად მიიღება მიოკარდიუმის იშემია, რაც კლინიკურად ვლინდება ტკივილით მკერდის ძვლის უკან.

მიუხედავად იმისა, რომ აღინიშნება სუსტი კორელაცია ათეროსკლეროზულ შევიწროებას, მის გავრცელებას და სტენოკარდიის კლინიკური გამოვლენის გამოხატულებას შორის, მიჩნეულია, რომ კლინიკური სურათი ვლინდება გვირგვინოვანი არტერიების, სულ მცირე, 50-75%-ით შევიწროების შემდეგ.

პათოგენეზი

ფიზიკური დატვირთვის დროს მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნილების ზრდა და გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროების გამო სისხლით მიოკარდიუმის სრულფასოვანი მომარაგების დარღვევა იწვევს მიოკარდიუმის იშემიას. ამ დროს, უპირველეს ყოვლისა, ზიანდება მიოკარდიუმის სუბენდოკარდიული შრეები. იშემიის შედეგად ვითარდება გულის კუნთის შესაბამისი უბნის კუმშვადობის დარღვევა.

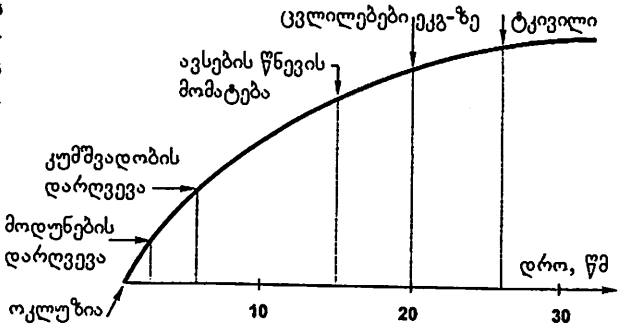
მიოკარდიუმის კუმშვადობის (მექანიკური) ფუნქციის დარღვევის გარდა, გულის კუნთში ვითარდება ბიოქიმიური და ელექტრული პროცესების ცვლილებები. ჟანგბადის უკმარისობისას უჯრედები გადადიან დაჟანგვის ანაერობულ ტიპზე: გლუკოზა იშლება ლაქტატამდე, მცირდება უჯრედშიდა pH და მიილევა ენერგეტიკული მარაგი კარდიომიოციტებში. გარდა ამისა, ირღვევა კარდიომიოციტების მემბრანების ფუნქცია, რაც იწვევს კალიუმის იონების უჯრედშიდა კონცენტრაციის შემცირებას და ნატრიუმის იონების უჯრედშიდა კონცენტრაციის გაზრდას. მიოკარდიუმის იშემიის ხანგრძლივობის მიხედვით ცვლილებები შეიძლება იყოს შექცევადი ან შეუქცევადი (მიოკარდიუმის ნეკროზი – ინფარქტი).

მიოკარდიუმის იშემიის დროს აღინიშნება პათოლოგიური ცვლილებების თანმიმდევრობა: მიოკარდიუმის მოდუნების (დიასტოლური ფუნქციის) დარღვევა – მიოკარდიუმის შეკუმშვის (სისტოლური ფუნქციის) დარღვევა – ეკგ-ის ცვლილებები – ტკივილის სინდრომი (სურ. 2.1).

პათანატომიური სურათი

ათეროსკლეროზის დროს ყველაზე ხშირად ზიანდება მარცხენა კორონარული არტერიის წინა დასწვრივი ტოტი.

სურ. 2.1. ცვლილებების თანმიმდევრობა მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. ახსნა იხ. ტექსტში.



კლასიფიკაცია

ამჟამად ყველაზე ხშირად გამოიყენება კანადის გულ-სისხლძარღვთა საზოგადოების მიერ მოწოდებული სტენოკარდიის კლასიფიკაცია (1976; ცხრ. 2.2), რომლის თანახმად დაძაბვის სტენოკარდია ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის მიხედვით იყოფა ფუნქციურ კლასებად.

კლინიკური სურათი

ჩივილები. დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის დროს დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს ტკივილის სინდრომის ხასიათს:

— *ტკივილის ლოკალიზაცია* — მკერდის ძვლის უკან;

— *ტკივილის წარმოქმნის პირობები* — ფიზიკური დატვირთვა, ძლიერი ემოციები, დიდი რაოდენობით საკვების მიღება, სიცივე, ქარის

ცხრ. 2.2. დაძაბვის სტენოკარდიის კლასიფიკაცია კანადის კარდიოლოგთა საზოგადოების მიხედვით (1976).

I ფუნქციური კლასი — „ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვა არ იწვევს სტენოკარდიულ შეტევას". ტკივილი არ ჩნდება სიარულის ან კიბეზე ასვლისას. შეტევები აღინიშნება ძლიერი დატვირთვის, სწრაფი, ხანგრძლივი და დაძაბული მუშაობისას;
II ფუნქციური კლასი — „ჩვეულებრივი აქტიურობის მსუბუქი შეზღუდვა"; ტკივილი ჩნდება სიარულის ან კიბეზე სწრაფად ასვლის, მთაში სიარულის, ჰამის შედეგ სიარულის ან კიბეზე ასვლისას, სიცივეში, ქარის საპირისპიროდ მოძრაობისას, ემოციური სტრესის ან გაღვიძებიდან რამოდენიმე საათში. სწორ ადგილზე 100-200 მ-ის გავლა ან 1-ზე მეტი კიბის უჯრედზე ნორმალური ნაბიჯით ასვლა (ნორმალურ პირობებში) იწვევს ტკივილს;
III ფუნქციური კლასი — „ჩვეულებრივი ფიზიკური აქტივობის მნიშვნელოვანი შეზღუდვა". სწორ ადგილზე სიარული ან კიბის ერთ უჯრედზე ნორმალური ნაბიჯით ასვლა (ნორმალურ პირობებში) იწვევს სტენოკარდიის შეტევის პროვოცირებას;
IV ფუნქციური კლასი — „დისკომფორტის გარეშე ნებისმიერი სახის ფიზიკური დატვირთვის შეუძლებლობა". შეტევები შეიძლება აღმოცენდეს მოსვენებულ მდგომარეობაში.

საპირისპიროდ სიარული, მოწევა. უნდა აღინიშნოს, რომ ახალგაზრდებში ხშირად აღინიშნება ე.წ. „ტკივილის გადატანის ფენომენი“ – ტკივილის გაქრობა ან შემცირება დატვირთვის გაზრდის ან შენარჩუნების პირობებში, რაც აიხსნება კოლატერული სისხლძარღვების გახსნით;

– ***ტკივილის ხანგრძლივობა*** 1-15 წთ-ია და აქვს ზრდადი ხასიათი („კრესჩენდო“), თუ ტკივილი 15 წთ-ზე მეტხანს გრძელდება, სავარაუდოა მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარება;

– ***ტკივილის შეწყვეტის პირობები*** – ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტა, ნიტროგლიცერინის მიღება;

– სტენოკარდიის დროს ***ტკივილის ხასიათი*** (მოჭერითი, დამწოლი და ა.შ.), ასევე სიკვდილის შიში ძალიან სუბიექტური ნიშანია და მას სერიოზული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არ აქვს. ამ ნიშნების არსებობა დამოკიდებულია პაციენტის ფიზიკურ და ინდივიდუალურ აღქმაზე;

– ***ტკივილის ირადიაცია*** – სტენოკარდიის კლინიკურ სურათში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ტკივილის ირადიაციას (გავრცელებას) გულმკერდის როგორც მარცხენა, ისე მარჯვენა ნაწილში და კისერში. ირადიაციის კლასიკური სურათია ტკივილი მარცხენა ხელის და ქვედა ყბის არეში.

თანმხლები სიმპტომებია: გულისრევა, ღებინება, მომატებული ოფლიანობა, სწრაფი დაღლა, ქოშინი, გულის ფრიალი (აჩქარებული გულისცემა), არტერიული წნევის მომატება (ზოგჯერ დაკლება).

სტენოკარდიის ეკვივალენტები. ტკივილის სინდრომის გარდა, სტაბილური სტენოკარდიის ნიშნები შეიძლება იყოს ე.წ. სტენოკარდიის ეკვივალენტები. მათ მიაკუთვნებენ ქოშინს და სწრაფ დაღლას დატვირთვისას. ეს სიმპტომები ნებისმიერ შემთხვევაში უნდა მცირდებოდეს მაპროვოცირებელი ფაქტორის (ფიზიკური დატვირთვა, გადაცივება, მოწევა) მოქმედების შეწყვეტის ან ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ. სტენოკარდიის ეკვივალენტები წარმოიქმნება დიასტოლური მოდუნების ან სისტოლური ფუნქციის დარღვევის დროს (გულის განდევნის ფრაქციის შემცირება).

ფიზიკური მონაცემები. სტენოკარდიის შეტევის დროს პაციენტებს აღენიშნებათ კანის სიფერმკრთალე, ერთ მდგომარეობაში გაჩერება (პაციენტები ჩერდებიან ერთ რომელიმე პოზაში, რადგან ნებისმიერი მოძრაობა აძლიერებს სტენოკარდიულ ტკივილს), ოფლიანობა, ტაქიკარდია (იშვიათად, ბრადიკარდია), არტერიული წნევის მომატება (იშვიათად, მისი შემცირება). შეიძლება აღინიშნოს ექსტრასისტოლები, „გალოპის რითმი“, სისტოლური შუილი, რომელიც აღმოცენდება დვრილოვანი კუნთების დისფუნქციით გამოწვეული მიტრალური სარქვლის უკმარისობის გამო. სტენოკარდიული შეტევის დროს ჩაწერილ ეკგ-ზე შეიძლება გამოვლინდეს: პარკუჭოვანი კომპლექსის ბოლო ნაწილის (T კბილის და ST სეგმენტის) ცვლილებები, გულის რითმის დარღვევები.

ლაბორატორიული მონაცემები. ლაბორატორიული კვლევის მონაცემებს სტენოკარდიის დიაგნოსტიკაში აქვს დამხმარე მნიშვნელობა. იგი საშუალებას იძლევა დადგინდეს ლიპიდური ცვლის დარღვევა და სხვა რისკფაქტორები (შაქრიანი დიაბეტი). ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება გამოირიცხოს ტკივილის სინდრომის სხვა მიზეზები (ანთება, სისხლის, ფარისებური ჯირკვლის დაავადებები).

ინსტრუმენტული გამოკვლევები. გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკის ინსტრუმენტული კვლევის მნიშვნელოვანი მეთოდებია:

— შეტევის დროს ჩაწერილი ეკგ;
— ეკგ-ის სადღეღამისო მონიტორირება;
— დატვირთვის სინჯები — ველოერგომეტრია, ტრედმილ-ტესტი;
— სტრესს-ექოკარდიოგრაფია — დატვირთვით, დობუტამინით, საყლაპავშიდა ელექტროკარდიოსტიმულაციით;
— კორონარული არტერიოგრაფია;
— მიოკარდიუმის სცინტიგრაფია თალიუმით ^{201}Tl მოსვენებულ მდგომარეობაში და ფიზიკური დატვირთვის დროს.

ელექტროკარდიოგრაფია. ეკგ-ს ცვლილებები მიოკარდიუმის იშემიის (სტენოკარდიული შეტევის) დროს ვლინდება რეპოლარიზაციის დარღვევებით (T-კბილების ცვლილებით, ST სეგმენტის ცდომით იზოხაზიდან ზემოთ (სუბენდოკარდიული იშემია) ან ქვემოთ (ტრანსმურული იშემია) ან გულის რითმის დარღვევით.

ეკგ-ის სადღეღამისო მონიტორირება. (ეკგ-ის ჩაწერა დღე-ღამის განმავლობაში და შემდეგ მისი ანალიზი კომპიუტერული პროგრამის დახმარებით) საშუალებას იძლევა ავადმყოფისთვის ჩვეულ პირობებში გამოვლენილ იქნას მიოკარდიუმის იშემიის ტკივილის და ტკივილის გარეშე ეპიზოდების არსებობა, ასევე დღე-ღამის განმავლობაში გულის რითმის დარღვევები.

დატვირთვის სინჯების ჩატარების ძირითადი ჩვენებებია:

— გულის იშემიური დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკა;
— ფიზიკური დატვირთვის ინდივიდუალური ამტანობის განსაზღვრა;
— მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება;
— მედიკამენტური თერაპიის ეფექტურობის შეფასება;
— პაციენტის შრომისუნარიანობის შეფასება;
— პროგნოზის შეფასება;

დატვირთვის სინჯის ჩატარების აბსოლუტური უკუჩვენებებია: შვიდ დღეზე ნაკლები ხანგრძლივობის მიოკარდიუმის ინფაქტი, არასტაბილური სტენოკარდია, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა, მწვავე თრომბოფლებიტი, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, გულის ქრონიკული უკმარისობა (III-IV ფუნქციური კლასი), ფილტვების უკმარისობა (მძიმე ხარისხი), ცხელება.

მეთოდის არსი მდგომარეობს ფიზიკური დატვირთვის საფეხურებრივ, დოზირებულ გაზრდასა და ეკგ-სა და არტერიული წნევის ერთდროულ რეგისტრაციაში. ფიზიკური დატვირთვის დროს, გულის რითმის აჩქარების გამო, მიოკარდიუმის მოთხოვნილება ჟანგბადზე იზრდება, თუმცა, სისხლძარღვის ობსტრუქციის გამო სისხლის მიწოდების გაზრდა შეუძლებელია, ამიტომ ეკგ-ზე ჯერ ჩნდება დამახასიათებელი ცვლილებები, ხოლო შემდეგ კი ტიპიური შეტევითი ტკივილი. ველოერგომეტრიის მგრძნობელობა 50-80%-ია, ხოლო სპეციფიკურობა 80-95%.

სინჯის შეწყვეტის კრიტერიუმებია:

— სტენოკარდიის შეტევა;

— ეკგ-ზე მიოკარდიუმის იშემიის ნიშნები;

— გულის შეკუმშვების ზღვრული სიხშირის მიღწევა;

— ძლიერი დაღლა;

— პაციენტის უარი.

დატვირთვის ტესტი მიიჩნევა დადებითად (ანუ დასტურდება გულის იშემიური დაავადების არსებობა) შემდეგი კრიტერიუმების არსებობის დროს:

1) შეტევითი ტკივილის აღმოცენება ST სეგმენტის ცვლილებების გარეშე;

2) ეკგ: ST- სეგმენტის ელევაცია ან დეპრესია 1 მმ-ზე მეტად ნებისმიერ განხრაში (გარდა V_1-V_2-ისა, ამ განხრაში 2 მმ-ზე მეტად), რომელიც გრძელდება-80 მწმ J წერტილიდან[2], ST- სეგმენტის 2 მმ-ზე მეტი ნელი ირიბად ადაღმავალი დეპრესია J+80 მწმ წერტილში;

3) ამ ნიშნების კომბინაცია.

დატვირთვის სინჯის დროს ცუდი პროგნოზის ნიშნებია:

— სტენოკარდიისთვის დამახასიათებელი ტკივილის აღმოცენება;

— ST სეგმენტის დეპრესია 2 მმ-ზე მეტად;

— ST სეგმენტის დეპრესიის შენარჩუნება დატვირთვის შეწყვეტიდან 6 წთ-ზე მეტი ხნის განმავლობაში;

— ST სეგმენტის დეპრესიის განვითარება, როდესაც გულის შეკუმშვათა სიხშირე წუთში 120-ზე ნაკლებია;

— ST სეგმენტის დეპრესიის არსებობა რამდენიმე განხრაში, ST სეგმენტის ელევაცია ყველა განხრაში aVR-ის გარდა;

— ფიზიკური დატვირთვისას არტერიული წნევის ზრდის არარსებობა ან მისი შემცირება;

— არითმიის (განსაკუთრებით პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის) განვითარება.

ექოკარდიოგრაფია საშუალებას იძლევა განისაზღვროს მიოკარდიუმის კუმშვადობის უნარი მოსვენებულ მდგომარეობაში და ჩატარდეს ტკივილის სინდრომის დიფერენციული დიაგნოსტიკა: გულის მანკები, ფილტვის-

[2] J წერტილი არის QRS კომპლექსის ბოლო ნაწილთან ST სეგმენტის შეერთების წერტილი.

მიერი ჰიპერტენზია, კარდიომიოპათიები, პერიკარდიტები, მიტრალური სარქვლის პროლაფსი, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტოფია არტერიული ჰიპერტენზის დროს.

სტრეს-ექოკარდიოგრაფია გვირგვინოვანი არტერიების უკმარისობის გამოვლენის უფრო ზუსტი მეთოდია. იგი საშუალებას იძლევა ექოკარდიოგრაფიულად განისაზღვროს მარცხენა პარკუჭის სხვადასხვა სეგმენტის მოძრაობა გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდისას დობუტამინის შეყვანის, საყლაპავ შიდა ელექტროკარდიოსტიმულაციის ან ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ.

გულის რითმის აჩქარებისას იზრდება მიოკარდიუმის მოთხოვნილება ჟანგბადის მიმართ და ვითარდება დისბალანსი შევიწროებული გვირგვინოვანი არტერიებით ჟანგბადის მიწოდებასა და მასზე მიოკარდიუმის განსაზღვრული უბნის მოთხოვნილებას შორის. ამის შედეგად ჩნდება მიოკარდიუმის კუმშვადობის ლოკალური დარღვევა, რაც წინ უსწრებს იშემიის სხვა გამოვლინებებს (ეკგ-ს ცვლილებებს, ტკივილის სინდრომს). სტრესს-ექოკარდიოგრაფიის მეთოდის მგრძნობელობა 65-90%-ია, სპეციფიკურობა – 90-95%.

დატვირთვის სინჯებისგან განსხვავებით სტრეს-ექოკარდიოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს გვირგვინოვანი არტერიების უკმარისობა ერთი სისხლძარღვის დაზიანებისას. სტრესს-ექოკარდიოგრაფიის ჩატარების ჩვენებებია:

1) დაძაბვის ატიპიური სტენოკარდია: სტენოკარდიის ეკვივალენტების არსებობა ან პაციენტის მიერ ტკივილის სინდრომის ბუნდოვანი ახსნა;

2) დატვირთვის სინჯის ჩატარების სირთულე ან შეუძლებლობა;

3) დატვირთვის სინჯის არაინფორმაციულობა სტენოკარდიისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათის დროს;

4) დატვირთვის სინჯის ჩატარებისას ეკგ-ს ცვლილებების არარსებობა ჰისის კონის ფეხების ბლოკადის, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის ნიშნების არსებობის გამო (დაძაბვის სტენოკარდიის კლინიკური სურათის არსებობისას);

5) დადებითი დატვირთვის სინჯი ველოერგომეტრიის დროს ახალგაზრდა ქალებში (გულის იშემიური დაავადების მცირე ალბათობის გამო).

კორონარული ანგიოგრაფია მიჩნეულია გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკის „ოქროს სტანდარტად“, რადგან იგი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანების არსებობა, ლოკალიზაცია და შევიწროების ხარისხი. კორონარული ანგიოგრაფიის ჩატარების ჩვენებებია:

1) მძიმე ფორმის სტენოკარდია (III-IV ფუნქციური კლასი, რომელიც შენარჩუნებულია ადეკვატური ანტიანგინური თერაპიის ჩატარების ფონზე);

2) კვლევის არაინვაზიური მეთოდებით დადგენილი მიოკარდიუმის იშემიის მკვეთრად გამოხატული ნიშნები;

3) პაციენტის ანამნეზში უეცარი გულისმიერი სიკვდილის ეპიზოდების ან სიცოცხლისთვის საშიში პარკუჭოვანი არითმიების არსებობა;

4) დაავადების პროგრესი არაინვაზიური გამოკვლევების მონაცემთა დინამიკის მიხედვით;

5) არაინვაზიური გამოკვლევების საეჭვო შედეგები სოციალურად მნიშვნელოვანი პროფესიების მქონე პაციენტებში (საზოგადოებრივი ტრანსპორტის მძღოლები, მფრინავები და ა.შ.).

კორონალური ანგიოგრაფიის ჩატარების შედარებითი უკუჩვენებებია: თირკმელების ქრონიკული უკმარისობა, ალერგია საკონტრასტო ნივთიერებაზე, იოდის აუტანლობა, გამოხატული კოაგულოპათია, მწვავე ანემია, მძიმე ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზია (რომელიც მკურნალობას არ ემორჩილება), საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაცია, ჰიპოკალიემია, ცხელება და მწვავე ინფექციები, ინფექციური ენდოკარდიტი, მძიმედ მიმდინარე არაკარდიოლოგიური დაავადებები, დეკომპენსირებული გულის ქრონიკული უკმარისობა და ფილტვების შეშუპება.

მიოკარდიუმის სცინტიგრაფია არის მიოკარდიუმის ვიზუალიზაციის მეთოდი, რომელიც იშემიური უბნების გამოვლენის საშუალებას იძლევა. მეთოდი ძალიან ინფორმაციულია, მაშინაც კი, როცა შეუძლებელია ეკგ-ს საშუალებით დიაგნოზის დასმა ჰისის კონის ფეხების ბლოკადის გამო.

დიაგნოსტიკა და დიფერენციული დიაგნოზი

დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით მოსახერხებელია გულმკერდის არეში ტკივილის კლასიფიკაციის სქემა, რომელიც შემოთავაზებულია ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეგიის, ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ (2003 წ.):

— ტიპიური სტენოკარდია:

— — ტკივილი მკერდის ძვლის უკან. ან შესაბამისი ხასიათისა და ხანგრძლივობის დისკომფორტი;

— — ტკივილი, რომელიც ჩნდება ფიზიკური დატვირთვის ან ემოციური სტრესის დროს;

— — ტკივილი, რომელიც ქრება მოსვენებულ მდგომარეობაში ან ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ;

— ატიპიური სტენოკარდია: ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშნებიდან ნებისმიერი ორი;

— არაგულისმიერი ტკივილი: ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშნებიდან ერთერთი ან არცერთი.

ტიპიურ შემთხვევებში დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის დიაგნოზი ანამნეზის დეტალური შეკრების, პაციენტის გულმოდგინე ფიზიკური გამოკვლევის, მოსვენებულ მდგომარეობაში ეკგ-ის ჩაწერის და მიღებული

ცხრ. 2.3. გულმკერდის არეში ტკივილის ყველაზე გავრცელებული მიზეზები.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები
მიოკარდიუმის ინფარქტი
სტენოკარდია
სხვა მიზეზები
შეძლება იყოს იშემიური წარმოშობის: აორტის შესართავის სტენოზი, აორტის სარქვლის უკმარისობა, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, არტერიული ჰიპერტენზია, ფილტვის ჰიპერტენზია, გამოხატული ანემია
არაიშემიური: აორტის განშრევება, პერიკარდიტები, მიტრალური სარქველის პროლაფსი
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტატის დაავადებები
საყლაპავის დაავადებები — საყლაპავის სპაზმი, საყლაპავისმიერი რეფლექსი, საყლაპავის გახეთქვა
კუჭის დაავადებები — წყლულოვანი დაავადებები
გულის კედლისა და ხერხემლის დაავადებები
წინა გულის კედლის სინდრომი
წინაკიბისებრი კუნთის სინდრომი
ხერხემლის კისრის და გულის განყოფილებების ოსტრეოქონდროზი. ოსტეოქონდრიტი (ტიტცეს სინდრომი)
ნეკნების დაზიანებები
სარტყლისებრი ლიქენი
ფილტვის დაავადებები
პნევმოთორაქსი
პნევმონია პლევრის ჩათრევით
ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია ფილტვის ინფარქტით ან მის გარეშე
პლევრის დაავადებები

შედეგების შემდგომი კრიტიკული ანალიზის საფუძველზე. მიჩნეულია, რომ გამოკვლევის ეს მეთოდები (ანამნეზი, გასინჯვა, აუსკულტაცია, ეკგ) საკმარისია დაძაბვის სტენოკარდიის დიაგნოსტიკისთვის შემთხვევათა 75%-ში.

საეჭვო დიაგნოზის შემთხვევაში თანმიმდევრულად ახორციელებენ ეკგ-ის სადღეღამისო დაკვირვებას (მონიტორინგს), დატვირთვის სინჯებს, სტრესს-ექოკარდიოგრაფიას, მიოკარდიუმის სცინტიგრაფიას. დიაგნოსტიკის ბოლო ეტაპზე აუცილებელია კორონარული ანგიოგრაფია. უნდა აღინიშნოს, რომ სტენოკარდიის დიაგნოსტიკასთან ერთად საჭიროა გამოვლენილ იქნას გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორები (იხ. თავი 3 „გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკა“).

უნდა აღინიშნოს, რომ ტკივილი გულმკერდის არეში შეიძლება იყოს მრავალი სხვა დაავადების გამოვლინება და გამოწვეული იყოს ერთდროულად რამდენიმე მიზეზით (ცხრ. 2.3).

მკურნალობა

დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობის მიზნებია:

— პროგნოზის გაუმჯობესება — მიოკარდიუმის ინფარქტის და უეცარი გულისმიერი სიკვდილის პროფილაქტიკა;

— დაავადების სიმპტომების გამოვლენის შემცირება და აღმოფხვრა.

ამ მიზნების მისაღწევად იყენებენ მკურნალობის არამედიკამენტურ, მედიკამენტურ (წამლებით) და ქირურგიულ მეთოდებს.

არამედიკამენტური მკურნალობა გულისხმობს ზემოქმედებას გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორებზე; მათ შორის მნიშვნელოვანია დიეტა დისლიპიდემიისა და სხეულის წონის შემცირების მიზნით, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა, ზომიერი ფიზიკური აქტიურობა (თუ არ არსებობს ამის უკუჩვენებები). გარდა ამისა, აუცილებელია არტერიული წნევის დონის ნორმალიზება და ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევების კორექცია. დაძაბვის სტენოკარდიის მკურნალობის მნიშვნელოვანი ნაწილია პაციენტისთვის ინფორმაციის მიწოდება და სწავლება. გულის იშემიური დაავადების არამედიკამენტური მკურნალობის შესახებ დაწვრილებით იხ. მე-3 თავი „გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკა“.

მედიკამენტური თერაპია. სტაბილური დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალო პრეპარატების ძირითადი კლასებია:

1) ანტიაგრეგანტები — აცეტილსალიცილის მჟავა, კლოპიდოგრელი;
2) β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები;
3) ნიტრატები; მოლსიდომინი;
4) კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები;
5) ციტოპროტექტორები — ტრიმეტაზიდინი;
6) ანტიჰიპერლიპიდემიური საშუალებები;
7) ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები.

დაძაბვის სტენოკარდიის არსებობისას პროგნოზის (ე.ი. სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდის მიზნით) გასაუმჯობესებლად (თუ არ არსებობს უკუჩვენება) საჭიროა დაინიშნოს: ანტიაგრეგანტები (აცეტილსალიცილის მჟავა და/ან კლოპიდოგრელი), ანტიჰიპერლიპიდემიური საშუალებები (სტატინები) და ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები.

სიცოცხლის ხარისხის გასაუმჯობესებლად აუცილებლია ანტიანგინური (ანტიიშემიური) სამკურნალო პრეპარატების დანიშვნა, რომლებიც იძლევიან სტენოკარდიის შეტევების კუპირების და/ან თავიდან აცილების საშუალებას, ასევე, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების, კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების, ნიტრატების და ნიტრატის მსგავსი პრეპარატების, მეტაბოლური (ციტოპროტექტული) მოქმედების პრეპარატებისა და მათი კომბინაციების დანიშვნა.

ანტიაგრეგანტები. კლინიკური კვლევებით დამტკიცებულია, რომ აცეტილ-

სალიცილის მჟავას მიღება დოზით 75-325 მგ/დღე-ღამეში, მნიშვნელოვნად ამცირებს მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებისა და გულის უეცარი სიკვდილის რისკს. სტენოკარდიით დაავადებულ პაციენტებს საჭიროა დაენიშნოთ აცეტილსალიცილის მჟავა, თუ არ აღინიშნება უკუჩვენება — პრეპარატის მიმართ შეუთავსებლობა.

ნიტრატების შეყვანისას აღინიშნება სისტემური ვენოდილატაცია, რაც იწვევს გულისკენ სისხლის ნაკადის (დატვირთვისწინა) შემცირებას, ასევე, გულის კამერებში წნევისა და მიოკარდიუმის დაძაბულობის შემცირებას. მცირდება პრედატვირთვა, რაც ხელს უწყობს სისხლის მიწოდების გაუმჯობესებას მიოკარდიუმის სუბენდოკარდიულ შრეებში, რომლებიც უპირველეს ყოვლისა ზიანდებიან იშემიის გამო.

ნიტრატები, ასევე, ამცირებენ არტერიულ წნევას, სისხლძარღვთა რეზისტენტობას და პოსტდატვირთვას. გარდა ამისა, მნიშვნელობა აქვს მსხვილი გვირგვინოვანი არტერიების გაფართოებას და კოლატერული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას.

პრეპარატების ამ ჯგუფს ყოფენ ხანმოკლე (ნიტროგლიცერინი) და გახანგრძლივებული (პროლონგირებული) მოქმედების (იზოსორბიდის დინიტრატი და იზოსორბიდის მონონიტრატი) ნიტრატებად (ცხრ. 2.4).

სტენოკარდიის შეტევის კუპირების მიზნით იყენებენ ნიტროგლიცერინის ტაბლეტებს. იგი ინიშნება სუბლინგვურად 0,3-0,6 მგ დოზით. ტაბლეტური ფორმის გარდა არსებობს აეროზოლებიც (სპრეი), რომელიც ასევე, მიიღება სუბლინგვურად 0,4 მგ დოზით. ხანმოკლე მოქმედების ნიტრატები ახდენენ ტკივილის კუპირებას მიღებიდან 1-5 წთ-ში. სტენოკარდიული შეტევის კუპირების მიზნით ნიტროგლიცერინის განმეორებითი დოზების მიღება შეიძლება მხოლოდ 5 წუთიანი ინტერვალებით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ტაბლეტური ფორმის; სუბლინგვურად მისაღები ნიტროგლიცერინი აქროლადობის გამო კარგავს თავის თვისებებს კოლოფის გახსნიდან 2 თვის შემდეგ, ამიტომ აუცილებელია პრეპარატის რეგულარული შეცვლა.

ხშირი სტენოკარდიული შეტევების (კვირაში 1-ზე მეტი სიხშირით) თავიდან ასაცილებლად იყენებენ ხანგრძლივი მოქმედების ნიტრატებს (იზოსორბიდის დინიტრატს და იზოსორბიდის მონონიტრატს იხ. ცხრ. 2.4):

— იზოსორბიდის დინიტრატის დოზა შეადგენს 10-20 მგ-ს დღე-ღამეში და მიიღება 2-4-ჯერ (ზოგჯერ 6-ჯერ) მოსალოდნელ ფიზიკურ დატვირთვამდე 30-40 წთ-ით ადრე. იზოსორბიდის დინიტრატის გახანგრძლივებული (რეტარდული) ფორმები ინიშნება დღე-ღამეში 1-2-ჯერ 40-120 მგ დოზით (მოსალოდნელ ფიზიკურ დატვირთვამდე);

— იზოსორბიდ მონონიტრატის ტაბლეტებს ნიშნავენ 10-40 მგ დოზით დღე-ღამეში 2-4-ჯერ, ხოლო პროლონგირებულ ფორმებს 40-120 მგ დოზით დღე-ღამეში 1-2-ჯერ, ასევე, 30-40 წუთით ადრე მოსალოდნელ ფიზიკურ დატვირთვამდე.

ცხრ. 2.4. ნიტროგლიცერინისა და ნიტრატების გამოყენება გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში

შემადგენლობა	მიღების წესი	დოზა	ეფექტის ხანგრძლივობა
ნიტროგლიცერინი	ენის ქვეშ	0,3-0,6 – 1,5 მგ	დაახლოებით 10 წთ
	სპრეი	0,4 მგ	დაახლოებით 10 წთ
	მალამო	2%-იანი 15 სმ X 15 სმ (შეესაბამება7,5-40 მგ-ს)	7 სთ-მდე
	ტრანსდერმული	0,2-0,8 მგ/სთ ყოველ 12 სთ-ში	8-12 სთ
	გახანგრძლივებული ორალური	2,5-13 მგ	4-8 სთ
	ინტრავენური	5-200 მკგ/წთ	ტოლერანტობა შეიძლება განვითარდეს 7-8 სთ-ში
იზოსორბიდის დინიტრატი	ენის ქვეშ	2,5-10 მგ	60 წთ-მდე
	ორალური	5-80 მგ, 2-3 ჯერ დღეში	8 სთ-მდე
	სპრეი	1,25 მგ ყოველ დღე	2-3 წთ
	დასაღეჭი	5 მგ	2-2 სთ
	გახანგრძლივებული ორალური	40 მგ 1-2 დღეში	8 სთ-მდე
	ინტრავენური	1,25-5,0 მგ/სთ	ტოლერანტობა ვითარდება 7-8 სთ-ში
	მალამო	100 მგ/24 სთ	არ არის ეფექტური
იზოსორბიდის მონონიტრატი	ორალური	20 მგ დღეში 2-ჯერ 60-240 მგ დღეში 1-ჯერ	12-24 სთ

ნიტრატების გვერდითი მოვლენებია: თავის ტკივილი (რაც გამოწვეულია თავის ტვინის ვენების დილატაციით), ტაქიკარდია, არტერიული ჰიპოტენზია, ხმაური ყურებში, გულისრევა, ღებინება, მოხსნის სინდრომი (სტენოკარდიული შეტევების გახშირება ნიტრატების უეცარი მოხსნის შემდეგ).

უკუჩვენებები. აბსოლუტური უკუჩვენებებია — არტერიული ჰიპოტენზია და ჰიპოვოლემია (არტერიული წნევა 100/60 მმ ვწყ.სვ-ზე ნაკლები, ცენტრალური ვენური წნევა — 4 მმ ვწყ.სვ-ზე ნაკლები), შოკი, მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა დაბალი საბოლოო დიასტოლური წნევით, მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის ტამპონადა, გაზრდილი მგრძნობელობა პრეპარატის მიმართ;

— *შედარებითი უკუჩვენებებია* — თავის ქალასშიდა წნევის მომატება, მიდრეკილება ორთოსტატიკური არტერიული ჰიპოტენზიის მიმართ, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, აორტის შესართავისა და მიტრალური ხვრელის გამოხატული სტენოზი, დახურულკუთხოვანი გლაუკომა.

ნიტრატების მიმართ ტოლერანტობა (მგრძნობელობის დაკარგვა, მიჩვევა).

1-2 კვირის და მეტი ხნის განმავლობაში ნიტრატების ყოველდღიურმა მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს ანტიანგინური ეფექტის შემცირება ან გაქრობა. ნიტრატების მიმართ ტოლერანტობის განვითარების მიზეზად მიიჩნევა აზოტის ოქსიდის წარმოქმნის შემცირება, მისი ინაქტივაციის დაჩქარებას ფოსფოდიესთერაზას აქტივობის გაზრდის და ენდოთელინ-1-ის (რომელსაც ახასიათებს სისხლძარღვთა შემავიწროებელი მოქმედება) მომატების შედეგად.

გახანგრძლივებული მოქმედების ნიტრატების მიმართ ტოლერანტობის პროფილაქტიკისთვის მიღებულია ნიტრატების ასიმეტრიული (ექსცენტრული) დანიშვნა (მაგ.: იზოსორბიდ დინიტრატი — დილის 8 და დღის 15 სთ-ზე იზოსორბიდ-დინიტრატი, ან იზოსორბიდ-მონონიტრატი მხოლოდ დილის 8 სთ-ზე). ამით უზრუნველყოფენ 6-8-საათზე მეტი ხანგრძლივობის უნიტრატო პერიოდს და, შედეგად, სისხლძარღვის კედლის გლუვი კუნთოვანი უჯრედების მგრძნობელობის აღდგენას ნიტრატების მიმართ. უნიტრატო პერიოდს, ძირითადად, ურჩევენ პაციენტებს მინიმალური ფიზიკური დატვირთვის პერიოდში და მინიმალური შეტევითი ხასიათის ტკივილების დროს (ყოველთვის ინდივიდუალურად).

ნიტრატების მიმართ ტოლერანტობის პროფილაქტიკის სხვა საშუალებებიდან გამოიყენება სულფჰიდრული ჯგუფების (აცეტილცისტეინი, მეთიონინი) დონატორები, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (კაპტოპრილი და სხვ.), ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორთა მაბლოკირებელი საშუალებები, შარდმდენები, ჰიდრალაზინი. მათ ფონზე ნიტრატების მიმართ ტოლერანტობის განვითარების სიხშირე უმნიშვნელოდ მცირდება.

მოლსიდომინი. მოქმედების მიხედვით ნიტრატების მსგავსია პრეპარატი მოლსიდომინი (ნიტროშემცველი ვაზოდიალატატორი). შეწოვის შემდეგ მოლსიდომინი გარდაიქმნება აქტიურ ნივთიერებად — აზოტის ოქსიდად, რაც იწვევს სისხლძარღვების გლუვი კუნთების მოდუნებას. მოლსიდომინი მიიღება 2-4 მგ დოზით დღე-ღამეში 1-2-ჯერ (პროლონგირებული ფორმები). მოლსიდომინის უკუჩვენებები და გვერდითი მოვლენები იგივეა, რაც ნიტრატების გამოყენებისას.

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების ანტიანგინური ეფექტი განპირობებულია მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადზე მოთხოვნილების შემცირებით, რაც გამოწვეულია გულისა და მიოკარდიუმის შეკუმშვათა შემცირებით. გარდა ამისა, გულის რითმის შემცირების დროს აღინიშნება მიოკარდიუმის დიასტოლური მოდუნების დროის გახანგრძლივება, რასაც, დიასტოლაში გვირგვინოვანი სისხლძარღვების სისხლით ავსების გახანგრძლივების გამო, მოჰყვება ანტიანგინური ეფექტი.

სტენოკარდიის სამკურნალოდ იყენებენ, როგორც სელექციურ β_1-ადრენომაბლოკირებელ (უპირატესად მოქმედებენ გულის β_1-ადრენორეცეპ-

ცხრ. 2.5. β–მაბლოკირებლების გამოყენება გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში

პრეპარატები	სელექციურობა	დოზა
აცებუტოლოლი	β_1	200 – 600 მგ დღეში ორჯერ
ატენოლოლი	β_1	50 – 200 მგ/დღეში
ბეტაქსოლოლი	β_1	10 – 20 მგ/დღეში
ბისოპროლოლი	β_1	10 მგ/ დღეში
ესმოლოლი (ინტრავენური)*	β_1	50 – 300 მკგ/კგ წთ-ში
ლაბეტალოლი**	არა	200 – 600 მგ დღეში ორჯერ
მეტოპროლოლი	β_1	50 – 200 მგ დღეში ორჯერ
ნადოლოლი	არა	40 – 80 მგ/ დღეში
პინდოლოლი	არა	2,5 – 7,5 მგ 3-ჯერ დღეში
პროპრანოლოლი	არა	80 – 120 მგ დღეში ორჯერ
თიმოლოლი	არა	10 მგ დღეში ორჯერ

* ესმოლოლი არის ყველაზე ხანმოკლე მოქმედების β-მაბლოკირებელი, ამიტომ მას იყენებენ უწყვეტი ინტრავენური ინფუზიის სახით. სწორედ ხანმოკლე მოქმედების გამო იყენებენ მას იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ β-მაბლოკირებლების მიმართ უკუჩვენება.

** ლაბეტოლოლი არის კომბინირებული α- და β-მაბლოკირებელი.

ტორებზე), ისე არასელექციურ β-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს (მოქმედებენ β_1 და β_2-ადრენორეცეპტორებზე).

— კარდიოსელექციური β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებებიდან გამოიყენება მეტოპროლოლი 50-200 მგ დოზით დღე-ღამეში (2-3 მიღება), ბეტაქსოლოლი (დღე-ღამეში 10-20 მგ), ბისოპროლოლი (5-20 მგ დღე-ღამეში 1-ჯერ), ატენოლოლი დღე-ღამეში 50-200 მგ დოზით (იხ. ცხრ. 2.5). ბოლო პერიოდში გამოიყენება პერიფერიული β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები (მაგ.: კარვედილოლი).

— არასელექციური β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებებიდან სტენოკარდიის სამკურნალოდ გამოიყენება პროპრანოლოლი დოზით 10-40 მგ დღე-ღამეში 4-ჯერ, ნადოლოლი დოზით 20-160 მგ დღე-ღამეში 1-ჯერ.

გვერდითი მოვლენები. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები იწვევენ შემდეგ გვერდით მოვლენებს (ეფექტებს): ბრადიკარდიას, გულის გამტარებლობის ბლოკადებს, ბრონქოსპაზმს, არტერიულ ჰიპოტენზიას, ნახშირწყლოვანი და ლიპიდური ცვლის დარღვევას, თავბრუსხვევას, ძილის დარღვევას, დაღლას, დეპრესიას, შრომის უნარის დაქვეითებას, მეხსიერების გაუარესებას, სქესობრივ დისფუნქციას, მოხსნის სინდრომს.

უკუჩვენებები. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნის უკუჩვენებებია: სინუსური ბრადიკარდია, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, სინოატრიული ბლოკადა, არტერიული ჰიპოტენზია, ბრონქოობსტრუქციული დაავადებები, ხანგამოშვებითი კოჭლობა, რეინოს სინდრომი, ერექტილური დისფუნქცია, ფსიქოგენური დეპრესია.

კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების ანტიანგინური

ცხრ. 2.6. კალციუმის ანტაგონისტების გამოყენება გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში

პრეპარატები	დოზა	ეფექტის ხანგრძლივობა	გვერდითი მოვლენები
დიჰიდროპირიდინის ჯგუფი			
ამლოდიპინი	5 – 10 მგ	ხანგრძლივი	თავის ტკივილი, შეშუპება
ფელოდიპინი	5 – 10 მგ	ხანგრძლივი	თავის ტკივილი, შეშუპება
ისრადიპინი	2,5 – 10 მგ	საშუალო	თავის ტკივილი, სისუსტე
ნიკარდიპინი	20 – 40 მგ	ხანმოკლე	თავის ტკივილი, შეშუპება, თვბრუსხვევა, წამოწითლება
ნიფედიპინი	30-90 მგ/დღეში ორალურად, (სწრაფი მოქმედების)	ხანმოკლე	ჰიპოტენზია, თვბრუსხვევა, წამოწითლება,შეშუპება, გულისრევა, შეკრულობა
	30-180 მგ ორალური (გახანგრ. მოქმედების)		
არადიჰიდროპირიდინული ჯგუფი			
დილთიაზემი	30-80 მგ 4-ჯერ დღეში (სწრაფი მოქმედების)	ხანმოკლე	ჰიპოტენზია, თვბრუსხვევა, წამოწითლება, ბრადიკარდია, შეშუპება
	120-320 მგ (გახანგრძ. მოქმედების)	ხანგრძლივი	
ვერაპამილი	80-160 მგ (სწრაფი მოქმედების)	ხანმოკლე	ჰიპოტენზია, ბრადიკარდია, შეშუპება, მიოკარდიუმის დეპრესია, გულის კმარისობა
	120-480 მგ (გახანგრძ. მოქმედების)	ხანგრძლივი	

ეფექტი მდგომარეობს ზომიერ ვაზოდილატაციასა (მ.შ. გვირგვინოვანი არტერიებისაც) და ჟანგბადის მიმართ მიოკარდიუმის მოთხოვნილების შემცირებში (ვერაპამილისა და დილთიაზემის ქვეჯგუფების წარმომადგენლებში). მოქმედების მექანიზმი უფრო დაწვრილებით მოცემულია მე-4 თავში „არტერიული ჰიპერტენზიები“, ასევე, ცხრ. 2.6.

სტატინები. ამ ჯგუფის პრეპარატების დახასიათება მოცემულია პირველ თავში „ათეროსკლეროზი“. ჰიპოლიპიდემიური საშუალებების (სიმვასტატინი, პრავასტატინი) გამოყენებით საერთო ქოლესტერინისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის კონცენტრაციის შემცირება დადებითად მოქმედებს დაძაბვის სტენოკარდიის მქონე პაციენტების პროგნოზზე.

მეტაბოლური საშუალებები. ტრიმედაზიდინი, ჟანგბადის ენერგეტიკულად უფრო ეფექტურად გამოყენებით, აუმჯობესებს მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმს.

ანგიოტენზინ–მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები. ეს პრეპარატები აუცილებელია ისეთი პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის ნიშნები, თანმხლები არტერიული ჰიპერტენზია,

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, მაქრიანი დიაბეტი.

კომბინირებული მკურნალობა. ნიტრატებით, β-ადრენომაბლოკირებელი, ასევე, კალციუმის არხების მაბლოკირებელი საშუალებებით მონოთერაპიის უეფექტობის დროს, აუცილებელია მათი კომბინირებული გამოყენება: ნიტრატები — β-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებთან, ნიტრატები — კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელ საშუალებებთან, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები — დიჰიდროპირიდინული რიგის (ნიფედიპინი) კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელ საშუალებებთან და ნიტრატებთან. ყველა კომბინაციას შეიძლება დაემატოს ტრიმეტაზიდინი. ამის მიუხედავად საჭიროა გვახსოვდეს, რომ 3-4 სხვადასხვა ჯგუფის პრეპარატების დანიშვნა ყოველთვის არ იწვევს ანტიანგინური ეფექტის გაძლიერებას.

მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები

დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის ქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრისას აუცილებელია სხვადასხვა ფაქტორის (მათ შორის დაზიანებული გვირგვინოვანი არტერიების რაოდენობის, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის, მაქრიანი დიაბეტის) გათვალისწინება. მაგ., მარცხენა პარკუჭის ნორმალური განდევნის ფრაქციის დროს, ერთი ან ორი სისხლძარღვის დაზიანების შემთხვევაში, მიოკარდიუმის რევასკულარიზაციას, ძირითადად, იწყებენ კანგავლით ტრანსლუმინური კორონარული ანგიოპლასტიკით და სტენტირებით, ხოლო ორი ან სამი სისხლძარღვის დაზიანებისა და მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის 45%-ზე უფრო ნაკლებად შემცირების ან თანმხლები მაქრიანი დიაბეტის არსებობისას, მიზანშეწონილია აორტოკორონარული შუნტირება.

კანგავლითი ტრანსლუმინური კორონარული ანგიოპლასტიკა (ბალონური დილატაცია). ამ მეთოდის არსი მდგომარეობს ათეროსკლეროზით გამოწვეული გვირგვინოვანი არტერიის შევიწროვებული უბნის მინიატურული ბალონით გაფართოებაში. იგი ხორციელდება ანგიოგრაფიის დროს მაღალი წნევით და ვიზუალური კონტროლით. პროცედურა წარმატებულია შემთხვევათა 95%-ში.

ანგიოპლასტიკის ჩატარებისას შეიძლება აღინიშნოს გართულებები (ერთი სისხლძარღვის დაზიანებისას სიკვდილიანობა 0,2%-ია, რამოდენიმე სისხლძარღვის დაზიანებისას — 0,5%, მიოკარდიუმის ინფარქტი ვითარდება 1%-ში, აორტოკორონარული შუნტირების აუცილებლობა ვლინდება შემთხვევათა 1%-ში). მოგვიანებით გართულებებს მიეკუთვნება რესტენოზი (პაციენტთა 35-40%-ში დილატაციიდან 6 თვის განმავლობაში), ასევე, სტენოკარდიის განვითარება (პაციენტთა 25%-ში 6-12 თვის განმავლობაში).

გვირგვინოვანი არტერიის სანათურის გაფართოების პარალელურად

ბოლო დროს იყენებენ სტენტირებას — შევიწროებულ უბნებში სტენტების (უწვრილესი მავთულის კარკასები, რომლებიც ხელს უშლიან რესტენოზის განვითარებას) იმპლანტაციას.

ბალონური შუნტირება. მეთოდის არსი მდგომარეობს აორტასა (ან გულმკერდის შიდა არტერიასა) და გვირგვინოვან არტერიას შორის, შევიწროების ქვემოთ (დისტალურად) ანასტომოზის შექმნაში. მისი მიზანია სისხლით მიოკარდიუმის ეფექტური მომარაგების აღდგენა. ტრანსპლანტატის სახით იყენებენ ბარძაყის კანქვეშა ვენის უბანს, გულმკერდის შიდა მარცხენა და მარჯვენა არტერიებს, კუჭ-ბადექონის მარჯვენა არტერიას, ქვედა მეზენტერულ არტერიას.

ოპერაციული ჩარევის შესახებ გადაწყვეტილებას იღებენ მხოლოდ კორონაროგრაფიისა და ვენტრიკულოგრაფიის მონაცემთა შედეგების საფუძველზე კლინიკური მონაცემების გათვალისწინებით. კორონარული შუნტირება საჭიროა:

— ინვალიდობის გამომწვევი ან სიცოცხლის ხარისხის შემცველი მძიმე სტენოკარდიის დროს (III-IV-ფუნქციური კლასი), რომელიც არ ექვემდებარება სამკურნალო პრეპარატებით მაქსიმალურად აქტიურ თერაპიას;

— თუ არაინვაზიური კვლევის მონაცემებით გამოვლინდება დატვირთვისადმი დაბალი ტოლერანტობა და ეკგ-ზე გამოხატულია იშემიური რეაქცია ერთი და მეტი გვირგვინოვანი არტერიის ფუნქციურად მნიშვნელოვანი (75%-ზე მეტი) სტენოზით;

— თუ მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის ძირითადი ღეროს 50%-ზე მეტი სტენოზირებულია.

კორონარული შუნტირების დროს, ასევე, შეიძლება განვითარდეს გართულება — მიოკარდიუმის ინფარქტი (შემთხვევათა 4-5%-ში (10%-მდე)). ერთი სისხლძარღვის დაზიანების დროს სიკვდილიანობა შემთხვევათა 1%-ია, ხოლო რამდენიმე სისხლძარღვის დაზიანებისას 4-5%. აორტოკორონარული შუნტირების მოგვიანებით გართულებას მიეკუთვნება რესტენოზი (ვენების ტრანსპლანტატების გამოყენებისას, შუნტირებიდან პირველი ერთი წლის განმავლობაში, იგი აღინიშნება შემთხვევათა 10-20%-ში, ხოლო 5-7 წლის განმავლობაში ყოველწლიურად 2%-ში). არტერიული ტრანსპლანტატების გამოყენებისას პაციენტთა 90% არ განიცდის რესტენოზს ათი წლის განმავლობაში. სამი წლის განმავლობაში სტენოკარდიის რეციდივი აღენიშნება პაციენტთა 25%-ს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის და უეცარი გულისმიერი სიკვდილის პროფილაქტიკა

როგორც კლინიკური კვლევებით დასტურდება, მიოკარდიუმის ინფარქტისა და უეცარი გულისმიერი სიკვდილის თავიდან ასაცილებლად ყველაზე ეფექტურია აცეტილსალიცილის მჟავა და სტატინები.

პროგნოზი

სტაბილური დაძაბვის სტენოკარდიის პროგნოზი შედარებით საიმედოა შესაბამისი მკურნალობისა და პაციენტებზე შემდგომი დაკვირვების შესაძლებლობის მქონე კლინიკებში: სიკვდილიანობა წელიწადში 2-3%-ია, ფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი ვითარდება პაციენტთა 2-3%-ში. შედარებით ნაკლებად საიმედო პროგნოზი აქვთ პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის დაქვეითება, სტაბილური დაძაბვის სტენოკარდიის მაღალი ფუნქციური კლასი, ასევე, ხანშიშესულებს, გვირგვინოვანი არტერიების მრავალსისხლძარღვოვანი დაზიანების, მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის ძირითადი ღეროს სტენოზისა და მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა პარკუჭთაშუა ტოტის პროქსიმალური სტენოზის მქონე პაციენტებს.

2.3. მწვავე კორონარული სინდრომი

ტერმინი „მწვავე კორონალური სინდრომი“ კლინიკურ პრაქტიკაში შემოღებულ იქნა მაშინ, როდესაც გაირკვა, რომ მკურნალობის ზოგიერთი (კერძოდ, თრომბოლიზურ თერაპიის) მეთოდის გამოყენება უნდა გადაწყდეს მიოკარდიუმის მსხვილკეროვანი ინფარქტის დიაგნოზის დადგენამდე.

ტერმინით „მწვავე კორონარული სინდრომი“ აღნიშნავენ კლინიკური ნიშნების ან სიმპტომების ერთობლიობას, რომელიც იძლევა მიოკარდიუმის ინფარქტის ან არასტაბილური სტენოკარდიის ეჭვის მიზეზს. მწვავე კორონარული სინდრომი აერთიანებს რამდენიმე მდგომარეობას:

1) მიოკარდიუმის ინფარქტს ST სეგმენტის ელევაციით;

2) მიოკარდიუმის ინფარქტს ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე;

3) მიოკარდიუმის ინფარქტს, რომლის დიაგნოზი დასმულია კარდიოსპეციფიკური ფერმენტების აქტივობის ცვლილებით — ბიომარკერებით ან მოგვიანებითი ეკგ-ის ნიშნების მიხედვით;

4) არასტაბილურ სტენოკარდიას.

მწვავე კორონარული სინდრომი არ შეიძლება ჩაითვალოს ნოზოლოგიად. პაციენტის ჰოსპიტალიზაციიდან 24 სთ-ის განმავლობაში „მწვავე კორონარული სინდრომის“ დიაგნოზი უნდა შეიცვალოს ზუსტად განსაზღვრული და დამტკიცებული ნოზოლოგიური დიაგნოზით: არასტაბილური სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი Q კბილით, მიოკარდიუმის ინფარქტი Q კბილის გარეშე, დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდია და ან სხვ.

კლასიფიკაცია

კლინიკური ნიშნების და ეკგ-ის მონაცემების მიხედვით გამოყოფენ მწვავე კორონარული სინდრომის ორ სახეს:

ცხრ. 2.7. არასტაბილური სტენოკარდიის კლასიფიკაცია (ჰამი, ბრაუნვალდი, 2000).

	A – ვითარდება ექსტრაკარდიული ფაქტორების არსებობისას, რომლებიც აძლიერებენ მიოკარდიუმის იშემიას (მეორადი არასტაბილური სტენოკარდია)	B – ვითარდება ექსტრაკარდიული ფაქტორების გარეშე (პირველადი არასტაბილური სტენოკარდია)	C – ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 2 კვირის შემდეგ (პოსტინფარქტული არასტაბილური სტენოკარდია)
I – მძიმე სტენოკარდიის პირველადი გამოჩენა, პროგრესირებადი სტენოკარდია, მოსვენებულ მდგომარეობაში სტენოკარდიის გარეშე.	IA	IB	IC
II – მოსვენების სტენოკარდია წინა თვეში, მაგრამ არა უახლოეს 48 სთ-ში (სტენოკარდია მოსვენებულ მდგომარეობაში, ქვემწვავე	IA	IIB	IIC
III – მოსვენების სტენოკარდია წინა 48 სთ-ის განმავლობაში (მწვ. სტენოკარდია მოსვენებულ მდგომარ-ში)	III A	III B III B ტროპონინი (–) III B ტროპონინი (+)	III C

1) მწვავე კორონარული სინდრომი ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე (ვითარდება ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიოკარდიუმის ინფარქტის ან არასტაბილური სტენოკარდიის შედეგად);

2) მწვავე კორონარული სინდრომი ST სეგმენტის ელევაციით.

შემუშავებულია არასტაბილური სტენოკარდიის რამდენიმე კლასიფიკაცია. უფრო ხშირად იყენებენ ჰამ-ბრაუნვალდის კლასიფიკაციას (2000) (ცხრ. 2.7).

კლინიკური თვალსაზრისით პროგნოზულად შედარებით უფრო საშიშია 48 სთ-ის განმავლობაში განვითარებული არასტაბილური სტენოკარდია.

პათოგენეზი

მწვავე კორონარული სინდრომის პათოგენეზში მონაწილეობს შემდეგი ფაქტორები:

— ათეროსკლეროზული ფოლაქის გაგლეჯა ან ეროზია;

— სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული გვირგვინოვანი არტერიის თრომბოზი;

— გვირგვინოვანი არტერიის სპაზმი;

— გვირგვინოვანი არტერიების დისტალური ემბოლია;

— ანთება.

ათეროსკლეროზული ფოლაქის მთლიანობის დარღვევა ვითარდება მისი არასტაბილურობის გამო. ამის მიზეზებია:

— ლიპიდური ბირთვის დიდი ზომები;

— თხელი ფიბროზული კაფსულა კოლაგენის დაზიანებული ზედაპირული თხელი შრით;

— გლუვკუნთოვანი უჯრედების დაბალი სიმკვრივე;

— მაკროფაგების და, შესაბამისად, ქსოვილოვანი ფაქტორების (მეტალოპროტეაზების) მაღალი კონცენტრაცია.

კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკა

მწვავე კორონარული სინდრომი ST სეგმენტის ელევაციით აღწერილია ქვეთავში 2.5. „მიოკარდიუმის ინფარქტი".

მწვავე კორონარული სინდრომი ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე, კლინიკურად ვლინდება ორი ნოზოლოგიური ფორმით, რომლებიც ხშირად ერთმანეთისგან მხოლოდ სიმპტომატიკით (სიმძიმით) განსხვავდება, ესენია: მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე და არასტაბილური სტენოკარდია.

მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე ეს არის მიოკარდიუმის მწვავე იშემია, რომელიც თავისი სიმძიმით და ხანგრძლივობით საკმარისია მიოკარდიუმის ნეკროზის გამოსაწვევად.

— საწყის ეკგ-ზე ST სეგმენტის ელევაცია არ აღინიშნება. პაციენტთა დიდ ნაწილში არც შემდეგ ვლინდება პათოლოგიური Q კბილი, ამ დროს დაისმის დიაგნოზი — მიოკარდიუმის ინფარქტი Q კბილის გარეშე;

— მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე განსხვავდება არასტაბილური სტენოკარდიისგან სისხლში მიოკარდიუმის ნეკროზის მარკერების აღმოჩენით (კონცენტრაციის გაზრდით).

არასტაბილური სტენოკარდია არის მიოკარდიუმის მწვავე იშემია, რომლის სიმძიმე და ხანგრძლივობა არაა საკმარისი მიოკარდიუმის ნეკროზის განვითარებისთვის. ეკგ-ზე, ასევე, არ რეგისტრირდება ST სეგმენტის ელევაცია. იმის გამო, რომ ნეკროზი არ არის, სისხლის ნაკადში მიოკარდიუმის ნეკროზის მარკერების გადასვლა არ ხდება.

არასტაბილურ სტენოკარდიას მიეკუთვნება რამდენიმე კლინიკური სიტუაცია:

1) პირველად წარმოქმნილი დაძაბვის სტენოკარდია — სტენოკარდია,

რომელიც ადრე არ აღინიშნებოდა (ანამნეზში), თუმცა ბოლო 2 თვის განმავლობაში პაციენტმა შეამჩნია ის სიმპტომები, რომელიც ახასიათებს III ან IV ფუნქციური კლასის სტენოკარდიას, ეს სიმპტომები მნიშვნელოვნად [illegible] მის ფიზიკურ აქტივობას;

2) პროგრესირებადი სტენოკარდია — სტენოკარდია ადრე აღინიშნებოდა, მაგრამ ბოლო 2 თვეში ფუნქციური კლასი გაიზარდა III-მდე და უფრო მეტად, შეტევები გახდა უფრო ხშირი და ძლიერი ან დროში გახანგრძლივებული;

3) არასტაბილურ სტენოკარდიას, ასევე, მიაკუთვნებენ სტენოკარდიას, რომელიც პირველად განვითარდა მოსვენებულ მდგომარეობაში ან ღამის საათებში.

ჩივილები. მწვავე კორონარული სინდრომის დიაგნოზის დასასმელად მნიშვნელოვანია ანამნეზში გულის იშემიური დაავადების არსებობა.

ტიპიური ნიშნები — ტიპიურ შემთხვევაში მწვავე კორონარული სინდრომის დროს ტკივილი გრძელდება 15 წთ-ზე მეტი ხნის განმავლობაში. დროული დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია ღამის საათებში ან მოსვენებულ მდგომარეობაში განვითარებული სტენოკარდიული შეტევების არსებობა.

ატიპიური ნიშნები აღენიშნება 75 წელზე მეტი ასაკის მქონე პაციენტებს, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ 40 წლამდე ასაკის ახალგაზრდებს, ასევე, ქალებს. ატიპიურ სიმპტომებს მიეკუთვნება:

— ტკივილი მოსვენებულ მდგომარეობაში;

— ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში;

— საჭმლის მონელების მწვავე მოშლა;

— მჩხვლეტავი ტკივილი გულმკერდის არეში;

— ტკივილი გულმკერდის არეში პლევრიტისთვის დამახასიათებელი ნიშნებით;

— ქოშინის გაძლიერება, ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ამტანობის გაუარესება.

ელექტროკარდიოგრაფია (ეკგ) მწვავე კორონარული სინდრომის დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდია: ამ სინდრომისთვის დამახასიათებელია ST სეგმენტის ცდომა და T კბილის ცვლილებები. ინფორმაციულია ეკგ-ის ჩაწერა ტკივილის სინდრომის დროს. მწვავე კორონარული სინდრომის დიაგნოსტიკისთვის აუცილებელია დინამიკაში ჩაწერილი რამდენიმე ეკგ-ის ერთმანეთთან შედარება.

მწვავე კორონარულ სინდრომზე ეჭვის არსებობისას, ეკგ-ის შესაფასებლად მნიშვნელოვანია ორი გარემოება:

— შეტევებს შორის პერიოდში გადაღებულ ეკგ-ზე შეიძლება ცვლილებები არ აღინიშნებოდეს;

— ეკგ-ის ცვლილებების არარსებობა არ გამორიცხავს მწვავე კორონარული სინდრომის დიაგნოზს.

დამახასიათებელი ტკივილის სინდრომის არსებობისას (თუ ეკგ-ის დინამიკური შესწავლის შედეგად ცვლილებები არ აღინიშნა) აუცილებელია გამოირიცხოს ტკივილის არაკარდიული მიზეზები.

ლაბორატორიული გამოკვლევის სქემაში შედის სისხლის საერთო ანალიზი (ლეიკოციტების და ერითროციტების რაოდენობის, ლეიკოციტური ფორმულის, ჰემოგლობინის კონცენტრაციის, ერითროციტების დალექვის სიჩქარის განსაზღვრა), ასევე, ბიოქიმიური მაჩვენებლების (ტროპონინების, კრეატინფოსფოკინაზას MB[3]-ფრაქციის, გლუკოზის) განსაზღვრა.

მიოკარდიუმის ნეკროზის მარკერები. ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიოკარდიუმის ინფარქტის და არასტაბილური სტენოკარდიის ერთმანეთისგან განსხვავების მიზნით აუცილებელია გულის ტროპონინების კონცენტრაციის (ხარისხობრივი ან რაოდენობრივი) განსაზღვრა:

— მწვავე კორონარული სინდრომის დროს (რომელიც მიმდინარეობს ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე), კრეატინფოსფოკინაზას MB-იზოფერმენტების განსაზღვრასთან შედარებით, უპირატესობა ენიჭება გულის T და I ტროპონინების შესწავლას, რაც განპირობებულია ტროპონინების სპეციფიკურობის და მგრძნობელობის უფრო მაღალი მაჩვენებლით;

სისხლში ტროპონინების ან კრეატინფოსფოკინაზას MB-იზოფერმენტების მომატებული რაოდენობის აღმოჩენისას მიოკარდიუმის ნეკროზის დიაგნოზის დასადასტურებლად აუცილებელია ჩატარდეს მათი განმეორებითი ანალიზი ტკივილის სინდრომის დაწყებიდან პირველი 12 სთ-ის განმავლობაში. მწვავე კორონარული სინდრომის დროს (ST-სეგმენტის ელევაციის გარეშე) ტკივილის სინდრომის დაწყებიდან 24 სთ-ის გასვლის შემდეგ, მიოკარდიუმის ნეკროზის მარკერების ინფორმაციულობა მნიშვნელოვნად მცირდება — შედეგი შეიძლება იყოს უარყოფითი.

გლუკოზა. მიოკარდიუმის ნეკროზის მარკერების განსაზღვრასთან ერთად ნაზარდყლოვანი ცვლის შეფასებისთვის აუცილებელია სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის დადგენა. ამ უკანასკნელის დარღვევა მნიშვნელოვნად ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას.

მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტების რისკის სტრატიფიკაცია. რისკის ხარისხის მიხედვით პაციენტების დაყოფას დიდი მნიშვნელობა აქვს მკურნალობის მართვის თვალსაზრისით (ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების რეკომენდაციები, 2000 წელი).

სიკვდილის ან მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების ***მაღალი რისკი*** დამახასიათებელია მაშინ, როცა პირველი 8-12 სთ-ის განმავლობაში აღინიშნება შემდეგი მონაცემები:

— მეორდება მიოკარდიუმის იშემიის ეპიზოდები (განმეორებით ტკივილები ან ST სეგმენტის დინამიკა);

— ადრეული ინფარქტისშემდგომი სტენოკარდია;

---

[3] იკითხება როგორც „ემ-ბე“.

— სისხლში ტროპონინ T-ს ან I-ს (ან კრეატინფოსფოკინაზას MB-ფრაქციის) კონცენტრაციის მომატება;

— ჰემოდინამიკის არასტაბილურობა (არტერიული ჰიპოტენზია, გულის უკმარისობის ნიშნები);

— გულის რითმის მძიმე დარღვევები (პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის განმეორებითი ეპიზოდები, პარკუჭების ფიბრილაცია);

— შაქრიანი დიაბეტი;

— ეკგ-ის იმგვარი ცვლილებები, რომლებიც არ იძლევა ST სეგმენტის შეფასების საშუალებას.

უახლოეს პერიოდში სიკვდილის ან მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების *დაბალ რისკზე* მიუთითებს:

— დაკვირვების პერიოდში განმეორებითი ტკივილების არარსებობა;

— ეკგ-ზე ST სეგმენტის დეპრესიის და ელევაციის არარსებობა, მაგრამ ვლინდება ინვერსიული ან გადასწორებული T კბილები (ან ცვლილებების გარეშე);

— პირველადი და განმეორებითი (6-12 სთ-ის შემდეგ) განსაზღვრისას ტროპონინების ან მიოკარდიუმის ნეკროზის სხვა მარკერების კონცენტრაციის ცვლილებების არარსებობა.

მკურნალობა

ჰოსპიტალიზაცია. მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტი უნდა მოთავსდეს რეანიმაციულ განყოფილებაში ან ინტენსიური თერაპიის პალატაში 24 სთ-ის განმავლობაში. რეანიმაციის განყოფილებაში პაციენტის შემდგომი დატოვების საკითხი დამოკიდებულია მდგომარეობის სიმძიმეზე, ეკგ-ის დინამიკაზე, ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებზე.

გამოყენებული სამკურნალო საშუალებები. მწვავე კორონარული სინდრომის სამკურნალოდ იყენებენ პრეპარატების რამდენიმე ჯგუფს:

1) ნიტრატებს;

2) β-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს;

3) კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელ საშუალებებს;

4) ანტითრომბოზული:

ა) ანტითრომბოციტულ პრეპარატებს (ანტიაგრეგანტებს): აცეტილსალიცილის მჟავას, კლოპიდოგრელს, თრომბოციტების გლიკოპროტეინული რეცეპტორების II/IIIa მაბლოკირებელ საშუალებებს (ვენაში შესაყვანად) — აბციქსიმაბს, ეპტიფიბატიდს;

ბ) ანტითრომბინულ პრეპარატებს (ანტიკოაგულანტებს): ჰეპარინს, დაბალმოლეკულურ ჰეპარინებს — ნატრიუმის ენოქსაპარინს, კალციუმის ნადროპარინს, ნატრიუმის დალტეპარინს.

თრომბოლიზური თერაპია საჭიროა ST სეგმენტის ელევაციის არსებო-

ბისას. მას განვიხილავთ ქვეთავში „მიოკარდიუმის ინფარქტი“.

ნიტრატები. იმ პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ ტკივილის სინდრომით გამოხატული მიოკარდიუმის იშემიის ეპიზოდები უნდა დაენიშნოთ ნიტრატები (ინტრავენურად). საჭიროა დოზის თანდათან გაზრდა (დარეგულირება) სიმპტომების გაქრობამდე (მოხსნამდე) ან გვერდითი ეფექტების (თავის ტკივილის ან არტერიული ჰიპოტენზიის) გაჩენამდე. ეფექტის მიღწევის შემდეგ (სიმპტომების შესუსტება ან გაქრობა) ვენაში შესაყვან ნიტრატებს ცვლიან შინაგანი წესით მისაღები საშუალებები. ნიტრატების ვენაში შეყვანისას ინფუზიის საწყისი სიჩქარეა 10 მგ/წთ. შემდეგ დოზას ზრდიან 10 მგ/წთ-ით ყოველ 3-5 წუთში, ვიდრე არ გაჩნდება არტერიული წნევის რეაქცია ან სიმპტომატიკის დადებითი დინამიკა, თუ 20 მკგ/წთ სიჩქარით ნიტრატების შეყვანისას ეფექტი არ მიიღება, მაშინ სიჩქარის გაზრდის „საფეხურები“ შეიძლება შეიცვალოს 10 ან 20 მგ/წთ-ითაც კი, თუ ტკივილის ინტენსივობა და მიოკარდიუმის იშემიის სხვა ნიშნები მცირდება ან მთლიანად ქრება, მაშინ დოზას არ ზრდიან. თუ სიმპტომატიკის გამოვლენა არ სუსტდება, დოზას ზრდიან არტერიული წნევის ცვლილებამდე. თუ არტერიული წნევა მცირდება, დოზის გაზრდის „საფეხურები“ უნდა შევამციროთ, ხოლო მათ შორის ინტერვალი უნდა გავზარდოთ.

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები ზემოქმედებას ახდენენ ორი გზით:

— გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირების ხარჯზე აქვეითებენ მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას. ამცირებენ სისტოლურ არტერიულ წნევას და პოსტდატვირთვას, ასევე, მიოკარდიუმის კუმშვადობას;

— გვირგვინოვან არტერიაში ზრდიან სისხლის ნაკადს დიასტოლური პერფუზიის გაუმჯობესებისა და დისტალური გვირგვინოვანი პერფუზიის გაზრდის ხარჯზე.

თუ არ არსებობს უკუჩვენება, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების მიღება საჭიროა კორონარული სინდრომით დაავადებული ყველა პაციენტისთვის. ოპტიმალური გულის შეკუმშვათა სიხშირეა 50-60 წუთში. მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში მკურნალობის საწყის ეტაპზე უპირატესობა ენიჭება პრეპარატების ვენაში შეყვანას.

პრეპარატები და დოზები. უნდა აღინიშნოს, რომ არ არსებობს ზუსტი მონაცემები იმის შესახებ თუ რომელი β-ადრენომაბლოკირებელი არის უფრო მეტად ეფექტური.

— პროპრანოლოლი: საწყისი დოზა არის 0,5-1 მგ ინტრავენურად. 1 სთ-ის შემდეგ პრეპარატს ნიშნავენ დოზით 40-80 მგ ყოველ 4 სთ-ში შინაგანი წესით მისაღებად, ვიდრე ჯამური დოზა არ მიაღწევს 360-400 მგ/დღე-ღამეში;

— მეტოპროლოლი: საწყისი დოზაა — 5 მგ (ვენაში შეყვანით 1-2 წუთის განმავლობაში), ყოველ მომდევნო 5 წთ-ში განმეორებითი შეყვანა ვიდრე ჯამური დოზა არ მიაღწევს 15 მგ-ს. ვენაში შეყვანის ბოლო

ინექციიდან 15 წთ-ის შემდეგ საჭიროა მისი მიღება შინაგანი წესით 50 მგ დოზით ყოველ 6 საათში, 48 სთ-ის განმავლობაში. შემდეგში ინტერვალები შეიძლება გაიზარდოს. შემანარჩუნებელი დოზაა 100 მგ, დღეღამეში 3-ჯერ:

ატენოლოლი: ვენაში შეყვანის საწყისი დოზაა 5 მგ; 5 წუთის შემდეგ შეჰყავთ კიდევ 5 მგ. ვენაში ბოლო შეყვანიდან 1 სთ-ის გასვლის შემდეგ ნიშნავენ 50-100 მგ ატენოლოლს შინაგანი წესით მისაღებად დღეში 1-2-ჯერ. აუცილებლობისას შესაძლებელია დოზის გადიდება დღე-ღამეში 400 მგ-მდე და მეტად.

უკუჩვენებები. — I ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა 0,24 წმ-ზე მეტი ხანგრძლივობის P-Q (R) ინტერვალით;

— II ან III ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა რითმის ხელოვნური მარეგულირებლის გარეშე;

— ანამნეზში ბრონქული ასთმა;

— მარცხენა პარკუჭის მწვავე დისფუნქცია გულის უკმარისობის ნიშნებით. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნის უკუჩვენების შემთხვევაში შეიძლება კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების — ვერაპამილის ან დილთიაზემის გამოყენება.

ჰეპარინი. მწვავე კორონარული სინდრომის ანტითრომბული (ანტიკოაგულანტური) მკურნალობის მიზნით რეკომენდებულია არაფრაქციული ჰეპარინისა და დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გამოყენება.

არაფრაქციული ჰეპარინით მკურნალობისას მთავარ საშიშროებაა სხვადასხვა ლოკალიზაციის სისხლდენების განვითარება. ამ საშიში გართულებების თავიდან ასაცილებლად მკურნალობის პერიოდში აუცილებელია პაციენტის სისხლის შემდედებელ სისტემაზე რეგულარული დაკვირვება.

არაფრაქციული ჰეპარინით მკურნალობის უსაფრთხოების კონტროლის რეკომენდებული მეთოდია აქტივირებული, ნაწილობრივი, თრომბოპლასტინური დროის განსაზღვრა. ჰეპარინთერაპიის უსაფრთხოების მონიტორინგის მიზნით არ არის რეკომენდებული სისხლის შედედების დროის განსაზღვრა.

არაფრაქციული ჰეპარინის საწყისი დოზა შეჰყავთ ვენაში ბოლუსით 60-80 ერთ/კგ (მაგრამ არაუმეტეს 5000 ერთ.) დოზით, შემდეგ წარმოებს ინფუზია 12-18 ერთ/კგ/სთ (მაგრამ არაუმეტეს 1250 ერთ/კგ/სთ) სიჩქარით. ნატრიუმის ჰეპარინის შეყვანიდან 6 სთ-ის შემდეგ აქტივირებული, ნაწილობრივი, თრომბოპლასტინური დრო უნდა აღემატებოდეს მოცემული დაწესებულების ლაბორატორიის საკონტროლო მაჩვენებელს 1,5-2,5-ჯერ (საჭიროა აქტივირებული, ნაწილობრივი, თრომბოპლასტინური დროის ამავე დონეზე შენარჩუნება შემდგომშიც). აქტივირებული, ნაწილობრივი, თრომბოპლასტინური დროის განსაზღვრის შემდეგ საჭიროა ჰეპარინის ინფუზიის სიჩქარის კორექცია.

არაფრაქციული ჰეპარინით მკურნალობის ფონზე სისხლდენის შემთხვევაში ვენაში შეჰყავთ პროტამინის სულფატი დოზით 30-60 მგ. დოზის

სიდიდე განისაზღვრება მანამდე შეყვანილი ნატრიუმის ჰეპარინის დოზის მიხედვით – 1 მგ პროტამინის სულფატი აკავშირებს ნატრიუმის ჰეპარინის 100 ერთეულს.

დაბალმოლეკულური ჰეპარინები არაფრაქციული ჰეპარინის კარგი ალტერნატივაა. მისი უპირატესობებია:

– შედარებით მარტივი პრაქტიკული გამოყენება – პრეპარატი შეჰყავთ კანქვეშ ყოველ 12 სთ-ში, არაა აუცილებელი აქტივირებული, ნაწილობრივი, თრომბოპლასტინური დროის კონტროლი;

– ანტი-Xa/ანტი-IIa აქტივობის უფრო მაღალი თანაფარდობა (უფრო გამოხატულია ანტიკოაგულანტური მოქმედება).

– თრომბოციტული ფაქტორ 4-ის მიმართ ნაკლები მგრძნობიარობა;

– შედარებით განსაზღვრული ანტიკოაგულანტური ეფექტი თრომბოციტოპენიის ნაკლებ სიხშირეზე.

პრეპარატებს იღებენ შემდეგი დოზებით: IU – საერთაშორისო ერთეული

– ნატრიუმის ენოკსაპარინი – კანქვეშ 100 IU/კგ (1 მგ/კგ) ყოველ 12 სთ-ში. თავდაპირველად შეიძლება 30 მგ-ის შეყვანა ვენაში ბოლუსით;

– ნატრიუმის დალტეპარინი – კანქვეშ 120 IU//კგ ყოველ 12 სთ-ში;

– კალციუმის ნადროპარინი – ვენაში ბოლუსით 86 IU//კგ, შემდეგ კი კანქვეშ 86 IU//კგ ყოველ 12 სთ-ში.

დაბალმოლეკულური ჰეპარინით მკურნალობის მაქსიმალური ხანგრძლივობა მწვავე კორონარული სინდრომის დროს ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე, არ უნდა აღემატებოდეს 8 დღე-ღამეს, რადგან როგორც ფართომასშტაბიანი სამეცნიერო კვლევების შედეგები ადასტურებს 8 დღეზე მეტი მკურნალობა არ ზრდის მის ეფექტურობას და იზრდება მხოლოდ მკურნალობის ღირებულება.

დაბალმოლეკულური ჰეპარინის ნეიტრალიზაციის მიზნით გამოიყენება 1 მგ პროტამინის სულფატი პრეპარატის 100 ერთეულზე.

აცეტილსალიცილის მჟავა აინჰიბირებს ციკლოქსიგენაზა-1-ს და ციკლოქსიგენაზა-2-ს (რაც აუცილებელია თრომბოქსან A_2-ის სინთეზისთვის) და ამგვარად ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას.

მწვავე კორონარული სინდრომის (ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე) მქონე პაციენტების მკურნალობა აცეტილსალიცილის მჟავით, 2-ჯერ და მეტად ამცირებს სიკვდილიანობას და მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების რისკს. ამიტომ საჭიროა აცეტილსალიცილის მჟავა დაენიშნოს ყველა პაციენტს, თუ არსებობს მწვავე კორონარულ სინდრომზე ეჭვი და არ არის უკუჩვენება.

საწყისი დოზაა 250-500 მგ, დასაღეჭად. შემდგომში აცეტილსალიცილმჟავა ინიშნება 75-325 მგ დოზით დღე-ღამეში 1-ჯერ (პერორალურად). აცეტილსალიცილმჟავას დაბალი და საშუალო დოზით (75-325 მგ/დღე-ღამეში) მიღება, ისევე, ეფექტურია, როგორც მაღალი დოზით (1200 მგ/დღე-ღამეში).

კლოპიდოგრელი თრომბოციტების ზედაპირზე ბლოკავს ადენოზინდიფოსფორმჟავას რეცეპტორებს, რაც, თავის მხრივ, ამცირებს მათ აგრეგაციას.

კლოპიდოგრელის დანიშვნა, უპირველეს ყოვლისა, საჭიროა იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების და ლეტალობის მაღალი რისკი. პირველ დღეებში პაციენტებს ენიშნებათ დამტვირთავი დოზა 300 მგ (4 ტაბლეტი), შემდეგ კი კლოპიდოგრელის მიღება უნდა შემცირდეს დღე-ღამეში 75 მგ-მდე. მკურნალობის ხანგრძლივობა 1-დან 9 თვემდეა.

მკურნალობის ტაქტიკა

მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია სიკვდილის და მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების რისკის დონეზე.

მაღალი რისკი — საჭიროა შემდეგი ღონისძიებები:

1) ტკივილის სინდრომის კუპირება ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებებით;

2) აცეტილსალიცილმჟავას დანიშვნა;

3) ჰეპარინის (არაფრაქციული ან დაბალმოლეკულურის) შეყვანა;

4) კლოპიდოგრელის დანიშვნა;

5) β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნა (უკუჩვენების არსებობისას ინიშნება კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები — ვერაპამილი ან დილთიაზემი);

6) ნიტრატების გამოყენება;

7) გულის რითმის დარღვევების, არასტაბილური ჰემოდინამიკის, ადრეული პოსტინფარქტული სტენოკარდიის განვითარებისა და ანამნეზში აორტოკორონარული შუნტირების არსებობისას რეკომენდებულია კორონაროანგიოგრაფიის ჩატარება.

საერთაშორისო რეკომენდაციების შესაბამისად (2003), კორონაროანგიოგრაფია პირველი შესაძლებლობისთანავე უნდა ჩაუტარდეს მაღალი რისკის მქონე ყველა პაციენტს.

კორონაროგრაფიის შედეგების მიხედვით და შესაძლებლობის არსებობისას, ტარდება მიოკარდიუმის გადაუდებელი რევასკულარიზაცია (ბალონური კორონარული ანგიოპლასტიკა, კორონარული სტენტირება, კორონარული შუნტირება).

დაბალი რისკი საჭიროა შემდეგი ღონისძიებების ჩატარება:

1) აცეტილსალიცილის მჟავას დანიშვნა;

2) კლოპიდოგრელის დანიშვნა;

3) β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების გამოყენება (უკუჩვენების არსებობისას ინიშნება კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები — ვერაპამილი ან დილთიაზემი);

4) ნიტრატების დანიშვნა (აუცილებლობის შემთხვევაში);

5) ჰეპარინის (არაფრაქციულის ან დაბალმოლეკულურის) დანიშვნა. თუ 12 სთ-ის შემდეგ ეკგ-ზე ცვლილებები არ აღინიშნა, ან პაციენტის შემოსვლიდან 12 სთ-ის განმავლობაში ტროპონინების კონცენტრაცია არ გაიზარდა, მაშინ აღნიშნული პრეპარატი უნდა მოიხსნას.

სტრეს–ტესტის ჩატარება

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების (2002) რეკომენდაციების თანახმად დაბალი რისკის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც არ აღენიშნებათ მიოკარდიუმის იშემიის განმეორებითი ეპიზოდები, შეტევიდან 3-7 დღე-ღამის გასვლის შემდეგ, რეკომენდებულია სტრეს-ტესტის (ფიზიკური დატვირთვით ან ფარმაკოლოგიური) ჩატარება, რათა განისაზღვროს გართულებების განვითარების რისკი. თუ გამოვლენილ იქნა მიოკარდიუმის მნიშვნელოვანი იშემია, მაშინ იგეგმება კორონაროგრაფია, რომლის შედეგების მიხედვით ახორციელებენ გვირგვინოვან არტერიებზე ქირურგიულ ოპერაციას (ბალონურ ანგიოპლასტიკას, აორტოკორონარულ შუნტირებას).

პაციენტების კონტროლი სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ

სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ 1 თვის განმავლობაში პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს კარდიოლოგის (ან თერაპევტის) მეთვალყურეობის ქვეშ. ამბულატორიულ პირობებში რეკომენდებულია შემდეგი სამკურნალო საშუალებების მიღება:

1) აცეტილსალიცილის მჟავა დღე-ღამეში 750-დან 325 მგ-მდე ხანგრძლივი დროის განმავლობაში;

2) β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები (მეტოპროლოლი, ატენოლოლი), ხოლო თუ მათ მიმართ არსებობს უკუჩვენება, მაშინ – კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები (ვერაპამილი, დილთიაზემი) ინდივიდუალურად შერჩეული დოზის მიხედვით ერთი წლის განმავლობაში;

3) კლოპიდოგრელი დოზით 75 მგ/დღე-ღამეში. ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეგიის და ამერიკის გულის ასოციაციის რეკომენდაციით (თუ გავითვალისწინებთ საკითხის ფინანსურ მხარესაც) მწვავე კორონარული სინდრომის დროს კლოპიდოგრელით მკურნალობა უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება სწრაფად (პაციენტის სტაციონარში შემოსვლისთანავე) და გაგრძელდეს 1 თვე მაინც (სასურველია 9 თვემდე). გვირგვინოვან არტერიებზე ჩატარებული ოპერაციის შემდეგ კლოპიდოგრელით მკურნალობა რეკომენდებულია 1 წლის განმავლობაში;

4) სტატინები (სიმვასტატინი, ატორვასტატინი, როზუვასტატინი) დოზით 10 მგ/დღე-ღამეში. სტატინებით მკურნალობის დროს საერთო ქოლესტერინის კონცენტრაცია სისხლში არ უნდა აღემატებოდეს 4,5

მმოლი/ლ-ს, ხოლო დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინი არ უნდა აღემატებოდეს 2,5 მმოლი/ლ-ს.

პაციენტებს, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ მწვავე კორონარული სინდრომი (განსაკუთრებით, როცა გულის იშემიურ დაავადებას თან ახლავს არტერიული ჰიპერტენზია), სამკურნალოდ უნდა დაენიშნოთ ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები. კვლევებით დადასტურებულია ამ პრეპარატების ეფექტურობა დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობის დროს.

სტენოკარდიის გამეორებითი შეტევების დროს სასურველია ჩატარდეს კორონაროგრაფია, რომლის მიზანია მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკის განსაზღვრა (თუ არსებობს ფინანსური და ტექნიკური შესაძლებლობები, ასევე, პაციენტის თანხმობა).

2.4 ვარიანტული სტენოკარდია (პრინცმეტალის სტენოკარდია)

სტენოკარდიას, რომლის დროსაც აღინიშნება ტკივილი მოსვენებულ მდგომარეობაში და ST სეგმენტის ელევაცია, ეწოდება ვარიანტული (ვაზოსპაზმური). ასეთი სტენოკარდია განპირობებულია გვირგვინოვანი არტერიების გარდამავალი სპაზმით, ამიტომ იგი, ძირითადად, ვითარდება ფიზიკური დატვირთვისგან დამოუკიდებლად. ვარიანტული სტენოკარდია 1959 წელს აღწერა პრინცმეტალმა. სტენოკარდიის შეტევების კუპირება ხდება სპონტანურად და/ან ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ.

პათოგენეზი

ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმია გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმი. გვირგვინოვანი არტერიების ტონუსი დამოკიდებულია სისხლძარღვების გამაფართოებელი და შემავიწროებელი ფაქტორების ერთიერთქმედებაზე. მნიშვნელოვანი ვაზოდილატაციური ფაქტორია აზოტის მონოქსიდი — NO (ენდოგენური რელაქსაციური ფაქტორი). ათეროსკლეროზის და ჰიპერქოლესტერინემიის არსებობისას მცირდება ენდოთელიუმის მიერ NO-ს გამომუშავება ან ძლიერდება მისი დაშლა, რაც იწვევს ენდოთელიუმის ვაზოდილატაციური ფუნქციის დაქვეითებას. შედეგად, იზრდება სისხლძარღვთა შემავიწროვებელი აგენტების აქტიურობა, რაც ხელს უწყობს გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმის განვითარებას.

კორონარული არტერიების სპაზმი იწვევს ტრანსმურულ იშემიას, რომელიც ვლინდება მარცხენა პარკუჭის კედლის დისკინეზიით (ექოკარდიოგრაფიით) და ეკგ-ზე ST-სეგმენტის ელევაციით. იშემიის მიზეზია ჟანგბადის მიწოდების ტრანზიტორული შემცირება და არა მიოკარდიუმის მოთხოვნილების გაზრდა ჟანგბადზე.

კორონარული არტერიების სპაზმის გამომწვევი ფაქტორებია:

— თამბაქო;

— კოკაინი;
— ჰიპომაგნიემია;
— ინსულინის მიმართ რეზისტენტობა;
— E ვიტამინის დეფიციტი;
— სუმატრიპტანის ან ერგოტამინის მიღება;
— ჰიპერვენტილაცია;
— სიცივე.

კლინიკური სურათი

ვარიანტული სტენოკარდიისთვის დამახასიათებელია ტიპური ანგინური ტკივილი მკერდის ძვლის უკან (იხ. ზემოთ ქვეთავი 2.2 „დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდია"), რომელიც, ძირითადად, ვითარდება ღამე ან დილის საათებში; შეტევის ხანგრძლივობა შეიძლება იყოს 15 წუთზე მეტი. ტკივილის პიკზე, შეიძლება განვითარდეს პარკუჭოვანი არითმია ან ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. ნიტროგლიცერინის მიღება ენის ქვეშ, ძირითადად, ხსნის ვარიანტული სტენოკარდიის შეტევას. ვარიანტული სტენოკარდია შეიძლება განვითარდეს სტაბილური დაძაბვის სტენოკარდიის დროს პაციენტთა 50%-ში. პაციენტები ხშირად აღნიშნავენ მის განვითარებას მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პერიოდში, ასევე, აორტოკორონარული შუნტირებისა და კანგავლითი ტრანსლუმინური კორონარული ანგიოპლასტიკის შემდეგ. ვარიანტული სტენოკარდიის დამახასიათებელი თანმხლები ნიშანია — შაკიკი, რომელიც ვლინდება პაციენტთა 25%-ში. პაციენტთა 25%-ში ვარიანტული სტენოკარდიის დროს აღინიშნება რეინოს ფენომენი. თანმხლებ დაავადებებს ასევე მიეკუთვნება „ასპირინისმიერი" ასთმა. ვარიანტული სტენოკარდიის დიაგნოსტიკური ნიშანი შეიძლება იყოს გულის წასვლა, რომლის მიზეზიცაა პარკუჭოვანი არითმია ან ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. ანამნეზიდან ირკვევა, რომ ტკივილი აღინიშნება ღამის საათებში და/ან ადრე დილით, ამასთან იგი არაა დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ტალღისებურად — რამდენიმე შეტევას შეიძლება მოჰყვეს რემისიის ხანგრძლივი პერიოდი, შემდეგ კი შეტევების განმეორება.

დიაგნოსტიკა

ეკგ. თუ მოხერხდა ეკგ-ის ჩაწერა ტკივილის (შეტევის) დროს, მაშინ კარდიოგრამაზე ვლინდება ST სეგმენტის ელევაცია (ხშირად ერთდროულად რამდენიმე განხრაში) და მისი დაბრუნება იზოხაზზე ტკივილის კუპირების შემდეგ. სხვა დამახასიათებელი ნიშნებია: ST დეპრესია (სუბოკლუზიური ან სრული ოკლუზიური სპაზმი კოლატერალების არსებობისას), T კბილის ინვერსია, T კბილის ფსევდონორმალიზაცია. კორონა-

რული არტერიების სპაზმის დროს ხშირად აღინიშნება QT ინტერვალის გახანგრძლივება და T კბილის ფსევდონორმალიზაცია.

ეკგ-ს სადღეღამისო მონიტორინგით, ასევე, შეიძლება გამოვლინდეს ST სეგმენტის ელევაციის ეპიზოდები.

ფიზიკური დატვირთვის სინჯი, დაავადების აქტიურ ფაზაში მყოფ პაციენტთა 30%-ში იწვევს სტენოკარდიის პროვოცირებას, რაც ეკგ-ზე ვლინდება ST სეგმენტის ელევაციით.

პროვოკაციული სინჯები. ვარიანტული სტენოკარდიის დიაგნოსტიკისთვის იყენებენ პროვოკაციულ სინჯებს: სიცივის, ჰიპერვენტილაციის, ფარმაკოლოგიურ სინჯებს დოფამინით და აცეტილქოლინით. სიცივის სინჯი (ხელს, წანამხრის შუა ნაწილამდე ათავსებენ +4°C-იან წყალში 3-5 წუთით) იძლევა სტენოკარდიული შეტევისა და ეკგ-ის ცვლილებების გამოვლენის საშუალებას პაციენტთა 10%-ში. სინჯი დადებითია თუ ეკგ-ზე აღინიშნა იშემიური ცვლილებები, როცა ხელი მოთავსებულია წყალში ან შემდგომი 10 წუთის განმავლობაში.

კორონარული ანგიოგრაფია იძლევა გვირგვინოვანი არტერიის ლოკალური გარდამავალი სპაზმის აღმოჩენის საშუალებას, რომელიც ძირითადად მდებარეობს ათეროსკლეროზული დაზიანების ადგილზე (შევიწროების ხარისხისგან დამოუკიდებლად).

მკურნალობა

ვარიანტული სტენოკარდიის შეტევის კუპირების მიზნით იყენებენ ნიტროგლიცერინს (ენის ქვეშ). დაავადების გამწვავების (შეტევის გახშირების) შემთხვევაში შესაძლებელია გახანგრძლივებული მოქმედების ნიტრატების გამოყენება: იზოსორბიდის მონონიტრატი ინიშნება დოზით 10-40 მგ დღე-ღამეში 2-4-ჯერ, ხოლო რეტარდული ფორმები – 40-120 მგ დღე-ღამეში 1-2-ჯერ. შეიძლება, ასევე, კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნაც – ვერაპამილი (480 მგ/დღე-ღამეში), დილთიაზემი (360 მგ/დღე-ღამეში), ამლოდიპინი (5-10 მგ/დღე-ღამეში). შესაძლებელია კომბინაცია: პროლონგირებულ ნიტრატებს + კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი პრეპარატი. ვარიანტული სტენოკარდიის დროს დადგენილია α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების გამოყენების დადებითი ეფექტი. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები ზრდიან ვარიანტული სტენოკარდიის შეტევის ხანგრძლივობას, ამიტომ მათი გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი ამ კატეგორიის პაციენტებისთვის. ვარიანტული სტენოკარდიის შეტევების პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები. მკურნალობის ხანგრძლივობა საშუალოდ 3-6 თვეა. კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების მიღება უნდა შეწყდეს თანდათანობით. დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის დროს β-ადრენო-

მაბლოკირებელი საშუალებების გამოყენება შეიძლება კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელ საშუალებებთან ერთად. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებებით მონოთერაპია არ არის მიზანშეწონილი.

ვარიანტული სტენოკარდიით და გულის იშემიური დაავადების სხვა ფორმებით დაავადებულ პაციენტებს, მიოკარდიუმის ინფარქტის პროფილაქტიკის მიზნით, ენიშნებათ აცეტილსალიცილის მჟავა.

ქირურგიული მკურნალობა. კორონარული ანგიოგრაფიის დროს არტერიების მკვეთრად გამოხატული ათერესკლეროზული შევიწროებისას რეკომენდებულია კორონარული შუნტირების ან ბალონური დილატაციის ჩატარება. თუმცა, არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ოპერაციის შემდგომი სიკვდილიანობისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების სიხშირე ვარიანტული სტენოკარდიის მქონე პაციენტებში ძალიან მაღალია.

პროგნოზი

საკმაოდ ხშირად აღინიშნება სპონტანური რემისია (შეტევების გაქრობა), რომელიც ზოგჯერ გრძელდება რამდენიმე წელი. ზოგიერთ პაციენტს 3 თვის განმავლობაში უვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტი. ვარიანტული სტენოკარდიის პროგნოზზე დიდ გავლენას ახდენს გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზელი დაზიანების ხარისხი.

ცუდი პროგნოზის მანიშნებელია:

— კორონარული არტერიების სტენოზი (ანგიოგრაფიის მონაცემებით);

— გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორების არსებობა;

— განმეორებითი რეფრაქტერული სპაზმები.

2.5 მიოკარდიუმის ინფარქტი

მიოკარდიუმის ინფარქტი არის გულის კუნთის სისხლის მომარაგების მწვავე მოშლით გამოწვეული ნეკროზი (ბერძნ. infarcere – გაფაშრება). მისი მიზეზია მწვავედ წარმოქმნილი და მკვეთრად გამოხატული დისბალანსი ჟანგბადის მიმართ მიოკარდიუმის მოთხოვნილებასა და მის მოწოდებას შორის. ადრე მიღებული იყო ინფარქტის დაყოფა ტრანსმურულ (მიოკარდიუმის ყველა შრის ნეკროზი) და არატრანსმურულ ფორმებად. ამჟამად განასხავებენ Q კბილოვან და არაQკბილოვან ფორმებს.

გავრცელება. მიოკარდიუმის ინფარქტის სიხშირე ყოველ 100.000 მოსახლეზე აღენიშნება 500 მამაკაცს და 100 ქალს. აშშ-ში წელიწადში საშუალოდ ვლინდება 1,3 მლნ არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი. იგი, ძირითადად, აღენიშნებათ 40-70 წლის ადამიანებს, ამასთან უპირატესად მამაკაცებს (70 წელს გადაცილებული ქალები და მამაკაცები ავადდებიან თანაბარი სიხშირით).

ცხრ. 2.8. მიოკარდიუმის ინფარქტის მიზეზები.

ათეროსკლეროზული ცვლილებები
მიოკარდიუმის ტრანსმურული ინფარქტი — გვირგვინოვანი არტერიის სრული ოკლუზია
მიოკარდიუმის არატრანსმურული ინფარქტი — გვირგვიროვანი არტერიის არასრული ოკლუზია
არაათეროსკლეროზული მიზეზები
გვირგვიროვანი არტერიის სპაზმი (მ.შ. კოკაინის, ამფეტამინების გამოყენების გამო)
ემბოლიზაცია (ვეგეტაციებით, კედლისამყოლი თრომბის ნაწილებით ან თრომბით ხელოვნურ სარქველზე, სიმსივნის ნაწილებით)
თრომბოზი (არტერიები, გულის ტრამვა, ამილოიდოზი)
გვირგვინოვანი არტერიის, აორტის განშრევება
მიოკარდიული კუნთოვანი ხიდაკები (გვირგვიროვანი არტერიის ჩაჭყლეტა მასზე დაკიდებული კუნთოვანი ბოჭკოების კონებით)
გვირგვიროვანი არტერიების ანომალიები

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

გვირგვინოვანი არტერიის თრომბოზი. მიოკარდიუმის ინფარქტის ყველაზე ხშირი მიზეზია გვირგვინოვანი არტერიის თრომბოზი, რომელიც ვითარდება ათეროსკლეროზული ცვლილებების ფონზე (შემთხვევათა 90%). შედარებით იშვიათია სხვა მიზეზებით გამოწვეული მიოკარდიუმის ინფარქტი (ცხრ. 2.8).

ფიბრინოზული ფოლაქის თვისებები. მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება გვირგვინოვანი არტერიის კედელში ფიბრინოზული ფოლაქის ხასიათს, მის მიდრეკილებას დესტაბილიზაციისადმი და არა სისხლძარღვის სანათურის შევიწროვების ხარისხს. ფიქრობენ, რომ დესტაბილიზაციისადმი მიდრეკილება აქვთ შემდეგი სახის ფოლაქებს:

— რომელთა ბირთვის მოცულობა ფოლაქის მთელი მოცულობის 30-40%-ია;

— ე.წ. „რბილი“ ფოლაქები, რომლებშიც მცირეა კოლაგენის შემცველობა, ხოლო მეტია უჯრედგარე ლიპიდები და ბირთვში თხევადი ქოლესტერინი;

— შედარებით თხელკაფსულიანი ფოლაქები მცირე რაოდენობის კოლაგენით;

— ფოლაქის კაფსულის გახეთქვის მექნიზმში მნიშვნელობა ენიჭება ანთებით რეაქციას მაკროფაგების მონაწილეობით, რაც იწვევს ფილაქის კაფსულის დაზიანებას (იხ. თავი 1 „ათეროსკლეროზი“).

ფიბრინოზული ფოლაქის კაფსულის გახეთქვის შედეგად მისი ლიპიდური ბირთვი და სხვადასხვა სუბენდოკარდიული სტრუქტურები შედიან სისხლთან კონტაქტში. ადჰეზიური ცილების (ვილებრანდის, ფიბრონექტინის, კოლაგენის) თრომბოციტების გლიკოპროტეინულ რეცეპტორებთან ურ-

თიერთქმედების შედეგად ხდება თრომბოციტების ადჰეზია გვირგვინოვანი არტერიის დაზიანებულ კედელზე. ადჰეზირებული თრომბოციტები გამოყოფენ სეროტონინს, თრომბოქსან A2-ს, ადენოზინდიფოსფორმჟავას და სხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რომლებიც ხელს უწყობენ სისხლძარღვების სპაზმის განვითარებას, ასევე, იწვევენ თრომბოციტების აგრეგაციას, სისხლის შედედების სისტემის აქტივაციას და, შედეგად, თრომბოციტული თრომბის ფორმირებას. დაზიანებული ფოლაქიდან გამოიყოფა ქსოვილოვანი ფაქტორი, რომელიც სისხლის შედედების VII/VIIa ფაქტორებთან ქმნის კომპლექსს, რაც ხელს უწყობს თრომბინის წარმოქმნას და ფიბრინოგენის პოლიმერიზაციას, ერითროციტების მიტაცებას და სრულფასოვანი თრომბის ფორმირებას. ამის შედეგად ვითარდება გვირგვინოვანი არტერიის სანათურის ოკლუზია.

სისხლმომარაგების დარღვევის სახეები. გვირგვინოვანი არტერიების ობსტრუქციის კოლატერალური სისხლმომარაგების განვითარების ხარისხის მიხედვით განასხვავებენ მიოკარდიუმის სისხლით მომარაგების დარღვევის სხვადასხვა ფორმებს:

— გვირგვინოვანი არტერიის სანათურის თრომბით მოულოდნელი სრული ჩაკეტვის დროს, კოლატერალების არარსებობისას ვითარდება მიოკარდიუმის ტრანსმურული ინფარქტი. ამ დროს ზიანდება გულის კუნთის ყველა შრე — ენდოკარდიუმიდან ეპიკარდიუმამდე;

— სანათურის არასრული ჩაკეტვის დროს თრომბი შეიძლება გახდეს გვირგვინოვანი არტერიის დისტალური ნაწილების ემბოლიის მიზეზი, რაც იწვევს არასტაბილური სტენოკარდიის განვითარებას;

— გარდამავალი ოკლუზიისა და ადრე არსებული კოლატერალების არსებობისას ვითარდება მიოკარდიუმის არატრანსმურული ინფარქტი. ამ შემთხვევაში ნეკროზი, ძირითადად, ვითარდება მიოკარდიუმის სუბენდოკარდიულ შრეში და არ აღწევს ეპიკარდიუმამდე;

მიოკარდიუმის ინფარქტი, ძირითადად, ვითარდება მარცხენა პარკუჭში, რაც გამოწვეულია იმით, რომ მარცხენა პარკუჭს, მარჯვენასთან შედარებით, დიდი კუნთოვანი მასა და დატვირთვა აქვს, ასრულებს მნიშვნელოვან სამუშაოს და საჭიროებს მეტ სისხლმომარაგებას.

მიოკარდიუმის ნეკროზის შედეგები. მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას თან სდევს გულის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა, მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება[4], ასევე, ცვლილებები სხვა ორგანოებში.

[4] ტერმინი „რემოდელირება" მოწოდებული იქნა N.Sharp-ის მიერ XX საუკუნის 70-იან წლებში, იგი გულისხმობდა მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ გულში განვითარებულ სტრუქტურულ და გეომეტრიულ ცვლილებებს. შემდეგ ამ ტერმინმა შეიძინა უფრო ფართო მნიშვნელობა. იშემიური რემოდელირება — მიოკარდიუმის სისქის, საკნების ფორმის და ზომის, მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის დინამიური, შექცევადი ან შეუქცევადი პროცესია.

მიოკარდიუმის სტანინგი ეწოდება მიოკარდიუმის პოსტიშემიურ მდგომარეობას, რომელიც ხასიათდება მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის შესუსტებით. ეს უკანასკნელი ვითარდება გვირგვინოვანი არტერიების ხანმოკლე (არაუმეტეს 15 წთ) ოკლუზიისა და სისხლის ნაკადის შემდგომი აღდგენის შედეგად. ეს დარღვევა გრძელდება რამდენიმე საათის განმავლობაში.

მიოკარდიუმის ჰიბერნაცია ეწოდება გვიგვინოვანი სისხლის ნაკადის ქრონიკული შემცირების ზონაში მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ნაწილის კუმშვადი ფუნქციის თანდათან შემცირებას.

— *სისტოლური ფუნქციის დარღვევა.* ინფარქტით დაზიანებული უბანი არ მონაწილეობს გულის შეკუმშვაში, რაც იწვევს დარტყმითი მოცულობის შემცირებას. მიოკარდიუმის მასის 15%-ის დაზიანების შემთხვევაში, ცვლილებები შემოიფარგლება მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირებით. მიოკარდიუმის მასის 25%-ის დაზიანების შემთხვევაში აღინიშნება გულის მწვავე უკმარისობის საწყისი ნიშნები. თუ დაზიანებულია მიოკარდიუმის მასის 40%-ზე მეტი — ვითარდება კარდიოგენული შოკი;

— *მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა* აღინიშნება მიოკარდიუმის გაჭიმვის უნარის შემცირების (მიოკარდიუმი ხდება არაელასტიკური) დროს, რაც იწვევს მარცხენა პარკუჭში საბოლოო დიასტოლური წნევის გაზრდას. ორი-სამი კვირის შემდეგ საბოლოო დიასტოლური წნევა მარცხენა პარკუჭში უბრუნდება ნორმას;

— *მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება* ვითარდება მიოკარდიუმის ტრანსმურული ინფარქტის დროს და ვლინდება ორი პათოლოგიური ცვლილებით:

1) ნეკროზის ზონის გაზრდა. მიოკარდიუმის ნეკროზული უბნის გათხელების შედეგად იზრდება ინფარქტის ზონა. მიოკარდიუმის ინფარქტის ზონის გაფართოება, ძირითადად, შეიმჩნევა მიოკარდიუმის წინა გავრცელებული ინფარქტის დროს და ასოცირდება უფრო მაღალ სიკვდილიანობასთან, მიოკარდიუმის გასკდომის რისკთან და მარცხენა პარკუჭის პოსტინფარქტური ანევრიზმის უფრო მაღალ სიხშირესთან;

2) მარცხენა პარკუჭის დილატაცია. მიოკარდიუმის დაუზიანებელი ნაწილი იჭიმება, რაც იწვევს მარცხენა პარკუჭის ღრუს გაფართოებას (გულის ნორმალური დარტყმითი მოცულობის შენარჩუნების კომპენსაციური რეაქცია). ამასთან, მიოკარდიუმის დაუზიანებელი ნაწილის ზედმეტი დატვირთვა იწვევს მის კომპენსაციურ ჰიპერტროფიას, რაც ხელს უწყობს მარცხენა პარკუჭის კუმშვითი ფუნქციის დარღვევას.

მარცხენა პარკუჭის რემოდელირება ხდება მიოკარდიუმის ინფარქტიდან 24 სთ-ის შემდეგ და შეიძლება შენარჩუნდეს რამდენიმე თვის განმავლობაში. მის განვითარებაზე მოქმედებს რამდენიმე ფაქტორი:

1) ინფარქტის სიდიდე (რაც მეტია ინფარქტის სიდიდე, მით უფრო შესამჩნევია ცვლილებები);

2) სისხლძარღვების პერიფერიული წინააღმდეგობა (რაც უფრო მაღალია, მით მეტია დატვირთვა დაუზიანებელ მიოკარდიუმზე და, შესაბამისად, უფრო გამოხატულია რემოდელირება);

3) მიოკარდიული ნაწიბურის ჰისტოლოგიური თავისებურებები.

— სხვა ორგანოებისა და სისტემების ცვლილებები. მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციების დარღვევის გამო იზრდება სისხლძარღვების გარეთ არსებული სითხის მოცულობა (ფილტვების ვენური წნევა), რაც იწვევს ფილტვების ფუნქციის დარღვევას. შეიძლება აღინიშნოს თავის ტვინის ჰიპოპერფუზია დამახასიათებელი სიმპტომებით. სიმპათო-ადრენული სისტემის აქტივობის გაზრდა იწვევს მოცირკულირე კატექოლამინების კონცენტრაციის მატებას, რაც შეიძლება გახდეს არითმიის განვითარების მიზეზი. სისხლის პლაზმაში იზრდება ვაზოპრესინის, ანგიოტენზინისა და ალდოსტერონის კონცენტრაცია. ვითარდება ჰიპერგლიკემია, რაც გამოწვეულია კუჭქვეშა ჯირკვლის ჰიპოპერფუზიის შედეგად ინსულინის გარდამავალი დეფიციტით. იზრდება ედს, ვითარდება ლეიკოციტოზი, ძლიერდება თრომბოციტების აგრეგაცია, იზრდება ფიბრინოგენის კონცენტრაცია და სისხლის სიბლანტე.

პათომორფოლოგია. ინფარქტის ზონის მიკროსკოპული გამოკვლევისას მორფოლოგიური სურათი დამოკიდებულია იშემიის „ხანდაზმულობაზე". ადრეულ ეტაპზე ვლინდება სისხლის გადანაწილება და კუნთოვანი ბოჭკოების ზოლიანობის გაქრობა, ხოლო მოგვიანებით — პროცესის ხანგრძლივობის მიხედვით განსხვავებული ნეკროზული ზონები. ყველაზე უფრო მეტად დამახასიათებელია კოაგულაციური ნეკროზი. არატრანსმურული ინფარქტისა და დაზიანებულ არტერიაში სისხლის ნაკადის ნაწილობრივ აღდგენის დროს, ასევე, ვრცელი ნეკროზის პერიფერიაზე ვლინდება მიოციტოლიზი. 3-5 დღის შემდეგ, მიოკარდიუმის ნეკროზის ზონაში ვლინდება მაკროფაგების დაგროვება და ფიბრობლასტების პროლიფერაცია. 7-10 დღის შემდეგ ამ ზონაში აღინიშნება კოლაგენის ჩალაგება. ნაწიბურის წარმოქმნა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე თვე.

კლინიკური სურათი

ხშირად, მიოკარდიუმის ინფარქტი ვითარდება დილის 6 საათიდან დღის 12 სთ-მდე შუალედში, რაც აიხსნება ამ პერიოდში სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობის ზრდით.

ნიშნები. პაციენტის ძირითადი ჩივილია 15-20 წთ მეტი ხანგრძლივობის ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც არ იხსნება ნიტროგლიცერინის მიღებით.

ტკივილი. ხშირად ტკივილი ლოკალიზებულია მკერდის ძვლის უკან.

იგი შეიძლება განიცდიდეს ირადიაციას მარცხენა ხელში, კისერში, ქვედა ყბაში, ზურგში, ეპიგასტრიუმის არეში. მიოკარდიუმის ვრცელი ინფარქტის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ტკივილის ირადიაციის უფრო ვრცელი არეები — ორივე ხელში, მთლიანად ზურგში, ეპიგასტრიუმის არეში, კისრის არეში და ქვედა ყბაში. ტკივილი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხასიათის — მოჭერითი, დამწოლი, მწველი და ა.შ. პაციენტთა 10-25%-ს აღენიშნება მიოკარდიუმის უტკივილო ინფარქტი.

სხვა ჩივილებია: ქოშინი, ოფლიანობა, გულისრევის შეგრძნება, ტკივილი მუცლის არეში (ხშირად მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს), თავბრუსხვევა, ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვა, არტერიული წნევის მკვეთრი დაცემა, არითმია. ხანშიშესულ, ასევე, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში მიოკარდიუმის ინფარქტი შეიძლება გამოვლინდეს ტკივილის გარეშე — უეცარი სისუსტით ან ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვით. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ქოშინი (ფილტვების შეშუპების ჩათვლით) ვითარდება მიოკარდიუმის კუმშვითი უნარის დაქვეითების ან სარქვლოვანი აპარატის მწვავე დისფუნქციის (ხშირად, დვრილოვანი კუნთის იშემიის და მიტრალური სარქვლის უკმარისობის) გამო.

გამოკითხვისას, ხშირად პაციენტები ასახელებენ მაპროვოცირებელ ფაქტორებს — ძლიერ ფიზიკურ გადატვირთვას ან ემოციური სტრესს.

ობიექტური გამოკვლევა

გულის შეკუმშვათა სიხშირე. მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის ინფარქტის დროს საწყის ეტაპზე გულის შეკუმშვათა სიხშირე წუთში 50-60-ია, შემდგომში შეიძლება განვითარდეს მკვეთრი ბრადიკარდია. პირველი 12-24 სთ-ის განმავლობაში მდგრადი სინუსური ტაქიკარდია მიუთითებს არასასურველ პროგნოზზე (სიკვდილის მაღალი ალბათობა).

არტერიული წნევა. არტერიული წნევა შეიძლება მომატებული იყოს ჰიპერკატექოლამინემიის, შიშის ან ტკივილის შედეგად. არტერიული წნევის შემცირება ხდება გულის უკმარისობის ან მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში წნევის მაჩვენებლები შეიძლება დროებით დაუბრუნდეს ნორმას. გარდა ამისა, გასინჯვის დროს ვლინდება კანის სიფერმკრთალე, კიდურების გაცივება, ოფლიანობა, კისრის ვენების შებერილობა.

გულის აუსკულტაცია. *გულის ტონები.* მიოკარდიუმის კუმშვითი უნარის შემცირების გამო შეიძლება აღინიშნოს პირველი ტონის მოყრუება. ტაქიკარდიის არსებობისას შეიძლება გაძლიერდეს გულის I ტონი. II ტონი, ძირითადად, არ იცვლება, თუმცა შეიძლება მისი გახლეჩა ფილტვის არტერიის ზემოთ, გულის უკმარისობის გაჩენის დროს. III ტონის გაჩენა აღინიშნება პაციენტთა 20%-ში. მოყრუებული I, II და დამატებითი III

ტონის გაჩენა იძლევა „გალოპის რითმის“ აუსკულტაციურ სურათს.

სისტოლური შუილი. დვრილისებრი კუნთების დისფუნქციით გამოწვეული სისტოლური შუილი (რომელიც გრძელდება 24 სთ-ის განმავლობაში) აღინიშნება საკმაოდ ხშირად. უფრო გამოხატული და ხანგრძლივი (24 სთ-ზე მეტი) სისტოლური შუილის არსებობის დროს საჭიროა გამოირიცხოს მიოკარდიუმის ინფარქტის ზოგიერთი გართულება: პარკუჭთაშუა ძგიდის გაგლეჯა, დვრილისებრი კუნთების გასკდომა, მიტრალური რეგურგიტაცია.

პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ პაციენტთა 10%-ში 72 სთ-ის გასვლის შემდეგ, თუმცა, იგი შეიძლება გამოვლინდეს მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის მქონე პაციენტთა უმეტესობაშიც პირველივე დღეებში.

ფილტვების აუსკულტაცია. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბების განვითარებისას, სუნთქვითი მოძრაობის სიხშირე შეიძლება გაიზარდოს. აუსკულტაციით ფილტვების ქვედა წილებში ისმინება წვრილი და საშუალობუშტუკოვანი სველი ხიხინი, რომელიც არ ქრება ჩახველების შემდეგ.

მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია 15 წთ-ზე ხანგრძლივი ტკივილის სინდრომი, რომლის კუპირებას ვერ ახდენს ნიტროგლიცერინი.

დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე დღეში ნეკროზული მიოკარდიუმის დაშლის პროდუქტების რეზობციის შედეგად შეიძლება გამოვლინდეს სხეულის ტემპერატურის მომატება.

ელექტროკარდიოგრაფია (ეკგ)

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები – ST სეგმენტის დეპრესია ან ელევაცია და T კბილის ინვერსია. ST სეგმენტის ელევაცია მიოკარდიუმის ინფარქტის შედარებით სპეციფიკური ნიშანია, იგი ასახავს იშემიური დაზიანების ზონას.

ტკივილის დაწყებიდან 4–12 სთ-ის შემდეგ ეკგ-ზე ჩნდება მიოკარდიუმის ინფარქტის ძირითადი ნიშანი – პათოლოგიური Q კბილი, რომელიც მიოკარდიუმის ნეკროზის ნიშანია.

იმის გამო, რომ პათოლოგიური Q კბილი ვლინდება არატრანსმურული ინფარქტის დროს და არ აღინიშნება ტრანსმურულის შემთხვევაში, ამიტომ, ამჟამად ხშირად იყენებენ ტერმინებს – „მიოკარდიუმის ინფარქტი Q კბილით“ და „მიოკარდიუმის ინფარქტი Q კბილის გარეშე“. გარდა ამისა, ინფარქტის ეს ორი სახე კლინიკური ნიშნებით მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისგან (ცხრ. 2.9).

დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია ელექტროკარდიოგრამის ჩაწერა დინამიკაში (განმეორებითი ჩაწერა დროის გარკვეული ინტერვალების შემდეგ). ელექტრიკარდიოგრაფიული გამოკვლევა საჭიროა

ცხრ. 2.9. Q კბილით და Q კბილის გარეშე მიოკარდიუმის ინფარქტს შორის განსხვავებები.

ნიშნები	მიოკარდიუმის ინფარქტი Q კბილით	მიოკარდიუმის ინფარქტი Q კბილის გარეშე
სიხშირე	47 %	53 %
გვირგვინოვანი არტერიის ოკლუზიის სიხშირე	80-90 %	15-25 %
ST სეგმენტის ამაღლება	80 %	25 %
ST სეგმენტის დადაბლება	20%	75 %
სტენოკარდია მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ	15-25 %	30-40 %
ადრეული რეინფარქტები	5-8 %	15-25 %
სიკვდილიანობა პირველ თვეში	10-15 %	3-5 %
სიკვდილიანობა 2 წლის განმავლობაში	30 %	30 %
ინფარქტის ზონის ზომა (სიდიდე)	დიდი	პატარა
რეზიდუალური იშემია	10-20 %	40-50 %
გართულებები	ხშირია	იშვიათია

45 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში ატიპიური ტკივილის სინდრომის, მუცლის ზედა არეში ტკივილის ან გულისრევის შეგრძნების გაჩენის შემთხვევაში.

მიოკარდიუმის ინფარქტის სარწმუნო ეკგ-კრიტერიუმებია:

1) 30 მწმ-ზე მეტი ხანგრლივობის და 2 მმ-ზე ღრმა ახალი Q კბილების გაჩენა აღნიშნულიდან სულ მცირე ორ განხრაში: ა) II, III ან aVF განხრებში; ბ) V_1-V_6 განხრებში; გ) I და aVL განხრებში;

2) ორ მოსაზღვრე განხრაში ST სეგმენტის, კვლავ წარმოქმნილი, 1 მმ-ზე მეტი სიდიდის ელევაცია ან დეპრესია J წერტილიდან[5] 20 მწმ-ის შემდეგ;

3) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადის მწვავედ განვითარება შესაბამისი კლინიკური სურათის ფონზე.

ნორმალური ეკგ არ გამორიცხავს მიოკარდიუმის ინფარქტის არსებობას! იმ პაციენტებს შორის, რომლებსაც აღენიშნებათ ST სეგმენტის ელევაცია 8-9 განხრაში, სიკვდილიანობა 4-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე იმ პაციენტებში, რომლებსაც ST სეგმენტის ელევაცია აღენიშნებათ 2-3 განხრაში.

მიოკარდიუმის ინფარქტის სტადიები. მიოკარდიუმის Q-კბილოვანი ინფარქტის მიმდინარეობაში ეკგ-ს მიხედვით განსხვავებენ ოთხ სტადიას: უმწვავეს, მწვავეს, ქვემწვავეს და ნაწიბუროვანს.

უმწვავესი. მიოკარდიუმის ინფარქტის უმწვავეს სტადიაში ეკგ-ზე აღინიშნება ST სეგმენტის ელევაცია (ზემოთ მიმართული ამოზნექილობით), რომელიც ერწყმის გადიდებულ T-კბილს (ე.წ. მონოფაზურ მრუდს). ამასთან ერთად, რეციპროკულ განხრებში აღინიშნება ST სეგმენტის დეპრესია, რომლის გაჩენა ადასტურებს მიოკარდიუმის ინფარქტის გავრცელებას.

[5] J წერტილი არის ST სეგმენტის ბოლო ნაწილთან QRS სეგმენტის შეერთების წერტილი.

მწვავე სტადიაში ეკგ-ზე შენარჩუნებულია მონოფაზური მრუდი და ჩნდება პათოლოგიური Q კბილი, R კბილის ამპლიტუდა მცირდება ან საერთოდ ქრება, ყალიბდება QS კბილი.

ქვემწვავე სტადიის დამახასიათებელი ნიშანია ST სეგმენტის დაბრუნება იზოხაზზე (პათოლოგიური Q ან QS კბილები შენარჩუნებულია) დაბალამპლიტუდიანი R და უარყოფითი T კბილი.

ნაწიბუროვან სტადიაში ეკგ-ზე შეიძლება შენარჩუნებული იყოს მიოკარდიუმის ინფარქტის ნიშნები: პათოლოგიური Q, დაბალამპლიტუდიანი R და უარყოფითი T კბილები. ზოგჯერ ეკგ-ზე შენარჩუნებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის უმწვავესი ან მწვავე სტადიის ნიშნები – ST სეგმენტის ელევაცია. ეს უკანასკნელი შეიძლება იყოს ანევრიზმის განვითარების ნიშანი.

ლოკალიზაცია

შესაბამის განხრებში განვითარებული ცვლილებების მიხედვით, შეიძლება განისაზღვროს მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგი ლოკალიზაცია:

I, aVL, V_4-V_6 – გვერდითი;

II, III, aVF, I, aVL, V_4-V_6 – ქვედა გვერდითი;

V_1-V_3 – წინა ძგიდის;

V_4 – მწვერვალის;

I, aVL, V_1-V_6 – წინაგვერდითი კედლის (სურ. 2.2);

V_{4R}, V_{5R} – მარჯვენა პარკუჭის[6];

II, III, aVF – ქვედა (სურ. 2.3);

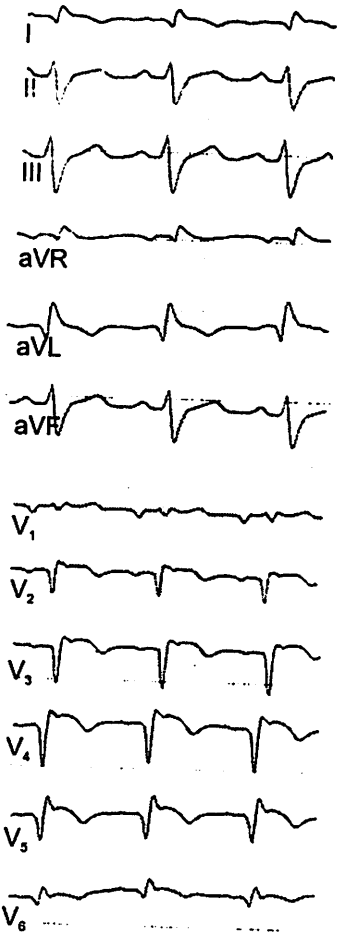
R/S შეფარდება 1-ზე მეტი და ST სეგმენტის დეპრესია ან V_1 და V_2 განხრებში მაღალი T კბილი – უკანა კედელი.

ლაბორატორიული მონაცემები

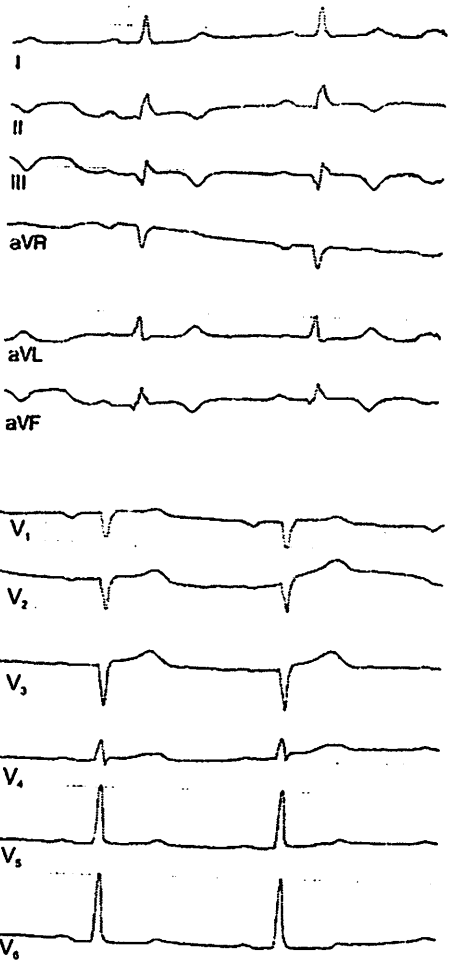
სისხლი. სისხლის საერთო ანალიზში აღინიშნება არასპეციფიკური ცვლილებები. 12-15x10^9/ლ ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი ჩნდება ტკივილის დაწყებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ და ნარჩუნდება 3-7 დღის განმავლობაში. ედს-ი იზრდება მოგვიანებით და მომატებული რჩება 1-2 კვირის მანძილზე. ასევე, სისხლში აღინიშნება C-რეაქტიული ცილის და ანთების მწვავე ფაზის სხვა მარკერების კონცენტრაციის მომატება.

შრატის მარკერები. დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით მეტად სპეციფიკურია მიოკარდიუმის ინფარქტის შრატის მარკერები – კრეატინფოსფოკინაზა, მიოგლობინი, ტროპონინი. მიოკარდიუმის ნეკროზიდან რამდენიმე საათის შედეგ აღინიშნება შრატში მათი კონცენტრაციის მომატება (ცხრ. 2.10).

[6] V_{4R}, V_{5R} – გულმკერდის მარჯვენა ნახევარზე ელექტროდების განლაგება, ამ ელექტროდების საკისებური განლაგება იქნება V_4 და V_5.



სურ. 2.2. ეკგ მიოკარდიუმის წინაგვერდითი ინფარქტის დროს, მწვავე სტადია. განხრებში I, aVL, V_2-V_6 რეგისტრირდება: პათოლოგიური Q კბილები, ST სეგმენტის ელევაცია, უარყოფითი T კბილები.



სურ. 2.3. ეკგ მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. განხრებში II, III, aVF რეგისტრირდება: პათოლოგიური Q კბილები, ST სეგმენტის ელევაცია, უარყოფითი კბილები.

— *კრეატინფოსფოკინაზა.* საერთო კრეატინფოსფოკინაზას კონცენტრაციის 2-3-ჯერ მომატება შეიძლება აღინიშნოს კუნთოვანი ქსოვილის ნებისმიერი დაზიანების შემდეგ (მათ შორის კუნთში ინექციის დროს). გარდა ამისა, კრეატინფოსფოკინაზას მომატება აღინიშნება ჰიპოთირეოზის, ინსულტის, კიდურების ხანგრძლივი იმობილიზაციის, კუნთოვანი დაავადებების (მიოპათიები, პოლიმიოზიტები), ელექტრული კარდიოვერსიის დროს.

ცხრ. 2.10. ლაბორატორიული მაჩვენებლები მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს.

ფერმენტი	მომატება, სთ	მაქსიმალური შემცველობა, სთ	ნორმალიზაცია, დღე-ღამე
კრეატინფოსფოკინაზა	4-8	16-36	3-6
კრეატინფოსფოკინაზა MB	4-8	12-18	2-3
ლაქტატდეჰიდროგენაზა	6-12	24-20	7-14
მიოგლობინი	2-6	8-12	2
ტროპონინი I	2-6	24-48	7-14
ტროპონინი T	2-6	24-48	7-14

— ***კრეატინფოსფოკინაზა*** *MB*. უფრო ინფორმაციულია კრეატინფოსფოკინაზას MB-იზოფერმენტის დონის გაზრდა (თუმცა მან შეიძლება მოიმატოს ელექტრული კარდიოვერსიის დროსაც). მიოკარდიუმის ინფარქტის მნიშვნელოვანი ლაბორატორიული მაჩვენებელია დინამიკაში კრეატინფოსფოკინაზა MB-ს კონცენტრაციის გაზრდა. 4 სთ-იანი ინტერვალით ჩატარებულ ორ სინჯში კონცენტრაცია უნდა გაიზარდოს 25%-ით. 24 სთ-ის განმავლობაში კრეატინფოსფოკინაზა MB-ს კონცენტრაციის მომატება ზრდის კვლევის მგრძნობელობას 100%-ით. მიჩნეულია, რომ კრეატინფოსფოკინაზას 10-13 ერთ/ლ-ზე მეტად მომატება ან კრეატინფოსფოკინაზას საერთო აქტივობის 5-6%-ზე მეტად გაზრდა მიუთითებს მიოკარდიუმის ნეკროზზე.

— ***სხვა ფერმენტები.*** სისხლის შრატში ლაქტატდეჰიდროგენაზას, ასპარტატამინტრასფერაზას, ალანინამინტრანსფერაზას აქტივობის ცვლილებები არასპეციფიკურია.

— ***მიოგლობინი*** მიოკარდიუმის ნეკროზის მგრძნობიარე მარკერია, თუმცა იგი არასპეციფიკურია (ნორმაა 10 მმოლი/მ-ზე ნაკლები).

— ***ტროპონინები.*** კუმშვადი ცილა — ტროპონინი I — ნორმის დროს არ გვხვდება სისხლის შრატში. იგი ჩნდება მხოლოდ კარდიომიოციტების ნეკროზის დროს და მიჩნეულია მიოკარდიუმის ინფარქტის ერთ-ერთ ყველაზე მგრძნობიარე და ადრეულ ნიშნად. ტროპონინი T, ასევე, გვხვდება სისხლში მიოკარდიუმის ნეკროზის დროს, თუმცა მისი მომატება პირველი 6 სთ-ის განმავლობაში უფრო ნაკლებად მგრძნობიარე ნიშანია, ვიდრე ტროპონინ I-ის გაზრდა. სისხლის შრატში ტროპონინ I-ის და T-ს ხანგრძლივი შენარჩუნება საშუალებას იძლევა დაისვას მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზი მისი განვითარებიდან 48 სთ-ის და უფრო მეტი ხნის შემდეგ.

ექოკარდიოგრაფია

მიოკარდიუმის Q კბილოვანი ინფარქტის დროს ექოკარდიოგრაფიულად ვლინდება მარცხენა პარკუჭის კედლების კუმშვადობის ლოკალური დარღვევა. არაQკბილოვანი ინფარქტის შემთხვევაში კუმშვადობის ლოკალური დარღვევა გაცილებით იშვიათად ვლინდება. უნდა გვახსოვდეს,

ცხრ. 2.11. გულმკერდის მიდამოში გამოხატული და მწვავედ წარმოქმნილი ტკივილის მიზეზები.

მიოკარდიუმის ინფარქტი
აორტის განშრევებადი ანევრიზმა
პერიკარდიტი
პლევრიტი
ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია
მედიასტინიტი
საყლაპავის დაავადებები (ეზოფაგიტი, ეზოფაგოსპაზმი, საყლაპავის წყლული)
კუჭის წყლულოვანი დაავადება
სარტყლისებური ლიქენი

რომ მიოკარდიუმის მცირე ზომის ინფარქტის (Q კბილით ან მის გარეშე) დროს ექოკარდიოგრაფიულად შეიძლება არ გამოვლინდეს კედლების კუმშვადობის დარღვევა. კედლების კუმშვადობის ლოკალური დარღვევა ყოველთვის არ არის მწვავედ განვითარებული.

ექოკარდიოგრაფია კვლევის არაინვაზიური მეთოდია და საშუალებას იძლევა განისაზღვროს: მარცხენა პარკუჭის საერთო კუმშვადობა, მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებები (გულში თრომბები, პარკუჭთაშუა ძგიდის და დვრილისებური კუნთების გაგლეჯა, პერიკარდიტი), ასევე, მოხდეს დიფერენციული დიაგნოსტიკა.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია

გულმკერდის რენტგენოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულება (შეგუბება ფილტვებში), ასევე, ჩატარდეს დიფერენციული დიაგნოსტიკა (პნევმოთორაქსი, აორტის განშრევება, ფილტვის არტერიის შტოების თრომბოემბოლია).

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ცხრილში 2.8. ჩამოთვლილია დაავადებები, რომლებიც ხასიათდება ძლიერი და უეცარი შეტევითი ტკივილით გულმკერდის არეში.

მკურნალობა

აუცილებელია გადაუდებელი ჰოსპიტალიზაცია ინტენსიური თერაპიის ბლოკში. მკურნალობის მოცულობა და ხასიათი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მიოკარდიუმის ინფარქტის სახეზე (Q კბილით ან მის გარეშე), ინფარქტის ლოკალიზაციაზე და ფართობზე.

ანალგეზია

მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობისას უპირველესი ამოცანაა ტკივილის კუპირება (არა მარტო ჰუმანურობის თვალსაზრისით). ტკივილი

ხელს უწყობს სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციას, რასაც მოჰყვება ვაზოკონსტრიქცია, მიოკარდიუმის სისხლით მომარაგების გაუარესება და გულზე დატვირთვის გაზრდა.

ნიტროგლიცერინი. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ტკივილის კუპირების მიზნით, პერორალურად[7] ინიშნება ნიტროგლიცერინი დოზით 0,4-0,6 მგ 5 წუთიანი ინტერვალებით ტკივილის გაქრობამდე ან ისეთი გართულებების გამოვლენამდე როგორიცაა: თავის ტკივილი, არტერიული ჰიპოტენზია, გულისრევა, ღებინება. ნიტროგლიცერინის გამოყენება დაუშვებელია მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ინფარქტის (ეკგ-ზე, ძირითადად, აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის ინფარქტის ნიშნები, კლინიკურად აღინიშნება კისრის ვენების დაბერვა, ფილტვებში ხიხინის არარსებობას და არტერიულ ჰიპოტენზია) და 100 მმ ვწყ.სვ-ზე ნაკლები სისტოლური არტერიული წნევის დროს.

მორფინი. ტკივილის კუპირების უმთავრესი საშუალებაა მორფინი, რომელიც შეჰყავთ ვენაში (არაეფექტურობის გამო თავი უნდა ავარიდოთ კანქვეშ და კუნთში შეყვანას). მორფინი შეჰყავთ ვენაში 2 მგ დოზით, ყოველ 15 წუთში, ვიდრე არ მოხდება ტკივილის კუპირება (ჯამური დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 25-30 მგ-ს) ან არ განვითარდება გართულებები (გულისრევა, ღებინება, ბრადიკარდია. ვაგოტონური ეფექტები: არტერიული ჰიპოტენზია, სუნთქვის დათრგუნვა (იშვიათად)). არტერიულ ჰიპოტენზიას და ბრადიკარდიას, ძირითადად, ხსნიან ატროპინის (0,5 მგ დოზით) ვენაში შეყვანით, ხოლო სუნთქვის დათრგუნვას — ნალოქსონით.

ნიტროგლიცერინი და ადრენობლოკირებელი საშუალებები. მორფინის უეფექტობის შემთხვევაში ვენაში შეჰყავთ ნიტროგლიცერინი ან β-ადრენობლოკირებელი საშუალებები.

— ნიტროგლიცერინი ვენაში შეჰყავთ წვეთოვნად 5-10 მკგ/წთ სიჩქარით და ყოველ 5 წთ-ში დოზას ზრდიან 15-20 მკგ/წთ-ით, ეფექტის ან გვერდითი ეფექტის მიღებამდე. ნიტროგლიცერინის მიღებისას დასაშვებია სისტოლური არტერიული წნევის შემცირება 10 მმ ვწყ.სვ-ით ნორმალური არტერიული წნევის მქონე პაციენტებში ან 30%-ით არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პაციენტებში, მაგრამ არანაკლებ 90 მმ ვწყ.სვისა. დასაშვებია გულის რითმის 10 ერთეულით მომატება წუთში, თუმცა გულის შეკუმშვათა სიხშირე არ უნდა აღემატებოდეს წუთში 110-ს (გვერდითი ეფექტები და უკუჩვენებები იხილეთ ზემოთ ქვეთავი 2.2. „დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდია“).

— β-ადრენობლოკირებელი საშუალებები ენიშნება მიოკარდიუმის

[7] გაურთულებელი მიოკარდიუმის ინფარქტისა და ტკივილის სინდრომის არარსებობისას, ნიტრატების პარენტერული დანიშვნა არ იწვევს სიკვდილიანობის შემცირებას (შედეგები მიღებულია მრავალრიცხოვანი კვლევებით).

ინფარქტის მქონე პაციენტებს ტკივილის კუპირების მიზნით, განსაკუთრებით როცა მას თან ახლავს ტაქიკარდია და არტერიული ჰიპერტენზია. ძირითადად, გამოიყენება მეტოპროლოლი დოზით 5 მგ ვენაში ყოველ 2-5 წუთში (ჯამური დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 15 მგ-ს) თუ პულსი წუთში აღემატება 60-ს, ხოლო სისტოლური არტერიული წნევა მეტია 100 მმ ვწყ.სვ-ზე და აღინიშნება P-R(Q) ნორმალური ინტერვალი, ხოლო ფილტვებში — ხიხინი დიაფრაგმის დონიდან არა უმეტეს 10 სმ-ის სიმაღლეზე. შემდგომში მეტოპროლოლი ინიშნება პერორალურად 50 მგ ყოველ 12 სთ-ში ერთხელ, ხოლო 1 დღე-ღამის შემდეგ (გართულებების არარსებობის შემთხვევაში) დოზით 100 მგ 1-ჯერ დღე-ღამეში.

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები ამცირებენ ჟანგბადზე მიოკარდიუმის მოთხოვნილებას, რაც კლინიკურად ვლინდება მიოკარდიუმი იშემიის განმეორებითი ეპიზოდებისა და პირველი 6 კვირის მანძილზე განმეორებითი ინფარქტების სიხშირის შემცირებით. გარდა ამისა, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები ხასიათდებიან ანტიარითმიული ეფექტით.

უკუჩვენება. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნის უკუჩვენებებია: გულის შეკუმშვათა სიხშირე წუთში 60-ზე ნაკლები, სისტოლური არტერიული წნევა — 100 მმ ვწყ.სვ-ზე დაბალი, გულის უკმარისობისა და პერიფერიული ჰიპოპერფუზიის ნიშნები (იხ. მე-11 თავი), I ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, ფილტვების ობსტრუქციული დაავადებები, I ტიპის შაქრიანი დიაბეტი. ეს უკუჩვენებები პირობითია და ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ექიმმა უნდა შეაფასოს ამ ჯგუფის პრეპარატების მიღების სარგებლობისა და შესაძლო რისკის თანაფარდობა.

ოქსიგენოთერაპია. მიოკარდიუმის ინფარქტის აუცილებელი პირობაა სისხლის ადეკვატური ოქსიგენაცია, რაც მიიღწევა ჟანგბადის დანიშვნით ნიღბის საშუალებით ან ინტრანაზალურად. ჟანგბადის დანიშვნა საჭიროა მიოკარდიუმის ინფაქტის მქონე ყველა პაციენტისთვის პირველი 2-6 სთ-ის განმავლობაში, ვინაიდან იგი ხელს უწყობს გვირგვინოვანი არტერიების დილატაციას. გარდა ამისა ოქსიგენოთერაპია აუცილებელია ფილტვებში შეგუბების ნიშნების არსებობისას, ასევე, არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციული წნევის შემცირებისას.

ანტიაგრეგანტული თერაპია. მიოკარდიუმის ინფარქტზე ტიპიური ტკივილის განვითარების ან მასზე ეჭვის შემთხვევაში, აუცილებლად ინიშნება აცეტილსალიცილის მჟავა დოზით 150-300 მგ (დასაღეჭად ან პერორალურად). უკუჩვენებების (წყლულოვანი დაავადება მწვავე სტადიაში, სისხლწარმოქმნის დარღვევები, ღვიძლის მძიმე დავაადებები, ინდივიდუალური აუტანლობა) არარსებობისას პრეპარატი ინიშნება ყოველდღიურად.

თრომბოლიზური თერაპია. პაციენტის მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია ინფარქტის სახეზე — იგი არის Q კბილით თუ მის გარეშე.

ეკგ-ზე Q კბილის არარსებობისა და მხოლოდ ST სეგმენტის და T კბილის ცვლილებების დროს, ტარდება ისეთივე მკურნალობა, როგორიც არასტაბილური სტენოკარდიის დროს.

Q კბილის გარეშე მიოკარდიუმის ინფარქტისა და არასტაბილურ სტენოკარდიას შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ემყარება დინამიკურ ცვლილებებს ეკგ-ზე, ასევე, მიოკარდიუმის ნეკროზის შრატის მარკერების არსებობას.

ეკგ-ზე Q კბილის არსებობისას საჭიროა თრომბოლიზური თერაპია რომლის ეფექტურობა დამოკიდებულია მის დროულ დაწყებაზე. რაც უფრო ადრე იწყებენ მკურნალობას, მით მაღალია მიოკარდიუმის სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნების ალბათობა.

თრომბოლიზური თერაპიის დაწყება ოპტიმალურია ჰოსპიტალიზაციამდე, მიოკარდიუმის ინფარქტის დაწყებიდან არაუგვიანეს 1-საათისა (მაგრამ არა 12-საათზე გვიან).

ლეტალური შედეგის თავიდან აცილების უნარის მიხედვით თრომბოლიზური თერაპია უტოლდება ისეთ გადაუდებელ ღონისძიებებს, როგორიცაა გულის გაჩერების საწინააღმდეგო ღონისძიებები (ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოებისა და რეანიმაციის ევროპის საბჭოს რეკომენდაციები, 1998).

ამჟამად რეკომენდებულია თრომბოლიზური საშუალებების შეყვანა ჰოსპიტალიზაციამდე.

უკუჩვენებების არარსებობისას თრომბოლიზური თერაპიის დაწყების კრიტერიუმებია:

1) ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ეკგ-ზე არასრული ცვლილებებით — ST სეგმენტის ელევაცია 1 მმ-ზე მეტად 2 და მეტ მომიჯნავე სტანდარტულ და კიდურებიდან განხრებში;

2) ST სეგმენტის 2 მმ-ზე მეტი ელევაცია მკერდის 2 და მეტ განხრაში;

3) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ახალგანვითარებული ბლოკადა.

სტრეპტოკინაზა. ფიბრინოლიზული საშუალებებიდან, ძირითადად, გამოიყენება სტრეპტოკინაზა — ვენაში წვეთოვნად დოზით 1,5 მლნ ერთ. 100 მლ 0,9%-იან ნატრიუმის ქლორიდის ხსნართან ერთად 30-60 წთ-ის განმავლობაში.

შეიძლება სხვა ფიბრინოლიზული პრეპარატების გამოყენებაც:

ალტეპლაზა. სტრეპტოკინაზას მიმართ ალერგიულ პაციენტებს შეიძლება დაენიშნოთ პლაზმინოგენის ქსოვილური აქტივატორი — ალტეპლაზა. თუ აუცილებელია ფიბრინოლიზური პრეპარატის განმეორებით შეყვანა, მაშინ სტრეპტოკინაზას გამოყენების შემდეგ შეიძლება ალტეპლაზას გამოყენება ვინაიდან სტრეპტოკინაზას განმეორებითმა შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს ანაფილაქსიური რეაქცია.

ვენაში ბოლუსით შეჰყავთ ალტეპლაზა 15 მგ დოზით, ხოლო შემდეგ 0,75 მგ/კგ 30 წთ-ის განმავლობაში, შემდეგ 60 წუთის განმავლობაში შეჰყავთ 0,5 მგ/კგ დოზით ვენაში წვეთოვანად, ვიდრე ჯამური დოზა არ მიაღწევს 100 მგ-ს.

უროკინაზა. 1,5 მლ ან 2 მლ ერთეული უროკინაზა ვენაში შეჰყავთ ბოლუსით, შემდეგ კი 1,5 მლ ერთეული ვენაში წვეთოვნად, 1 სთ-ის განმავლობაში.

უკუჩვენებები. — თრომბოლიზური თერაპიის *აბსოლუტური უკუჩვენებებია*: ინსულტი ანამნეზში, ტრავმა, ქირურგიული მკურნალობა წინა 3 კვირის მანძილზე, სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან (წინა 1 თვის მანძილზე აორტის განშრევებადი ანევრიზმა, თავის ტრავმა ახლო წარსულში, ალერგია სტრეპტოკინაზას მიმართ;

— თრომბოლიზური თერაპიის *ფარდობითი უკუჩვენებებია*: ტვინის სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი დარღვევა წინა 6 თვის განმავლობაში, არაპირდაპირი ანტიგოაკულანტებით მკურნალობა, ორსულობა, ხანგრძლივი სისხლდენა ინექციის შემდეგ, ტრავმები რეანიმაციის დროს, 180 მმ ვწყ.სვზე მეტი სისტოლური არტერიული წნევა, უახლოეს წარსულში თვალის ბადურის აშრევების მიზეზით ჩატარებული ლაზეროთერაპია, ანამნეზში მკურნალობა სტრეპტოკინაზითა და ალტეპლაზით.

გართულებები. თრომბოლიზური თერაპიის ერთ-ერთი სახიფათო გართულებაა რეპერფუზიული არითმიები. კერძოდ შეიძლება განვითარდეს ბრადიკარდია და სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. ამ დროს შეჰყავთ ატროპინი, ჩვენების მიხედვით ატარებენ გარეგან ელექტროკარდიოსტიმულაციას. არტერიული ჰიპოტენზიის გარეშე იდიოვენტრიკულური რითმის განვითარების შემთხვევაში მკურნალობა არ ტარდება. მკურნალობა, ასევე, არაა საჭირო არამდგრადი პაროქსიზმული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს, ხოლო მდგრადის შემთხვევაში საჭიროა კარდიოვერსია.

მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ინფარქტი

მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის იზოლირებული ინფარქტი ძალიან იშვიათია. იგი, ძირითადად, შერწყმულია ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტთან — მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს მარჯვენა პარკუჭი ზიანდება შემთხვევათა 15-20%-ში, ხოლო სიკვდილიანობა 25-30%-ია. ამის გამო, მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს გულის განდევნის ფრაქციის შემცირებისას, საფიქრებელია მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტის არსებობაც. მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ინფარქტი კლინიკურად ვლინდება გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობის ნიშნებით: კისრის ვენების დაბერილობით, ჰემატომეგალიით, კუსმაულის სიმპტომით (კისრის ვენების დაბერვა ჩასუნთქვის

დროს). მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ინფარქტის კლასიკურ ტრიადად მიჩნეულია არტერიული ჰიპოტენზია, ღრუ ვენებში წნევის მატება და ხიხინის არარსებობა ფილტვების აუსკულტაციის დროს. ეკგ-ზე მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ინფარქტის მაჩვენებელია ST სეგმენტის ელევაცია V_{4R}-ში. ასევე დამახასიათებელია Q კბილის არსებობა V_{1-3}-ში. ასეთი ტიპის ინფარქტს ხშირად თან ახლავს გართულებები წინაგულების ფიბრილაციის (შემთხვევათა 30%) და ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის (50%) სახით. ექოკარდიოგრაფიის დროს ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქცია. გულის კათეტერიზაციის დროს მარჯვენა წინაგულში წნევის 10 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტად მომატება, ასევე, ფილტვის კაპილარებში ჩაჭედვის წნევის 80%-ზე მეტად გაზრდა მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტის დამადასტურებელი ნიშნებია.

მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის დროს, არტერიული ჰიპოტენზიის არსებობისას, აუცილებელია მარჯვენა პარკუჭის პრედატვირთვის საკმარის დონეზე შენარჩუნება, რაც მიიღწევა 200 მლ 0,9%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარის შეყვანით ვენაში პირველ 10 წუთში, შემდეგ 1-2 ლ მომდევნო რამდენიმე საათის განმავლობაში და 200 მლ/სთ-ში შემდგომში. ჩატარებული ღონისძიებების მიუხედავად თუ ჰემოდინამიკა მაინც არაადეკვატურია — შეჰყავთ დობუტამინი. ამ დროს დაუშვებელია გულზე პრედატვირთვის შემცირება (მაგ.: ოპიოიდების, ნიტრატების, შარდმდენების, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების შეყვანა). წინაგულების ფიბრილაციის დროსაუცილებელია მისი სწრაფი კუპირება, ვინაიდან მარჯვენა წინაგულის მონაწილეობა მარჯვენა პარკუჭის ავსებაში მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის პათოგენეზის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მომენტია. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის განვითარებისას აუცილებელია დაუყოვნებელი ელექტროკარდიო-სტიმულაცია.

გართულებების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. მიოკარდიუმის ინფარქტის ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე გართულებაა გულის მწვავე უკმარისობა. კილიპის (Killip) კლასიფიკაციით მიოკარდიუმის ინფარქტის სიმძიმის მიხედვით განასხვავებენ გულის მწვავე უკმარისობის ოთხ კლასს:

— I კლასი — ფილტვებში არ მოისმინება ხიხინი, არ აღინიშნება „გალოპის რითმი“ (გულის პათოლოგიური III ტონი); იგი ვლინდება პაციენტთა 40-50%-ში, სიკვდილიანობა 3-8%-ია;

— II კლასი — ხიხინი მოისმინება ფილტვების 50%-ზე ნაკლებ ფართობზე ან აღინიშნება „გალოპის რითმი“, გვხვდება პაციენტთა 30-40%-ში, სიკვდილიანობა 10-15%-ია;

— III კლასი — ხიხინი მოისმინება ფილტვების 50%-ზე მეტ ფართობზე და შერწყმულია „გალოპის რითმთან“; გვხვდება პაციენტთა 10-15%-ში, სიკვდილიანობა 25-30%-ია;

— IV კლასი — კარდიოგენური შოკის ნიშნები; გვხვდება პაციენტთა 5-20%-ში, სიკვდილიანობა 50-90%-ია.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს გულის უკმარისობის ნიშნების გაჩენა ცუდი პროგნოზული ნიშანია.

ფილტვებში შეგუბების დროული გამოვლენისთვის აუცილებელია მრავალჯერადი აუსკულტაცია პირველი დღე-ღამის განმავლობაში. ექოკარდიოგრაფიის ჩატარება საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ მიოკარდიუმის კუმშვის ფუნქციის ადრეული ცვლილებები და გულის რემოდელირების (გულის კამერების ფორმისა და ზომების ცვლილება, მარცხენა პარკუჭის ნეკროზული და ჯანმრთელი სეგმენტების სისქე) ნიშნები.

მიოკარდიუმის რემოდელირება წინ უსწრებს გულის უკმარისობის კლინიკურ გამოვლინებას, ამიტომ საჭიროა მისი ადეკვატური შეფასება და მკურნალობა. მიოკარდიუმის რემოდელირების თავიდან აცილებისა და მიმდინარე პროცესის შესანელებლად ეფექტურია ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების გამოყენება. მათ უნიშნავენ მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ ყველა პაციენტს, როგორც გულის უკმარისობის ნიშნების არსებობის, ასევე, არარსებობის დროს თუ ინფარქტიდან 24-48 სთ-ის გასვლის შემდეგ აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის 40%-ზე მეტად შემცირება. თუ არ აღინიშნება უკუჩვენებები, ძირითადად, ინიშნება კაპტოპრილი დოზით 6,25 მგ დღე-ღამეში 3-ჯერ, ენალაპრილი დოზით 2,5 მგ დღე-ღამეში 1-2-ჯერ ან რამიპრილი დოზით 2,5 მგ დღე-ღამეში 1-ჯერ (იხ. მე-4 თავი „არტერიული ჰიპერტენზიები“). შემდგომში ინჰიბიტორების დოზას ზრდიან მოცემული პრეპარატების მიმართ პაციენტის მაქსიმალური ამტანობის მიხედვით.

გულის მწვავე უკმარისობა შეიძლება გამოვლინდეს კარდიოგენული შოკის ან ფილტვების შეშუპების განვითარებით.

კარდიოგენული შოკი ვითარდება გულის განდევნის უეცარი შემცირების შედეგად. გავრცელებული მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, როცა დაზიანებულია რამდენიმე გვირგვინოვანი არტერია. თუ პროცესში ჩართულია მიოკარდიუმის მასის 40%-ზე მეტი, კარდიოგენული შოკი ვითარდება ინფარქტით დაავადებულ პაციენტთა 5-20%-ში.

რისკის ფაქტორებია: ხანდაზმული ასაკი, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირება (ექოკარდიოგრაფიის მონაცემებით), მიოკარდიუმის ინფარქტის დიდი ზომები (ეკგ-ის მონაცემებით მე-8-9 განხრების ცვლილებები; აკინეზიის დიდი ზომა ექოკარდიოგრაფიის მიხედვით), წინმსწრები მიოკარდიუმის ინფარქტი და შაქრიანი დიაბეტი.

პათოგენეზი

კარდიოგენული შოკის (რომლის მიზეზია მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის მძიმე დარღვევა) განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მიოკარდიუმის იშემიის გამაძლიერებელ შემდეგ ფაქტორებს:

— გულის წუთმოცულობითა და არტერიული წნევის შემცირებით გამოწვეულ სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციას, რის შედეგადაც

იზრდება გულის შეკუმშვათა სიხშირე და ძლიერდება მიოკარდიუმის კუმშვადობა, რაც საბოლოოდ ზრდის გულის მოთხოვნილებას ჟანგბადზე;

— თირკმელებში სისხლის მიმოქცევის შემცირებით და მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდით გამოწვეული სითხის შეკავება იწვევს გულის პრედატვირთვის გაძლიერებას. ეს ფაქტორები ხელს უწყობს ფილტვების შეშუპებას და ჰიპოქსემიას;

— ვაზოკონსტრიქციით გამოწვეული პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობის გაზრდა იწვევს გულზე პოსტდატვირთვისა და ჟანგბადზე მიოკარდიუმის მოთხოვნილების გაზრდას;

— მიოკარდიუმზე მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური მოდუნების დარღვევა (რისი მიზეზიცაა მისი ავსების დარღვევა და ელასტიკურობის დაქვეითება) იწვევს მარცხენა წინაგულში წნევის გაზრდას და ხელს უწყობს ფილტვებში სისხლის შეგუბების გაძლიერებას;

— ორგანოებისა და ქსოვილების ხანგრძლივი ჰიპოპერფუზიით გამოწვეულ მეტაბოლურ აციდოზს.

კლინიკური გამოვლინებები

კარდიოგენული შოკის კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება დავყოთ სამ ჯგუფად (ტრიადად):

1) არტერიული ჰიპოტენზია: სისტოლური არტერიული წნევა ნაკლებია 90 მმ ვწყ.სვ-ზე ან პაციენტის ინდივიდუალურ ნორმასთან შედარებით დაიკლო 30 მმ ვწყ.სვ-ით 30 წთ-ზე მეტი ხნის განმავლობაში. გულის ინდექსი ნაკლებია 1,8-2 ლ/წთ/მ^2-ზე;

2) პერიფერიული პერფუზიის დარღვევა: თირკმელების დაზიანება — ოლიგურია, კანის სიფერმკრთალე და მომატებული ტენიანობა, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა — ფსიქიკური აშლილობები;

3) ფილტვების შეშუპება.

გამოკვლევის დროს პაციენტს აღენიშნება ცივი კიდურები, ცნობიერების დარღვევა, არტერიული ჰიპოტენზია (საშუალო არტერიული წნევა ნაკლებია 50-60 მმ ვწყ.სვ-ზე), ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, ოლიგურია (20 მლ/წთ-ზე ნაკლები). ფილტვების აუსკულტაციის დროს შეიძლება გამოვლინდეს სველი ხიხინი.

კვლევის სპეციალური მეთოდები

— მარცხენა პარკუჭის ავსების წნევის მომატება (ფილტვის კაპილარების ჩაჭედვის წნევა) 18 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტად;

— ჟანგბადის შემცველობის ან პარციული წნევის მიხედვით არტერიოვენური განსხვავება 5,5 მლ%-ზე მეტია.

დიაგნოსტიკა

პრაქტიკული თვალსაზრისით აუცილებელია არტერიული ჰიპოტენზიის სხვა მიზეზების — ჰიპოვოლემიის, ვაზოვაგალური რეაქციების, ელექტროლიტური დარღვევების (მაგ.: ჰიპონატრიემიის), წამლების გვერდითი ეფექტების, არითმიების (მაგ.: პაროქსიზმული პარკუჭზედა და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის) გამორიცხვა.

მკურნალობა

კარდიოგენული შოკი მიჩნეულია გადაუდებელ მდგომარეობად, ამიტომ აუცილებელია სამკურნალო ღონისძიებების დაუყოვნებელი ჩატარება.

ჩატარებული მკურნალობის მთავარი მიზანია არტერიული წნევის აწევა.

სამკურნალო საშუალებების დახმარებით საჭიროა არტერიული წნევის მომატება 90 მმ ვწყ.სვ-მდე და უფრო მეტად. გამოიყენება შემდეგი სამკურნალო საშუალებები (უპირატესობა ენიჭება სპეციალური დოზატორებით შეყვანას):

— დობუტამინი (სელექციური β_1-ადრენომიმეტური საშუალება დადებითი ინოტროპული და მინიმალური დადებითი ქრონოტროპული ეფექტით, ანუ გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდის ეფექტი გამოხატულია უმნიშვნელოდ) 2,5-10 მკგ/(კგ×წთ) დოზით;

— დოფამინი (ახასიათებს შედარებით გამოხატული დადებითი ქრონოტროპული ეფექტი, ანუ შეუძლია გულის შეკუმშვათა სიხშირის და, შესაბამისად, ჟანგბადის მიმართ მიოკარდიუმის მოთხოვნილების გაზრდა, რაც იწვევს მიოკარდიუმის იშემიის გაძლიერებას) 2-10 მკგ/(კგ×წთ) დოზით. შესაძლებელია დოზის შემდგომი გაზრდა 20-50 მკგ/(კგ×წთ)-მდე ყოველ 2-5 წუთში;

— ნორადრენალინის ჰიდროტარტრატი 2-4 მკგ/წთ (15 მკგ/წთ-მდე) დოზით, თუმცა იგი მიოკარდიუმის კუმშვადობის გაძლერებასთან ერთად მნიშვნელოვნად ზრდის პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობას, რასაც, ასევე, შეუძლია მიოკარდიუმის იშემიის გაძლიერება.

აორტის შიდა ბალონური კონტრპულსაცია. კარდოგენული შოკის მედიკამენტური მკურნალობის უეფექტობის ან შესაბამისი მოწყობილობების არსებობისას, წარმოებს არტერიის შიდა ბალონური კონტრპულსაცია, რომლის არსი მდგომარეობს მარცხენა პარკუჭის მიერ შესრულებული იმ სამუშაოს შემცირებაში, რომელსაც იგი ასრულებს აორტაში სისხლის განდევნის წინააღმდეგობის გადალახვისას. ეს ეფექტი მიიღწევა ბარძაყის ან თეძოს არტერიებთან ტუმბოს მიერთებით, რაც ამცირებს წნევას აორტაში სისტოლის ან პერისტოლის დასაწყისში. დიასტოლის ფაზაში ევაკუირებული სისხლი გადაიტუმბება უკან. არტერიულ სისტემაში, რაც აუმჯობესებს ცენტრალურ ჰემოდინამიკას და ზრდის სისხლის კორონარულ ნაკადს.

კანგაყლითი ტრანსლუმინური კორონარული ანგიოპლასტიკა. მისი საშუალებით გვირგვინოვანი არტერიების გამტარებლობა აღდგება მიოკარდიუმის ინფარქტიდან პირველ 4-8 სთ-ში. იგი ხელს უშლის კარდიოგენული შოკის განვითარებას იცავს რა მიოკარდიუმს შემდგომი დაზიანებისგან.

დაკვირვება

კარდიოგენული შოკის დროს რეკომენდებულია არტერიული წნევის, გულის შეკუმშვათა სიხშირის, დიურეზის (შარდის მუდმივი კათეტერი), ფილტვის კაპილარების ჩაჭედვის წნევის (ბალონური კათეტერი ფილტვის არტერიაში) მუდმივი კონტროლი, ასევე, გულის წუთმოცულობის კონტროლი ექოკარდიოგრაფიის ან რადიონუკლიდური ანგიოგრაფიის საშუალებით.

პროგნოზი

კარდიოგენული შოკის დროს სიკვდილიანობა 50-90%-ია.

ფილტვების შეშუპება

ფილტვების შეშუპება დაწვრილებით განხილულია მე-11 თავში „გულის უკმარისობა“.

გულის მარცხენა პარკუჭის კედლის გაგლეჯა

მარცხენა პარკუჭის კედლის გახეთქვა და გულის ტამპონადა აღენიშნება მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულ პაციენტთა 1-3%-ს. ამათგან 30-50%-ს ეს გართულება აღენიშნება პირველი საათის განმავლობაში, 80-90%-ს — პირველი ორი კვირის განმავლობაში. მარცხენა პარკუჭის თავისუფალი კედლის გახეთქვა ხშირად აღინიშნება მიოკარდიუმის გავრცელებული ინფარქტის დროს, ასევე, არტერიული ჰიპერტენზიის ან წინამორბედი სტენოკარდიის არარსებობის ფონზე. კლინიკურად იგი ვლინდება ინტენსიური ტკივილით, პულსის უეცარი გაქრობით, არტერიული წნევის მკვეთრი ვარდნით (სფიგმომანომეტრიით არ განისაზღვრება) და ცნობიერების დაკარგვით. თუმცა ეკგ-ზე შენარჩუნებულია ელექტრული აქტივობა, რასაც უწოდებენ ელექტრომექანიკურ დისოციაციას. გულის გახეთქვა, ძირითადად, ლეტალურად მთავრდება. შემთხვევათა 25%-ში აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის კედლის ქვემწვავე გახეთქვა, რომელიც იძლევა მიოკარდიუმის რეინფარქტის სიმულაციას, რადგან არტერიული წნევის შემცირებისას განმეორებით ჩნდება ტკივილი და ST სეგმენტის ელევაცია. ჩნდება გულის ტამპონადის კლინიკური სურათი. რომელიც დგინდება ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით. მკურნალობის ერთადერთი მეთოდი ქირურგიულია.

პარკუჭთაშუა ძგიდის გაგლეჯა

პარკუჭთაშუა ძგიდის გასკდომა აღინიშნება მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტთა 1-3%-ში, ამასთან, შემთხვევათა 20-30%-ში ვითარდება პირველი 24 სთ-ის განმავლობაში. ორი კვირის გასვლის შემდეგ პარკუჭთაშუა ძგიდის გასკდომის ალბათობა მცირეა. ქირურგიული ჩარევის გარეშე ლეტალური შედეგი აღინიშნება პაციენტთა 54%-ში პირველ კვირაში და 92%-ში პირველი წლის განმავლობაში. პარკუჭთაშუა ძგიდის მწვავე გასკდომის მთავარი კლინიკური ნიშნებია — მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობით (არტერიული ჰიპოტენზია, შეგუბება ფილტვებში) გამოწვეული უხეში სისტოლური შუილი (რომელიც გადაეცემა მკერდის ძვლიდან მარჯვნივ) და კლინიკური მდგომარეობის დამძიმება. უნდა აღვნიშნოთ, რომ მწვავე გასკდომის დროს შუილი შეიძლება იყოს ნაზი ან საერთოდ არ არსებობდეს. დეფექტის არსებობის მთავარი სადიაგნოსტიკო მეთოდია ექოკარდიოგრაფია დოპლერის რეჟიმში.

მიტრალური სარქვლის უკმარისობა

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს მიტრალური სარქვლის უმნიშვნელო ხარისხის უკმარისობა აღენიშნება (იხ. კლასიფიკაცია მე-8 თავში „გულის შეძენილი მანკები“) პაციენტთა თითქმის 50%-ს მაშინ, როცა მისი გამოხატული ხარისხი აღენიშნება პაციენტთა მხოლოდ 4%-ს (ამ შემთხვევაში ოპერაციული ჩარევის გარეშე ლეტალობა 24%-ია). მიტრალური სარქვლის უკმარისობის მიზეზები შეიძლება იყოს დვრილისებრი კუნთების დისფუნქცია ან გაგლეჯა.

დვრილისებრი კუნთების დისფუნქცია აღინიშნება ხშირად, ძირითადად, ზიანდება უკანა დვრილისებრი კუნთი, რადგან წინაგვერდითი მარაგდება სისხლით ორი არტერიიდან. შეიძლება აღინიშნოს დვრილისებრი კუნთების გარდამავალი დისფუნქცია მარცხენა პარკუჭის უახლოესი სეგმენტის იშემიის დროს. დვრილისებრი კუნთის დისფუნქციის გამოვლინებაა მიტრალური სარქვლის უკმარისობით გამოწვეული სისტოლური შუილი. ეს პათოლოგიური ცვლილება ვლინდება ექოკარდიოგრამაზე და, ძირითადად, არ საჭიროებს სპეციალურ მკურნალობას.

დვრილისებრი კუნთების გაგლეჯა აღინიშნება მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტთა 1%-ში. ძირითადად, ზიანდება უკანა დვრილოვანი კუნთი. კლინიკურად გაგლეჯა აღინიშნება მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებიდან 2-7 დღე-ღამეში უხეში სისტოლური შუილის უეცარი წარმოქმნით. ფილტვების შეშუპება უფრო მკვეთრადაა გამოხატული, ვიდრე პარკუჭთაშუა ძგიდის გახეთქვის დროს. დიაგნოზს აზუსტებენ ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით: საზღვრავენ მიტრალური სარქვლის კარედის ჩაქუჩისებრ მოძრაობას, ექოკარდიოგრამაზე დოპლერის რეჟიმში

— მიტრალური სარქვლის უკმარისობის ხარისხს. ქირურგიული ჩარევის გარეშე სიკვდილიანობა 50%-ია პირველ 24 სთ-ში და 94% ორი თვის განმავლობაში.

რითმისა და გამტარებლობის დარღვევები

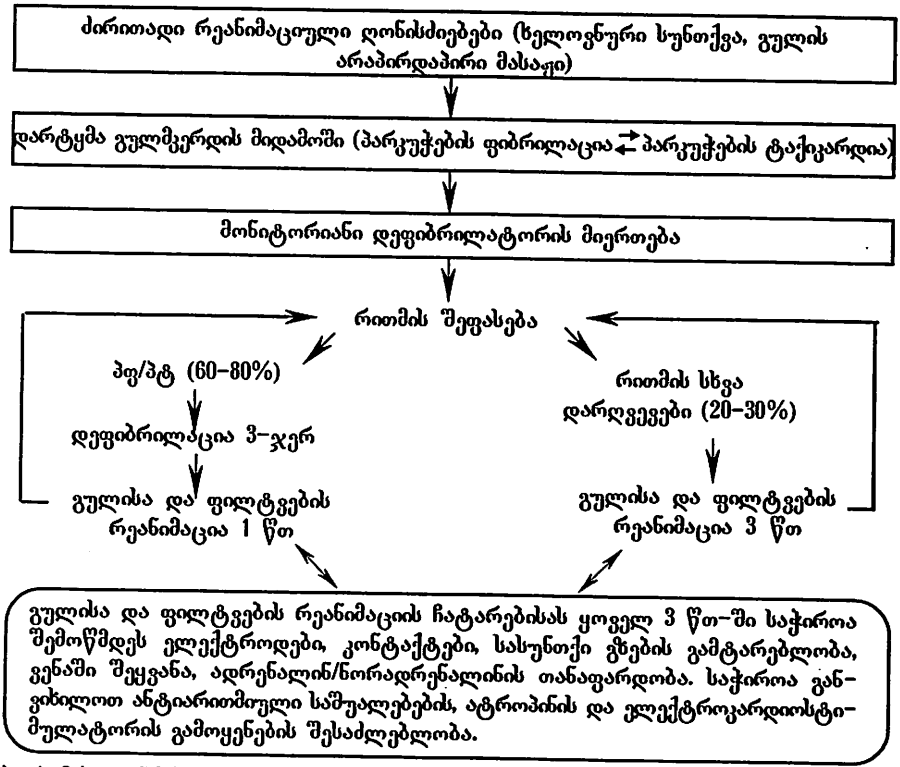
რითმისა და გამტარებლობის დარღვევები შეიძლება დასრულდეს ლეტალურად.

სინუსური ბრადიკარდია მიოკარდიუმის ინფარქტის ხშირი გართულებაა. განსაკუთრებით ხშირია იგი მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. გამოხატული არტერიული ჰიპოტენზიის დროს აუცილებელია 0,3-0,5 მგ ატროპინის შეყვანა ვენაში, აუცილებლობისას — განმეორებითი ინექციები (მაქსიმალური ჯამური დოზაა 1,5-2 მგ).

ატრიოვენტრიკულური (ავ) ბლოკადა. I ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, ძირითადად, არ საჭიროებს მკურნალობას. მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს I ტიპის II ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის წარმოქმნა (ვენკებახის პერიოდით) იშვიათად იწვევს ჰემოდინამიკურ დარღვევებს. ჰემოდინამიკის დარღვევის ნიშნების ზრდისას ვენაში შეჰყავთ ატროპინი ან პაციენტს უყენებენ დროებით ელექტროკარდიოსტიმულატორს, ხოლო II ტიპის II ხარისხის ავ-ბლოკადა (მობიტცის) და III ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა საჭიროებს დროებით ელექტროკარდიოსტიმულაციას.

გულის რითმის პარკუჭოვანი დარღვევები. ერთეული და წყვილი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები, პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის მოკლე „გარბენები", ჰემოდინამიკის დარღვევის გარეშე არ საჭიროებენ მკურნალობას. როცა არითმიას თან ახლავს ტკივილის სინდრომი, არტერიული ჰიპოტენზია, გულის მწვავე უკმარისობის გამოვლინებები აუცილებელია ვენაში ლიდოკაინის შეყვანა ბოლუსით 1 მგ/კგ დოზით 2 წუთის განმავლობაში, ხოლო შემდეგი ინფუზია 200 მგ ჯამურ დოზამდე. შესაძლებელია მექსილიტინის, ნოვოკაინამიდის ან ამიოდარონის გამოყენება სტანდარტული სქემით. ბრადიკარდიის ფონზე არითმიის დროს გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდის მიზნით რეკომენდებულია ატროპინის შეყვანა. პარკუჭების ფიბრილაციის, ასევე, გულის გაჩერების დროს ხორციელდება რეანიმაციული ღონისძიებები ევროპის რეანიმაციული საბჭოს 1998 წლის რეკომენდაციების შესაბამისად (სურ. 2.4).

გულის რითმის პარკუჭზედა დარღვევები. წინაგულების ფიბრილაცია გვხვდება მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტთა 15-20%-ში, საკმაოდ ხშირად ხდება მისი სპონტანური კუპირება. რითმის მცირე სიხშირისა და ჰემოდინამიკის ცვლილებების არარსებობისას წინაგულების ფიბრილაცია არ საჭიროებს სპეციალურ მკურნალობას. გახშირებული რითმისა და გულის უკმარისობის ნიშნების არსებობის დროს აუცილებელია ვენაში



სურ. 2.4. ღონისძიებების ალგორითმი გულის გაჩერებისას, პარკუჭების ფიბრილაცია (პფ); პარკუჭების ტაქიკარდია (პტ); გულისა და ფილტვების რეანიმაცია.

ატროპინის შეყვანა ბოლუსით დოზით 300 მგ. უშედეგობისას, დამატებით, ვენაში წვეთოვნად შეჰყავთ ამიოდარონი დღე-ღამეში 1200 მგ-მდე. ალტერნატიული ანტიარითმული მკურნალობაა ეკგ-ის R კბილთან სინქრონიზებული ელექტროიმპულსური თერაპია 50-200 ჯოული მუხტით. სხვა ტიპის პარკუჭზედა არითმიები იშვიათია და არ საჭიროებენ სპეციალურ მკურნალობას.

თრომბოემბოლია

თრომბოემბოლიური გართულებები აღენიშნება მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტთა 10-20%-ს; ეს უკანასკნელი აღენიშნება პაციენტთა უმეტესობას, მაგრამ კლინიკურად არ ვლინდება. სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის თრომბოემბოლიის დროს თრომბი ჩნდება მარცხენა პარკუჭიდან, ხოლო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისას — ქვედა კიდურების ვენებიდან (იხ. თავი 16 „ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია“). უფრო ხშირად თრომბოემბოლია განპირობებულია კედლისამყოლი თრომბით (დიდი ზომის მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის

დროს, ასევე, დიდია თრომბოზისა და თრომბოემბოლიის რისკი. კლინიკურად არტერიების თრომბოემბოლია შეიძლება გამოვლინდეს ჰემიპარეზით (ტვინის არტერიების ემბოლია), მდგრადი არტერიული ჰიპერტენზიით და ჰემატურიით (თირკმლის არტერიები), ტკივილით მუცლის არეში (ჯორჯლის არტერიები), ტკივილით ქვედა კიდურებში (ბარძაყის არტერიები). ექოკარდიოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ თრომბები მარცხენა პარკუჭში, ამიტომ მიოკარდიუმის გავრცელებული წინა ინფარქტის დროს პაციენტების ამგვარი გამოკვლევა აუცილებლად უნდა ჩატარდეს 24-72 სთ-ის განმავლობაში. დიდი ზომის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს პირველი 3 დღე-ღამის განმავლობაში კედლისამყოლი თრომბების არსებობა მიუთითებს ცუდ პროგნოზზე. ემბოლიზაციის დიდი ალბათობა ახასიათებს როგორც მოძრავ, ისე ქვედა კიდურებში გაჩენილ თრომბებს. თუ არ არსებობს უკუჩვენება, პაციენტებს აუცილებლად უნდა დაენიშნოთ ანტიკოაგულანტები (ნატრიუმის ჰეპარინი 20 000 ერთ/დღე-ღამეში კანქვეშ, შემდეგ კი არაპირდაპირი მოქმედების კოაგულანტები 3-6 თვის მანძილზე).

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიას, ძირითადად, იწვევს ქვედა კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზი, რომელიც აღენიშნება პაციენტთა 12-38%-ს. ღრმა ვენების თრომბოზს ხელს უწყობს პაციენტთა ადინამიური მდგომარეობა და გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირება. სიკვდილიანობა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის წარმოქმნისას 6%-ია. ქვედა კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია პაციენტთა ადრეული აქტივაცია და გულის ადეკვატური დარტყმითი მოცულობის უზრუნველყოფა.

მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმა

მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმა ეწოდება მარცხენა პარკუჭის კედლის ლოკალურ პარადოქსულ გამოდრეკას (დისკინეზიას), იგი მიოკარდიუმის ინფარქტის გვიანი გართულებაა. ანევრიზმის ლოკალიზაციის ტიპიური ადგილია მარცხენა პარკუჭის წინა კედელი და გულის მწვერვალი. მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის ანევრიზმა იშვიათად გვხვდება. პათომორფოლოგიურად ანევრიზმა შემაერთებელი ქსოვილოვანი ნაწიბურია, რომელმაც დროთა განმავლობაში შეიძლება განიცადოს კალციფიკაცია. მასში შეიძლება განთავსდეს ბრტყელი თრომბი. შემთხვევათა თითქმის 80%-ში ანევრიზმას ავლენენ (კლინიკურად) პარადოქსული პრეკარდიული პულსაციით. გარდა ამისა, მარცხენა პარკუჭის კალციფიცირებული კედლის გამოზნექის აღმოჩენა შეიძლება რენტგენოლოგიურადაც. ეკგ-ზე აღინიშნება მიოკარდიუმის წინა გავრცელებული ინფარქტის ნიშნები ST სეგმენტის ელევაციით, რომელიც შენარჩუნებულია დაავადების დაწყებიდან 2 კვირაზე მეტი ხნის განმავლობაში („გაყინული ეკგ“). ექო-

კარდიოგრამაზე აღინიშნება სპეციფიკური ნიშნები: მარცხენა პარკუჭის კედლის ამოზნექილი ფართო ფუძის მჭონე უბანი, კედლის გათხელება და დისკინეტიკური გაფართოება სისტოლის დროს.

მარცხენა პარკუჭის ფსევდოანევრიზმა ჩნდება პერიკარდიტის და მიოკარდიუმის ტრანსმურული ინფარქტის ერთდროულად არსებობის დროს, როცა ხდება მიოკარდიუმის გახეთქვა, მაგრამ პერიკარდიუმის ღრუ შემოსაზღვრულია პერიკარდიული ნაწიბურებით, რაც ხელს უშლის გულის ტამპონადის განვითარებას. შემდგომში მარცხენა პარკუჭიდან სისხლის გადასვლის შედეგად იზრდება ფსევდოანევრიზმა, რომლის ზომამ შეიძლება გადააჭარბოს თვით მარცხენა პარკუჭის ზომას. თითქმის ყოველთვის ფსევდოანევრიზმის ღრუში ჩნდება თრომბი. იმის გამო, რომ ფსევდოანევრიზმის არეში მარცხენა პარკუჭის კედელი შედგება მხოლოდ თრომბისა და პერიკარდიუმისგან, ძალიან მაღალია გასკდომის რისკი, რის გამოც აუცილებელია გადაუდებელი ქირურგიული მკურნალობა. კლინიკურად ფსევდოანევრიზმა შეიძლება გამოვლინდეს გულის უკმარისობის ზრდით, პულსაციით გულის შედარებითი მოყრუების მარცხენა საზღვართან, სისტოლური შუილით, ეკგ-ზე ST სეგმენტის ელევაციის შენარჩუნებით. ზოგჯერ ფსევდოანევრიზმა შეიძლება არ გამოვლინდეს კლინიკურად და აღმოჩენილ იქნას პათანატომიურად.

პერიკარდიტი

პერიკარდიტი აღინიშნება მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევათა 6-11%-ში. არსებობს მოსაზრება, რომ პერიკარდიტი ჩნდება გაცილებით უფრო ხშირად, ვიდრე იგი დიაგნოსტირდება. იგი ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტის დაწყებიდან 2-4 დღე-ღამეში.

პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა. მწვავე პერიკარდიტის დროს შეიძლება პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობის მოსმენა. ხშირად იგი სამკომპონენტიანია და ემთხვევა გულის შეკუმშვების ფაზებს: პარკუჭების სისტოლას, პარკუჭების დიასტოლას და წინაგულების სისტოლას. თუმცა ამ შუილს შეიძლება ჰქონდეს მხოლოდ სისტოლური კომპონენტი. ხახუნის ხმიანობა ლოკალიზებულია მკერდის ძვლის ზევით ან მის მარცხენა კიდესთან (ხშირად გულის აბსოლუტური მოყრუების უბნის ფარგლებში). ხახუნის ინტენსივობა შეიძლება იყოს სხვადასხვა. თუ ხახუნი ხმამაღალია, იგი მოისმინება პაციენტის ნებისმიერი მდგომარეობის დროს, სუსტი ხახუნის დროს იგი მოისმინება პაციენტის ვერტიკალურ მდგომარეობაში ყოფნისას. პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობის ხასიათი შეიძლება შეიცვალოს უხეში ფხაშნითიდან წყნარ და ნაზ ხმიანობამდე. იგი შენარჩუნებულია 1-დან 6 დღემდე.

ტკივილი გულმკერდის არეში. პერიკარდიტის სხვა სიმპტომია — ტკივილი გულმკერდის არეში. ხშირად ერთმანეთისგან ძნელი გასარჩევია მიოკარ-

დიუმის ინფარქტის დროს წარმოქმნილი ტკივილი პერიკარდიული ტკივილისგან. პერიკარდიული ტკივილის განმასხვავებელი ნიშნებია ირადიაციის არსებობა ხელში და კისერში, მისი გაძლიერება ყლაპვის, ხველის, ჩასუნთქვის და წოლითი მდგომარეობის დროს. გარდა ამისა, პერიკარდიტის დროს შესაძლებელია სხეულის ტემპერატურის 39°C-მდე მომატება 3 დღის განმავლობაში, რაც არ ახასიათებს მიოკარდიუმის გაურთულებელ ინფარქტს.

ექგ, ძირითადად, არ გვეხმარება პერიკარდიტის დიაგნოსტიკაში, ასევე, ნაკლებად ინფორმაციულია ექოკარდიოგრაფიაც.

მკურნალობა

მწვავე პერიკადიტის არსებობისას, ძირითადად, ნიშნავენ აცეტილსალიცილის მჟავას დოზით 160-650 მგ 4-ჯერ დღე-ღამეში. გლუკოკორტიკოსტეროიდები, ინდომეტაცინი და იბუპროფენი მართალია ხელს უწყობენ ტკივილის შესუსტებას, მაგრამ ამცირებენ მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქეს და შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის გახეთქვის პროვოცირება. მწვავე პერიკარდიტის დროს ანტიკოაგულანტების დანიშვნას, ძირითადად, აქვს უკუჩვენება, რადგან არსებობს ჰემოპერიკარდიუმის განვითარების რისკი.

პოსტინფარქტული სინდრომი

პოსტინფარქტული (დრესლერის) სინდრომი აღენიშნება მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტთა 1-3%-ს. იგი ხასიათდება ტკივილით გულმკერდის არეში, ციებით, პოლისეროზიტით და აქვს მიდრეკილება რეციდივებისკენ. პოსტინფარქტული სინდრომის კლასიკურ ტრიადად მიჩნეულია: პერიკარდიტი, პლევრიტი, პნევმონიტი. პათოგენეზში მნიშვნელოვანია ავტოიმუნური რეაქციები. მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებიდან 2-11 კვირაში ვითარდება პოსტინფარქტული სინდრომი (ხშირად Q კბილის გარეშე), რასაც თან ახლავს ტკივილი გულმკერდის არეში. შემდეგ ამას ემატება ცხელება 38-40°C ტემპერატურით, ჰიდროპერიკარდიტი და ჰიდროთორაქსი. დიაგნოსტიკას აადვილებს კვლევის რენტგენოლოგიური და ექოკარდიოგრაფიული მეთოდები. პოსტინფარქტული სინდრომის ხანგრძლივობა მოიცავს პერიოდს 3 დღე-ღამიდან 3 კვირამდე. პოსტინფარქტული სინდრომის მკურნალობა გლუკორტიკოსტეროიდების საშუალო დოზებით. აუცილებელია ანტიკოაგულანტების მიღების შეწყვეტა (თუ მანამდე მათ იღებდნენ).

პროგნოზი

მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტთა საშუალოდ 30% იღუპება ჰოსპიტალიზაციამდე, სიმპტომების გაჩენიდან პირველი საათის განმავლო-

ბაში. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს პირველი 28 დღის განმავლობაში, ჰოსპიტალში სიკვდილიანობა 13-28%-ია. პაციენტთა 4-10% მიოკარდიუმის ინფარქტისგან კვდება პირველი 1 წლის განმავლობაში (65 წ-ზე მეტი ასაკის პაციენტებში 1 წლის განმავლობაში სიკვდილიანობა შეადგენს 35%-ს). შედარებით უკეთესი პროგნოზი აქვთ პაციენტებს ადრეული თრომბოლიზისის და გვირგვინოვან არტერიებში სისხლის ნაკადის აღდგენის შემთხვევაში, მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის შენარჩუნების, აცეტილსალიცილმჟავის, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებებისა და ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების გამოყენების დროს. ნაკლებად საიმედოა პროგნოზი დაგვიანებული და/ან არაადეკვატური რეპერფუზიის დროს ან მისი არარსებობისას, მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითების, გულის რითმის პარკუჭოვანი დარღვევების, მიოკარდიუმის დიდი ზომის ინფარქტის (შაქრიანი დიაბეტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი ანამნეზში), მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტის, დაბალი საწყისი არტერიული წნევის, ფილტვების შეშუპების, ეკგ-ზე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს იშემიის ნიშნების ხანგრძლივად შენარჩუნების (ST სეგმენტის ელევაციის ან დეპრესიის) დროს, ასევე, ხანდაზმულ პაციენტებში.

2.6 მიოკარდიუმის უტკივილო იშემია

მიოკარდიუმის უტკივილო იშემია ისეთი მდგომარეობაა, რომლის დროსაც ეკგ-ზე აღინიშნება მიოკარდიუმის იშემიის ნიშნები, მაგრამ თან არ ახლავს ტკივილის სინდრომი.

გავრცელება

პრაქტიკულად, მიოკარდიუმის უტკივილო იშემიის ეპიზოდები აღენიშნება არასტაბილური სტენოკარდიით დაავადებულ ყველა პაციენტს და დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიით დაავადებულთა 40%-ს. სტენოკარდიის მიოკარდიუმის უტკივილო იშემიის დამახასიათებელი ეკგ ნიშნები გვხვდება გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტთა 15%-ში (სადღეღამისო ეკგ მონიტორინგის მიხედვით). მიოკარდიუმის უტკივილო იშემია ხშირად აღენიშნებათ ხანშიშესულ და შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი ისეთივეა, როგორიც დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის დროს. ჯერჯერობით უცნობია იშემიის დროს ტკივილის სინდრომის არარსებობის მიზეზები. მიოკარდიუმის ტკივილიანი და უტკი-

ვილო ი შემიის ეპიზოდები შეიძლება აღინიშნებოდეს ერთიდაიგივე ხარისხის ათეროსკლეროზის დროს. მიოკარდიუმის უტკივილო ი შემიის წარმოქმნის შესაძლო მექანიზმად მიჩნეულია ტკივილის ზღურბლის ცვლილება. შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში მიოკარდიუმის უტკივილო ი შემიის ძირითადი მიზეზია გულის ვეგეტაციური ნერვული სისტემის დაზიანება (ნეიროპათია). მიოკარდიუმის უტკივილო ი შემიის კლინიკური სურათი ჰგავს დაძაბვის სტენოკარდიის კლინიკურ სურათს.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია ეკგ-ის სადღეღამისო მონიტორინგი. იგი რეკომენდებულია მაღალი ფუნქციური კლასის დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის მქონე, არასტაბილური სტენოკარდიისა და პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზით დაავადებული პაციენტებისთვის, ასევე, იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც რისკის რამოდენიმე ფაქტორის ერთდროულად არსებობისას არ აღენიშნებათ გულის ი შემიური დაავადების კლინიკური ნიშნები. პაციენტთა ნაწილს ეკგ-ზე ST სეგმენტის ელევაცია შეიძლება აღენიშნებოდეთ ფიზიკური დატვირთვის სინჯის ჩატარების დროს, ასევე, სტრეს-ექოკარდიოგრაფიის ჩატარებისას.

მკურნალობა

დაძაბვის სტენოკარდიის კლინიკური სურათის, არასტაბილური სტენოკარდიის ან მიოკარდიუმის იზოლირებული უტკივილო ი შემიის (გულის ი შემიური დაავადების კლინიკური ნიშნების გარეშე) არსებობის დროს მკურნალობა ხორციელდება ტრადიციული მეთოდებითა და საშუალებებით: ნიტრატებით, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებებით, კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებებით, აცეტილსალიცილის მჟავით. მკურნალობის ეფექტურობას აფასებენ ეკგ-ის სადღეღამისო მონიტორინგით ან ფიზიკური დატვირთვის სინჯებით.

პროგნოზი

მიოკარდიუმის უტკივილო ი შემიის დროს, დადებითი დატვირთვითი ეკგ სინჯი შეიძლება მიუთითებდეს ცუდ პროგნოზზე (მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების მაღალ რისკზე, გულის უეცარ სიკვდილზე, დაძაბვის გამოხატულ სტენოკარდიაზე). ინფარქტის გადატანის შემდეგ პაციენტებში მიოკარდიუმის უტკივილო ი შემიის ეპიზოდების გამოვლენა მიუთითებს მიოკარდიუმის განმეორებითი ინფარქტის განვითარების შედარებით მაღალ რისკზე. მიოკარდიუმის უტკივილო ეპიზოდების შერწყმა გულის რითმის დარღვევებთან (განსაკუთრებით პარკუჭოვან ექსტრასისტოლიასთან) უეცარი სიკვდილის მაუწყებელია.

თავი 3. გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკა

განასხვავებენ გულის იშემიური დაავადების პირველად და მეორად პროფილაქტიკას. გულის იშემიური დაავადების პირველადი პროფილაქტიკა გულისხმობს სპეციალური ღონისძიებების ჩატარებას დაავადების განვითარებამდე (ათეროსკლეროზის რისკის ფაქტორებზე ზემოქმედება).

გულის იშემიური დაავადების არსებობისას, დაავადების პროგრესის შეჩერებისა და შემდგომი გართულებების თავიდან აცილების მიზნით ტარდება მეორადი პროფილაქტიკა. ამჟამად უპირატესობა ენიჭება გულის იშემიური დაავადების მეორად პროფილაქტიკას, რადგან პირველადი პროფილაქტიკა მოითხოვს სახელმწიფო პოლიტიკის გატარებას ჯანმრთელი ცხოვრების წესის ჩამოყალიბებისა და საკუთარი ჯანმრთელობის მიმართ სათანადო დამოკიდებულების ფორმირებისთვის.

გულის იშემიური დაავადების რისკის ფაქტორები

ერთმანეთისგან განასხვავებენ გულის იშემიური დაავადების ცვალებად (მოდიფიცირებად) და უცვლელ (კონსტანტებს, არამოდიფიცირებადს) რისკ-ფაქტორებს (ცხრ. 3.1).

ოჯახური ანამნეზი. მომატებულია გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკი:

— თუ ახლო ნათესავებიდან რომელიმეს აღენიშნებოდა გულის იშემიური დაავადება (მნიშვნელობა აქვს პირველი ხარისხის ნათესაობას — მშობლები, ძმები, დები, შვილები, ხოლო მეორე ხარისხის ნათესაობას აქვს შედარებით ნაკლები მნიშვნელობა — ბიძები, დეიდები, ბებია-ბაბუები);

— როცა ოჯახის რამდენიმე წევრი დაავადებულია გულის იშემიური დაავადებით;

ცხრ. 3.1. გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორები.

არამოდიფიცირებადი
ასაკი
სქესი
გულის იშემიური დაავადების ოჯახური ანამნეზი
მოდიფიცირებადი
თამბაქოს მოხმარება
არტერიული ჰიპერტენზია
დისლიპიდემია: საერთო ქოლესტერინის მაღალი კონცენტრაცია, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის მაღალი კონცენტრაცია, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის დაბალი კონცენტრაცია, ტრიგლიცერიდების მაღალი შემცველობა
ჰიპერგლიკემია და შაქრიანი დიაბეტი, ნაკლებმოძრავი ცხოვრების წესი
სიმსუქნე
ჰიპერჰომოცისტეინემია

— როცა გულის იშემიური დაავადება ნათესავებს განუვითარდათ შედარებით ახალგაზრდა ასაკში (მამაკაცებს 55, ხოლო ქალებს 65 წლის ასაკში).

ასაკი. გამოვლენილია პირდაპირი კავშირი ასაკსა და გულის იშემიურ დაავადებას შორის (რაც მეტია ასაკი, მით უფრო მნიშვნელოვნადაა გამოხატული ათეროსკლეროზი და, შესაბამისად, გულის იშემიური დაავადებაც).

სქესი. 55 წლამდე მამაკაცებში გულის იშემიური დაავადების გავრცელება რამდენჯერმე უფრო მაღალია, ვიდრე ქალებში (გამონაკლისია ქალები, რომლებსაც აწუხებთ არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი, ადრეული მენოპაუზა). 55-60 წლის ასაკში გულის იშემიური დაავადება ქალებში და მამაკაცებში დაახლოებით თანაბრადაა განაწილებული.

თამბაქოს მოხმარება. თამბაქოს მოხმარება დაახლოებით 2-ჯერ ზრდის გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკს. მოწევა იწვევს არახელსაყრელი მოვლენების კასკადს, კერძოდ, სისხლში ფიბროგენის შემცველობის გარდამავალ მომატებას, გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროებას, თრომბოციტების აგრეგაციას, სისხლში მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის კონცენტრაციის შემცირებას და სხვ. გარდა ამისა, თამბაქოს კვამლში შემავალი ნივთიერებები აზიანებენ ენდოთელიუმს, ცვლიან მის ფუნქციას (ენდოთელური დისფუნქცია) და ხელს უწყობენ გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციას (საბოლოოდ, ათერომის წარმოქმნას). ავტოფსიის მონაცემებით იმ მწეველებში, რომელთა გარდაცვალება არ უკავშირდებოდა გულის იშემიური დაავადებას, გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი გამოხატული იყო მეტად, ვიდრე არამწეველებში.

თამბაქოს მოხმარების მიტოვება იწვევს მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკის შემცირებას (თავის დანებებიდან უახლოეს წლებში). თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ მოწევა, ძირითადად, ზრდის უეცარი გულისმიერი სიკვდილის სიხშირეს.

არტერიული ჰიპერტენზია. მაღალი არტერიული წნევა (როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური) 3-ჯერ ზრდის გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკს.

შაქრიანი დიაბეტი. I ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს ინსულინის დეფიციტი იწვევს ლიპოპროტეინლიპაზას აქტივობის შემცირებას და, შესაბამისად, ტრიგლიცერიდების სინთეზის გაზრდას. II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირია დისლიპიდემია — ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების სინთეზის გაზრდით და მაღალი სიხშირის ლიპოპროტეინების დონის შემცირებით. გარდა ამისა, შაქრიანი დიაბეტი ხშირად შერწყმულია სიმსუქნესთან და არტერიულ ჰიპერტენზიასთან.

ადინამიური ცხოვრების წესი. ნაკლებმოძრავი ცხოვრების წესი მნიშვნელოვნად ზრდის გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკს.

სიმსუქნე. სხეულის ჭარბი წონა და სიმსუქნე ქმნის დისლიპიდემიის, არტერიული ჰიპერტენზიის და შაქრიანი დიაბეტის განვითარების წინაპირობას.

ესტროგენების დეფიციტი. ესტროგენებს აქვთ ვაზოპროტექტორული ეფექტი. ქალებში მენოპაუზამდე აღინიშნება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის მაღალი შემცველობა, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის მცირე კონცენტრაციის დროს ქალებში მნიშვნელოვნად დაბალია გულის იშემიური დაავადების რისკი იმავე ასაკის მამაკაცებთან შედარებით. მენოპაუზის დროს ესტროგენების დაცვითი ფუნქცია მცირდება და, შესაბამისად, იზრდება გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკი.

რისკის ფაქტორების შეფასება

გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკის შეფასებისას გამოყოფენ შემდეგ პარამეტრებს:

— რისკის უცვლელი ფაქტორები — ასაკი, სქესი, ოჯახური ანამნეზი;

— პაციენტის ცხოვრების წესი — თამბაქოს მოხმარება, მცირე ფიზიკური აქტივობა, არაჯანსაღი (დაუბალანსებელი) კვება;

— შაქრიანი დიაბეტის არსებობა;

— რისკის სხვა ფაქტორების არსებობა — სხეულის ზედმეტი წონა, არტერიული ჰიპერტენზია, სისხლში ლიპიდებისა და გლუკოზის ჭარბი შემცველობა.

სხეულის წონის შესაფასებლად საჭიროა სხეულის წონის ინდექსზე ორიენტირება — სხეულის წონის (კგ-ში) შეფარდება სიმაღლესთან ($მ^2$-ში) (ცხრ. 3.2). სხეულის წონის შეფასების გარდა, ასევე, მნიშვნელოვანია ვისცერული (აბდომინური) სიმსუქნის ნიშნების გათვალისწინება: მამაკაცების წელის გარშემოწერილობა არ უნდა აღემატებოდეს 102 სმ, ქალების — 88 სმ-ს.

არტერიული ჰიპერტენზიის გაზომვის წესი და მისი ანალიზი დაწვრილებითაა განხილული მე-4 თავში „არტერიული ჰიპერტენზიები".

სისხლში ლიპიდების კონცენტრაციის (შემცველობის) განსაზღვრა იხ. თავში. იმ პაციენტთა კატეგორიები, რომლებისთვისაც აუცილებელია პროფი-

ცხრ. 3.2. სიმსუქნის შეფასება სხეულის წონის ინდექსის საფუძველზე (ჯანმო-ს რეკომენდაციები, 1995).

სხეულის წონის ინდექსი	ჯანმო-ს კლასიფიკაცია
18,5-ზე მცირე	სხეულის შემცირებული წონა
18,5-24,9	სხეულის ნორმალური წონა
25-29,9	სხეულის ჭარბი წონის I ხარისხი
30-39,9	სხეულის ჭარბი წონის II ხარისხი
40-ზე მეტი	სხეულის ჭარბი წონის III ხარისხი

ცხრ. 3.3. იმ პაციენტთა კატეგორია, რომლებსაც ესაჭიროებათ გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკა

გულის იშემიური დაავადების ან ათეროსკლეროზის სხვა გამოვლინებების მქონე პაციენტები	
I კატეგორია	პაციენტები გულის იშემიური დაავადების ნებისმიერი კლინიკური გამოვლინებებით, თავის ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზი, მუცლის აორტის ანევრიზმა
II კატეგორია	ის პაციენტები, რომლებსაც არ აღენიშნებათ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების კლინიკური ნიშნები, მაგრამ აქვთ სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის განვითარების მაღალი რისკი შემდეგი მიზეზების გამო: ა) არსებობს რისკის რამდენიმე ფაქტორი, რომელთა SCORE-ს ცხრილის მიხედვით შეფასებისას ფატალური შემთხვევების 10 წლიანი რისკი აღემატება 5%-ს; ბ) გამოხატულია რისკის ერთ-ერთი ფაქტორის მომატება: ქოლესტერინის კონცენტრაცია 320 მგ/დლ-ზე მეტია, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების კონცენტრაცია 240 მგ/დლ-ზე მეტია არტერიული წნევა აღემატება 180/110 მმ ვწყსვ-ს; გ) I ან II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი მიკროალბუმინურიით.
III კატეგორია	პაციენტების უახლოეს ნათესავებს აღენიშნებათ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადრეული დაავადებები: 55 წელზე ახალგაზრდა მამაკაცებში, 65-წელზე ახალგაზრდა ქალებში

ლაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება (გულ-სისხლძარ-ღვთა დაავადებების პროფილაქტიკის ევროპული რეკომენდაციები, 2003) იხ. ცხრილში 2.3.

მეორადი პროფილაქტიკა

მეორადი პროფილაქტიკა გულისხმობს გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტების ცხოვრების წესის შეცვლას, რისკის ფაქტორებზე ზემოქმედებას, სამკურნალო საშუალებების (წამლების) გამოყენებას.

ცხოვრების წესის შეცვლა:

— თამბაქოს მოხმარების (მოწევის) შეწყვეტა;

— დიეტის დაცვა;

— ცხოველური ცხიმების მოხმარების რაოდენობის შემცირება საკვების სადღეღამისო ენერგეტიკული ღირებულების 30%-მდე;

— ნაჯერი ცხიმების მოხმარების შემცირება (ცხიმების საერთო რაოდენობის $^1/_3$-მდე);

— მოხმარებული ქოლესტერინის რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 300 მგ/დღე-ღამეში;

— ნაჯერი ცხიმების შეცვლა პოლიუჯერი და მონოუჯერი მცენარეული და ზღვის პროდუქტების ცხიმებით;

— ბოსტნეულის, ხილის და ბურღულეულის მოხმარების გაზრდა;

— მოხმარებული კალორიების საერთო რაოდენობის შეზღუდვა სხეულის ჭარბი წონის დროს;

— მარილისა და ალკოჰოლის მოხმარების შემცირება;

— ფიზიკური აქტივობის გაზრდა. რეკომენდებულია შემდეგი ფიზიკური ვარჯიშები: ჩქარი სიარული, სირბილი, ცურვა, ველოსიპედით სეირნობა და თხილამურებით სრიალი, ასევე, ჩოგბურთი, ცეკვები და აერობიკა. ამ დროს გულის რითმის სიხშირე არ უნდა აღემატებოდეს მოცემული ასაკისთვის მაქსიმალური მნიშვნელობის 60-70%-ს. ფიზიკური ვარჯიშების ხანგრძლივობა უნდა იყოს 30-40 წთ, მოთელვა 5-10 წთ. აერობიკული ფაზა 20-30 წთ, დამამთავრებელი ფაზა 5-10 წთ., რეგულარობა 3-5 ვარჯიში კვირაში (თუ ვარჯიშების ხანგრძლივობას გავზრდით, მაშინ კვირაში ვარჯიშების სიხშირე არ უნდა აღემატებოდეს 2-3-ს).

რისკის ფაქტორებზე ზემოქმედება. — როცა სხეულის წონის ინდექსი აღემატება 25 კგ/მ^2, სასურველია სხეულის წონის შემცირება დიეტითა და ფიზიკური ვარჯიშით. ეს იწვევს არტერიული წნევის დაქვეითებას, სისხლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებისა და საერთო ქოლესტერინის კონცენტრაციის შემცირებას, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინის კონცენტრაციის გაზრდას, ინსულინის მიმართ მგრძნობელობის მომატებას;

— არტერიული წნევის მომატების შემთხვევაში ნიშნავენ ანტიჰიპერტენზიულ საშუალებებს (არამედიკამენტური მკურნალობის უეფექტობისას). სასურველია არტერიული წნევა არ აღემატებოდეს 140/90 მმ ვწყ.სვ-ს);

— ჰიპერქოლესტერინემიის ან დისლიპიდემიის კომბინირებული ფორმის არსებობისას აუცილებელია საერთო ქოლესტერინის დონის შემცირება 5 მმოლი/ლ-ზე (190 მგ%-ზე) მეტად, ხოლო დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის — 3 მმოლი/ლ-ზე (115 მგ%-ზე) მეტად, დიეტის საშუალებით, ხოლო შემდეგ მკურნალობა გრძელდება ანტიჰიპერლიპიდემიური სამკურნალო პრეპარატებით (განსაკუთრებით გულის იშემიური დაავადების დროს). გულის იშემიური დაავადების ან მისი ეკვივალენტური (II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი, პერიფერიული და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზი, აორტის ანევრიზმა) დაავადებების მქონე პაციენტების, ასევე, გულის იშემიური დაავადების მაღალი რისკის მქონე ჯანმრთელი ადამიანების (10 წლიანი ფატალური რისკი SCORE-ს მიხედვით (იხ. ქვემოთ) 5%-ზე მეტი) სისხლში საერთო ქოლესტერინის რაოდენობა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინის რაოდენობა უნდა იყოს, შესაბამისად, 4,5 მ მოლი/ლ-ზე და 2,6 მ მოლი/ლ-ზე ნაკლები.

მედიკამენტური მკურნალობა

— *აცეტილსალიცილის მჟავა* (მინიმალური დოზაა 75 მგ);

— *β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები* ეფექტურია მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ (განსაკუთრებით, მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების (მაგ., არითმიების) დროს) სტენოკარდიის არსებობის დროსაც კი;

— *ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების* მიღება საჭიროა მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ ისეთი პაციენტებისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ გულის უკმარისობის ან მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციის ნიშნები;

— *ანტიაგრეგულანტების* დანიშვნა საჭიროა მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ მაღალი თრომბოემბოლიური რისკის მქონე პაციენტებისთვის.

გულის იშემიური დაავადების დროს სამკურნალო საშუალებების შესახებ დაწვრილებითი ინფორმაცია იხილეთ მე-2 თავში „გულის იშემიური დაავადება“.

პირველადი პროფილაქტიკა

გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკის ღონისძიებებიდან მნიშვნელოვანია რისკის ხარისხის შეფასება. ამ მიზნით შემუშავებულია რამდენიმე მოდელი. ერთ-ერთ მათგანში (ფრემინგემის) ხდება უახლოეს 6 წელიწადში გულის იშემიური დაავადების ალბათობის გამოთვლა (კორონარული შემთხვევები ლეტალური შედეგებით და მათ გარეშე). ამისათვის აუცილებელის ასაკის, სქესის, თამბაქოს მოხმარების, სისტოლური არტერიული წნევისა და სისხლში საერთო ქოლესტერინის კონცენტრაციის გათვალისწინება. გამოყოფენ მაღალი (რისკი აღემატება 20%-ს), საშუალო და ზომიერი (რისკი ნაკლებია 20%-ზე) რისკის ჯგუფებს.

ბოლო დროს შემოთავაზებულია რისკების შეფასების ახალი ევროპული მოდელი, რომელიც შემუშავებულია SCORE-ს პროექტის მიხედვით. ამ მოდელით უახლოესი 10 წლიანი პერიოდისთვის შეიძლება გამოვთვალოთ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ფატალური შემთხვევების ალბათობა (სურ. 3.1 და 3.2). რისკის გამოსათვლელად იყენებენ შემდეგ პარამეტრებს: ასაკს, სქესს, თამბაქოს მოხმარების მაჩვენებელს, სისტოლურ არტერიულ წნევას, სისხლში ქოლესტერინის დონეს. SCORE-ს სათანადო ცხრილების საშუალებით განისაზღვრება ათეროსკლეროზთან დაკავშირებული დაავადებებისგან გამოწვეული სიკვდილიანობის რისკი უახლოესი 10 წლის განმავლობაში. მაღალი რისკის კრიტერიუმად მიღებულია 5% და უფრო მეტი სიდიდის რისკი.

5%-ზე დაბალი რისკი. 5%-ზე დაბალი აბსოლუტური რისკისა და სისხლში საერთო ქოლესტერინის 5 მმოლი/ლ-ზე (190 მგ%-ზე) მეტი კონცენტრაციის დროს რეკომენდებულია ცხოვრების წესის შეცვლა სისხლში საერთო ქოლესტერინისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ქოლესტერინის კონცენტრაციის შესაბამისად, 5 მმოლი/ლ (190 მგ%) და 3 მ მოლი/ლ (115 მგ%) დონემდე დაყვანის მიზნით, ასევე, კონტროლი შემდგომი 5 წლის მანძილზე.

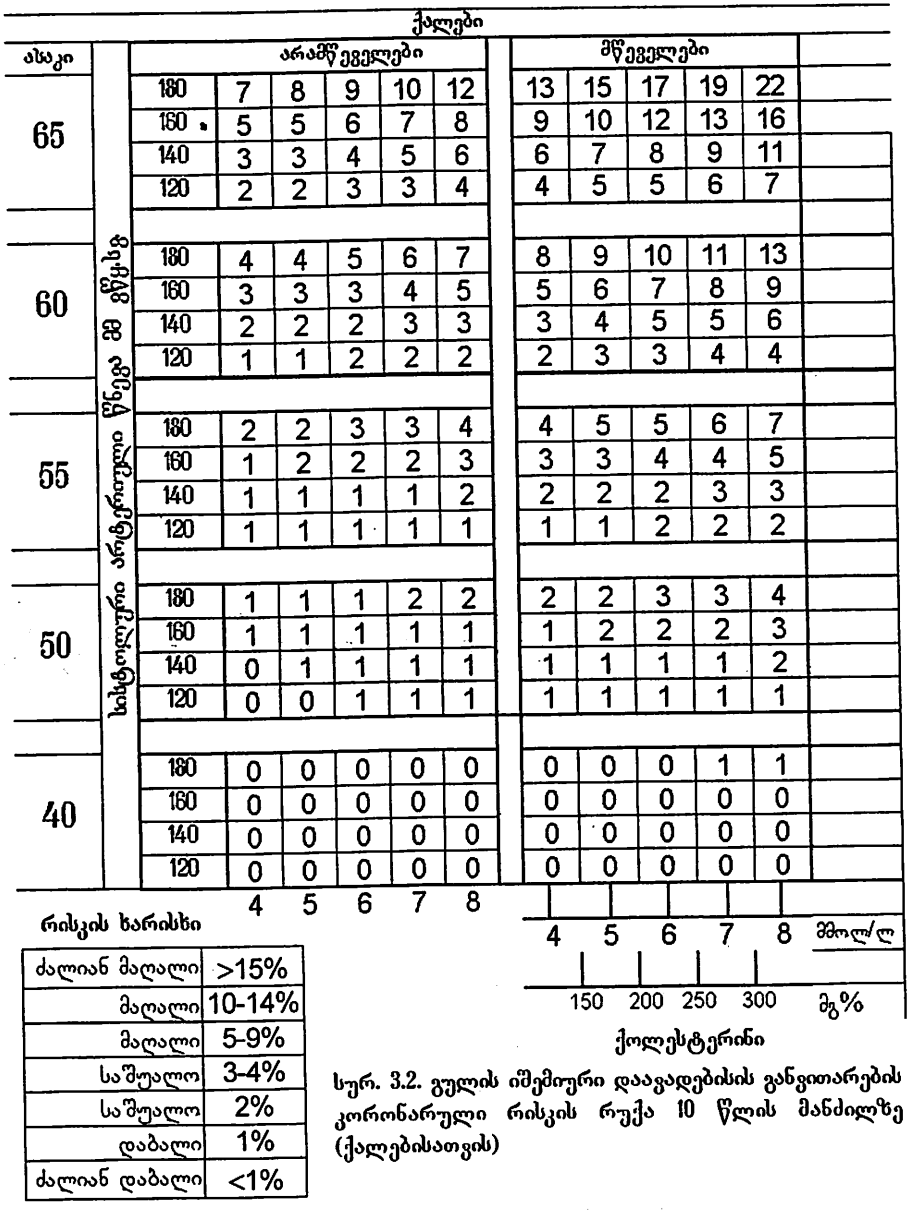
5%-ზე მაღალი რისკი. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული, 5%-ზე მაღალი სიკვდილის რისკის დროს აუცილებელია სისხლში განისაზ-

ასაკი	სისტოლური არტერიული წნევა მმ ვწყსზე	მამაკაცები										
		არამწეველები					მწეველები					
65	180	14	16	19	22	26	26	30	35	41	47	
	160	9	11	13	15	16	18	21	25	29	34	
	140	6	8	9	11	13	13	15	17	20	24	
	120	4	5	6	7	9	9	10	12	14	17	
60	180	9	11	13	15	18	18	21	24	28	33	
	160	6	7	9	10	12	12	14	17	20	24	
	140	4	5	6	7	9	8	10	12	14	17	
	120	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12	
55	180	6	7	8	10	12	12	13	16	19	22	
	160	4	5	6	7	8	8	9	11	13	16	
	140	3	3	4	5	6	5	6	8	9	11	
	120	2	2	3	3	4	4	4	5	6	8	
50	180	4	4	5	6	7	7	8	10	12	14	
	160	2	3	3	4	5	5	6	7	8	10	
	140	2	2	2	3	3	3	4	5	6	7	
	120	1	1	2	2	2	2	3	3	4	5	
40	180	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	
	160	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3	
	140	0	1	1	1	1	1	1	1	2	2	
	120	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	
		4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	მმოლ/ლ
							150	200	250	300		მგ%
							ქოლესტერინი					

რისკის ხარისხი	
ძალიან მაღალი	>15%
მაღალი	10-14%
მაღალი	5-9%
საშუალო	3-4%
საშუალო	2%
დაბალი	1%
ძალიან დაბალი	<1%

სურ. 3.1. გულის იშემიური დაავადების განვითარების კორონარული რისკის რუქა 10 წლის მანძილზე (მამაკაცებში).

ღვროს საერთო ქოლესტერინის, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების, ტრიგლიცერიდების კონცენტრაცია და გამოითვალოს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონე. ასევე რეკომენდებულია ცხოვრების წესის შეცვლა უახლოესი 3 თვის მანძილზე და სისხლში ლიპიდების კონცენტრაციის განმეორებით განსაზღვრა. სისხლში საერთო ქოლესტერინის 5 მმოლი/ლ (190 მგ%)-ზე მეტი და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის 3 მმოლი/ლ-ზე (115 მგ%-ზე) ნაკლები კონცენტრაციის დროს, არამედიკამენტურ

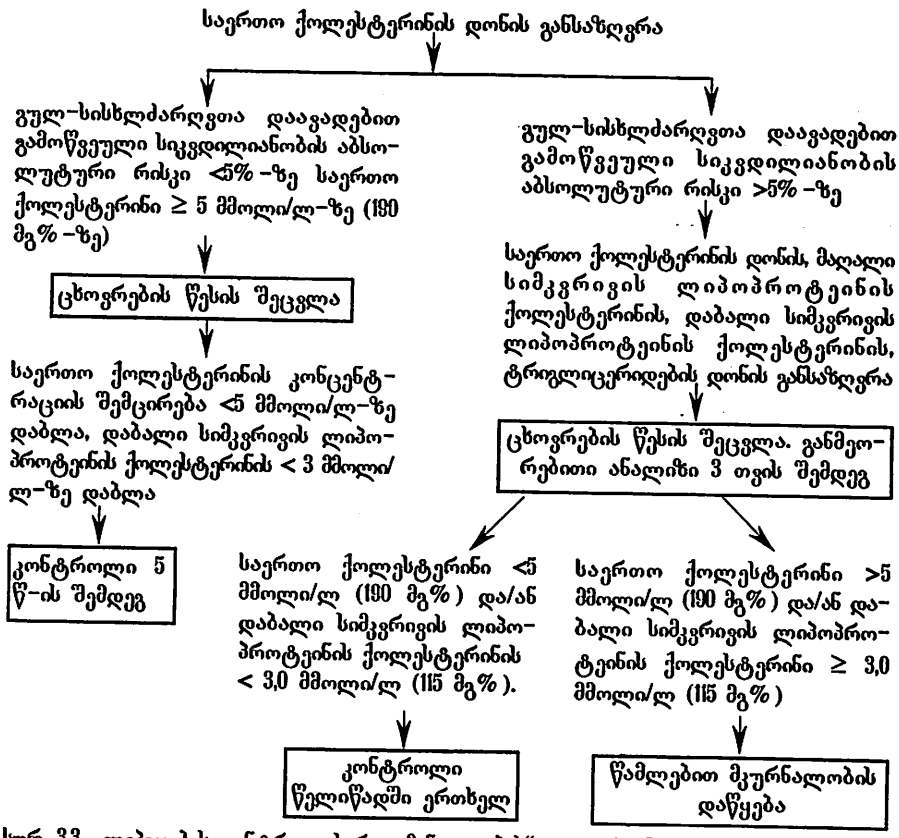


რისკის ხარისხი

ძალიან მაღალი	>15%
მაღალი	10-14%
მაღალი	5-9%
საშუალო	3-4%
საშუალო	2%
დაბალი	1%
ძალიან დაბალი	<1%

სურ. 3.2. გულის იშემიური დაავადების განვითარების კორონარული რისკის რუქა 10 წლის მანძილზე (ქალებისათვის)

საშუალებებთან ერთად აუცილებელია მკურნალობის დაწყება ჰიპოლიპიდემიური საშუალებებით (სურ. 3.3). 5 მმოლი/ლ (190 მგ%) საერთო ქოლესტერინის და 3 მმოლი/ლ (115 მგ%)-ზე ნაკლები დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების კონცენტრაციის დროს საჭიროა ცხოვრების წესის შეცვლა და წელიწადში ერთხელ ლიპიდების დონის კონტროლი.



სურ. 3.3. „ლიპიდების კონტროლის რეკომენდაციების“ ალგორითმი (გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროფილაქტიკის ევროპული რეკომენდაციები. 2003).

სურ. 3.3-ზე მოყვანილია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პირველადი პროფილაქტიკის რეკომენდაციები, რომლებიც ეხება პაციენტებს, რომლებსაც არ აღენიშნებოდათ გულის იშემიური ან მისი ეკვივალენტური დაავადება. გულის იშემიური დაავადების, პერიფერიული და ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზის, აორტის ანევრიზმის და II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის (მიუხედავად იმისა აღენიშნებათ თუ არა მათ გულის იშემიური დაავადება) მქონე პაციენტებს აქვთ გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარების მაღალი რისკი. ამიტომ მათთვის რეკომენდებულია ჰიპოლიპიდემიური საშუალებების მიღება სისხლში ქოლესტერინის კონცენტრაციის დონის მიუხედავად. ამ დროს აუცილებელია არამედიკამენტური პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებაც. გულის იშემიური დაავადების პირველადი პროფილაქტიკური ღონისძიებები მოიცავს ცხოვრების წესის შეცვლას და რისკის ფაქტორებზე ზემოქმედებას.

თავი 4. არტერიული ჰიპერტენზია

არტერიული ჰიპერტენზია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა, რომლის დროსაც სისტოლური არტერიული წნევა 140 მმ ვწყ.სვ და უფრო მეტია, ხოლო დიასტოლური არტერიული წნევა კი 90 მმ ვწყ.სვ-ზე უფრო მეტი. ეს მნიშვნელობები მიღებული უნდა იყოს პაციენტის მშვიდ მდგომარეობაში, სხვადასხვა დროს ჩატარებული მინიმუმ სამი გაზომვის შედეგად, ამასთან მას ამ დღეს არ უნდა ჰქონდეს მიღებული არტერიული წნევის ცვლილებების გამომწვევი სამკურნალო საშუალებები.

თუ შესაძლებელია არტერიული ჰიპერტენზიის მიზეზების გამოვლენა, მაშინ ის მეორადია (სიმპტომური).

პიპერტენზიის აშკარა მიზეზის არარსებობისას მას უწოდებენ პირველადს, ესენციურს ან იდიოპათიურს.

იზოლირებული სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზიის დროს აღინიშნება 140 მმ ვწყ.სვ-ზე მაღალი სისტოლური არტერიული წნევა და 90 მმ ვწყ.სვ-ზე დაბალი დიასტოლური არტერიული წნევა.

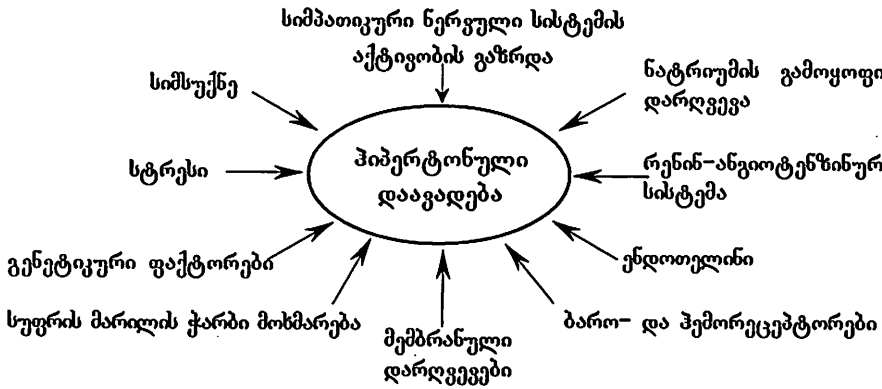
არტერიული ჰიპერტენზია მიჩნეულია ავთვისებიანად 110 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტი დიასტოლური არტერიული წნევისა და თვალის ფსკერზე გამოხატული ცვლილებების დროს (სისხლჩაქცევები ბადურაში, მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება).

გავრცელება

ზრდასრული მოსახლეობის 30-40% დაავადებულია არტერიული ჰიპერტენზიით. ასაკთან ერთად მისი გავრცელების სიხშირე იზრდება და 65 წელზე მეტი ასაკის ადამიანებში აღწევს 60-70%-ს. ხანდაზმულებში უფრო მეტად გავრცელებულია იზოლირებული სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიც 50 წლამდე ასაკში აღენიშნება მოსახლეობის მხოლოდ 5%-ს. 50 წლამდე არტერიული ჰიპერტენზია უფრო ხშირად აღენიშნებათ მამაკაცებს, ხოლო 50 წლის შემდეგ — ქალებს.

არტერიული ჰიპერტენზიის ყველა ფორმიდან მსუბუქი და ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზიის წილი 70-80%-ია, სხვა შემთხვევებში კი აღინიშნება მძიმე ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზია.

მეორადი არტერიული ჰიპერტენზია ამ დაავადების ყველა შემთხვევათა 5-10%-ია. ამასთან ერთად, სპეციალიზებული კლინიკების მონაცემებით (სადაც კონცენტრირებულია მაღალი და მდგრადი არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტები და იყენებენ კვლევის რთულ და ძვირადღირებულ მეთოდებს) მეორადი არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება გამოვლენილ იქნას შემთხვევათა 30-35%-ში.



სურ. 4.1. ჰიპერტონული დაავადების განვითარებაში მონაწილე ფაქტორები.

ეტიოლოგია

არტერიული ჰიპერტენზიის დონის განმსაზღვრელი ძირითადი ფაქტორებია გულის დარტყმითი მოცულობა და სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა. ერთ-ერთი ამ ფაქტორის გაზრდა იწვევს არტერიულ ჰიპერტენზიას და პირიქით. არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებაში მნიშვნელოვანია, როგორც შიგა ჰუმორული და ნეიროგენული (რენინ-ანგიოტენზინური სისტემა, სიმპათიკური ნერვული სისტემა, ბარორეცეპტორები და ჰემორეცეპტორები), ასევე, გარე ფაქტორები (სუფრის მარილის დიდი რაოდენობით გამოყენება, ალკოჰოლი, სიმსუქნე):

— ვაზოპრესორული ჰორმონებია — რენინი, ანგიოტენზინ II, ვოზოპრესინი, ენდოთელინი;

— ვაზოდეპრესორული ფაქტორებია ნატრიუმურეზული პეპტიდები, კალიკრეინ-კინინური სისტემა, ადრენომედულინი, აზოტის ოქსიდი, პროსტაგლანდინები (პროსტაციკლინი).

ამჟამად აქტიურად იკვლევენ არტერიული ჰიპერტენზიის გენეტიკურ მექანიზმებს. ქვემოთ მოყვანილია არტერიული ჰიპერტენზიის ხელშემწყობი გენეტიკური ანომალიები:

— ანგიოტენზინის გენის მუტაციები;

— მუტაციები, რომლებიც იწვევენ ალდოსტერონის მასინთეზებელი ფერმენტის ექსპრესიას;

— თირკმლის ეპითელიუმის ამილორიდმგრძნობიარე ნატრიუმის არხების β სუბერთეულების მუტაციები.

ჰიპერტონული დაავადების გამომწვევი ფაქტორები იხ. სურ. 4.1.

პათოგენეზი

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მაღალი არტერიული წნევის არსებობა იწვევს შინაგანი, ე.წ. სამიზნე ორგანოების დაზიანებას, ესენია:

— გული;

— თავის ტვინი;
— თირკმელები;
— სისხლძარღვები.

გულის დაზიანება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს შეიძლება გამოვლინდეს: მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, სტენოკარდიით, მიოკარდიუმის ინფარქტით, გულის უკმარისობითა და უეცარი გულისმიერი სიკვდილით;

თავის ტვინის დაზიანება — თრომბოზებით, სისხლჩაქცევებით, ჰიპერტონული ენცეფალოპათიითა და სისხლძარღვების დაზიანებით;

თირკმლის დაზიანება — მიკროალბუმინურიით, პროტეინურიით, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით;

სისხლძარღვების — თვალის ბადურის სისხლძარღვების, საძილე არტერიების, აორტის დაზიანებით (ანევრიზმა).

არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე უმკურნალებელ პაციენტებში ლეტალური შედეგის 80% განპირობებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიით; 43% — გულის ქრონიკული უკმარისობით; 36% — გვირგვინოვანი არტერიების უკმარისობით, ხოლო ცერებროვასკულური და თირკმლისმიერი მაზეზები უკმარებით იშვიათია (შესაბამისად 14% და 7%).

გული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს

არტერიული ჰიპერტენზიით გამოწვეული გულის ცვლილებების მაღალი სიხშირის გამო (არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულთა 50%-ში) იყენებენ ტერმინს „ჰიპერტონული გული", რომელშიც გულისხმობენ მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებების მთელ კომპლექსს.

არტერიული ჰიპერტენზიის შედარებით ხშირი გართულებაა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, რომელიც არასაიმედო პროგნოზული მაჩვენებელია: ამ დროს სისხლძარღვთა კატასტროფების განვითარების რისკი (მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი) 4-ჯერ უფრო მაღალია, ხოლო გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილის რისკი 3-ჯერ უფრო მეტია იმ პაციენტებთან შედარებით, რომლებსაც არ აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. მკვეთრად გამოხატული არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე უმკურნალებელ და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მქონე პაციენტებში სიკვდილიანობა 2 წლის მანძილზე 20%-ია.

— ექოკარდიოგრაფია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამოვლენის ყველაზე ზუსტი მეთოდია. ამ კვლევის მონაცემებით, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტთა 50%-ზე მეტში;

— რენტგენოლოგიური გამოკვლევის ინფორმაციულობა არაა მაღალი,

რადგან იგი საშუალებას იძლევა გამოვლენილ იქნას მხოლოდ მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფია მარცხენა პარკუჭის ღრუს დილატაციით;

გულის ქრონიკული უკმარისობა არტერიული ჰიპერტენზიის „კლასიკური“ შედეგია, ანუ იგი ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს და მთავრდება ლეტალურად. სწორედ ამიტომ მნიშვნელოვანია გულის უკმარისობის კლინიკური ნიშნების დროული გამოვლენა (იხ. მე-11 თავი „გულის უკმარისობა“) და შესაბამისი მკურნალობა.

თირკმელები არტერიული ჰიპერტენზიის დროს

თირკმელი უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს არტერიული წნევის რეგულაციაში, ვინაიდან გამოიმუშავებს ვაზოაქტიურ ნივთიერებებს. თირკმელების მდგომარეობაზე მსჯელობენ გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის მიხედვით. გართულების გარეშე მიმდინარე არტერიული ჰიპერტენზიის დროს იგი ნორმალურია. მკვეთრად გამოხატული ან ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს კი გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე მნიშვნელოვნად მცირდება, ვინაიდან მუდმივი მაღალი წნევა გორგლებში იწვევს გორგლოვანი მემბრანების ფუნქციის რღვევას. ხანგრძლივი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე დამოკიდებულია არტერიულ წნევაზე — რაც უფრო მაღალია არტერიული წნევა, მით ნაკლებია იგი. გარდა ამისა, მაღალი არტერიული წნევის ხანგრძლივად შენარჩუნებისას ვითარდება თირკმლის არტერიის კონსტრიქცია, რაც იწვევს პროქსიმალური კლაკნილი მილაკების ადრეულ იშემიას და მათი ფუნქციის დარღვევას, ხოლო შემდეგ ნეფრონის სრულ დაზიანებას.

არტერიული ჰიპერტენზიის დამახასიათებელი გართულებაა ნეფროსკლეროზი, რომელიც ხასიათდება თირკმელების გამომყოფი ფუნქციის დაქვეითებით. ნეფროსკლეროზის განვითარების ძირითადი ფაქტორებია:

— ხანდაზმული ასაკი;

— მამრობითი სქესი;

— გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა.

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს პათოლოგიურ პროცესში თირკმელების ჩართვის მთავარი მაჩვენებელია სისხლში კრეატინინის შემცველობა და შარდში ცილის კონცენტრაციის მაჩვენებელი.

— სისხლში კრეატინინის შემცველობა განაპირობებს არტერიული ჰიპერტენზიის დონეს და, შემდგომში, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკს. კრეატინინის მაღალი კლირენსი, რომელიც გამოხატავს გორგლოვან ჰიპერფილტრაციას, თირკმელების ჰიპერტონული დაზიანების ადრეული სტადიის კლინიკური მარკერია.

— მიკროალბუმინურიის დროს გამოყოფილი ცილის რაოდენობაა 300 მგ/24 სთ-ში, 300 მგ-ზე მეტი ცილის გამოყოფა მიჩნეულია პროტეინურიად.

სისხლძარღვები არტერიული ჰიპერტენზიის დროს

პერიფერიული სისხლძარღვების გაზრდილი საერთო წინააღმდეგობა ერთ-ერთ მთავარ როლს ასრულებს მაღალი არტერიული წნევის შენარჩუნებაში, ამასთან სისხლძარღვები წარმოადგენს სამიზნე ორგანოებს. თავის ტვინის წვრილი არტერიების დაზიანებამ (ოკლუზიებმა ან მიკროანევრიზმებმა) შეიძლება გამოიწვიოს ინსულტი, თირკმლის არტერიის და-ზიანებამ — მათი ფუნქციის დარღვევა.

ჰიპერტონული რეტინოპათიის არსებობას (რომლის დიაგნოზს ადგენენ თვალის ფსკერის გამოკვლევის (ოფთალმოსკოპიის) შედეგად) დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების პროგნოზისთვის. განასხვავებენ ჰიპერტონული რეტინოპათიის ოთხ სტადიას:

— I სტადია — არტეროილების მცირედ შევიწროება, ანგიოსკლეროზი;

— II სტადია — არტერიოლების შედარებით გამოხატული შევიწროება, არტერიულ-ვენური ჯვარედინები, რეტინოპათია არ აღინიშნება;

— III სტადია — ანგიოსპასტიკური რეტინოპათია, სისხლჩაქცევები, ბადურას შეშუპება;

— IV სტადია — მხედველობის ნერვის დისკის შეშუპება და სისხლძარღვების შევიწროება.

ოფთალმოსკოპიით ჩანს ბადურის არტერიებისა და არტერიოლების შედარებით სწორხაზოვანი განლაგება, ვლინდება მრავალრიცხოვანი არტერიულ-ვენური ჯვარედინი. ჯვარედინის ადგილზე გამკვრივებული არტერიის კედელი აწვება ქვემოთ მდებარე ვენას და იწვევს მისი სანათურის შევიწროებას. ზოგჯერ (განსაკუთრებით ხანდაზმულებში) არტერიოლები ძლიერ ვიწროვდება და ფერმკრთალდება („ვერცხლის მავთულის“ სიმპტომი), ვითარდება ვენების დაკლაკნილობა და გაფართოება (გვისტის სიმპტომი).

არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებაზე მიუთითებს არტერიულ-ვენური ჯვარედინების დისტალურად ვენაში განვითარებული შეგუბება.

ცხრ. 4.1. არტერიული ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია.

კატეგორია	სისტოლური არტერიული წნევა მმ ვწყ.სვ.	დიასტოლური არტერიული წნევა მმ ვწყ.სვ.
ოპტიმალური	<120	<80
ნორმალური	<130	<85
მაღალი ნორმა	130-139	85-89
I ხარისხი (რბილი)	140-159	90-99
II ხარისხი (ზომიერი)	160-179	100-109
III ხარისხი (მძიმე)	>180	>110
იზოლირებული სისტოლური	>140	<90

შენიშვნა: ხარისხის განსაზღვრის დროს უნდა გავითვალისწინოთ არტერიული წნევის უდიდესი მნიშვნელობა, მაგ.: 140/100 მმ ვწყ.სვ — არტერიული ჰიპერტენზიის II ხარისხი.

ცხრ. 4.2. ჰიპერტონული დაავადების კლასიფიკაცია.

I სტადია	II სტადია	III სტადია
არტერიული წნევის მომატება 140/90 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტად სამიზნე ორგანოების ორგანული ცვლილებების არარსებობისას	არტერიული წნევის მომატება 140/90 მმ ვ.წყ.სვ-ზე მეტად სამიზნე ორგანოების ცვლილებებთან ერთად (გული, თირკმელები, თავის ტვინი, თვალის ფსკერის სისხლძარღვები), რასაც იწვევს არტერიული ჰიპერტენზია.	არტერიული ჰიპერტენზია სამიზნე ორგანოების დაზიანებასთან და ასოცირებულ კლინიკურ მდგომარეობებთან (თავის ტვინის დაზიანება, გულის, თირკმელების, პერიფერიული არტერიების დაავადებები, მძიმე რეტინოპათია) ერთად.

მოგვიანებით სტადიაზე ბადურის ცვლილებები რთულდება რეტინოპათიის სახით, ვითარდება სისხლჩაქცევები და ექსუდატები. ყვითელი ლაქას მიდამოში ხშირად ჩნდება სისხლჩაქცევები. დიასტოლური არტერიული წნევის უეცარი მომატების დროს შეიძლება განვითარდეს ბადურის ჭეშმარიტი ინფარქტი, რომელიც ჰგავს ბამბის გუნდას (ბამბისებური ექსუდატი). შესაძლებელია ბადურისა და მხედველობის ნერვის ნეოვასკულარიზაციის განვითარება. ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ვითარდება მხედველობის ნერვის დრვილის შეშუპება, ყვითელი ლაქას მიდამოში შეიძლება ჩალაგდეს მყარი ექსუდატის ვარსკვლავისებური ნალექები.

კლასიფიკაცია

ამჟამად მიღებულია არტერიული ჰიპერტენზიის რამდენიმე კლასიფიკაცია. უპირველეს ყოვლისა ადგენენ არტერიული წნევის მომატების დონეს (ცხრ. 4.1). იმ შემთხვევაში როცა სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის სიდიდე ხვდება სხვადასხვა კატეგორიებში, დაისმის უფრო მაღალი ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზი. არტერიული ჰიპერტენზიის ხარისხი განისაზღვრება მხოლოდ მაშინ, როდესაც პაციენტს პირველად უსვამენ არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზს ან როცა იგი არ იტარებს ანტიჰიპერტენზიულ თერაპიას.

არტერიული ჰიპერტენზიის განსაზღვრასთან ერთად იყენებენ, ასევე, ჰიპერტონული დაავადების კლასიფიკაციას სტადიების მიხედვით, რომელიც ითვალისწინებს როგორც არტერიული წნევის მომატების ხარისხს, ისე ორგანო სამიზნეებში ცვლილებების არსებობას (ცხრ. 4.2).

რისკის სტრატიფიკაცია. დაავადების მიმდინარეობის შესახებ ეპიდემიოლოგიური მონაცემების დაგროვების შედეგად თვალსაჩინო გახდა არტერიული წნევის მომატებასთან ერთად გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებისა და სიკვდილიანობის რისკის ზრდა. თუმცა, არტერიული წნევის ნორმალური და პათოლოგიური დონეების მკვეთრი გამიჯვნა შეუძლებელი აღმოჩნდა. გართულებების რისკი იზრდება არტერიული წნევის ნორმალური მნიშვნელობის ფარგლებში მომატების დროსაც კი. ამასთან,

გულ-სისხლძარღვთა გართულებების უმეტესობა ვლინდება იმ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ არტერიული წნევის უმნიშვნელო მატება.

არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებული პაციენტების პროგნოზი დამოკიდებულია არა მხოლოდ არტერიული წნევის მომატების დონეზე, არამედ თანმხლები რისკ-ფაქტორების ან დაავადების არსებობაზე და სამიზნე ორგანოების დაზიანების ხარისხზე. ამის გამო თანამედროვე კლასიფიკაციაში გამოიყენებ, პაციენტების სტრატიფიკაცია რისკის ხარისხის მიხედვით.

პაციენტების სტრატიფიკაცია რისკის ხარისხის მიხედვით ეფუძნება სამიზნე ორგანოებისა და გულ-სისხძარღვთა სისტემის დაზიანებების ტრადიციულ შეფასებას. პაციენტების დაყოფა რისკის დონეების მიხედვით იძლევა ინდივიდუალური პროგნოზისა (რაც მაღალია რისკი, მით ცუდია პროგნოზი) და განსაკუთრებული სოციალურ-სამედიცინო მხარდაჭერის ჯგუფების გამოყოფის საშუალებას.

რისკის რაოდენობრივი შეფასებისთვის იყენებენ ევროპის კარდიოლოგთა, ასევე, ევროპის ათეროსკლეროზისა და ევროპის ჰიპერტონიის საზოგადოებების მიერ შემოთავაზებულ გულის იშემიური დაავადების 10 წლიანი რისკის გამოთვლის მეთოდებს. გულ-სისხლძარღვთა გართულებების საერთო რისკი ითვლება გულის იშემიური დაავადების რისკის გათვალისწინებით: გულის იშემიური დაავადების რისკს ამრავლებენ კოეფიციენტზე – $^4/_3$ (მაგ.: თუ გულის იშემიური დაავადების რისკი 30%-ია, გულ-სისხლძარღვთა გართულებების რისკი იქნება 40%).

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და სამიზნე ორგანოების დაზიანების კლინიკური გამოვლინებები განიხილება უფრო მნიშვნელოვან პროგნოზულ ფაქტორებად, ვიდრე რისკის ტრადიციული ფაქტორები. ასეთი მიდგომა ექიმებს სთავაზობს რისკის დონის განსაზღვრის გამარტივებულ მეთოდს ცალკეული პაციენტისთვის, ასევე იძლევა ნათელ წარმოდგენას გრძელვადიანი პროგნოზის შესახებ, აადვილებს ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის ხასიათის შერჩევასა და არტერიული წნევის სასურველი დონის განსაზღვრას. ეს მეთოდი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმის გამოც, რომ არტერიული წნევის დონე აღარ ასრულებს გადამწყვეტ როლს მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევაში, რაც მნიშვნელოვანია ორი ფაქტორის გამო: 1) არტერიული წნევის მნიშვნელოვანი ცვალებადობა არარეგულარულად ნამკურნალებ პაციენტებში; 2) არტერიული წნევის მიხედვით პაციენტის მიკუთვნება რომელიმე რისკ-ჯგუფზე. არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებული პაციენტების რისკის ხარისხზე დაფუძნებული მკურნალობის შეცვლა განპირობებულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და სიკვდილიანობის შემთხვევათა შემცირებით, რაც აღინიშნა 1990-იანი წლების დასაწყისში.

რისკის სტრატიფიკაციის კრიტერიუმებია:

დაბალი რისკის ჯგუფი მოიცავს I ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე 55 წლამდე ასაკის მამაკაცებს და ქალებს რისკ-ფაქტორების, სამიზნე ორგანოების დაზიანებისა და თანმხლები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების არარსებობისას. გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარების რისკი უახლოეს 10 წელიწადში 15%-ზე ნაკლებია;

საშუალო რისკის ჯგუფი მოიცავს ფართო დიაპაზონის არტერიული წნევის მქონე პაციენტებს. ამ ჯგუფში გაერთიანების უმთავრესი ნიშანია რისკ-ფაქტორების არსებობა (55 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცები, 65 წელზე მეტი ასაკის ქალები, თამბაქოს მოხმარება, სისხლში ქოლესტერინის 6,5 მმოლი/ლ-ზე მაღალი კონცენტრაცია, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების ოჯახური ანამნეზი) ორგანო-სამიზნეების და/ან თანმხლები დაავადებების არარსებობისას. ანუ ამ ჯგუფში გაერთიანებულია პაციენტები უმნიშვნელოდ გაზრდილი არტერიული წნევითა და მრავალრიცხოვანი რისკ-ფაქტორებით, ასევე, პაციენტები მაღალი არტერიული წნევით. უახლოეს 10 წელიწადში გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარების რისკი 15-20%-ია;

მაღალი რისკის ჯგუფი. ამ კატეგორიას მიეკუთვნება სამიზნე ორგანოების დაზიანების მქონე პაციენტები (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ეკგ და ექოკარდიოგრაფიის მონაცემები), პროტეინურია ან სისხლში კრეატინინის კონცენტრაციის გაზრდა 175 მკ მოლი/ლ-მდე, ბადურის არტერიების გენერალიზებული ან კეროვანი შევიწროება). არტერიული ჰიპერტენზიის ხარისხისა და რისკის თანმხლები ფაქტორების არსებობის მიუხედავად. გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარების რისკი უახლოეს 10 წელიწადში 20%-ს აღემატება;

ძალიან მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნება თანმხლები დაავადებების (სტენოკარდია და/ან ანამნეზში მიოკარდიუმის ინფარქტი, რევასკულარიზაციის ოპერაცია, გულის უკმარისობა, თავის ტვინის ინსულტი ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევა, ნეფროპათია, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, პერიფერიული სისხლძარღვების დაზიანება, III-IV ხარისხის რეტინოპათია) მქონე პაციენტები არტერიული ჰიპერტენზიის ხარისხის მიუხედავად. ამავე ჯგუფს მიეკუთვნება ნორმალური არტერიული წნევის მქონე შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტები. უახლოეს 10 წელში გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარების რისკი აღემატება 30%-ს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკური სურათი არასპეციფიკურია და განისაზღვრება ორგანო-სამიზნეების დაზიანებით, არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების გამოკვლევისას აუცილებელია ნებისმიერი დაავადების დიაგნოსტიკის პრინციპების დაცვა — მარტივიდან რთულ გამოკვლევაზე გადასვლა.

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს დიაგნოსტიკური ღონისძიებების მიზანია:

— არტერიული ჰიპერტენზიის შესაძლო მიზეზის განსაზღვრა (სწორ დიაგნოზზე დამოკიდებულია პაციენტის მკურნალობის ტაქტიკა);

— თანმხლები დაავადებების დიაგნოსტიკა (მკურნალობამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს თანმხლები დაავადებების მსვლელობაზე);

— გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორების გამოვლენა (იხ. მე-3 თავი). არტერიული ჰიპერტენზია წარმოადგენს გულის იშემიური დაავადების განვითარების ერთ-ერთ ფაქტორს, რისკის სხვა ფაქტორის არსებობა კიდევ უფრო ზრდის ამ დაავადების განვითარების ალბათობას. გარდა ამისა, დანიშნულმა მკურნალობამ შეიძლება მნიშვნელოვნად იმოქმედოს რისკ-ფაქტორებზე (მაგ.: დისლიპიდემიის და ინსულინის მიმართ რეზისტენტობის არსებობისას დიურეზულმა და β-ადრენობლოკირებელმა საშუალებებმა შეიძლება კიდევ უფრო გააღრმავოს იგი);

— პათოლოგიურ პროცესში სამიზნე ორგანოების ჩართვის ხარისხი, ვინაიდან მათი დაზიანება მნიშვნელოვნად აისახება დაავადების პროგნოზზე და არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის ტაქტიკაზე.

ჩივილები და ანამნეზი. მაღალი არტერიული წნევის მიუხედავად პაციენტის ჩივილი შეიძლება არ ჰქონდეს. ზოგჯერ, კლინიკურად არტერიული წნევის მომატებისას, აღინიშნება თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევის შეგრძნება, თვალების წინ „ბუზების ფრენა", ტკივილი გულის არეში, გულის ფრიალი, სწრაფი დაღლა, სისხლდენა ცხვირიდან.

ანამნეზის შეგროვების დროს გათვალისწინებული უნდა იქნას შემდეგი მნიშვნელოვანი ფაქტორები:

— არტერიული ჰიპერტენზიის, შაქრიანი დიაბეტის, ლიპიდური ცვლის დარღვევების, გულის იშემიური დაავადების, ინსულტის, თირკმელების დაავადებების ოჯახური ანამნეზი;

— არტერიული ჰიპერტენზიის ხანგრძლივობა, არტერიული წნევის დონე, წინათ მიღებული ანტიჰიპერტენზიული სამკურნალო საშუალებების შედეგები და გვერდითი ეფექტები. დეტალური გამოკითხვა იმ პრეპარატების გამოყენების შესახებ, რომლებიც მაღლა სწევენ არტერიულ წნევას (პეროორალური კონტრაცეპტივები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები, ერითროპოეტინი, ციკლოსპორინები, გლუკოკორტიკოსტეროიდები);

— გულის იშემიური დაავადების, გულის უკმარისობის, გადატანილი ინსულტის, სხვა პათოლოგიური პროცესების არსებობა და მიმდინარეობის ხასიათი (ნიკრისის ქარი, დისლიპიდემია, სექსუალური დისფუნქცია, თირკმლის პათოლოგია, ბრონქოსპაზმი);

— მეორადი არტერიული ჰიპერტენზიის სიმპტომების გამოვლენა;

— არტერიულ წნევზე მოქმედი ცხოვრების წესის (სუფრის მარილის, ცხიმების, ალკოჰოლის, თამბაქოს მოხმარება, ფიზიკური აქტივობა), პირა-

დი, ფსიქოსოციალური და გარე ფაქტორების შეფასება (ოჯახი, სამსახური).

დათვალიერება და ფიზიკური გამოკვლევა. დათვალიერებისა და ფიზიკური გამოკვლევისას, ძირითადად, არ აღინიშნება რაიმე სპეციფიკური სიმპტომები, მაგრამ შეიძლება მეორადი არტერიული ჰიპერტენზიის და სამიზნე ორგანოების დაზიანების ნიშნების გამოვლენა, კერძოდ:

— გასინჯვის დროს შეიძლება ზოგიერთი ისეთი ენდოკრინული დაავადების გამოვლენა, რომელსაც თან ახლავს არტერიული ჰიპერტენზია, მაგ.: ჰიპოთირეოზი, თირეოტოქსიკოზი, კუშინგის სინდრომი, ფეოქრომოციტომა, აკრომეგალია;

— პერიფერიული არტერიების პალპაცია, სისხლძარღვების, გულის, გულმკერდის, მუცლის აუსკულტაცია საშუალებას იძლევა არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების მიზეზად მივიჩნიოთ სისხლძარღვების დაზიანება, აორტის დაავადებები, რენოვასკულური არტერიული ჰიპერტენზია (თირკმლის არტერიის აუსკულტაცია ტარდება ჭიპის ოდნავ ზევით და ლატერალურად).

თუმცა, არტერიული ჰიპერტენზიის კვლევისა და დიაგნოსტიკის მთავარ მეთოდად კვლავ რჩება არტერიული წნევის გაზომვა.

არტერიული წნევის გაზომვის პირობები და წესებია:

— გაზომვა აუცილებელია სრული სიმშვიდის პერიოდში. პროცედურის ჩატარებამდე 30 წუთით ადრე არ არის რეკომენდებული საკვების, ყავის, ალკოჰოლის მიღება, ფიზიკური დატვირთვა, თამბაქოს მოწევა. გაზომვის დროს ფეხები არ უნდა იყოს გადაჯვარედინებული, ტერფები უნდა ეყრდნობოდეს იატაკს, ზურგი კი სკამის საზურგეს. ხელებისთვის აუცილებელია საყრდენი, გაზომვამდე საჭიროა შარდის ბუშტის დაცლა. ამ პირობების შეუსრულებლობამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის მცდარი მაჩვენებლების მიღება:

— ყავის მიღების შემდეგ სისტოლური არტერიული წნევა იმატებს 11 მმ ვწყ.სვ-ით, ხოლო დიასტოლური 5 მმ ვწყ.სვ-ით;

— ალკოჰოლის მიღების შემდეგ არტერიული წნევა იმატებს 8 მმ ვწყ. სვ-ით;

— მოწევის შემდეგ სისტოლური არტერიული წნევა იმატებს 6 მმ ვწყ. სვ-ით, დიასტოლური კი — 5 მმ ვწყ.სვ-ით;

— საკუთარი შარდის ბუშტის დროს სისტოლური არტერიული წნევა იზრდება 15 მმ ვწყ.სვ-ით, დიასტოლური კი იზრდება 10 მმ ვწყ.სვ-ით;

— თუ სკამს არა აქვს საზურგე, სისტოლური არტერიული წნევა იმატებს 6-10 მმ ვწყ.სვ-ით;

— ხელებისათვის საყრდენის არარსებობისას სისტოლური არტერიული წნევა იმატებს 7 მმ ვწყ.სვ-ით, ხოლო დიასტოლური — 11 მმ ვწყ.სვ-ით.

— მხარი უნდა იყოს მეოთხე და მეხუთე ნეკნთაშუა დონეზე (იდაყვის დაბალი მდებარეობა ამაღლებს არტერიულ წნევას საშუალოდ 6 მმ

ვწყ.სვ-ით, ხოლო მაღალი მდებარეობა — არტერიულ წნევას ამცირებს 5/5 მმ ვწყ.სვ-ით). არტერიული წნევის წოლით მდგომარეობაში გაზომვისას, ხელი უნდა იყოს ოდნავ აწეული (საყრდენზე დაყრდნობილი) და მდებარეობდეს გულმკერდის შუა ნაწილის დონეზე. მხარზე არ უნდა იყოს მოჭერილი ტანსაცმელი (ასევე არ შეიძლება წნევის გაზომვა ტანსაცმელზე შემოჭერილი მანჟეტით, რადგან ამან შეიძლება გამოიწვიოს სისტოლური წნევის მომატება 5-50 მმ ვწყ.სვ-ით. მანჟეტის ქვედა კიდე უნდა მდებარეობდეს იდაყვის მოხრის დონიდან 2 სმ-ით ზემოთ (მანჟეტის არასწორმა დადებამ შეიძლება გამოიწვიოს სისტოლური არტერიული წნევის 4 მმ ვწყ.სვ-ით და დიასტოლურის კი — 3 მმ ვწყ.სვ-ით მომატება. ამასთან მანჟეტი მჭიდროდ უნდა ეკვროდეს მხარს. მანჟეტში ჰაერი უნდა ჩაიჭირხნოს 30 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტი სიდიდით სხივის არტერიაზე პულსის გაქრობის შემდეგ. სტეტოსკოპის დამაგრება საჭიროა იდაყვის ფოსოში. მანჟეტში წნევის შემცირების სიჩქარე უნდა იყოს 2 მმ/წმ. პირველი ბგერების წარმოქმნის მომენტი შეესაბამება კოროტკოვის I ფაზის ტონებს და უჩვენებს სისტოლურ არტერიულ წნევას, ბოლო ბგერების გაქრობის მომენტი კი შეესაბამება კოროტკოვის ტონების V ფაზას, ანუ — დიასტოლურ არტერიული წნევას;

— წნევის მაჩვენებლები მითითებული უნდა იყოს ვერცხლისწყლის სვეტის 2 მმ-ის სიზუსტით. გაზომვის დროს აუცილებელია იდაყვის ფოსოს მიდამოს მოსმენა, ვიდრე მანჟეტში წნევა არ დაეცემა ნულოვან მაჩვენებლამდე (უნდა გვახსოვდეს აორტის სარქვლის შესაძლო უკმარისობით, მაღალი პულსური წნევით და გულის დიდი დარტყმითი მოცულობით მიმდინარე სხვა პათოლოგიური მდგომარეობების შესახებ). პაციენტის ყოველი გასინჯვისას არტერიული წნევა იზომება ერთი და იგივე ხელზე 2-ჯერ და ფიქსირდება არტერიული წნევის საშუალო მნიშვნელობა. არტერიული წნევის პირველად გასინჯვისას წნევას ზომავენ ორივე ხელზე, შემდეგი გაზომვისას კი იმ ხელზე, რომელზეც იგი იყო შედარებით მაღალი. მარჯვენა და მარცხენა ხელზე განსხვავება არტერიული წნევის მონაცემებს შორის ნორმის ფარგლებში შეადგენს 5 მმ ვწყ.სვ-ს. არტერიული წნევის სიდიდეებს შორის უფრო მეტი განსხვავება მიუთითებს ზედა კიდურების სისხლძარღვების პათოლოგიაზე.

— ხანდაზმულ, მაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ და, ასევე, იმ პაციენტებს, რომლებიც იღებენ პერიფერიულ ვაზოდილატატორებს, არტერიული წნევა უნდა გაეზომოთ როგორც წოლით, ისე მჯდომარე მდგომარეობაში (შესაძლო ორთოსტატიკური არტერიული ჰიპოტენზიის გამოსავლენად). რაც შეეხება განმეორებით გაზომვას, იგი უნდა ჩატარდეს იგივე პირობების დაცვით, როგორც აღწერილი იყო ზემოთ.

კვლევის ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდები

გართულების გარეშე მიმდინარე შემთხვევებში საკმარისია იმ მოცულობის კვლევის ჩატარება, რომელიც გამორიცხავს სიმპტომურ არტერიულ ჰიპერტენზიას, გამოავლენს რისკის ფაქტორებს და სამიზნე ორგანოების დაზიანების ხარისხს. აუცილებელია ჩატარდეს შემდეგი ლაბორატორიული გამოკვლევები:

— სისხლის საერთო ანალიზი: ანემია, ერითროციტოზი, ლეიკოციტოზი, ედს;

— შარდის საერთო ანალიზი — ლეიკოციტურიის, ერითროციტურიის, პროტეინურიის (სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიის), გლუკოზურიის (შაქრიანი დიაბეტი) გამოსავლენად;

— სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი, რომლის დროსაც არტერიული ჰიპერტენზიის გამოსარიცხად და რისკ-ფაქტორების შესაფასებლად განისაზღვრება კალიუმის, კრეატინინის, გლუკოზისა და ქოლესტერინის კონცენტრაცია. უნდა გვახსოვდეს, რომ ნებისმიერი ეტიოლოგიის ხანგრძლივად მიმდინარე არტერიული ჰიპერტენზიის დროს არტერიული წნევის სწრაფმა შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლში კრეატინინის შემცველობის გაზრდა.

ქვემოთ მოყვანილია კვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები:

— ეკგ გამოკვლევით ვლინდება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, რითმისა და გამტარებლობის დარღვევის, გულის იშემიური დაავადების ელექტროლიტური დარღვევების ნიშნები;

— ექოკარდიოგრაფია ტარდება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის შეფასების, სარქვლოვანი მანკების, არტერიული ჰიპერტენზიის გამომწვევი მიზეზების გამოსავლენად;

— მეორადი არტერიული ჰიპერტენზიის გამოსარიცხად უნდა ჩატარდეს სისხლძარღვების, თირკმელების, თირკმელზედა ჯირკვლების, თირკმლის არტერიების ულტრაბგერითი გამოკვლევა;

— თვალის ფსკერის გამოკვლევა.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) და ჰიპერტენზიის საერთაშორისო საზოგადოების რეკომენდაციებით აუცილებელია დაინერგოს არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების გამოკვლევის დამატებითი მეთოდები. მათ შორის:

— ლიპიდური სპექტრის (მაღალი, ასევე, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების, ტრიგლიცერიდების), შარდმჟავას კონცენტრაციის, ჰორმონების (ალდოსტერონის, შარდის კატექოლამინების) განსაზღვრა;

— გართულებული ან მეორადი არტერიული ჰიპერტენზიის გამოვლენის მიზნით საფუძვლიანი გამოკვლევის ჩატარება სპეციალიზებულ სტაციონარში.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზს (ესენციური, პირველადი არტერიული ჰიპერტენზი) ადგენენ მხოლოდ მეორადი არტერიული ჰიპერტენზიის გამორიცხვის შემდეგ.

რენოპარენქიმული არტერიული ჰიპერტენზია

რენოპარენქიმული არტერიული ჰიპერტენზია მომატებული არტერიული წნევის ყველა შემთხვევათა 2-3%-ია (სპეციალიზებული კლინიკების მონაცემებით 4-5%).

რენოპარენქიმული არტერიული ჰიპერტენზიის მიზეზები შეიძლება იყოს თირკმელების ორმხრივი (გლომერულონეფრიტი, დიაბეტური ნეფროპათია, ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი, პოლიკისტოზი) და ცალმხრივი დაზიანებები (პიელონეფრიტი, სიმსივნე, ტრავმა, თირკმლის ერთეული კისტა, ჰიპოპლაზია, ტუბერკულოზი).

რენოპარენქიმული არტერიული ჰიპერტენზიის ხშირი მიზეზია გლომერულონეფრიტი (დაწვრილებით იხ. თავები 30, 31, 33).

რენოპარენქიმული არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჰიპერვოლემიას, ფუნქციონირებადი ნეფრონების რაოდენობის შემცირებითა და რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის აქტივაციით გამოწვეულ ჰიპერნატრიემიას, საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდას გულიდან ნორმალური ან შემცირებული წუთმოცულობის ფონზე.

ამ ფორმის არტერიული ჰიპერტენზიის ძირითადი ნიშნებია:

— ანამნეზში თირკმელების დაავადების არსებობა;

— ცვლილებები შარდის ანალიზში (პროტეინურია დღე-ღამეში 2 გ-ზე მეტი, ცილინდრურია, ჰემატურია, ლეიკოციტურია, სისხლში კრეატინის მაღალი კონცენტრაცია);

— ულტრაბგერითი გამოკვლევისას აღინიშნება თირკმელების დაზიანების ნიშნები.

არტერიული წნევის მომატებას, ძირითადად, წინ უსწრებს ცვლილებები შარდის ანალიზში.

ვაზორენული არტერიული ჰიპერტენზია

ვაზორენული არტერიული ჰიპერტენზია მიეკუთვნება სიმპტომურ არტერიულ ჰიპერტენზიებს. მისი მიზიზია თირკმელების არტერიების გამტარებლობის დარღვევით გამოწვეული თირკმელების იშემია. იგი ყველა სახის არტერიული ჰიპერტენზიის 1-2%-ია (სპეციალიზებული კლინიკების მონაცემებით — 4-16%-მდე).

ვაზორენული არტერიული ჰიპერტენზია შემთხვევათა 60-70%-ში განპირობებულია თირკმელების არტერიების ათეროსკლეროზით, 30-40%

— ფიბრომუსკულური დისპლაზიით, 1%-ზე ნაკლები — სხვა იშვიათი მიზეზებით (თირკმლის არტერიის ანევრიზმა, თირკმელების არტერიების თრომბოზი, თირკმელების არტერიულ-ვენური ფისტულები, თირკმელების ვენების თრომბოზი).

ვაზორენული არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს თირკმლის ჰიპოპერფუზიით გამოწვეულ რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტივაციას, რაც იწვევს სისხლძარღვების სპაზმს, რენინისა და ალდოსტერონის სინთეზის გაზრდას, წყლისა და ნატრიუმის იონების შეკავებას, სისხლძარღვშიდა სითხის მოცულობის გაზრდას და სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ვაზორენული არტერიული ჰიპერტენზია, ძირითადად, ვითარდება 30 წლამდე ან 50 წელზე მეტი ასაკის ადამიანებში, არ არის დადგენილი მისი ოჯახური ანამნეზი. დამახასიათებელი ნიშნებია: დაავადების სწრაფი პროგრესი, არტერიული წნევის მაღალი მაჩვენებლები, რეტინოპათია, მკურნალობის მიმართ რეზისტენტობა, სისხლძარღვოვანი გართულებები. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით მკურნალობისას ხშირია სისხლში კრეატინინის მომატება. ვლინდება შემდეგი სიმპტომები: შუილი თირკმლის არტერიის პროექციაზე (შემთხვევათა 50%), ჰიპოკალემია (ალდოსტერონის ჭარბი სეკრეციის ფონზე), თირკმელების ასიმეტრია ულტრაბგერითი გამოკვლევისას (ერთი თირკმლის დაპატარავება). დიაგნოზის დასადასტურებლად საჭიროა შემდეგი კვლევის მეთოდების ჩატარება:

— პლაზმის რენინის აქტიობის განსაზღვრა. იგი ერთ-ერთი სარწმუნო დიაგნოსტიკური მეთოდია, განსაკუთრებით კაპტოპრილით ტესტის ჩატარების დროს (100%-იანი მგრძნობელობა და 95%-იანი სპეციფიკურობა). კაპტოპრილის მიღების შემდეგ პლაზმის რენინის აქტივობის გაზრდა საწყისი მნიშვნელობის 100%-ზე მეტად მიუთითებს რენინის პათოლოგიურად მაღალ სეკრეციაზე და წარმოადგენს ვაზორენული არტერიული ჰიპერტენზიის ნიშანს.

— თირკმელების არტერიების ულტრაბგერითი გამოკვლევა დოპლერის რეჟიმში იძლევა სისხლის ნაკადის ტურბულენტობისა და აჩქარების გამოვლენის საშუალებას;

— სცინტიგრაფიის დროს დაზიანებულ თირკმელში აღინიშნება იზოტოპის ჩართვის შემცირება. ოპტიმალურად არის მიჩნეული თირკმლის სცინტიგრაფიის ჩატარება 25-30 მგ კაპტოპრილის მიღების შემდეგ, რადგან დაავადების არსებობისას კაპტოპრილის მიღება იწვევს თირკმლის ქსოვილში იზოტოპის ჩართვის შემცირებას. თირკმელების ნორმალური სცინტიგრამა კაპტოპრილის მიღების შემდეგ გამორიცხავს თირკმლის არტერიის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვან სტენოზს;

ცხრ. 4.3. ფეოქრომოციტომის კლინიკური გამოვლინებები.

კლინიკური გამოვლინება	სიხშირე
არტერიული ჰიპერტენზია	90%
თავის ტკივილი	80%
ორთოსტატიკური არტერიული ჰიპოტენზია, გულისცემის აჩქარება და ტაქიკარდია	60%
ოფლიანობა	65%
სიფერმკრთალე, შიში	45%
კიდურების ტრემორი	35%
ტკივილი მუცლის არეში	15%
მხედველობის დარღვევები	15%

— თირკმლის არტერიების სტენოზის დიაგნოსტიკაში არტერიოგრაფია წარმოადგენს „ოქროს სტანდარტს“.

ენდოკრინული არტერიული ჰიპერტენზიები

ენდოკრინული არტერიული ჰიპერტენზიები ყველა შემთხვევათა დაახლოებით 0,1-1%-ია (სპეციალიზებული კლინიკების მონაცემებით — 12%).

ფეოქრომოციტომით განპირობებული არტერიული ჰიპერტენზია ყველა შემთხვევათა 0,1-0,2%-ზე ნაკლებია. ფეოქრომოციტომა წარმოადგენს კატექოლამინმაპროდუცირებელ სიმსივნეს, რომელიც ხშირად ლოკალიზებულია თირკმელზედა ჯირკვალში (85-90%). მის დასახასიათებლად შეიძლება გამოვიყენოთ „ათის წესი“: შემთხვევათა 10%-ში იგი ოჯახურია, 10%-ში — ორმხრივი, 10%-ში — ავთვისებიანი, 10%-ში — მრავლობითი, 10%-ში — თირკმელზედა ჯირკვლის გარე, 10%-ში — ვითარდება ბავშვებში.

ფეოქრომოციტომის კლინიკური გამოვლინებები მრავალრიცხოვანი, მრავალფეროვანი და არასპეციფიკურია (ცხრ. 4.3).

შემთხვევათა 50%-ში არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება იყოს მუდმივი, ხოლო დანარჩენ 50%-ში შერწყმული კრიზებთან. კრიზი, ძირითადად, არაა დაკავშირებული გარე ფაქტორებთან. ხშირია ჰიპერგლიკემია. უნდა გვახსოვდეს, რომ ფეოქრომოციტომა შეიძლება გამოვლინდეს ორსულობის პერიოდში და მას შეიძლება თან ერთვოდეს სხვა ენდოკრინული პათოლოგია.

დიაგნოზის დადასტურების მიზნით იყენებენ კვლევის შემდეგ მეთოდებს:

— თირკმელზედა ჯირკვლების ულტრაბგერითი გამოკვლევა იძლევა 2 სმ-ზე მეტი ზომის სიმსივნის გამოვლენის საშუალებას;

— სისხლის პლაზმაში კატექოლამინების შემცველობის განსაზღვრა ინფორმაციულია მხოლოდ ჰიპერტონული კრიზის დროს. დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია შარდში კატექოლამინების დონის განსაზღვრა დღე-ღამის განმავლობაში. ფეოქრომოციტომის დროს ადრენალინისა და ნორადრენალინის კონცენტრაცია დღე-ღამეში 200 მკგ-ზე

მეტია. კონცენტრაციის საეჭვო მნიშვნელობების დროს (კონცენტრაცია 51-200 მკგ/დღე-ღამეში) ტარდება კლონიდინით დატვირთვის სინჯი. მისი არსი იმაში მდგომარეობს, რომ ღამით მცირდება კატექოლამინების გამომუშავება, კლონიდინის მიღება კიდევ უფრო მეტად ამცირებს კატექოლამინების ფიზიოლოგიურ და არა ავტონომიურ (სიმსივნით პროდუცირებულ) სეკრეციას. პაციენტს ძილის წინ აძლევენ 0,15 მგ ან 0,3 მგ კლონიდინს, ხოლო დილით აგროვებენ ღამის შარდს (21 სთ-დან დილის 7 სთ-მდე) პაციენტის სრული სიმშვიდის პირობებში. ფეოქრომოციტომის არარსებობის შემთხვევაში კატექოლამინების შემცველობა იქნება მნიშვნელოვნად დაბალი, ხოლო ფეოქრომოციტომების არსებობისას დარჩება მაღალი და არ იქნება დამოკიდებული კლონიდინის მიღებაზე.

პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმით გამოწვეული არტერიული ჰიპერტენზია აღინიშნება შემთხვევათა 0,5%-ში (სპეციალიზებული კლინიკების მონაცემებით 12%-მდე).

განასხვავებენ პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმის რამდენიმე ეტიოლოგიურ ფორმას: კონის სინდრომს (ადენომა, რომელიც გამოიმუშავებს ალდოსტერონს), ადრენოკორტიკულ კარცინომას, თირკმელზედა ჯირკვლების პირველად ჰიპერპლაზიას, თირკმელზედა ჯირკვლების ორმხრივ იდიოპათიურ ჰიპერპლაზიას. არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზში მთავარი მნიშვნელობა აქვს ალდოსტერონის ჭარბ გამომუშავებას.

ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: არტერიული ჰიპერტენზია, ცვლილებები ეკგ-ზე T კბილის გაბრტყელების სახით (შემთხვევათა 80%-ში), კუნთების სისუსტე (შემთხვევათა 80%), პოლიურია (შემთხვევათა 70%-ში), თავის ტკივილი (შემთხვევათა 65%-ში), პოლიდიფსია (შემთხვევათა 45%-ში), პარესთეზიები (შემთხვევათა 25%-ში), მხედველობის დარღვევები (შემთხვევათა 20%-ში), სწრაფი დაღლა (შემთხვევათა 20%-ში), მოვლითი კრუნჩხვები (შემთხვევათა 20%-ში), მიალგია (შემთხვევათა 15%-ში).

როგორც ვხედავთ, ეს სიმპტომები დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის არასპეციფიკური და ნაკლებად გამოსადეგია.

პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმის ძირითადი კლინიკურ-პათოგენეზური ნიშანია — ჰიპოკალიემია (შემთხვევათა 90%-ში). აუცილებელია პირველადი ჰიპერალდესტერონიზმის დიფერენცირება ჰიპოკალიემიის სხვა მიზეზებით (დიურეზული და საფაღარათო საშუალებების გამოყენება, დიარეა და ღებინება).

ჰიპოთირეოზი, ჰიპერთირეოზი. ჰიპოთირეოზის დამახასიათებელი ნიშანია მაღალი დიასტოლური არტერიული წნევა, ხოლო გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრიდან — გულის შეკუმშვათა სიხშირისა და წუთმოცულობის შემცირება.

ჰიპერთირეოზის დამახასიათებელი ნიშნებია — გულის შეკუმშვათა სიხშირის და წუთმოცულობის გადიდება, ძირითადად, იზოლირებული

სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია დაბალი (ნორმალური) დიასტოლური წნევით. მიჩნეულია, რომ ჰიპერთირეოზის დროს დიასტოლური არტერიული წნევის მომატება არის არტერიული ჰიპერტენზიით მიმდინარე სხვა დაავადების ან არტერიული ჰიპერტენზიის ნიშანი.

ორივე შემთხვევაში დიაგნოზის დასაზუსტებლად კლინიკურთან ერთად აუცილებელია ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის გამოკვლევა.

წამლისმიერი არტერიული ჰიპერტენზია

სამკურნალო საშუალებებით გამოწვეული არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზში მნიშვნელოვანია შემდეგი ფაქტორები:

— ვაზოკონსტრიქცია, რაც გამოწვეულია სიმპათიკური სტიმულაციით ან სისხლძარღვების გლუვკუნთოვან უჯრედებზე პირდაპირი ზემოქმედებით;

— სისხლის სიბლანტის მომატება;

— რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის სტიმულაცია, წყლისა და ნატრიუმის იონების შეკავება;

— ცენტრალურ მარეგულირებელ მექანიზმებზე ზემოქმედება;

არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება გამოიწვიოს შემდეგმა სამკურნალო საშუალებებმა:

— პრეპარატებმა, რომლებიც შეიცავენ ადრენომიმეტიკურ ან სიმპათომიმეტიკურ საშუალებებს (მაგ.: ეფედრინი, ფსევდოეფედრინი, ფენილეფედრინი) და რომლებიც გამოიყენება ცხვირის ღრუს დაავადებების სამკურნალოდ;

— პერორალურმა კონტრაცეპტივებმა. ესტროგენების შემცველი სამკურნალო საშუალებების შესაძლო ჰიპერტენზიული მექანიზმი მდგომარეობს რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის სტიმულაციასა და სითხის შეკავებაში. ზოგიერთი კვლევის მონაცემებით, არტერიული ჰიპერტენზია კონტრაცეპტივების მიღებისას უვითარდება ქალების 5%-ს;

— არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები იწვევენ არტერიულ ჰიპერტენზიას ვაზოდილატაციური უნარის მქონე პროსტაგლანდინების სინთეზის დათრგუნვითა და სითხის შეკავებით;

— კარბენოქსონოლი იწვევს არტერიული წნევის მომატებას სითხის შეკავების გამო (ჰიპოკალიემიური არტერიული ჰიპერტენზია, ფსევდოჰიპერალდოსტერონიზმი მინერალკორტიკოიდული აქტივობის შედეგად);

— ტრიციკლურმა ანტიდეპრესანტებმა შეიძლება გამოიწვიონ არტერიული წნევის მატება სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციის შედეგად;

— გლუკოკორტიკოიდები იწვევენ არტერიული წნევის მომატებას ანგიოტენზინ II-სა და ნორადრენალინის მიმართ სისხლძარღვთა რეაქტიულობის გაზრდისა და სითხის შეკავების შედეგად.

ცხრ. 4.4. ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების ნიშნები.

ადრეული ნიშნები	გვიანი ნიშნები
სისხლში ტრანსამინაზების (ალანინამინტრანსფერაზას, ასპარტატამინტრანსფერაზას) მაღალი აქტივობა	კუშინგოიდური ნიშნები
ერითროციტების გაზრდილი საშუალო მოცულობა	ღვიძლის დაზიანების ნიშნები
ალკოჰოლის სუნი	ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია, ვარნიკეს ენცეფალოპათია
სახეზე ტელეანგიექტაზიები	პერიფერიული ნევროპათია

ალკოჰოლი და არტერიული ჰიპერტენზია

არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევათა 5-25%-ს იწვევს ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება. ალკოჰოლის ჰიპერტენზიული მოქმედების ზუსტი მექანიზმი უცნობია. შეიძლება მნიშვნელობა ჰქონდეს სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციას, თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ჰორმონების პროდუქციის გაზრდას, ჰიპერინსულინემიას, უჯრედების მიერ კალციუმის იონების შეკავების გაზრდას და ალკოჰოლის ზეგავლენით გამოწვეულ საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატებას.

პრაქტიკაში არტერიული ჰიპერტენზიის კავშირის დადგენა ალკოჰოლის გამოყენებასთან, ხშირად შეუძლებელი, რადგან ანამნეზური მონაცემები ნაკლებად სარწმუნოა, ხოლო სპეციფიკური კლინიკური ნიშნები არ აღინიშნება. ამასთან ერთად, საჭიროა ყურადღების გამახვილება დიდი რაოდენობით ალკოჰოლის მიღების საორიენტაციო ნიშნებზე (ცხრ. 4.4). ზუსტი კავშირი არტერიული წნევის მომატებასა და მიღებული ალკოჰოლის რაოდენობას შორის ჯერჯერობით გამოვლენილი არაა.

ალკოჰოლის ორგანიზმზე ზემოქმედების დამადასტურებელ ლაბორატორიულ ტესტს მიეკუთვნება თირკმელების ფერმენტის γ-გლუტამილ ტრანსპეპტიდაზას მომატებული აქტივობა. უნდა გვახსოვდეს, ასევე, ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების (ქრონიკული გასტრიტი, ქრონიკული პანკრეატიტი, ქრონიკული ბრონქიტი, ხშირი პნევმონიები, თირკმელების დაზიანებები) კლინიკური გამოვლინებების შესახებაც.

არტერიული ჰიპერტენზია ხანდაზმულებში

ხანდაზმულთა კატეგორიას მიაკუთვნება 65 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტები (მთელი მოსახლეობის დაახლოებით 15%). მათში არტერიული ჰიპერტენზიის კრიტერიუმად მიჩნეულია 160/90 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტი მაჩვენებელი. ამ ასაკობრივ ჯგუფში არტერიული ჰიპერტენზია გვხვდება შემთხვევათა 50%-ში. არტერიული ჰიპერტენზია ხანდაზმულებში შეიძლება იყოს როგორც იზოლირებული სისტოლური, ასევე, სისტოლური და დიასტოლური ერთდროულად.

პათოგენეზში, არტერიული წნევის მომატებაზე მოქმედ სხვა ფაქტორების გარდა, ხანდაზმულ ადამიანებში მნიშვნელოვანია აორტის კედლის ელასტიკურობის დაქვეითება, რაც ვლინდება სისტოლური არტერიული წნევის მომატებით და დიასტოლური არტერიული წნევის შემცირებით.

კლინიკური თავისებურებები. ხანდაზმულებისთვის დამახასიათებელია ორთოსტატიკული არტერიული ჰიპოტენზია (თავის ტვინის არტერიების სკლეროზით განპირობებული სისხლის ნაკადის შემცირება ტვინში), თირკმლის გამომყოფი ფუნქციის შემცირება, არტერიების ელასტიკურობის დაქვეითება (შესაბამისად, საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა) და გულის წუთმოცულობის შემცირება. არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ხანდაზმული პაციენტების გამოკვლევისას ყურადღება უნდა გამახვილდეს გულის იშემიური დაავადების რისკ-ფაქტორებზე (თამბაქოს მოხმარება, შაქრიანი დიაბეტი, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და სხვ.) და უნდა გავითვალისწინოთ ისინი მკურნალობისას. ეპიდემიოლოგიური კვლევებით დადასტურდა, რომ სისტოლური არტერიული წნევის მომატება დიასტოლურთან შედარებით, უფრო მნიშვნელოვანია გულ-სისხლძარღვთა გართულებების რისკის პროგნოზისთვის.

ფსევდოჰიპერტენზია. ხანდაზმულების მკურნალობისას უნდა გვახსოვდეს მოსალოდნელი ფსევდოჰიპერტენზიის შესახებ, ე.ი. სისტოლური არტერიული წნევის 98 მმ ვწყ.სვ-ით და დიასტოლურის 49 მმ ვწყ.სვ-ით მომატების შესახებ. ფსევდოჰიპერტენზია განპირობებულია მხრის არტერიის კედლის მნიშვნელოვანი რიგიდულობით. ხანდაზმულებში ფსევდოჰიპერტენზიის გავრცელება დაახლოებით 2%-ია და მასზე შეიძლება მიუთითებდეს ოსლერის დადებითი სიმპტომი: მხრის არტერიის თითით ან მანჟეტით მიჭერის მიუხედავად სხივის არტერიაზე პალპაციით პულსის არსებობა, რაც განპირობებულია სისხლძარღვის კედლის რიგიდულობით.

თირკმლის არტერიების ათეროსკლეროზი, აორტის ანევრიზმა. ხანდაზმულ ასაკში არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების ხშირი მიზეზია თირკმლის არტერიების ათეროსკლეროზი ან მუცლის აორტის ანევრიზმა, რაც იწვევს თირკმლის არტერიის (ერთის ან ორივეს) სანათურის შევიწროებას. არტერიული ჰიპერტენზიის სწრაფი პროგრესის, არტერიული წნევის უეცარი მომატების, განსაკუთრებით კი მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში საჭიროა ამ პათოლოგიური მდგომარეობის გამორიცხვა.

„ოფისის“ იზოლირებული არტერიული ჰიპერტენზია

„ოფისის“ იზოლირებული არტერიული ჰიპერტენზია იგივეა, რაც „თეთრი ხალათის“ არტერიული ჰიპერტენზია. მისთვის დამახასიათებელია არტერიული წნევის მომატება სამკურნალო დაწესებულებაში (ოფისში) მოხვედრისას მაშინ, როცა სახლის პირობებში (სტაციონარის გარეთ)

არტერიული წნევა ნორმალურია. „ოფისის“ იზოლირებული არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზი დაისმის მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომელთაც არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორინგისას აღენიშნება ნორმალური საშუალო სადღეღამისო მაჩვენებლები (125/80 მმ ვწყ.სვ-ზე ნაკლები).

მკურნალობა

ჯანმო-ს და ჰიპერტენზიის საერთაშორისო საზოგადოების (1999) მონაცემებით ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის, ასევე, შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში აუცილებელია არტერიული წნევის შენარჩუნება არაუმეტეს 130/85 მმ ვწყ.სვ-ისა, ხოლო ხანდაზმულებში 140/90 მმ ვწყ.სვ დაბლა. ამასთან უნდა გვახსოვდეს, რომ არტერიული წნევის მეტისმეტმა შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს სიცოცხლისთვის მნიშვნელოვანი ორგანოების: თავის ტვინის (ჰიპოქსია, ინსულტი), გულის (სტენოკარდიის გამწვავება, მიოკარდიუმის ინფარქტი), თირკმელების (თირკმლების უკმარისობა) ჰიპოპერფუზია. არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის მიზანია მაღალი არტერიული წნევის შემცირება, სამიზნე ორგანოების დაცვა, რისკ-ფაქტორების გამორიცხვა (უარის თქმა თამბაქოს მოხმარებაზე, შაქრიანი დიაბეტის კომპენსაცია, სისხლში ქოლესტერინის კონცენტრაციისა და სხეულის ჭარბი წონის შემცირება), ხოლო საბოლოო მიზანია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და სიკვდილიანობის შემცირება.

არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის გეგმა ასეთია:

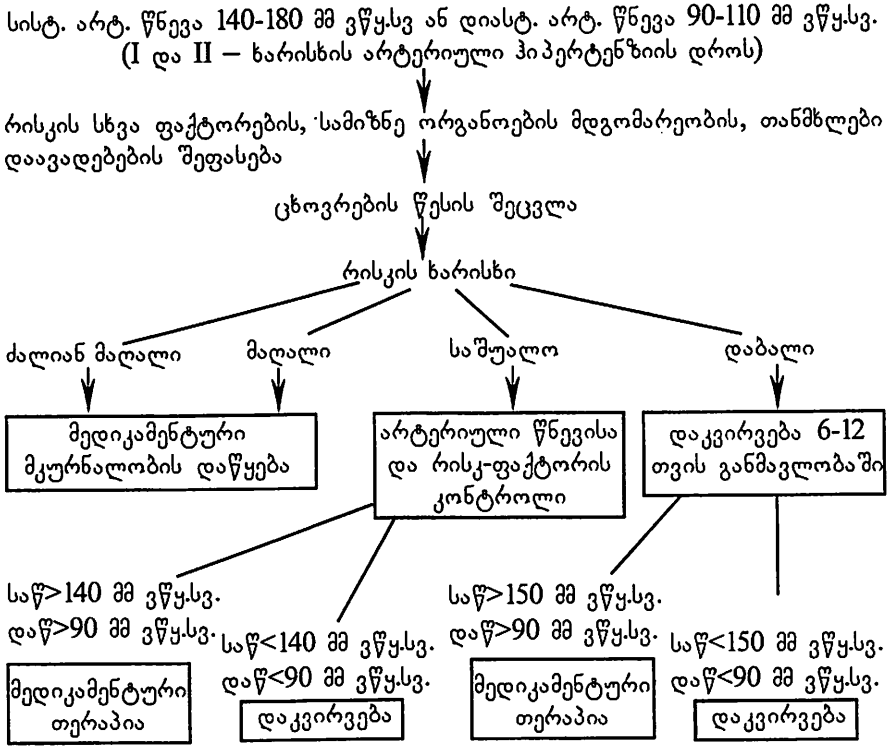
- არტერიული წნევისა და რისკ-ფაქტორების კონტროლი;
- ცხოვრების წესის შეცვლა (იხ. მე-3 თავი);
- მედიკამენტური მკურნალობა (სურ. 4.2; 4.3).

არამედიკამენტური მკურნალობა

არამედიკამენტური მკურნალობა რეკომენდებულია ყველა პაციენტისთვის. საწყისი სტადიის არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტთა 40-60%-ში მცირედ მომატებული არტერიული წნევა ნორმალიზდება სამკურნალო პრეპარატების მიღების გარეშე. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს არამედიკამენტური და მედიკამენტური მკურნალობის კომბინაცია ხელს უწყობს გამოყენებული წამლების დოზის შემცირებას, რითაც მცირდება მათი გვერდითი ეფექტების განვითარების რისკი.

არტერიული ჰიპერტენზიის არამედიკამენტური მკურნალობის მეთოდებია: დიეტა, სხეულის ზედმეტი წონის შემცირება, სათანადო ფიზიკური აქტივობა.

დიეტა. — სუფრის მარილის მიღების რაოდენობის შეზღუდვა დღეღამეში 6 გ-მდე (მაგრამ არანაკლებ 1-2 გ/დღე-ღამეში, რადგან ასეთ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის კომ-



სურ. 4.2. არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულთა საწყისი მკურნალობა (ჯანმო-სა და ჰიპერტენზიის საერთაშორისო საზოგადოების რეკომენდაციები, 1999). **საწ** – სისტოლური არტერიული წნევა; **დაწ** – დიასტოლური არტერიული წნევა.

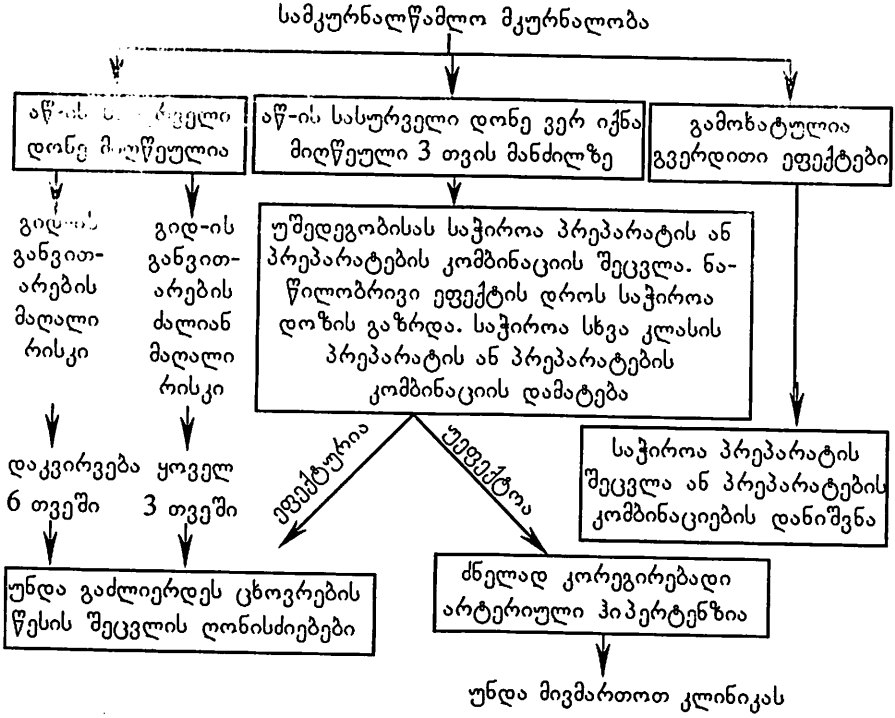
პენსაციური აქტივაცია);

– ნახშირწყლებისა და ცხიმების შეზღუდვა, რაც მეტად მნიშვნელოვანია გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკისთვის, რომლის განვითარების ალბათობა იზრდება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს. მიჩნეულია, რომ სხეულის ზედმეტი წონის 1 კგ-ით შემცირება იწვევს არტერიული წნევის შემცირებას საშუალოდ 2 მმ ვწყ.სვ-ით.

– დიეტაში კალიუმის (შესაძლოა, ასევე, კალციუმისა და მაგნიუმის) იონების შემცველობის გაზრდა ხელს უწყობს არტერიული წნევის დაქვეითებას;

– ალკოჰოლზე უარის თქმა (განსაკუთრებით მისი ჭარბად გამოყენებისას) ხელს უწყობს არტერიული წნევის შემცირებას.

ფიზიკური აქტივობა. ზომიერი, დოზირებული ფიზიკური დატვირთვა (სიარული, მსუბუქი სირბილი, თხილამურებით სრიალი), იწვევს არტერიული წნევის შემცირებას თუ არ არარსებობს უკუჩვენებები გულის (გულის იშემიური დაავადების არსებობა), ქვედა კიდურების სისხლძარღვების



სურ. 4.3. არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებული პაციენტების მდგომარეობის სტაბილიზაცია და შემდგომი მკურნალობა (ჯანმო-სა და ჰიპერტენზიის საერთაშორისო ორგანიზაციის რეკომენდაციები, 1999).

(მაობლიტირებელი ათეროსკლეროზი) და ცენტრალური ნერვული სისტემის (ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევები) მხრივ, ხოლო მსუბუქი ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ზომიერი ფიზიკური დატვირთვით შესაძლებელია წნევის მაჩვენებლების ნორმალიზაციაც. არ არის სასურველი მძიმე ფიზიკური ვარჯიშები მაღალი ემოციური დატვირთვით (შეჯიბრება, ტანვარჯიში), ასევე, იზომეტრიული დატვირთვა (სიმძიმეების აწევა). არტერიული წნევა მცირდება გულის წუთმოცულობის და საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებით (ან ორივე მექანიზმის ერთობლივი მოქმედებით).

სხვა მეთოდები. ცნობილია არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის სხვა მეთოდებიც: ფსიქოლოგიური (ფსიქოთერაპია, ავტოგენური ვარჯიში, რელაქსაცია), აკუპუნქტურა, მასაჟი, ფიზიოთერაპიული მეთოდები (ელექტროძილი, დიადინამიკური დენები, ჰიპერბარული ოქსიგენაცია), წყლის პროცედურები (ცურვა, შხაპი, მ.შ. კონტრასტული), ფიტოთერაპია (შავნაყოფიანი არონია, კუნელის ნაყოფი, შავბალახა, ჭაობის მშრალა, ქვიშნარის უკვდავას ყვავილები).

მკურნალობის ეფექტურობის მიზნით პაციენტებს აცნობენ დაავადების თავისებურებებს (არ შეიძლება დაავადებისგან განკურნება, მაგრამ შეიძლება არტერიული წნევის ეფექტური შემცირება), მიმდინარეობის ხანგრძლივობას (პაციენტთა უმრავლესობას აქვს ქრონიკული ფორმა), სამიზნე ორგანოების დაზიანების ხარისხს, შესაძლო გართულებებს არტერიული წნევის კონტროლის არარსებობისას. საჭიროა პაციენტის ინფორმირება თანამედროვე ეფექტური ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების შესახებ (რომლებიც ამცირებენ არტერიული წნევას შემთხვევათა 90-95%-ში), მათ იყენებენ მაშინ, როცა არამედიკამენტური მკურნალობა შედეგს არ იძლევა.

მედიკამენტური თერაპია

მედიკამენტური თერაპიის ძირითადი პრინციპები შეიძლება ჩამოყალიბდეს სამი თეზისის სახით:

— მსუბუქი ხასიათის არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა იწყება მედიკამენტური საშუალებების მცირე დოზებით;

— მედიკამენტების ეფექტურობის ამაღლებისა და გვერდითი მოვლენების შემცირების მიზნით გამოიყენება სხვადასხვა პრეპარატის კომბინაცია;

— საჭიროა ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატების გამოყენება (რომლებიც ერთჯერადი მიღებისას მოქმედებენ 12-24 სთ-ის განმავლობაში);

ამჟამად არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ იყენებენ პრეპარატების ექვს ძირითად ჯგუფს: კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელ, დიურეზულ, β-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებს, ანგიოტენზინ II-ის ანტაგონისტებს (რეცეპტორების მაბლოკირებელ საშუალებებს), α-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს. გარდა ამისა, პრაქტიკაში ხშირად გამოიყენება ცენტრალური მოქმედების პრეპარატები (მაგ., კლონიდინი), კომბინირებული საშუალებები (რეზერპინი + დიჰიდრალაზინი + ჰიდროქლოროთიაზიდი). პრეპარატების შესახებ იხ. ცხრ. 4.5.

კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები. ამ ჯგუფის ძირითადი პრეპარატები იხ. ცხრილში 4.6.

კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები კარდიომიოციტების მემბრანებისა და გლუვკუნთოვანი უჯრედების დეპოლარიზაციის პერიოდში იწვევენ კალციუმის იონების უჯრედში შესვლის ინჰიბირებას, რაც იწვევს უარყოფით ინოტროპულ ეფექტს, გულის შეკუმშვათა სიხშირის, ასევე, სინუსური კვანძის ავტომატიზმის შემცირებას, წინაგულ-პარკუჭოვანი გამტარებლობის შენელებას, გლუვკუნთოვანი უჯრედების (უპირატესად სისხლძარღვების, განსაკუთრებით არტერიოლების) ხანგრძლივ მოდუნებას.

არტერიული ჰიპერტენზიის სტენოკარდიასთან (განსაკუთრებით ვაზო-

ცხრ. 4.5. არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო ძირითადი სამკურნალო პრეპარატები.

საერთაშირისო დაუპატენტებელი დასახელება	დოზა მგ	მოქმედების ხანგრძლივობა, სთ	მიღების ჯერადობა
დიურეზული საშუალებები			
ქლორთალიდონი	12,5-50	6-12	1
ჰიდროქლოროთიაზიდი	12,5-50	12-18	1
ინდაპამიდი	2,5	18-24	1
ფუროსემიდი	40-240	3-6	1
სპირონოლაქტონი	25-100	3-6	1
ტრიამტერინი	50-100	3-6	1
β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები			
ატენოლოლი	50-100	12-24	1-2
ბეტაქსოლილი	5-20	24	1
ბისიპროლოლი	2,5-20	24	1
მეტოპროლოლი	100-300	12	2
ნადოლოლი	40-320	24	1
პინდოლოლი	10-60	6-12	2-3
პროპრანოლოლი	40-320	6-12	3
თიმოლოლი	20-60	6-12	2
კარვედილოლი	25-50	8-12	1-2
ცენტრალური მოქმედების სამკურნალო საშუალებები			
კლონიდინი	0,225-0,9	6-12	3
გუანფაცინი	1-3	12-24	1-2
მეთილდოპა	500-2000	6-12	2-3
α და β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები			
კარვედილოლი	12,5-100	12	2
α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები			
დოქსაზოზინი	1-16	24	1
პრაზოზინი	0,5-20	3-6	2-3
სიმპათოლიზური საშუალებები			
გუანეტიდინი	10-75	24	1
რეზერპინი	5,05-0,5	6-8	2-3
ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები			
ბენაზეპრილი	10-40	12-24	1-2
კაპტოპრილი	25-150	4-8	3
ქინაპრილი	5-80	12-24	1-3
ლიზინოპრილი	5-40	12	2
მოექსიპრილი	3,75-30	10	1-2
პერინდოპრილი	2-8		1
რამიპრილი	2,5-10	12	1-2
სპირაპრილი	3-6		1
ფოზინოპრილი	10-40		1-2
ენალაპრილი	5-40		1-2

ცხრ. 4.5. (გაგრძელება).

საერთაშორისო დაუპატენტებელი დასახელება	დოზა მგ	მოქმედების ხანგრძლივობა, სთ	მიღების ჯერადობა
ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები			
ვალსარტანი	80-160	24	1
ირბესარტანი	150-300	24	1
ლოზარტანი	25-100	12-24	1-2
კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები			
ვერაპამილი	480	12	2
დილთიაზემი	60-360	12-24	2
ამლოდიპინი	5-10	24	1
ფელოდიპინი	5-20	24	1
ისრადიპინი	5-20	12	1-2
ნიფედიპინი (პროლონგირებული ფორმა)	30-180	24	1
პირდაპირი გაზოდილატატორები			
ჰიდრალაზინი	50-300	6	2-4
მინოქსიდილი	5-100	72-მდე	1-2

სპასტიკურთან), დისლიპიდემიასთან, ჰიპერგლიკემიასთან, ბრონქოობსტრუქციულ დაავადებებთან, ჰიპერურიკემიასთან, პარკუჭზედა არითმიებთან (ვერაპამილი, დილთიაზემი), მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ დისფუნქციასთან, რეინოს სინდრომთან შერწყმის დროს უპირატესობა ენიჭება კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელ საშუალებებს.

ამ კლასის პრეპარატების დანიშვნამდე საჭიროა მიოკარდიუმის ძირითადი ფუნქციების შეფასება. ბრადიკარდიის ან მის მიმართ მიდრეკილების არსებობისას, ასევე მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებისა და გამტარებლობის დარღვევისას, არ უნდა დაინიშნოს ვერაპამილი ან დილთიაზემი, რადგან მათ აქვთ გამოხატული უარყოფითი ინოტროპული, ქრონოტროპული და დრომოტროპული ეფექტი. ამ დროს მიზანშეწონილია დიჰიდროპირიდინის წარმოებულების გამოყენება. კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების მიმართ პაციენტების განსხვავებული მგრძნობელობის გამო, მკურნალობა უნდა დაიწყოს მცირე დოზებით. ასევე, საჭიროა პრეპარატების ფარმაკოკინეტიკური თავისებურებების გათვალისწინება:

— ვერაპამილი, ისრადიპინი, ფელოდიპინი ხასიათდება ღვიძლში პირველადი გავლის გამოხატული ეფექტით, ამიტომ მათი დანიშვნა

ცხრ. 4.6. კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები.

ხანმოკლე მოქმედების დიჰიდროპირიდინები	ხანგრძლივი მოქმედების დიჰიდროპირიდინები	ფენილალკილამინები	ბენზოდიაზეპინები
ნიფედიპინი	ამლოდიპინი, ისრადიპინი, ფელოდიპინი, ნიფედიპინი (პროლონგირებული ფორმები), ნიტრენდიპინი, ლაციდიპინი	ვერაპამილი	დილთიაზემი

განსაკუთრებულ სიფრთხილეს მოითხოვს ამ ორგანოს ფუნქციების დარღვევისას;

— პრაქტიკულად ყველა პრეპარატი უკავშირდება სისხლის პლაზმის ცილებთან, ამიტომ გასათვალისწინებელია ჰიპოპროტეინემიით დაავადებული პაციენტებისთვის კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნის დროს.

— თირკმლის ქრონიკული დაავადების დროს მცირე დოზებით ინიშნება ვერაპამილი, დილთიაზემი და ისრადიპინი.

კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების მიღების უკუჩვენებებია:

— მიოკარდიუმის ინფარქტი, არასტაბილური სტენოკარდია;

— სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი და გულის ბლოკადა (ვერაპამილი, დილთიაზემი);

— აორტის სტენოზი (ნიფედიპინი);

— ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია ობსტრუქციით (დიჰიდროპირიდინები);

— გულის უკმარისობა (ვერაპამილი და დილთიაზემი);

— ღვიძლის და თირკმლის უკმარისობა.

კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების გვერდითი ეფექტებია:

— ტაქიკარდია, სახეზე სისხლის მოწოლის შეგრძნება, პერიფერიული შეშუპება (გამოწვეულია პერიფერიული ვაზოდილატაციით, (შედარებით უფრო მეტად ახასიათებს დიჰიდროპირიდინებს));

— უარყოფითი ეფექტი გულის გამტარებლობაზე, კუმშვადობაზე (ბრადიკარდია, ატრიოვენტრიკულური გამტარობის შენელება, მაჩცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის დაქვეითება, გულის უკმარისობის სიმპტომების გაჩენა ან გაღრმავება (შედარებით უფრო მეტად ახასიათებს ვერაპამილს და დილთიაზემს)).

— შეკრულობა, ფაღარათი, გულის რევა.

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების ძირითადი ჯგუფები იხ. ცხრილში 4.7. მათი *ანტიჰიპერტენზიული მოქმედება* უკავშირდება გულის β_1-ადრენორეცეპტორების ბლოკადას, ასევე, რენინის სეკრეციის შემცირებას, ვაზოდილატაციური პროსტაგლანდინების სინთეზის გაზრდას და წინაგულის ნატრიუმურეზული ფაქტორის სეკრეციის გაძლიერებას. არსებობს არასელექციური β_1-, β_2- და სელექტიური β_1-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები. თითოეულ ამ ჯგუფში, ასევე, გამოყოფენ შინაგანი ადრენომიმეტური აქტივობის პრეპარატებს (ნაკლებად ამცირებენ გულის შეკუმშვათა სიხშირეს და თრგუნავენ მიოკარდიუმის კუმშვადობის უნარს). გასათვალისწინებელია, რომ ამ პრეპარატების მაღალი დოზით დანიშვნის დროს კარდიოსელექციურობა ქრება. ამიტომ თანმხლები დაავადებების არსებობისას (შაქრიანი დიაბეტი, ბრონქული ასთმა, პერიფერიული არტერიების

ცხრ. 4.7. β–ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების ძირითადი ჯგუფები.

პრეპარატების ჯგუფები	ადრენომიმეტური აქტიურობის გარეშე	ადრენომიმეტური აქტიურობით	ვაზოდილატაციის ეფექტით
არასელექციური	პროპრანოლოლი, ნადოლოლი	პინდოლოლი	კარვედილოლი
სელექციური	ატენოლოლი, მეტოპროლოლი ეტაქსოლოლი, ისოპროლოლი,		ცელიპროლოლი, ნებივოლოლი

დაავადებები) არაა რეკომენდებული β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების გამოყენება. ბოლო დროს სინთეზირებულია ვაზოდილატაციური თვისებების მქონე β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები. ამ ეფექტის კლინიკური მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ ვაზოდილატაცია იწვევს დამატებით ანტიჰიპერტენზიულ ეფექტს და ნაკლებად ბრადიკარდიას.

β_1-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს უპირატესობა ენიჭება:

— არტერიული ჰიპერტენზიისა და გულის იშემიური დაავადების (დაძაბვისა და არასტაბილური სტენოკარდია, პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი შენარჩუნებული გულის ფუნქციით) თანაარსებობის დროს;

— ტაქიარითმიების და ექსტრასისტოლების დროს;

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების გამოყენების უკუჩვენებებია:

— გულის გამტარი სისტემის ბლოკადა;

— დაავადებები, რომლებიც მიმდინარეობს ბრონქოობსტრუქციული სინდრომით;

— ინსულინით თერაპია (ჰიპოგლიკემიისადმი მიდრეკილება);

— დისლიპიდემია;

— რეინოს სინდრომი;

— ფსიქოგენური დეპრესია;

— ერექტილური დისფუნქცია;

— ხანგამოშვებითი კოჭლობა;

— ვაზოსპასტიური სტენოკარდია.

β_1-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს ახასიათებთ შემდეგი გვერდითი ეფექტები: ბრონქოსპაზმი, სინუსური ბრადიკარდია, გულის უკმარისობა, გულის გამტარი სისტემის ბლოკადა, ქვედა კიდურების გაცივება, თავბრუსხვევა, ძილის დარღვევა, ასთენია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკის გაძლიერება, სქესობრივი დისფუნქცია, ჰიპერმგრძნობელობა, ჰიპოგლიკემია (განსაკუთრებით ლაბილურად მიმდინარე შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში, პარალელურად ინსულინის ან პერორალური ანტიდიაბეტური პრეპარატების მიღებასთან ერთად), დისლიპიდემია, ჰიპერურიკემია, ჰიპერკალიემია.

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების უეცარი შეწყვეტის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს მოხსნის სინდრომი — ტაქიკარდია, არითმია, არტერიული წნევის მომატება, სტენოკარდიის ეპიზოდების გახშირება,

მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარება, ზოგჯერ — უეცარი გულისმიერი სიკვდილიც კი. მოხსნის სინდრომის პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დოზის თანდათანობითი შემცირება 2 კვირის განმავლობაში. მოხსნის სინდრომის განვითარების მხრივ მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან: არტერიული ჰიპერტენზიისა და დაძაბვის სტენოკარდიის, ასევე, პარკუჭოვანი არითმიების მქონე პაციენტები.

დიურეზული სამკურნალო პრეპარატები. არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო დიურეზული საშუალებების ძირითად ჯგუფებია:

— თიაზიდები და თიაზიდისმსგავსი დიურეზული საშუალებები (ხშირად იყენებენ არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობისას) საშუალო სიძლიერისაა. ისინი თრგუნავენ ნატრიუმის იონების 5-10%-ის რეაბსორბციას. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება ჰიდროქლორთიაზიდი, ქლორთალიდონი, ინდაპამიდი, კლოპამიდი;

— მარყუჟოვანი დიურეზული საშუალებები (გამოირჩევიან სწრაფი მოქმედების უნარით პარენტერული შეყვანისას) ხასიათდებიან უფრო ძლიერი დიურეზული ეფექტით. ისინი თრგუნავენ ნატრიუმის იონების 15-25%-ის რეაბსორბციას. მათ მიეკუთვნება ფუროსემიდი, ბუმეტანიდი;

— კალიუმის დამზოგველი დიურეზული საშუალებები ხასიათდებიან სუსტი შარდმდენი ეფექტით, იწვევენ ნატრიუმის იონების 5%-მდე დამატებით ექსკრეციას (სპირონოლაქტონი და ტრიამტერენი).

ნატრიუმურეზი ამცირებს პლაზმის მოცულობას, გულში ვენური სისხლის დაბრუნებას, გულის წუთმოცულობასა და საერთო პერიფერიულ წინააღმდეგობას. ეს უკანასკნელი კი იწვევს არტერიული წნევის შემცირებას. სისტემურ სისხლის მიმოქცევაზე დიურეზული საშუალებების ზეგავლენის გარდა, ასევე, მნიშვნელოვანია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეაქტიულობის შემცირება კატექოლამინების მიმართ. ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ დიურეზული საშუალებებით მკურნალობისას შესაძლებელია რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის რეფლექსური აქტივაცია და ამით გამოწვეული გართულებები: არტერიული წნევის მომატება, ტაქიკარდია და სხვ. ამ დროს საჭიროა პრეპარატის მოხსნა.

არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობისას დიურეზული საშუალებები ინიშნება:

— შეშუპების დროს;

— ხანშიშესული პაციენტების სამკურნალოდ;

დიურეზული საშუალებების ყოველი ჯგუფისთვის დამახასიათებელია გარკვეული უკუჩვენებები. თიაზიდების და თიაზიდისმაგვარი შარდმდენების მიღება არ შეიძლება მძიმე ფორმის ნიკრისის ქარისა და შაქრიანი დიაბეტის, გამოხატული ჰიპოკალიემიის დროს, მარყუჟოვანი შარდმდენების — სულფანილამიდურ პრეპარატებზე ალერგიისას, კალიუმის დამზოგველი დიურეზული საშუალებების — თირკმლის ქრონიკული უკმარი-

სობის, ჰიპერკალიემიისა და აციდოზის დროს. გულის უკმარისობის დროს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის მაინჰიბირებელ საშუალებებთან ერთად კალიუმის დამზოგველი დიურეზული საშუალებების მიღება დასაშვებია მხოლოდ მცირე დოზებით.

დიურეზულ სამკურნალო პრეპარატებს ახასიათებთ შემდეგი გვერდითი ეფექტები:

— ყველა ანტიჰიპერტენზიული საშუალებისთვის დამახასიათებელი გვერდითი ეფექტები: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა;

— მეტაბოლური დარღვევები: ჰიპონატრიემია, ჰიპომაგნიემია, ჰიპოკალიემია ან ჰიპერკალიემია, ჰიპოკალციემია ან ჰიპერკალციემია, ჰიპერურიკემია, ჰიპერგლიკემია, დასლიპიდემია;

— შარდ-სასქესო სისტემის დარღვევები: ჰიპოვოლემია, შარდის შეკავება (მარყუჟის დიურეზული საშუალებები) მენსტრუალური ციკლის დარღვევა (სპირონოლაქტონი), ლიბიდოს დაქვეითება (თიაზიდები, სპირონოლაქტონი), გინეკომასტია (სპირონოლაქტონი);

— შედარებით იშვიათი გვერდითი ეფექტები: პანკრეატიტი, ქოლეცისტიტი (თიაზიდები), ოტოტოქსიკურობა (ფუროსემიდი, ეტაკრინის მჟავა), ინტერსტიციული ნეფრიტი (თიაზიდები, მარყუჟის დიურეზული საშუალებები, ტრიამტერინი), ნეკროზული ვასკულიტი (თიაზიდები), თრომბოციტოპენია (თიაზიდები), ჰემოლიზური ანემია (თიაზიდები).

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებს, ფარმაკოკინეტიკური კლასიფიკაციის მიხედვით, ყოფენ პრეპარატების ორ ჯგუფად:

— წამლებს აქტიური ფორმით: კაპტოპრილი, ლიზინოპრილი;

— პროწამლებად, რომლებიც ღვიძლში გარდაიქმნებიან აქტიურ ნივთიერებებად: ბემაზეპრინი, მოექსიპრილი, პერინდოპრილი, რამიპრილი, ტრანდოლაპრილი, ფოზინოპრილი, ცილაზაპრილი, ენალაპრილი.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები თრგუნავენ ანგიოტენზინ I-ის გარდაქმნას ანგიოტენზინ II-ად, რაც იწვევს სისხლძარღვთა ტონუსის შესუსტებას და ალდოსტერონის სეკრეციის დათრგუნვას. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის დაბლოკვა იწვევს ბრადიკინინის და ვაზოდილატაციური პროსტაგლანდინების ინაქტივაციის დათრგუნვას. ქვეითდება სისხლძარღვთა (უმთავრესად არტერიოლების) ტონუსი, ასევე, არტერიული წნევა და საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა (შესაბამისად პოსტდატვირთვის), რაც იწვევს გულის წუთმოცულობისა და ნატრიუმის იონების გამოყოფის მომატებას, კალიუმის იონების შეკავებას. მიუხედავად ამისა, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების გამოყენების კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტთა ნაწილისთვის ამ ჯგუფის პრეპარატები არაეფექტურია. ხშირად არტერიული წნევის შემცირებიდან გარკვეული დროის შემდეგ, ანგიოტენზინ-

მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიღების ფონზე, კვლავ აღინიშნება წნევის მომატება პრეპარატის დოზის გაზრდის მიუხედავად.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების გამოყენება [illegible] შეწონილია სხვა თანმხლები დაავადებების არსებობისას (არტერიული ჰიპერტენზიასთან ერთად):

— მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები ეფექტურად ახდენენ მის უკუგანვითარებას);

-- ჰიპერგლიკემია, ჰიპერურიკემია, ჰიპერლიპიდემია (ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები არ აღრმავებენ ამ დარღვევებს);

— ანამნეზში მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა (ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები გულის უკმარისობის საუკეთესო სამკურნალო საშუალებებია, ვინაიდან ისინი არამარტო ასუსტებენ მის კლინიკურ გამოვლინებებს, არამედ ზრდიან სიცოცხლის ხანგრძლივობას);

— ხანდაზმული ასაკი.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების დანიშვნის უკუჩვენებებია:

— ორსულობა (ტერატოგენული ეფექტი), ლაქტაცია;

— აორტის სტენოზი ან მიტრალური სტენოზი ჰემოდინამიკის დარღვევით (გულის ფიქსირებული წუთმოცულობის დროს ვაზოდილატაციამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული ჰიპოტენზია);

— ჭარბი დიურეზი (სისხლის შემცირებული მოცულობის ფონზე ვაზოდილატაციამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის მკვეთრი და ხანგრძლივი შემცირება);

— თირკმლის ფუნქციის გამოხატული დარღვევები, აზოტემია, ერთადერთი თირკმლის არტერიის სტენოზი;

— ჰიპერკალიემია;

— ბრონქოობსტრუქციული დაავადებები (აღწერილია ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით გამოწვეული ასთმური სტატუსის შემთხვევები).

ამ ჯგუფის პრეპარატების დანიშვნა განსაკუთრებულ სიფრთხილეს მოითხოვს თირკმლის არტერიის ორმხრივი სტენოზის, ავტოიმუნური დაავადებების, ღვიძლის ან თირკმლის ფუნქციის დარღვევის, მშრალი ხველის არსებობისას (გვერდითი მოვლენის გაჩენა ვერ ფიქსირდება უკვე არსებული ხველის გამო). ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები უეფექტოა პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმის დროს.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, ძირითადად, კარგად გადაიტანება. გვერდითი მოვლენები (თავის ტკივილი,

ცხრ. 4.8. ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ბლოკადები.

პრეპარატების ჯგუფი	პრეპარატები
ბიფენილტეტრაზოლები	ლოზარტანი, ირბესარტანი, კანდესარტანი
ნონბიფენილტეტრაზოლები	ეპროსარტანი
არაჰეტეროციკლური მაბლოკირებელი საშუალებები	ვალსარტანი

თავბრუსხვევა, გულისრევა, მადის დაქვეითება, დაღლა), ძირითადად, სუსტადაა გამოხატული. შესაძლოა გაცილებით სერიოზული გვერდითი მოვლენების განვითარება, განსაკუთრებით პრეპარატების მაღალი დოზით მიღებისას (მაგ.: დღე-ღამეში კაპტოპრილი 150 მგ-ზე მეტი დოზით): არტერიული ჰიპოტენზია კოლაფსის განვითარების ჩათვლით (განსაკუთრებით შარდმდენებთან კომბინაციაში), თირკმლის უკმარისობის გამწვავება, ნევრალგია, ჰიპერკალიემია, მშრალი ხველა (პაციენტთა 1-30%-ში, მათგან 2%-ში საჭირო ხდება პრეპარატის მოხსნა), ალერგიული რეაქციები (მ.შ. ანგიონევროზული შეშუპება), ნეიტროპენია, პროტეინურია.

ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებების (იხ. ცხრ. 4.8) გამოყენება მიზანშეწონილია ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით მკურნალობის ფონზე მშრალი ხველის გაჩენისას. ამ ჯგუფის პრეპარატების უკუჩვენებები ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების უკუჩვენებების ანალოგიურია.

გვერდითი მოვლენებია — თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, მადის დაქვეითება, დაღლა, ხველა.

α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები ხელს უშლიან კატექოლამინების მოქმედებას α-ადრენორეცეპტორებზე, რაც იწვევს ვაზოდილატაციას და არტერიული წნევის შემცირებას. არტერიული ჰიპერტენზიის ხანგრძლივი მკურნალობის შემთხვევაში, ძირითადად, იყენებენ სელექციურ α_1-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს (პრაზოზინი, დოქსაზოზინი, ტერაზოზინი). ბევრი დადებითი თვისების მიუხედავად ამ ჯგუფის პრეპარატები იშვიათად გამოიყენება მონოთერაპიის სახით. სავარაუდოდ ეს დაკავშირებულია პრეპარატების უარყოფით მხარეებთან და გვერდით მოვლენებთან, თუმცა ასეთი შეფასება გადაჭარბებულია.

ამ ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება მონოთერაპიის სახით მიზანშეწონილია:

— მაღალი საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის;
— დისლიპიდემიის;
— შაქრიანი დიაბეტის;
— წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს.

α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნის უკუჩვენებებია:

— ანამნეზში ორთოსტატიკული არტერიული ჰიპოტენზია;

— შეშუპებისადმი მიდრეკილება;

— ტაქიკარდია;

— აორტის ან მიტრალური ხვრელის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი (სტაბილური წუთმოცულობის არსებობის გამო ვაზოდილატაციამ შეიძლება გამოიწვიოს ძლიერი არტერიული ჰიპოტენზია);

— მიოკარდიუმის ინფარქტი და თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა (არტერიული წნევის შესაძლო მკვეთრი შემცირების, მიოკარდიუმისა და თავის ტვინის ჰიპოპერფუზიის შედეგად);

— ხანდაზმული ასაკი (ასაკთან ერთად ირღვევა სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის მექანიზმები, ხშირია სინკოპეს განვითარება).

— α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების უარყოფითი მხარეებია: „პირველი დოზის სინდრომი“ (პირველი მიღების შემდეგ არტერიული წნევის მკვეთრი შემცირება), ორთოსტატიკური არტერიული ჰიპოტენზია, პრეპარატის დოზის შერჩევის სირთულე, ტოლერანტობის განვითარება (პრეპარატის ეფექტურობის დაქვეითება), მოხსნის სინდრომი. „პირველი დოზის ფენომენის“ თავიდან ასაცილებლად რეკომენდებულია პრეპარატის მიღება წოლით მდგომარეობაში და რამდენიმე საათის განმავლობაში ამ მდგომარეობის შენარჩუნება (ამიტომ უმჯობესია ღამით მიღება);

α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების გვერდითი მოვლენებია: თავბრუსხვევა, აჩქარებული გულისცემა, გულისრევა, შეშუპება, ორთოსტატიკური არტერიული ჰიპოტენზია. იშვიათია გამონაყარი, პოლიართრიტი, პირის სიმშრალე, ცხვირის გაჭედვა, დეპრესია, პრიაპრიზმი, შარდის შეუკავებლობა.

ცენტრალური მოქმედების პრეპარატებია: რეზერპინი და მისი შემცველი კომბინირებული პრეპარატები, მეთილდოფა, კლონიდინი, მოქსონიდინი, გუანფაცინი.

ცენტრალური მოქმედების პრეპარატები იწვევენ არტერიული წნევის შემცირებას ცენტრალურ და პერიფერიულ ნეირონებში კატექოლამინების დეპონირების შეფერხების (რეზერპინი), ცენტრალური α_2-ადრენორეცეპტორების (კლონიდინი, გუანფაცინი, მეთილდოფა, მოქსონიდინი) და I_1-იმიდაზოლინის რეცეპტორების (კლონიდინი და, განსაკუთრებით, სპეციფიკური აგონისტი მოქსონიდინი) სტიმულაციის გზით, რაც საბოლოოდ ასუსტებს სიმპათიკურ ზეგავლენას და იწვევს საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებას, გულის შეკუმშვათა სიხშირისა და გულის წუთმოცულობის დაქვეითებას.

ამ ჯგუფის პრეპარატები, ძირითადად, ინიშნება შინაგანი წესით მისაღებად. იმიდაზოლინის რეცეპტორების აგონისტებს, როგორც პირველი რიგის საშუალებებს, უპირატესობა ენიჭება შემდეგ შემთხვევებში:

— შაქრიანი დიაბეტის და ჰიპერლიპიდემიის დროს (არ ამძიმებენ მეტაბოლურ დარღვევებს);

— ფილტვების ობსტრუაციული დაავადებების დროს (პრეპარატები არ მოქმედებენ ბრონქულ გამავლობაზე);

— ჰიპერსიმპათიკოტონიის დროს;

— მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს (იწვევს მის რეგრესიას).

მეთილდოფა შედარებით ხშირად ინიშნება ორსულებში არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ.

ცენტრალური მოქმედების პრეპარატების დანიშვნა არ შეიძლება მკვეთრი ბრადიკარდიის, გამტარებლობის ბლოკადის (სიმპათიკური ნერვული სისტემის დათრგუნვა იწვევს პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის გააქტიურებას), არასტაბილური სტენოკარდიის და მიოკარდიუმის ინფარქტის, ღვიძლისა და თირკმელების მძიმე დაზიანებების, ორსულობის, ლაქტაციის და დეპრესიული მდგომარეობების დროს. მეთილდოფასა და რეზერპინის დანიშვნა არ შეიძლება პარკინსონიზმის დროს, ხოლო მოქსინიდინისა — რეინოს სინდრომის, ეპილეფსიისა და გლაუკომის დროს.

ცენტრალური მოქმედების პრეპარატების მიღებისას ხშირია გვერდითი მოვლენები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ (დეპრესია, ძილიანობა, ყურადღების შესუსტება, დაღლა, თავბრუსხვევა, ლიბიდოს დაქვეითება), თუმცა შეიძლება განვითარდეს პირის სიმშრალე, ცხვირის გაჭედვა, ბრადიკარდია.

— რეზერპინის შემცველ პრეპარატებს ახასიათებს სხვადასხვა გვერდითი ეფექტი (დეპრესია, დაღლა, ძილიანობა, ცხვირის გაჭედვა, კუჭის წყლულის გაჩენა), რომელთა განვითარების ხარისხი დამოკიდებულია სამკურნალო პრეპარატის დოზაზე;

— მეთოლდოფას ეფექტურობის მიუხედავად არაა რეკომენდებული მისი ხანგრძლივი გამოყენება არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის დროს, რადგან მას ახასიათებს ისეთი სერიოზული გვერდითი მოვლენები როგორიცაა: გამოხატული სედაცია (პაციენტთა 60%-ში), სისუსტე, დაღლა, ყურადღების დაქვეითება, ცხვირის გაჭედვა, იმპოტენცია;

— კლონიდინის და, შედარებით ნაკლები ხარისხით — გუანფაცინის, ასევე, მოქსონიდინის და მეთილდოფას მიღების უეცარი შეწყვეტა იწვევს არტერიული წნევის მკვეთრ ზრდას, ტაქიკარდიას, ოფლიანობას, კიდურების ტრემორს, აგზნებას, თავის ტკივილს. ამ სინდრომის პროფილაქტიკისთვის საჭიროა პრეპარატის დოზის თანდათანობითი შემცირება 7-10 დღე-ღამის განმავლობაში.

კომბინირებული თერაპია. საერთაშორისო კვლევის შედეგების თანახმად კომბინირებული თერაპია ესაჭიროება პაციენტთა 54-70%-ს. მისი ჩვენებებია:

— მონოთერაპიის უეფექტობა;

— მონოთერაპია ეფექტურია მხოლოდ არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტთა 50%-ში (შესაძლებელია შედარებით უკეთესი შედეგის

მიღება, თუმცა ამ დროს იზრდება გვერდითი ეფექტების განვითარების რისკი):

— პაციენტთა დარჩენილი ნაწილის მკურნალობისთვის აუცილებელია 2 და მეტი ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატის კომბინაციის გამოყენება;

— ორგანო სამიზნეების, უპირველეს ყოვლისა, გულის და თავის ტვინის დამატებითი დაცვის აუცილებლობა.

ჰიპოტენზიური პრეპარატების რაციონალური კომბინაციებია:

— შარდმდენი + β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები. ასეთ კომბინაციას დაახლოებით ისეთივე მოქმედება ახასიათებს, როგორიც კომბინაციას — შარდმდენი + ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორი. თუმცა იგი არც ისე ეფექტურია, ვინაიდან ორივე (როგორც შარდმდენი, ისე β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალება) მოქმედებს გლუკოზისა და ლიპიდების მეტაბოლიზმზე;

— შარდმდენს + ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორის ეფექტური კომბინაციაა (შესაძლებელია ფიქსირებული კომბინაცია. მაგ.: კაპტოპრილი+ჰიდროქლორთიაზიდი);

— შარდმდენს + ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალება;

— შარდმდენს + კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალება (მისი დანიშვნის მიზანშეწონილობა სადაოა);

— ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორს + კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალება;

— β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალება+კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები (დიჰიდროპირიდინები);

— β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალება+ α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალება;

— ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალება+კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალება;

— ვერაპამილი (ან დილთიაზემი) + ამლოდიპინი (ან ფელოდიპინი) (მისი დანიშვნის მიზანშეწონილობა სადაოა).

ხშირად გამოიყენება შარდმდენისა და სხვა კლასის პრეპარატების კომბინაცია. ზოგიერთ ქვეყანაში შარდმდენებით კომბინირებულ თერაპიას არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის აუცილებელ ეტაპად მიიჩნევენ.

ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების არარაციონალურმა კომბინაციამ (ცხრ. 4.9) შეიძლება გამოიწვიოს როგორც გვერდითი ეფექტების გაძლიერება, ისე მკურნალობის ღირებულების გაზრდა ეფექტის არარსებობს ფონზე. არარაციონალური კომბინაციის თვალსაჩინო მაგალითია β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებებისა და კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების ერთობლიობა, ვინაიდან ორივე ჯგუფის პრეპარატები აუარესებენ როგორც მიოკარდიუმის კუმშვადობას, ისე ატრიოვენტრიკულურ გამტარებლობას.

ცხრ. 4.9. ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების არარაციონალური კომბინაციები.

კომბინაცია	ნაკლოვანებები
კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები + დიურეზული საშუალებები	ადიტიურობის არარსებობა
β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები + კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები (ვერაპამილი, დილთიაზემი)	გვერდითი მოვლენების გაძლიერება
β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები + ცენტრალური მოქმედების პრეპარატი	გვერდითი მოვლენების გაძლიერება
კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები + α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები	გვერდითი მოვლენების გაძლიერება

წამლების ურთიერთქმედება:

— არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები ამცირებენ ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებების, შარდმდენების და β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების ანტიჰიპერტენზიულ ეფექტებს;

— ანტაციდები ასუსტებენ ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებების ანტიჰიპერტენზიულ ეფექტებს;

— რიფამპიცინი და ბარბიტურატები ასუსტებენ β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებებისა და ვერაპამილის ტიპის კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების ანტიჰიპერტენზიულ ეფექტებს;

— ციმეტიდინი აძლიერებს β-ადრენილოკატორების და კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების ანტიჰიპერტენზიულ ეფექტს;

— ოპიოიდებისა და ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების ან ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებების ერთდროული დანიშვნა იწვევს ანალგეზიის გაძლიერებას და სუნთქვის ცენტრის დარგუნვას;

— გლუკოკორტიკოიდებისა და შარდმდენების (კალიუმის შემნახველი) ერთობლივმა დანიშვნამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოკალიემია;

— დიგოქსინი, კარბამაზეპინი, ქინიდინი და თეოფილინი იწვევს სისხლში ვერაპამილის კონცენტრაციის გაზრდას, რაც ვლინდება ამ უკანასკნელის დოზის გადაჭარბებისთვის დამახასიათებელი ნიშნებით;

— თეოფილინი, ქლორპრომაზინი და ლიდოკაინი ზრდიან β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების კონცენტრაციას სისხლში. ამ დროს ვლინდება დოზის გადამეტებისთვის დამახასიათებელი ნიშნები.

ცხრ. 4.10. თანმხლები დაავადებების გავლენა ანტიჰიპერტენზიული საშუალების შერჩევაზე.

დაავადებები და მდგომარეობები	დიურეზული საშუალებები	β-ადრენობლოკატორები	კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორები	ანგიოტენზინ-მაკონ. ფერმ-ის ინჰიბიტორები	α-ადრენობლოკატორები	ცენტრალური მოქმედების პრეპარატები
აორტის სტენოზი		!	0	!	0	
ფილტვების ობსტრ.დაავადებები	++	0	+	!		
გულის უკმარისობა	++	!	0	++		
დეპრესია		!				0
შაქრიანი დიაბეტი	!	0	+	++		
ნიკრისის ჭარი	0	+	+	+		
დისლიპიდემია	!	!				
სისხლძარღვების დაავადებები	+	0	++	!		
ორსულობა	1	!	!	0	!	
სტენოკარდია	!	++	++	+		
თირკმელების არტერიების სტენოზი				0		

შენიშვნა: ! — გამოყენებისას საჭიროა სიფრთხილე; 0 — საჭიროა მოვერიდოთ, + — გამოყენება შეიძლება; ++ — შერჩევითი პრეპარატი.

ზოგადი რეკომენდაციები ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების გამოყენების შესახებ იხ. ცხრილში 4.10 და 4.11.

სხვადასხვა სახის არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა

რეფრაქტერული და ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზია. რეფრაქტერული არტერიული ჰიპერტენზიის კრიტერიუმია სისტოლური არტერიული წნევის 15%-ით, ხოლო დიასტოლურის 10%-ით შემცირება (საწყის მნიშვნელობასთან შედარებით) რაციონალური თერაპიის ფონზე 3 და მეტი ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატის ადეკვატური დოზების გამოყენებისას;

— პაციენტთა 60%-ზე მეტში არტერიული წნევის ადეკვატური კონტროლის არარსებობა განპირობებულია მკურნალობის რეჟიმის დაუცველობით (ფსევდორეფრაქტერულობა). ამ მოვლენის მეორე გავრცელებული და ადვილად აღმოსაფხვრელი მიზეზია სუფრის მარილის ჭარბად გამოყენება.

— მკურნალობის მიმართ რეფრაქტერულობის ჭეშმარიტი მიზეზი ხშირად არის მოცულობითი გადატვირთვა, რაც დაკავშირებულია არაადეკვატურ დიურეზულ თერაპიასთან. ჭეშმარიტი რეფრაქტერული არტერიული ჰიპერტენზია ხშირად აღინიშნება თირკმლის პარენქიმული დაავა-

ცხრ. 4.11. ჯანმო-ს და ჰიპერტენზიის საერთაშორისო საზოგადოების რეკომენდაციები არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო მედიკამენტების შერჩევის შესახებ.

პრეპარატების ჯგუფი	ნაჩვენებია	შეიძლება მიღება	უკუნაჩვენებია	შესაძლებელია, უკუნაჩვენებია
დიურეზული საშუალებები	გულის ქრონიკული უკმარისობა, ხანდაზმული ასაკი, სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია	შაქრიანი დიაბეტი	ნიკრისის ქარი	დისლიპიდემია. სექსუალურად აქტიური მამაკაცები
β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები	სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი მდგომარეობა, ტაქიარითმიები	გულის ქრ. უკმარისობა, ორსულობა, შაქრიანი დიაბეტი	ბრონქული ასთმა და ფილტვების ქრ. დაავადებები, II-III ხარისხის ავ-ბლოკადები	დასლაპიდემია, ფიზიკურად აქტიური პაციენტები, სისხლძარღვების დაავადებები
ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები	გულის ქრონიკული უკმარისობა, მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია, მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი მდგომარეობა, დიაბეტური ნეფროპათია		ორსულობა, თირკმლის არტერიის ორმხრივი სტენოზი, ჰიპერკალიემია	
კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშ-ბი	სტენოკარდია, ხანდაზმული ასაკი, სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია	სისხლძარღვთა დაავადებები	ავ-ბლოკადები (ვერაპამილი, დილთიაზემი)	გულის ქრ. უკმარისობა (ვერაპამილი, დილთიაზემი)
α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები	წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია	გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის შემცირება, დისლიპიდემია		ორთოსტატიკული არტერიული ჰიპერტენზია
ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშ-ბი	ხველა ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიღების დროს	გულის ქრონიკული უკმარისობა	ორსულობა, თირკმლის არტერიების ორმხრივი სტენოზი ჰიპერკალიემია	

დებების, იშვიათად კი — ჰიპერტონული დაავადების დროს. რენოვასკულური ჰიპერტონიის და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ან ტვინოვანი შრის სიმსივნეების მქონე ზოგიერთ პაციენტში სასურველი ჰიპოტენზიული ეფექტის არარსებობა არ უნდა შეფასდეს მკურნალობისადმი ჭეშმარიტ

რეფრაქტერულობად, ვინაიდან ოპერაციული ჩარევა აუმჯობესებს არტერიული წნევის კონტროლის შესაძლებლობებს, ზოგჯერ კი იწვევს მის სრულ ნორმალიზაციას.

ტერმინი „ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზია“ (პირველადი ან მეორადის ნებისმიერი ფორმა) გულისხმობს არტერიული წნევის 220/130 მმ ვწყ.სვ-ით და მეტად მომატებას III-IV – ხარისხის რეტინოპათიასთან ერთად, ასევე, ფიბრინოიდულ არტერიოლონეკროზს, რაც ვლინდება თირკმლის ბიოპტატების მიკროსკოპიული გამოკვლევისას. თირკმლის ბიოფსია არ მიიჩნევა სავალდებულო გამოკვლევად, გათვალისწინებულია რა მისი ტრავმულობა და სრული შეუსაბამობა თირკმელებში, ბადურასა და თავის ტვინში მორფოლოგიურ ცვლილებებს შორის.

– ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზიის ყველა შემთხვევათა 40% განპირობებულია ფეოქრომოციტომით, 30% – რენოვასკულური ჰიპერტონიით, 12% – პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმით, 10% – თირკმლის პარენქიმული დაავადებებით, 2% – ჰიპერტონული დაავადებით და 6% – მეორადი არტერიული ჰიპერტენზიის დანარჩენი ფორმებით (სისტემური სკლეროდერმია, კვანძოვანი პოლიარტერიიტი, თირკმელების სიმსივნეები და სხვ.).

– ხშირად ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზია ვლინდება პაციენტებში ჰიპერტენზიის სხვადასხვა ფორმების არსებობისა და თირკმლის არტერიის წვრილი ტოტების ქოლესტერინის ნაწილაკებით მრავლობითი ემბოლიის დროს (ასეთი პაციენტების 50%-ში).

ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში ხშირია მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, არითმია, პარკუჭების ფიბრილაცია, მიოკარდიუმის ინფარქტი და თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, გულის უკმარისობა, პროტეინურია, თირკმლის უკმარისობა. თუმცა ეს კლინიკური გამოვლინებები არაა გადამწყვეტი ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკისთვის.

რეფრაქტერული და ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტთა მკურნალობის ტაქტიკა მსგავსია:

– აუცილებლად ერთდროულად ინიშნება 3-5 ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატის კომბინაცია მაღალ დოზებში: ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, კალციუმის ანტაგონისტები, β-ადრენომაბლოკირებლები, შარდმდენები, ზოგჯერ α_2-ადრენორეცეპტორების ან იმიდაზოლინური რეცეპტორების აგონისტები, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები, α_1- ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები.

– კომბინირებული თერაპიის ფონზე ადეკვატური ანტიჰიპერტენზიული ეფექტის არარსებობის შემთხვევაში ინიშნება ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (3-5 ინფუზია), პროსტაგლანდინ E_2 (2-3 ინფუზია) ვენაში ან

მკურნალობის ექსტრაკორპორული მეთოდები: პლაზმაფერეზი, ჰემოსორბცია, ულტრაფილტრაცია (გულის ქრონიკული უკმარისობის არსებობისას), იმუნოსორბცია (გამოხატული ჰიპერქოლესტერინემიის დროს), ჰემოფილტრაცია (სისხლში კრეატინინის დონის გაზრდისას 150-180 მკ მოლი/ლ-მდე);

— ცერებრული და კარდიული გართულებების, ასევე, თირკმლის სწრაფად პროგრესირებადი უკმარისობის თავიდან აცილების მიზნით რეფრაქტერული და ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში, პირველ ეტაპზე აუცილებელია არტერიული წნევის დაწევა საწყისი მნიშვნელობიდან 20-25%-ით. შემდგომში, სასურველია არტერიული წნევის უფრო მეტად დაქვეითება (სასურველია 140/90 მმ ვ.წყ.სვ.). არტერიული წნევის თანდანობით შემცირება აუცილებელია სისხლმომარაგების ახალ პირობებთან სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოების ადაპტაციისთვის.

არტერიული ჰიპერტენზია ხანდაზმულებში. მკურნალობის დაწყება სასურველია არამედიკამენტური ღონისძიებების ჩატარებით, რაც საკმაოდ ხშირად ამცირებს არტერიულ წნევას ნორმამდე. დიდი მნიშვნელობა აქვს რაციონში სუფრის მარილის შემცირებას და კალიუმისა და მაგნიუმის მარილების გაზრდას. მედიკამენტური თერაპია ეფუძნება მოცემულ ასაკში არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზურ თავისებურებებს. გარდა ამისა უნდა გვახსოვდეს, რომ ხანდაზმულებს ხშირად აღენიშნებათ სხვადასხვა თანმხლები დაავადებები:

— მკურნალობის დაწყება საჭიროა მცირე დოზებით (ხშირად სტანდარტულის ნახევარი). დოზა უნდა გაიზარდოს თანდათანობით რამდენიმე კვირის განმავლობაში;

— აუცილებელია მკურნალობის მარტივი რეჟიმის გამოყენება (თიდაბი დღე-ღამეში ერთხელ);

— დოზის შერჩევა უნდა მოხდეს არტერიული წნევის მუდმივი კონტროლის ქვეშ, ამასთან არტერიული წნევის გაზომვა უმჯობესია დგომისას, შესაძლო ორთოსტატიკული არტერიული ჰიპოტენზიის გამოვლენის მიზნით. სიფრთხილეა საჭირო ორთოსტატიკული არტერიული ჰიპოტენზიის გამომწვევი პრეპარატების (მეთილდოფა, პრაზოზინი) და ცენტრალური მოქმედების პრეპარატების (კლონიდინი, მეთილდოფა, რეზერპინი) გამოყენებისას, რომელთა გამოყენება ხანდაზმულებში ხშირად იწვევს დეპრესიას ან ფსევდოდემენციას. შარდმდენებით და/ან აგფ ინჰიბიტორებით მკურნალობისას სასურველია თირკმლის ფუნქციისა და სისხლის ელექტროლიტური შემადგენლობის კონტროლი.

რენოპარენქიმული არტერიული ჰიპერტენზიები. მკურნალობის ზოგადი პრინციპებისა და სამკურნალო პრეპარატების შერჩევა, ძირითადად, სხვა სახის არტერიული ჰიპერტენზიების მკურნალობის მსგავსია. თუმცა, უნდა

გვახსოვდეს, რომ თირკმლის გამომყოფი ფუნქციის დარღვევის გამო შეიძლება აღინიშნოს მედიკამენტების ელიმინაციის შენელება და კუმულაცია. ამასთან, თვით პრეპარატებმაც შეიძლება გააუარესონ თირკმლის გამომყოფი ფუნქცია, რის გამოც ზოგჯერ საჭირო ხდება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის განსაზღვრა.

— რენოპარენქიმული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს საჭიროა შარდმდენების დანიშვნა. მიიჩნევენ რომ თიაზიდური შარდმდენები ეფექტურია კრეატინინის 176,6 მკ მოლი/ლ-მდე კონცენტრაციის შემთხვევაში. უფრო მაღალი მაჩვენებლის დროს რეკომენდებულია დამატებით მარყუჟის დიურეზული საშუალებების დანიშვნა. კალიუმის დამზოგველი შარდმდენების გამოყენება მიზანშეწონილი არაა, ვინაიდან ისინი ხელს უწყობენ ჰიპერკალიემიის გაძლიერებას, რაც ამა თუ იმ ხარისხით ისედაც არის თირკმლის ქრონიკული დაავადებების დროს;

— β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები ამცირებს გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარეს. გარდა ამისა შესაძლებელია წყალში ხსნადი β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების (ატენოლოლი, ნადოლოლი) კუმულაცია ორგანიზმში, თირკმელების მიერ მათი გამოყოფის შენელების გამო. ეს უკანასკნელი შეიძლება გახდეს დოზის გადამეტების მიზეზი;

— ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები შერჩევითი პრეპარატებია რენოპარენქიმული-არტერიული ჰიპერტენზიის დროს, ვინაიდან ისინი ამცირებენ თირკმლის გორგლების ეფერენტული არტერიოლების კონსტრიქციისა და გორგლისშიდა წნევას. შედეგად უმჯობესდება თირკმლის ჰემოდინამიკა და მცირდება პროტეინურიის ხარისხი.

ვაზორენული არტერიული ჰიპერტენზიები. უპირველეს ყოვლისა, აუცილებელია განხილული იქნას რადიკალური მკურნალობის — თირკმლის კანგავლითი ტრანსლუმინური ანგიოპლასტიკის ან რადიკალური ქირურგიული მკურნალობის შესაძლებლობა. ასეთი მკურნალობის ჩატარების შეუძლებლობის ან უკუჩვენებების არსებობის შემთხვევაში შეიძლება ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების დანიშვნა.

პათოგენეზურად უფრო მიზანშეწონილია ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების გამოყენება, ვინაიდან ამ პათოლოგიის დროს სისხლში მაღალია რენინის კონცენტრაცია. მიუხედავად ამისა, მათი დანიშვნისას საჭიროა სიფრთხილე: ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიერ ეფერენტული არტერიოლების გაფართოებამ და რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის ბლოკადამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლის სისხლის მიმოქცევის ავტორეგულაციის დარღვევა და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის შემცირება თირკმელების გამომყოფი ფუნქციის შემდგომი დარღვევით (თირკმელების ფუნქციის კონტროლის ერთ-ერთი მარტივი მეთოდია კრეატინინის შემცველობის მონიტორინგი). შედეგად, ვითარდება, თირკმელების ფუნქციის გაუარესება და ხანგრძლივი არაკონტროლირებადი არტერიული ჰიპოტენზია. ამის

გამო მკურნალობის დაწყება საჭიროა ხანმოკლე მოქმედების ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მინიმალური დოზებით — 6,25 მგ კაპტოპრილი (სწრაფად მოქმედებს და სწრაფად გამოიყოფა ორგანიზმიდან). გვერდითი ეფექტების არარსებობისას შეიძლება კაპტოპრილის დოზის გაზრდა ან ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატების დანიშვნა. თუმცა, თირკმლის არტერიების ორმხრივი სტენოზის დროს უმჯობესია არ დაინიშნოს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები.

ენდოკრინული არტერიული ჰიპერტენზიები. ენდოკრინული სისტემის დაზიანებით განპირობებული არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის მეთოდები განსხვავებულია:

— ფეოქრომოციტომის და ადენომით ან თირკმელზედა ჯირკვლის კარცინომით გამოწვეული პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმის დროს, უპირველეს ყოვლისა, განხილულ უნდა იქნას ქირურგიული მკურნალობის შესაძლებლობა;

— ფეოქრომოციტომის დროს (თუ შეუძლებელია ქირურგიული მკურნალობა) ინიშნება α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები (დოქსაზოზინი, პრაზოზინი). ამ ჯგუფის პრეპარატების გამოყენებისას უნდა გვახსოვდეს ორთოსტატიკური არტერიული ჰიპოტენზიის განვითარების შესაძლებლობა. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების (განსაკუთრებით არასელექტიურის) დანიშვნა არაა რეკომენდებული, ვინაიდან ამ დროს შესაძლებელია არტერიული წნევის მომატება, რაც თავის მხრივ გამოწვეულია β_2-ადრენორეცეპტორების დაბლოკვით. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნის ჩვენებებია სხვადასხვა სახის არითმია, რომელიც ართულებს ფეოქრომოციტომის მიმდინარეობას (უპირატესობა უნდა მივანიჭოთ სელექტიურ β_1- ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს).

— თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპერპლაზიით გამოწვეული პირველადი ჰიპერალდესტერონიზმის დროს ინიშნება სპირონოლაქტონი დოზით 100-400 მგ/დღე-ღამეში. ანტიჰიპერტენზიული ეფექტის გაძლიერების მიზნით შეიძლება ჰიდროქლორთიაზიდის ან α-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დამატება. არსებობს მონაცემები ამლოდიპინის ეფექტურობის შესახებ:

— ჰიპოთირეოზის დროს ინიშნება ყველა ჯგუფის პრეპარატი β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების გარდა.

არტერიული ჰიპერტენზია ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენების დროს. უპირველეს ყოვლისა აუცილებელია ალკოჰოლის მიღების სრული შეწყვეტა (რაც ხშირად საკმაოდ რთულია). ზოგჯერ ამ ღონისძიებამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის შემცირება ან ნორმალიზაცია. თუ პიროვნებას არ შეუძლია ალკოჰოლის მიღების მთლიანად გამორიცხვა, მაშინ მას ურჩევენ შეზღუდული დოზით მიღებას — კვირაში 21 (მამაკაცები) და 14 (ქალები) დოზა (ალკოჰოლის ერთი დოზა შეადგენს სუფთა ალკოჰოლის 8-10

გრამს, ანუ 0,5 ლ ლუდი ან ერთი ბოკალი ღვინო). ალკოჰოლის მიღების გაკონტროლების ერთ-ერთი მეთოდია γ-გლუტამილტრანსპეპტიდაზას და ერითროციტების საშუალო მოცულობის განსაზღვრა დინამიკაში.

ამ სახის არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობისას ეფექტური პრეპარატებია კლონიდინი, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები და შესაძლოა დიჰიდროპირიდინის რიგის კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები. მედიკამენტებისა და ალკოჰოლის მიღების დროს აუცილებელია მათი ურთიერთქმედების (მაგ.: კომბინაცია — კლონიდინი + ალკოჰოლი) და პრეპარატების მოხსნის სინდრომის გათვალისწინება (ასევე, ალკოჰოლის მოხსნის სინდრომის გათვალისწინებაც), რომელთა შესახებ აუცილებელია პაციენტის წინასწარ გაფრთხილება. მოხსნის პოსტალკოჰოლური სინდრომის განვითარებისას (რომელსაც თან სდევს არტერიული ჰიპერტენზია) ერთ-ერთი ეფექტური საშუალებაა β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები (უკუჩვენებების არ არსებობისას).

გართულებები

არტერიული ჰიპერტენზიის გართულებებია:
- მიოკარდიუმის ინფარქტი;
- ინსულტი;
- გულის უკმარისობა;
- თირკმლის უკმარისობა;
- ჰიპერტონული ენცეფალოპათია;
- რეტინოპათია;
- ჰიპერტონული კრიზი;
- აორტის განშევებადი ანევრიზმა.

პროგნოზი

პროგნოზი დამოკიდებულია მკურნალობის ადეკვატურობასა და პაციენტის მიერ ექიმის რეკომენდაციების შესრულებაზე.

4.1 ჰიპერტონული კრიზი

ჰიპერტონული კრიზი არის სისტოლური და/ან დიასტოლური არტერიული წნევის უეცარი მომატება, რასაც თან ახლავს თავის ტკივილი, გულის ან თირკმლის სისხლის მიმოქცევის გაუარესება და გამოხატული ვეგეტაციური სიმპტომატიკა. ჰიპერტონული კრიზი, ძირითადად, ვითარდება უმკურნალებელ პაციენტებში, ასევე, ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების მიღების უეცარი შეწყვეტისას, თუმცა კრიზი შეიძლება იყოს ჰიპერტონული დაავადების ან სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიის პირველი გამოვლენა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჰიპერტონული კრიზის კლინიკური სურათი ვლინდება არტერიული წნევის მომატებით, შეიძლება განვითარდეს ენცეფალოპათია, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, ინსულტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა ფილტვების შეშუპებით, აორტის განშრევება, თირკმლის მწვავე უკმარისობა. ჰიპერტონული კრიზის დროს პაციენტს შეიძლება აწუხებდეს თავის ძლიერი ტკივილი, ძლიერი თავბრუსხვევა, მხედველობის დაქვეითებითა და მხედველობის ველის შევიწროებით, ტკივილი მკერდის ძვლის უკან (მიოკარდიუმის იშემიის ან აორტალგიის გამო), აჩქარებული გულისცემა, ქოშინი.

პაციენტის გამოკვლევისას საჭიროა სამიზნე ორგანოების დაზიანების ნიშნების გამოვლენა:

— თვალის ფსკერის ცვლილებები (არტერიოლების შევიწროება, სისხლჩაქცევები, ექსუდატები, მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება);

— მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დარღვევა (ტაქიკარდია „ჭენების რითმი“, ფილტვების შეშუპება, კისრის ვენების გაფართოება);

— თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა (ნევროლოგიური ნიშნები).

კლინიკურ პირობებში არტერიული წნევის გაზომვის გარდა აუცილებელია შემდეგი გამოკვლევები:

— გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია;

— ეკგ;

— თვალის ფსკერის გამოკვლევა;

— სისხლის და შარდის საერთო ანალიზი.

შესაძლებლობის მიხედვით რეკომენდებულია არტერიული წნევის მონიტორინგის ჩატარება.

მკურნალობა

კლინიკური თვალსაზრისით მიზანშეწონილია იმ გადაუდებელი მდგომარეობების გამოყოფა, როდესაც არტერიული წნევის შემცირება აუცილებელია 1 სთ-ის განმავლობაში და როცა არტერიული წნევის დაწევა შეიძლება რამდენიმე საათში (ცხრ. 4.12).

სხვადასხვა მდგომარეობების დროს არსებობს არტერიული წნევის შემცირების ზოგიერთი თავისებურება (მაგ.: თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევისას საშუალო არტერიული წნევა უნდა შემცირდეს საწყისი დონის არაუმეტეს 20-25%-ით ან დიასტოლური არტერიული წნევა არ უნდა იყოს 105-110 მმ ვწყ.სვ-ზე ნაკლები). არტერიული წნევის აღნიშნული დონის შენარჩუნება რეკომენდებულია მისი მომატებიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში. უნდა გვახსოვდეს, რომ ანტიჰიპერ-

ცხრ. 4.12. ჰიპერტონული კრიზის სახეები.

მდგომარეობა, როცა აუცილებელია არტ. წნ-ის დაწევა 1 სთ-ის განმავლობაში	მდგომარეობა, როცა არტერიული წნევის დაწევა შეიძლება რამდენიმე საათის (12–24 სთ) განმავლობაში
აორტის განშრევება (აორტის განშრევებადი ანევრიზმა)	სისტ. არტ. წნ. 240 მმ ვწყ.სვ. და/ან დიასტ. არტ. წნ. 130 მმ.ვ.წყ.სვ. და მეტი გართულებების გარეშე
გულის მწვავე უკმარისობა	ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზია გართულებების გარეშე
მიოკარდიუმის ინფარქტი	არტერიული ჰიპერტენზია ოპერაციამდელ და პოსტოპერაციულ პერიოდში
არასტაბილური სტენოკარდია	ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების მოხსნის გამოხატული სინდრომი
ცხვირიდან მძიმე სისხლდენა ენცეფალოპათია	მძიმე დამწვრობები
ჰემორაგიული ინსულტი	თირკმელების კრიზი სკლეროდერმიისას (თავი 47)
სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა თავის ქალის ტრავმა ეპილეფსია კატექოლამინური კრიზი ფეოქრომოციტომის დროს ოპერაციისშემდგომი სისხლდენა სისხლძარღვების ნაკერებიდან	

ტენზიული საშუალებების მცირე დოზებით მიღებაც კი ხან-დაზმულ პაციენტებში იწვევს არტერიული წნევის მკვეთრ დაქვეითებას და ჰიპოტენზიის განვითარებას.

ჰიპერტონული კრიზის მქონე პაციენტების მკურნალობის ალგორითმი მოყვანილია სურ. 4.4-ზე. თუ აუცილებელია არტერიული წნევის დაწევა 1 სთ-ის განმავლობაში, ჩასატარებელი მკურნალობასთან დაკავშირებული რეკომენდაციები მოცემულია ცხრილში 4.13.

გადაუდებელი მდგომარეობის დროს გამოსაყენებელი მედიკამენტები მოცემულია ცხრილში 4.14.

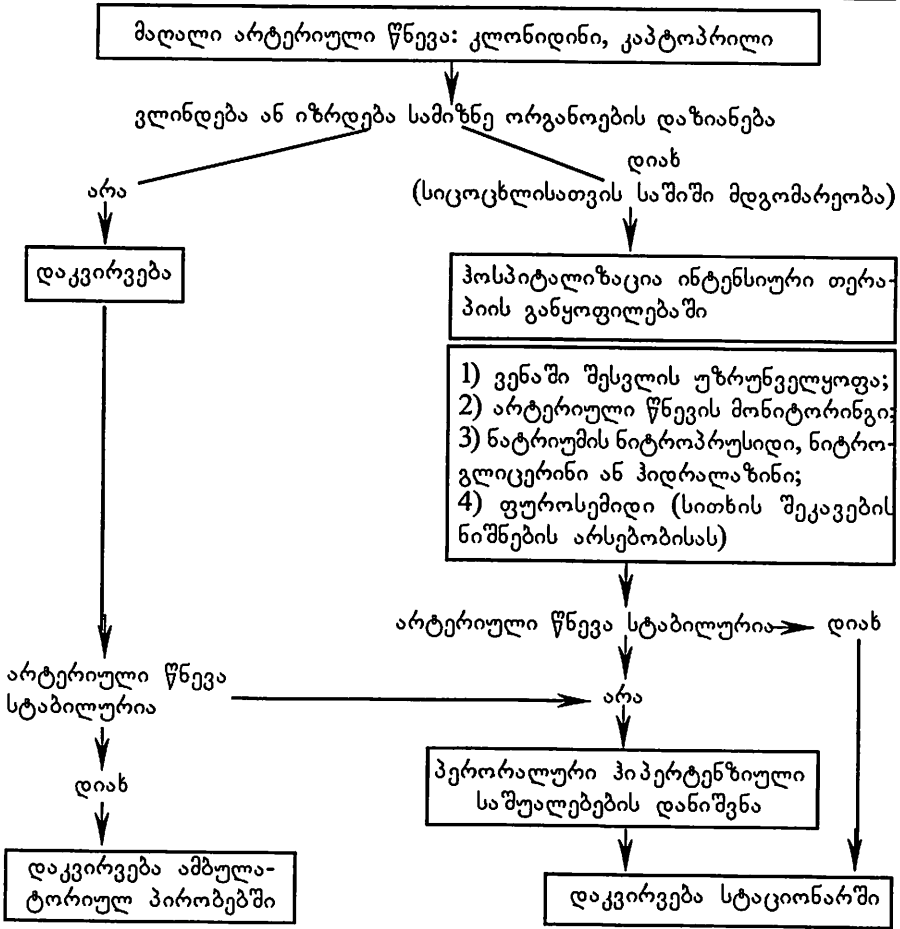
ცხრ. 4.13. რეკომენდაციები ისეთი მდგომარეობების სამკურნალოდ, რომელიც მოითხოვს არტერიული წნევის შემცირებას 1 სთ-ის განმავლობაში.

გადაუდებელი მდგომ-ები	რეკომენდებულია	არაა რეკომენდებული
ჰიპერტონული ენცეფალოპათია	ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი	β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები*, კლონიდინი, მეთილდოფა, რეზერპინი
სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა	ნიმოდიპინი, ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი	β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები*, კლონიდინი, მეთილდოფა, რეზერპინი, ჰიდრალაზინი
იშემიური ინსულტი	ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი	β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები*, კლონიდინი, მეთილდოფა, რეზერპინი, ჰიდრალაზინი
მიოკარდიუმის ინფარქტი	ნიტროგლიცერინი, ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი	ჰიდრალაზინი
მწვავე მარცხენაპარკუშოვანი უკმარისობა	ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, ნიტროგლიცერინი	β-ადრენომაბლოკირებელი საშ-ები, ჰიდრალაზინი
აორტის აშრევება	β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები, ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი	ჰიდრალაზინი
თირკმლის მწვავე უკმარისობა	ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი	β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები
ეკლამფსია	მაგნიუმის სულფატი, ჰიდრალაზინი, კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები	ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, დიურეზული საშუალებები, ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი
ჰიპერადრენერგიული მდგომარეობები (ფეოქრომოციტომა, კლონიდინის მოხსნა, კოკაინისა და ამფეტამინების გამოყენება)	ფენტოლამინი, ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, კლონიდინი (კლონიდინის მოხსნის სინდრომის დროს)	β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები
ჰიპერტონული კრიზი ოპერაციისშემდგომ პერიოდში	ნიტროგლიცერინი, ნატრიუმის ნიტროპუსიდი	

* — დანიშნულების მიზანშეწონილობა სადავოა.

ცხრ. 4.14. ჰიპერტონული კრიზის კუპირების მიზნით გამოყენებული მედიკამენტური საშუალებები.

პრეპარატები	დოზა	მოქმედების დასაწყისი	მოქმედების ხანგრძლივობა
ნატრიუმის ნიტროპუსიდი	0,25-8 მგ (კგ წთ) ვენაში წვეთოვნად	სასწრაფოდ	1-2 წთ
ნიტროგლიცერინი	5-100 მკგ/წთ ვენაში წვეთოვნად	2-5 წთ	3-5 წთ
ენალაპრილატი	1,25 მგ ვენაში 250-500 მკგ (კგ წთ)	15-30 წთ	6 სთ
ესმოლოლი	1 წთ-ში, შემდეგ 50-100 მკგ (კგ წთ) 4 წთ-ში	1-2 წთ	10-20 წთ
ბენდაზოლი	30-40 მგ ვენაში ბოლუსით	10-15 წთ	1 სთ-ზე მეტი
კლონიდინი	0,075-0,150 მგ ვენაში ნელა	10-20 წთ	4-8 სთ
კაპტოპრილი	6,25-50 მგ შინაგანი წესით	15 წთ	6-8 სთ
ფუროსემიდი	20-120 მგ ვენაში ბოლუსით	5 წთ	2 სთ



სურ. 4.4. ჰიპერტონული კრიზის მკურნალობის ალგორითმი.

თავი 5. არტერიული ჰიპოტენზიები

არტერიული ჰიპოტენზია ეწოდება არტერიულ წნევას თუ იგი 25 წლის და უფრო ახალგაზრდა პაციენტებში 100/60 მმ ვწყ.სვ-ზე ნაკლებია, ხოლო 30 წელზე უფროს ასაკში 105/65 მმ ვწყ.სვ-ზე ნაკლები. არტერიული ჰიპოტენზია შეიძლება არ გამოვლინდეს კლინიკურად და ჩაითვალოს ნორმად, ანუ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობად. მიუხედავად ამისა არტერიული ჰიპოტენზიის მქონე ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება გარკვეული კლინიკური სიმპტომები. ამ დროს გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარების (მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი, დემენციები) და სიკვდილის რისკი მომატებულია, განსაკუთრებით ხანდაზმული ასაკის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის თანმხლები დაავადებების მქონე პაციენტებში. აღნიშნულ მდგომარეობას განიხილავენ, როგორც დაავადებას (პათოლოგიური არტერიული ჰიპოტენზია).

მდგრადი არტერიული ჰიპოტენზიის სიხშირე მოზრდილებში 1%-ზე მეტია. უფრო ხშირია არტერიული ჰიპოტენზიის ტრანზიტორული ფორმები.

კლასიფიკაცია. გამოყოფენ ჰიპოტონიის შემდეგ ფორმებს:

— ფიზიოლოგიური არტერიული ჰიპოტენზია;

— პათოლოგიური არტერიული ჰიპოტენზია, რომელიც თავის მხრივ იყოფა:

— — ესენციურ (პირველადად), მდგრად და გამოხატულ ფორმად.

— — სიმპტომურ არტერიულ ჰიპოტენზიად (მეორადად), რომელიც აღინიშნება სხვადასხვა პრეპარატების მოქმედების შედეგად, ასევე, ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობისას — ინფექციური და სიმსივნური დაავადებები, კახექსია, ანემიები (განსაკუთრებით პერნიციოზურის დროს), გულის ქრონიკული უკმარისობა (გვიანი სტადიები), ამილოიდოზი, ენდოკრინოპათიები (ჰიპოთირეოზი, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა და სხვ.), ავტონომიური ნერვული სისტემის დაავადებები, ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი.

ხანგრძლივობის მიხედვით არტერიულ ჰიპოტენზია იყოფა შემდეგ სახეებად:

— მდგრადი არტერიული ჰიპოტენზია;

— ტრანზიტორული არტერიული ჰიპოტენზია, რომელიც მაპროვოცირებელი ფაქტორის მიხედვით იყოფა:

— — ორთოსტატიკულ ანუ პოსტულარულ ჰიპოტენზიად;

— — პოსტპრანდიულ ჰიპოტენზიად (საკვების მიღების შემდეგ);

— — დაძაბვის (ფიზიკური დატვირთვისას) და ფსიქოემოციურ ჰიპოტენზიად;

— — არტერიული წნევის ძლიერი შემცირება ღამით ძილის დროს;

— — ნეიროგენული გულის წაყვლები.

ჰიპოტენზიის მძიმე, მაგრამ ხანმოკლე შეტევები, ძირითადად, ვლინდება ცნობიერებისა და კუნთების ტონუსის ხანმოკლე დაკარგვით — გულის წასვლით.

5.1. ტრანზიტორული არტერიული ჰიპოტენზია

დიაგნოსტიკა. არტერიული ჰიპოტენზიის დიაგნოზის დასმისა და დეტალური დახასიათებისთვის არ არის საკმარისი არტერიული წნევის შემთხვევითი გაზომვის მონაცემები. ასეთ შემთხვევებში უმჯობესია არტერიული წნევის ცვლილებებზე ხანგრძლივი დაკვირვება და მისი შედარება წამლების მიღების დროსთან, პაციენტის სპეციფიკურ აქტიურობასთან (ორთოსტაზი, ფსიქოემოციური, ფიზიკური და კვებითი დატვირთვა) ან მოსვენებულ მდგომარეობასთან (ძილი). ზოგჯერ საჭიროა შესაბამისი პროვოკაციული ტესტების ჩატარება, რის გარეშეც ძნელია ტრანზიტორული არტერიული ჰიპოტენზიის დიაგნოზის დასმა.

არტერიული ჰიპოტენზია არის სიმპტომი, რომელსაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ისეთი რთული დაავადებების დიაგნოზის დასმის დროს როგორიცაა: თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა, ამილოიდოზი, ავთვისებიანი ნეიროგენული გულის წასვლები და ა.შ. მნიშვნელოვანია ტრანზიტორული ჰიპოტენზიის მიზეზების დადგენა (განსაკუთრებით ანამნეზში გულის წასვლის არსებობისას, რის გამოც ისინი ცალკეა განხილული ამ თავში).

არტერიულ ჰიპოტენზიაზე ეჭვის დროს დიაგნოსტიკა მიმართული უნდა იყოს მის იდენტიფიკაციაზე, ფიზიოლოგიური ან პათოლოგიური ხასიათის დადგენაზე და სიმპტომური გენეზის გამორიცხვაზე ან დადასტურებაზე:

— ჩივილები, ანამნეზის შეგროვება და ობიექტური გამოკვლევა საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ ანემიის, კახექსიის, გულის უკმარისობის, ჰიპოთირეოზის, ინფექციური დაავადებების არსებობა და საჭიროებისას მათი ვერიფიცირება;

— ამილოიდოზზე ეჭვი ჩნდება დაავადების სისტემური ხასიათის შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება გულის, ღვიძლის, ელენთის, თირკმელების, ენის, ასევე, ვეგეტაციური და პერიფერიული ნერვული სისტემის ინფილტრაციული დაზიანება, მალაბსორბციის (პირველადი ამილოიდოზის დროს) ან ნეიროპათიის სინდრომი გულის დაზიანებასთან ერთად ან დაავადების ოჯახური ხასიათი (ოჯახური ამილოიდოზის დროს). ამ დიაგნოზის დასადასტურებლად აუცილებელია მონოკლონური იმუნოგლობულინების აღმოჩენა სისხლში და შარდში და ამილოიდის განსაზღვრა ქსოვილების (ცხიმოვანი ქსოვილი, ლორწოვანი გარსები) ბიოპტატებში.

— თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობის დიაგნოზის დასმა მხოლოდ კლინიკური სიმპტომების საფუძველზე საკმაოდ რთულია (განსაკუთრებით

მელანოდერმიის შემთხვევაში), ამიტომ აუცილებელია ნატრიუმის, კალიუმის და შესაბამისი ჰორმონების კონცენტრაციის განსაზღვრა სისხლში და შარდში.

კლინიკური სურათი. ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია. ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია არის სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის შემცირება შესაბამისად 20 და 10 მმ ვწყ.სვ-ით ან მეტით, ჰორიზონტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში პაციენტის გადასვლიდან რამდენიმე წუთში. ესაა ტრანზიტორული არტერიული ჰიპოტენზიის ტიპური, ხშირი (განსაკუთრებით მოხუცებულებში, რომლებსაც აქვთ შაქრიანი დიაბეტი, პირველადი არტერიული ჰიპერტენზია, არტერიული ჰიპოტენზია და ნერვული სისტემის დაზიანება) და პროგნოზის თვალსაზრისით არასაიმედო ფორმა. ძირითადად, მას თან ახლავს სისუსტე, თავბრუსხვევა, სხეულის წონასწორობის დარღვევა (პაციენტი შეიძლება წაიქცეს), მხედველობის დარღვევა ან აჩქარებული გულისცემა. ზოგჯერ ვითარდება ჰიპერვენტილაცია, გულის წასვლა და პანიკური შეტევა.

პოსტპრანდიული ჰიპოტენზია. არტერიული ჰიპოტენზიის ეს ფორმა ზოგჯერ ვლინდება პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანებში, ძირითადად, ხანდაზმულებში. იგი უფრო ხშირია შაქრიანი დიაბეტის, არტერიული ჰიპერტენზიის და არტერიული ჰიპოტენზიის, ასევე, ნერვული სისტემის ზოგიერთი დაავადებების დროს. პოსტპრანდიული ჰიპოტენზიის დიაგნოზი დაისმის მაშინ, როდესაც ქვემოთ მოყვანილი სამი კრტერიუმიდან აღინიშნება ერთი მაინც:

— სისტოლური არტერიული წნევა მცირდება სულ მცირე 20 მმ ვწყ.სვით საჭმლის მიღებიდან 2 სთ-ის განმავლობაში;

— საჭმლის მიღების შემდეგ სისტოლური არტერიული წნევა ხდება 90 მმ ვწყ.სვ, თუ მისი საწყისი მნიშვნელობა იყო 100 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტი;

— საჭმლის მიღებასთან დაკავშირებული სისტოლური არტერიული წნევის შემცირება არ აღემატება 20 მმ ვწყ.სვ-ს ან წნევა რჩება 90 მმ ვწყ.სვ-ის დონეზე, მაგრამ ვითარდება ჰიპოტონიის კლინიკური ნიშნები.

არტერიული წნევის მკვეთრად გამოხატული პოსტპრანდიული შემცირება ჯანმრთელ ადამიანებში შეიძლება არ ხასიათდებოდეს კლინიკური სიმპტომებით. თანმხლები დაავადებების (განსაკუთრებით ცერებროვასკულური პათოლოგიის) არსებობისას ჰიპოტენზიის ეს ფორმა საჭმლის მიღების შემდეგ ხშირად იწვევს სისუსტეს, გულისრევას, თავბრუსხვევას, ზოგჯერ მხედველობისა და მეტყველების დარღვევას, კეროვან ნევროლოგიურ აშლილობებს, ცნობიერების მოშლას (გულის წასვლას).

ფიზიკური და ფსიქოემოციური დატვირთვებით გამოწვეული არტერიული ჰიპოტენზია. ხშირად, დინამიკური და სტატიკური ფიზიკური დატვირთვის, დაძაბული ინტელექტუალური საქმიანობის, ძლიერი ემოციების შედეგად ჯანმრთელ ადამიანებში იმატებს გულის შეკუმშვათა სიხშირე და

არტერიული წნევა, თუმცა იგი სწრაფად უბრუნდება ნორმას. სპორტსმენებს, ასევე, შაქრიანი დიაბეტის, სისხლის მიმოქცევის (არტერიული ჰიპერტენზიის და არტერიული ჰიპოტენზიის ჩათვლით) პათოლოგიების, ავტონომიური ნერვული სისტემის დაავადებების მქონე პაციენტებს (ძირითადად, სტრესის დროს) არტერიული წნევა ეზრდებათ უმნიშვნელოდ ან უმცირდებათ. სტრესის ფონზე განვითარებულ ჰიპოტენზიას შეიძლება თან ახლდეს სისუსტე, თავბრუსხვევა, თვალებში დაბნელება.

ღამით არტერიული წნევის ზედმეტად დაქვეითება. ჯანმრთელ ადამიანთა უმეტესობას ღამის საათებში, დღესთან შედარებით, არტერიული წნევა უმცირდებათ 10-20%-ით (შეიძლება აღინიშნოს 20%-ზე მეტადაც). ზოგჯერ ეს დაკავშირებულია არასწორ მკურნალობასთან, ზოგჯერ კი, გამოწვეულია ნეიროჰუმორული რეგულაციის სხვადასხვა ენდოგენური დარღვევებით. ღამით არტერიული წნევის მეტისმეტად შემცირება (განსაკუთრებით ხანდაზმულებში) ორგანოების ჰიპოფერფუზიის გამო ქმნის ტრანზიტორული იშემიური შეტევების, ტვინის იშემიური ინფარქტების, გულის იშემიის, მხედველობის ნერვის იშემიის განვითარების საშიშროებას. ისეთი პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებათ ძილის დროს არტერიული წნევის ზედმეტად დაქვეითება, გამოღვიძებისას შეუძლოდ გრძნობენ თავს.

მკურნალობა ესენციური არტერიული ჰიპოტენზიის ანალოგიურია.

5.2. ესენციური არტერიული ჰიპოტენზია

ესენციური (პირველადი) არტერიული ჰიპოტენზია დაავადებაა, რომელიც ვლინდება მდგრადი არტერიული ჰიპოტენზიით და მიმდინარეობს დამახასიათებელი კლინიკური სურათით.

რისკის ფაქტორები. დაავადება ხშირად აღენიშნებათ ახალგაზრდა ქალებს. დამახასიათებელი ნიშნებია: ოჯახური მიდრეკილება, ასთენიური კონსტიტუცია, შემაერთებელი ქსოვილის (კერძოდ, მიტრალური სარქვლის პროლაფსი) დისპლაზიები, სხეულის მცირე მასა. პროფესიულმა თავისებურებებმა ასევე, შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების რისკის ზრდა: არტერიული ჰიპოტენზიის მაღალი სიხშირე აღინიშნება ბუღალტრებში, ბანკის მოსამსახურეებში.

პათოგენეზი. ესენციური არტერიული ჰიპოტენზიის პათოგენეზი არ არის სათანადოდ შესწავლილი. ძირითადად ჭარბობს მოსაზრება, რომ იგი გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევის ნეიროჰუმორული რეგულაციის დარღვევებით.

კლინიკური სურათი. ესენციური ჰიპოტენზიის კლინიკური სიმპტომატიკა მრავალფეროვანია:

— თითქმის ყველა პაციენტს აღენიშნება დაღლის შეგრძნება, თავის ტკივილი და თავბრუსხვევა. ამ სიმპტომების შესუსტება, ძირითადად, შესაძლებელია არტერიული წნევის დონის მომატებით;

— შემთხვევათა ნახევარზე ნაკლებში აღინიშნება ძილის დარღვევა, ყურებში ხმაური, მეხსიერების შესუსტება, ინფორმაციის ძნელად შეთვისება, რყევით სიარული. ხშირად პაციენტები ცუდად იტანენ სიმაღლეზე ყოფნას, ტრანსპორტით მგზავრობას, ესკალატორზე მოძრაობას, უჰაეროობას და სიცხეს;

— პაციენტები ხშირად უჩივიან ნეიროფსიქიკური ხასიათის დარღვევებს, შფოთვას და დეპრესიას. ტიპიურია ვეგეტაციური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევებთან დაკავშირებული ჩივილები: სიცხის ან სიცივის არამოტივირებული შეგრძნება, კიდურების დაბუჟება, თერმორეგულაციისა და ოფლის გამოყოფის დარღვევა, პარესთეზიები; ერექციის დისფუნქცია აღენიშნება მამაკაცთა დაახლოებით მესამედს, გამოხატული ორთოსტატიკური უკმარისობა, გულის წასვლა, ასევე, პანიკური ხასიათის შეტევები აღენიშნება პაციენტთა ნახევარს, პოსტპრანდიული ჰიპოტენზია — დაახლოებით მათ მესამედს;

— პაციენტები შეიძლება უჩიოდნენ კარდიალგიას, გულისცემის აჩქარებას, ქოშინს (რაც, ძირითადად, ვითარდება აღელვების ან გადაღლილობის გამო). თუმცა ფიზიკური გამოკვლევისას გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევა, ძირითადად, არ აღინიშნება. ხშირად, ეკგ-ზე არ ვლინდება პათოლოგიური ცვლილებები, შეიძლება აღინიშნოს რითმის კეთილთვისებიანი დარღვევები. ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს შეიძლება გამოვლინდეს გულის, აორტის და მისი ტოტების ზომების, არტერიების კედლების ნაწილის (რომლებიც შედგება ინტიმისა და შუა შრისგან) სისქის შემცირება. თვალის ფსკერის გასინჯვისას ვლინდება ბადურის ჰიპოტონიური ანგიოპათია. არტერიული წნევა, ძირითადად, განიცდის ხშირ ცვლილებებს: შემცირებული მაჩვენებლების ფონზე შეიძლება აღინიშნოს მისი მნიშვნელოვანი მატება.

პირველადი არტერიული პიპოტენზიის მიმდინარეობა, ძირითადად, ტალღისებურია. გართულებები დაკავშირებულია მეტეოროლოგიური პირობებისა და ცხოვრების რიტმის ცვლილებებთან — დატვირთვის ინტენსიურობასთან. ხშირად, ასაკთან ერთად, პირველადი არტერიული ჰიპოტენზია იცვლება არტერიული ჰიპერტენზიით. ასეთ შემთხვევაში პაციენტები ცუდად იტანენ არტერიული წნევის ზომიერ მომატებასაც კი. პროგნოზი, ძირითადად, საიმედოა. საშიშია დაავადების მოპროგრესე მიმდინარეობა, განმეორებითი გულის წასვლები, გულ-სისხლძარღვთა გართულებების მაღალი ალბათობა რისკის თანმხლები ფაქტორების გამო, პაციენტთა ხანდაზმული ასაკი.

არტერიული ჰიპოტენზიის მკურნალობა. უპირველეს ყოვლისა აუცილებელია გამოსაყენებელი წამლების ჰიპოტენზიული მოქმედების გამორიცხვა. სიმპტომური არტერიული ჰიპოტენზიის დროს თერაპია უმთავრესად მიმართული უნდა იყოს (თუ ეს შესაძლებელია) მისი გამომწვევი ძირითადი

დაავადების მკურნალობისკენ. პირველადი არტერიული ჰიპოტენზიის შემთხვევაში მკურნალობის დაწყება უმჯობესია არამედიკამენტური მეთოდებით.

არამედიკამენტური მკურნალობა. ფიზიკური დატვირთვა უნდა იყოს დამზოგველი. პაციენტებს უნდა ჰქონდეთ საკმაო დრო დასვენებისთვის (მ.შ. დღისითაც), საწოლში წოლისას სასთუმალი უნდა იყოს მაღალი (რაც იწვევს რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციას). ამასთან ერთად, საზიანოა დიდხანს წოლა, რადგან ჰიპოდინამია აძლიერებს ორტოსტატიკურ უკმარისობას. საჭიროა სამკურნალო ფიზკულტურა, ორთოსტატიკური ვარჯიშები, ხოლო დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის დროს — ცურვა.

ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიის მქონე პაციენტმა უნდა იცოდნენ ადგომის, ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადაჯვარედინებული ფეხებით დგომის და ამ დროს ფეხების მუსკულატურის და მუცლის კუნთების დაჭიმვის ტექნიკა. მნიშვნელოვანია სავარძლის სწორად შერჩევა: იგი უნდა იყოს საკმაოდ დაბალი (მუხლები უნდა იყოს მკერდთან). მიზანშეწონილია ელასტიკური კოლგოტების, ქამრების და ა.შ. გამოყენება.

პოსტპრანდიული ჰიპოტენზიის მქონე პაციენტებსთვის, პოსტპრანდიული რეაქციის თავიდან აცილების მიზნით რეკომენდებულია კვება ხშირად და მცირე დოზებით. ამასთან, დაბალკალორიულმა, ცხელმა ან ადვილადათვისებადი ნახშირწყლებით მდიდარმა საკვებმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოტენზიის პროვოცირება. ასეთ პაციენტებს ურჩევენ სუფრის მარილის (დღე-ღამეში 10-20 გ-მდე) და სითხის (2-2,5 ლ-მდე) მოხმარების გაზრდას. პაციენტებს ჩაის და ყავის მიღება არ ეზღუდებათ. ალკოჰოლის მიღება არ არის რეკომენდებული.

მედიკამენტური მკურნალობა. ესენციური ჰიპოტენზიის დროს შერჩევითი პრეპარატია მიდოდრინი-β_1-ადრენომიმეტური საშუალება (წვეთების ან აბების სახით, საწყისი დოზით დღე-ღამეში 5 მგ, აუცილებლობისას დოზა იზრდება დღე-ღამეში 15 მგ-მდე, მიიღება 2-ჯერ — დილით და შუადღისას). პრეპარატი ზრდის გულისკენ ვენური სისხლის მიდინებას, ამაღლებს სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის დონეს ისე, რომ მნიშვნელოვნად არ მოქმედებს გულის შეკუმშვათა სიხშირეზე, აუმჯობესებს განწყობას, ორთოსტატიკურ მდგრადობას, ფიზიკური და საკვებით დატვირთვის ამტანობას და იშვიათად იწვევს გვერდით ეფექტებს.

ესენციური ჰიპოტენზიის დროს, ასევე, შეიძლება სხვა ადრენომიმეტური საშუალებების გამოყენებაც: ფენილეფრინი, ეფედრინი, კოფეინი, რომლებიც წარმოადგენენ ადენოზინური რეცეპტორების მაბლოკირებელ საშუალებებს და ფსიქომოტორულ სტიმულატორებს.

ჰორმონული მინერალკორტიკოიდული საშუალება ფლუდროკორტიზონი უზრუნველყოფს არტერიული წნევის მომატებას მოცირკულირე სისხლის

მოცულობის გაზრდით, რაც გამოწვეულია ნატრიუმისა და წყლის შეკავებით. თუმცა, ხანგრძლივი გამოყენებისას, ძირითადად, აღინიშნება მრავალრიცხოვანი გვერდითი მოვლენები. ზოგჯერ შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების მიერ ორგანიზმში ნატრიუმისა და წყლის შეკავების უნარიც.

5.3. გულის წასვლები (შეღონებები)

გულის წასვლას (სინკოპე, სინკოპური მდგომარეობა) უწოდებენ ცნობიერებისა და სხეულის მდებარეობის (კუნთების ტონუსის) ხანმოკლე დროებით დაკარგვას, რომელიც თავისთავად გაივლის.

დაახლოებით ყოველ მესამე ან მეოთხე მოზრდილ ადამიანს თავისი ცხოვრების განმავლობაში ერთხელ ან რამდენჯერმე მაინც წასვლია გული.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. გულის წასვლის გამომწვევი პათოლოგიური მდგომარეობი საკმაოდ მრავალრიცხოვანია. მათი დაყოფა შეიძლება შემდეგ ჯგუფებად:

— ნეიროგენული გულ-სისხლძარღვოვანი გულის წასვლები (ორთოსტატიკური, „სიტუაციური“ და კაროტიდული სინუსის სინდრომი);

— თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, რაც გამოწვეულია მაგისტრალურ და ტვინის მკვებავ არტერიებში განვითარებული გარდამავალი ობსტრუქციით (გულის სარქვლოვანი მანკები, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, გულისშიდა სიმსივნე ან თრომბი, აორტის განშრევება, გულის ტამპონადა, ფილტვების ჰიპერტენზია, მათ შორის ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს, საძილე არტერიების შევიწროება);

— გულის რითმისა და გამტარებლობის დარღვევები.

გულის წასვლას, ძირითადად, საფუძვლად უდევს მძიმე ხარისხის არტერიული ჰიპოტენზია და მასთან დაკავშირებული ტვინის ჰიპოპერფუზია, რომელიც გრძელდება რამდენიმე წამით მაინც. ჰიპოგლიკემიით, ისტერიით, ჰიპერვენტილაციით, ჰიპოქსიით, შაკიკით, ეპილეფსიით გამოწვეული გულის წასვლა განპირობებულია სხვა მექანიზმებით და ეწოდება ფსევდოსინკოპე.

დიაგნოსტიკა და დიფერენციული დიაგნოსტიკა. თუ სინკოპეს მიზეზი გაურკვეველია ან თუ გულის წასვლის ეპიზოდები გახშირდა, მაშინ კლინიკური მდგომარეობა მიჩნეულია მძიმედ:

გულის წასვლის არსებობისას მთავარია მიზეზის დადგენა, ვინაიდან ძირითადი დაავადების ხასიათის გარკვევის გარეშე შეუძლებელია პროგნოზის გაკეთება. გულისა და სისხლძარღვების ორგანულ დაავადებებთან დაკავშირებული გულის წასვლის დროს პროგნოზი გაცილებით ცუდია (წელიწადში კვდება პაციენტთა 20-30%), ვიდრე სხვა წარმოშობის სინკოპეს დროს.

გულის წასვლის მრავალი მიზეზის არსებობის გამო ტარდება შემდეგი დიაგნოსტიკური ღონისძიებები:

— გულმოდგინე ფიზიკური გამოკვლევა, არტერიული წნევის გაზომვა ვერტიკალურ და ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, ეკგ-ის გადაღება. თუ მოხერხდა გულის წასვლის სავარაუდო მიზეზის დადგენა, შესაძლებელი ხდება მიზანმიმართული ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა;

— თუ მიზეზი უცნობია, აუცილებელია ექოკგ-ის, ეკგ-ს სადღეღამისო მონიტორინგის და ფიზიკური დატვირთვის პირობებში ეკგ-ის გადაღება გულის ძირითადი ორგანული დაზიანებების გამოვლენის მიზნით, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პროგნოზის თვალსაზრისით;

— გარკვეული დიაგნოსტიკური ვერსიის არარსებობისას ტარდება სპეციალური გამოკვლევები: საძილე არტერიებისა და თავის ტვინის ვიზუალიზაცია, გულის ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევა, ელექტროენცეფალოგრაფია.

ასეთი მრავალმხრივი დიაგნოსტიკური პროგრამის შესრულების დროსაც კი გულის წასვლის გენეზის დადგენა ხერხდება მხოლოდ შემთხვევათა 50%-ში. გაურკვეველ შემთხვევებში უნდა ვივარაუდოთ, რომ ეს არის ნეიროგენული ხასიათის გულის წასვლა.

ნეიროგენული გულის წასვლა

ნეიროგენულს უწოდებენ გულის წასვლას, რომელსაც საფუძვლად უდევს ნეიროგენული რეგულაციის დარღვევით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის უეცარი გარდამავალი მოშლა. იგი იწვევს მწვავე არტერიულ ჰიპოტენზიას, რაც განპირობებულია სისხლძარღვთა ტონუსის შესუსტებით და/ან გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირებით.

პათოგენეზი. რა მიზეზით და სისხლის მიმოქცევის ვეგეტაციური რეგულაციის ჯაჭვის რომელ რგოლში ხდება ნეიროგენული გულის წასვლის გამომწვევი დარღვევები, ძირითადად, უცნობია. განსაზღვრულმა ეფერენტულმა სტიმულებმა შეიძლება გამოიწვიონ ნეიროგენული გულის წასვლა (ამის ტიპიური მაგალითია კაროტიდული სინუსის სინდრომი — ნეიროგენური გულის წასვლის განსაკუთრებული ფორმა, რომლის დროსაც კაროტიდული სინუსის არეში ბარორეცეპტორების გაღიზიანებამ (მაგ., ხალათის ვიწრო საყელომ) შეიძლება გამოიწვიოს გულის წასვლა. ნეიროგენული გულის წასვლის მიზეზი შეიძლება, ასევე, იყოს ცენტრალური ვეგეტაციური რეგულაციისა და მისი აფერენტული რგოლის დარღვევა. გულის წასვლას უშუალოდ წინ უსწრებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატება, რაც შემდეგ იცვლება პარალიზური მოდუნებით და პარასიმპათიკური მოქმედების გაძლიერებით. იგი მიმართულია გულისკენ (და/ან სისხლძარღვებისკენ) და გამოიხატება ბრადიკარდიით (და/ან ვაზოდილატაციით), რაც ჰიპოტონიისა და გულის წასვლის ჰემოდინა-

მიკური საფუძველია.

კლასიფიკაცია. სისხლის მიმოქცევის დარღვევის თავისებურებებიდან გამომდინარე გამოყოფენ ნეიროგენული გულის წასვლის შემდეგ ფორმებს:

— კარდიოინჰიბიტორულ გულის წასვლას (შემთხვევათა 65%-ში);

— ვაზოდეპრესორულ გულის წასვლას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკის პრინციპები. ნეიროგენული გულის წასვლა ხშირად ვლინდება ახალგაზრდულ და საშუალო ასაკში, თუმცა ასევე შეიძლება შეგხვდეს ბავშვებში და ხანდაზმულებშიც. შეტევის გარეშე პაციენტს შეიძლება არ ჰქონდეს უსიამოვნო შეგრძნება ან შეიძლება აღენიშნებოდეს ვეგეტაციურ-სისხლძარღვოვანი დისტონიის არასპეციფიკური სიმპტომები, ორთოსტატიკური დატვირთვების, ფიზიკური და ფსიქიკური სტრესების აუტანლობა. ზოგჯერ პაციენტი ცუდად გრძნობს თავს საკვების დიდი რაოდენობით მიღების შემდეგ. განვითარებული ნეიროგენული გულის წასვლის კლინიკური სურათი სტერეოტიპულია და ვლინდება ცნობიერების, პოზის დაკარგვით, ზოგჯერ კი დაცემით გამოწვეული ტრავმით.

კარდიოინჰიბიტორული გულის წასვლის დროს არტერიული ჰიპოტენზიის განვითარებას შეიძლება წინ უძღოდეს სინუსური ბრადიკარდია, ავ-ბლოკადა, სინუსური კვანძის გაჩერება ან ასისტოლია. ვაზოდეპრესორული გულის წასვლის შემთხვევაში ბრადიკარდია არ აღინიშნება, თუმცა არტერიული წნევა მცირდება არტერიოლების ტონუსის დაქვეითების გამო.

ნეიროგენული გულის წასვლის მიზეზის დადგენის სირთულე მნიშვნელოვნადაა დაკავშირებული პაციენტის ნორმალურ მდგომარეობაში ყოფნისას (გულის წასვლის მომენტების გარეშე) საფუძვლიანი დიაგნოსტიკური ნიშნების ეფემერულობასთან და არარსებობასთან, ამიტომ დიაგნოზის დასმის მიზნით ტარდება ნეიროგენული გულის წასვლების პროვოცირება. ავთვისებიანი ნეიროგენული გულის წასვლის მთავარი მაჩვენებელია პასიური ორთოსტაზით ჩატარებული ტესტი.

ტესტი ეფუძნება მოსაზრებას, რომ როცა ადამიანი ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან გადადის ვერტიკალურში, გრავიტაციის მოქმედების გამო მოცირკულირე სისხლის ნაწილი გროვდება ქვედა კიდურების ვენებში, რაც იწვევს გულისკენ ვენური სისხლის მიდინების და, შესაბამისად, გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირებას. თუმცა, ნორმაში ეს ცვლილებები გამოხატულია უმნიშვნელოდ, რაც გამოწვეულია კომპენსაციური მექანიზმებით. მათ შორის მთავარია სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია, რაც იწვევს გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატებას, დარტყმითი მოცულობისა და პერიფერიულ სისხლძარღვთა საერთო წინააღმდეგობის გადიდებას. ეს ცვლილებები უზრუნველყოფს სისხლის მიმოქცევის საკმარის წუთმოცულობას. განხილული კომპენსაციური

მექანიზმები (რაც გამოვლენილ იქნა პასიური ორთოსტაზის ტესტით) იწვევს სისხლძარღვთა ტონუსის და/ან გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირებას, სისხლის მიმოქცევის წუთმოცულობის კრიტიკულ შემცირებას და გულის წასვლას.

პასიური ორთოსტაზის ტესტის ჩატარების მეთოდიკა ასეთია:

— პაციენტი წევს სპეციალური მბრუნავი მაგიდის ზედაპირზე, რომელიც ჰორიზონტალური სიბრტყის მიმართ 60-70°-ია. ფეხისგულები ებჯინება საყრდენს (გამორიცხავენ წვივის კუნთების აქტიურ მონაწილეობას ორთოსტატიკური მდგომარეობის შენარჩუნებაში და ვენური სისხლის გულისკენ დაბრუნების სტიმულაციას);

— ტესტის ხანგრძლივობა 20-45 წთ-ია (ხანმოკლე დაკვირვება იძლევა მცდარ და უარყოფით შედეგებს);

— ტარდება ეკგ-ს მონიტორინგი, არტერიული წნევას ზომავენ არაინვაზიური მეთოდით მინიმალური ინტერვალებით ან უწყვეტად.

ნეიროგენული გულის წასვლის მკურნალობის მეთოდები

პაციენტების ძირითადი ნაწილი, რომლებსაც აღენიშნება კეთილთვისებიანი ნეიროგენული გულის წასვლები, საჭიროებს არა აქტიურ მკურნალობას, არამედ მხოლოდ რეკომენდაციებს. ისინი უნდა მოერიდონ ხანგრძლივ ორთოსტატიკურ მდგომარეობას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გულის წასვლის პროვოცირება (სხვადასხვა ფაქტორებში, ასევე, შედის დიდი რაოდენობის საკვების მიღება ან, პირიქით, შიმშილი). გულის წასვლის მაუწყებელი ნიშნების გაჩენისთანავე აუცილებელია პაციენტმა სწრაფად მიიღოს უსაფრთხო მდგომარეობა (დაჯდეს ან დაწვეს). გარდა ამისა, იმ პაციენტებმა, რომლებსაც აქვთ გულის წასვლების მიმართ მიდრეკილება, საკვებს უნდა დაუმატონ მარილი და სვან ბევრი სითხე. მნიშვნელოვანია სრულფასოვანი ძილი და დასვენება.

ბოლო დროს შემუშავებულია ნეიროგენული გულის წასვლის ახალი არამედიკამენტური მკურნალობის მეთოდები — სპეციალური ორთოსტატიკური ვარჯიშები.

ამჟამად არ არსებობს ნეიროგენური გულის წასვლის მედიკამენტური მკურნალობის ეფექტურობის სარწმუნო მონაცემები.

ელექტროკარდიოსტიმულაციის გამოყენებამ გაამართლა ნეიროგენული გულის წასვლის მიდრეკილების მქონე მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ განსაზღვრული ტიპის ავთვისებიანი კარდიოინჰიბიტორული გულის წასვლები (სინუსის კვანძის გაჩერებით და/ან ავ-ბლოკადით გამოწვეული პაუზა გულის მუშაობაში, რომლის ხანგრძლივობა აღემატება 3 წმ-ს).

5.4. ნეიროცირკულაციული დისტონია

ნეიროცირკულაციური დისტონია (ნეიროცირკულაციური ასთენია, ვეგეტაციურ-სისხლძარღვოვანი დისტონია) ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც მიეკუთვნება სტრუქტურულ-ფუნქციური დაავადებების ჯგუფს და ვლინდება გულ-სისხლძარღვთა, რესპირაციული და ვეგეტაციური აშლილობებით, ასთენიით, სტრესული სიტუაციებისა და ფიზიკური დატვირთვების ცუდი გადატანით. დაავადება მიმდინარეობს ტალღისებურად, რეციდივებისა და რემისიების პერიოდებით, თუმცა ახასიათებს საიმედო პროგნოზი, რადგან ამ დროს არ ვითარდება გულის შეგუებითი უკმარისობა და სიცოცხლისთვის საშიში არითმიები.

საკმაოდ ხშირად ნეიროცირკულაციური დისტონია მხოლოდ სინდრომია:

— დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის დროს (ნეიროცირკულაციური დისტონია დაავადების დამახასიათებელი ნიშანია);

— კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს (ქრონიკული ენტერიტი, ქრონიკული პანკრეატიტი, წყლულოვანი დაავადებები);

— ცნს-ის დაავადებების დროს (არაქნოენცეფალიტი, თავის ქალას ტრავმა, დიენცეფალური არის დაზიანებები და სხვ.);

— ზოგიერთი პარაზიტული დაავადებების დროს (ოპისტორქოზი);

— ნევროზული აშლილობების (ასთენიური, ისტერიული, შფოთვით-ფობიური, იპოქონდრიული), დისტიმიის, ციკლოტიმიის, მანიაკურ-დეპრესიული ფსიქოზის, ზოგიერთი სახის შიზოფრენიის, შფოთვით-ფობიური სინდრომების დროს.

გავრცელება. მონაცემები ნეიროცირკულაციური დისტონიის გავრცელების შესახებ სხვადასხვაგვარია. სამედიცინო პრაქტიკაში ასეთ დიაგნოზს უსვამენ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ჩივილების მქონე გამოკვლეულ პაციენტთა დაახლოებით მესამედს. ხშირად ავადდებიან ახალგაზრდა და მოწიფული ასაკის ქალები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ნეიროცირკულაციური დისტონია პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა. ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან გამოყოფენ წინასწარგანწყობის და გამომწვევ ფაქტორებს, ამასთან მათი დაყოფა საკმაოდ რთული და პირობითია. წინასწარგანწყობის ფაქტორებიდან უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის მემკვიდრულ-კონსტიტუციურ თავისებურებებს, ასევე, პიროვნულ თვისებებს, ჰორმონული გარდაქმნების პერიოდებს (დიზოვარიული აშლილობები, აბორტი, ორსულობა, კლიმაქსის პერიოდი). გამომწვევი ფაქტორებია — ფსიქოგენური (ქრონიკული ნერვულ-ემოციური სტრესები, არახელსაყრელი სოციალურ-ეკონომიკური პირობები), ფიზიკური და ქიმიური ზემოქმედება (გადაღლა, ჰიპერინსოლაცია, მაიონიზებელი რადიაცია, ქრონიკული ინტოქსიკაციები), ინფექ-

ციები (ქრონიკული ტონზილიტი, ზედა სასუნთქი გზების ქრონიკული ინფექცია, მწვავე ან მორეციდივე რესპირაციული დაავადებები). დაავადების გამწვავების უშუალო მიზეზი (ერთიდაიგივე პაციენტის შემთხვევაში) შეიძლება იყოს სხვადასხვა ფაქტორი.

გარე და შიდა ფაქტორთა ერთობლიობა იწვევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რთულ ნეირო-ჰორმონულ-მეტაბოლური რეგულაციის დარღვევას. სავარაუდოა, რომ უმთავრესი მნიშვნელობა აქვს ჰიპოთალამური სტრუქტურების დაზიანებას, რომლებიც ასრულებენ მაკოორდინებელ-მაინტეგრირებელ როლს. რეგულაციის დარღვევები, უპირველეს ყოვლისა, ვლინდება პერიფერიული რეცეპტორების მგრძნობელობის სიმპათიკურ-ადრენალური და ქოლინერგული სისტემის დისფუნქციით, როცა კატექოლამინების ჩვეულებრივ სეკრეციაზე აღინიშნება ჰიპერაქტიური პასუხი. ასევე, ირღვევა ჰისტამინ-სეროტონინისა და კალიკრეინ-კინინური სისტემების ფუნქცია, წყლისა და ელექტროლიტების ცვლა. ირღვევა ქსოვილებია მიკროცირკულაცია, რაც იწვევს ჰიპოქსიას, შედეგად ენერგომომარაგება სწრაფად გადაირთვება ანაერობულ ცვლაზე. ქსოვილებში (მ.შ. მიოკარდიუმში) აქტიურდებიან ე.წ. „ქსოვილოვანი" ჰორმონები (ჰისტამინი, სეროტონინი, კატექოლამინები და სხვ.), რაც იწვევს მეტაბოლიზმის მოშლას და დისტროფიული პროცესების (მ.შ. მიოკარდიოდისტროფიის) განვითარებას. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნეირო-ჰორმონულ-მეტაბოლური რეგულაციის დარღვევა იწვევს არაადეკვატურ რეაგირებას გამღიზიანებლებზე, რაც გამოიხატება ტაქიკარდიის არაადეკვატურობაში, სისხლძარღვების ტონუსის ცვლილებაში (არტერიული წნევის მომატებაში ან შემცირებაში), გულის წუთმოცულობის არაადეკვატურ ზრდაში (სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეტიკური ტიპი), პერიფერიული სისხლძარღვების რეგიონულ სპაზმში. რეგულაციის ეს დარღვევები შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ, თუმცა, სხვადასხვაგვარი დატვირთვის (ფიზიკური ვარჯიში, ჰიპერვენტილაცია, ორთოსტაზი, სიმპათომიმეტური საშუალებების შეყვანა) შედეგად აღინიშნება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების დარღვევები.

დიაგნოსტიკა. *ჩივილები.* დაავადების გამოვლინებები პოლიმორფულია, ხოლო სიმპტომები — ვარიაბელური. ზოგჯერ ისინი ჰგავს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვა დაავადებების ნიშნებს, რითაც მნიშვნელოვნად რთულდება ნეიროცირკულაციური დისტონიის დიაგნოზის დასმა:

კლინიკურად ვლინდება:

— სხვადასხვა ხასიათის (მწიწკნავი, მჩხვლეტი, მწველი, მომჭერი) ტკივილი გულის არეში. მათი ხანგრძლივობა განსხვავებულია: უეცარიდან („მჩხვლეტავი") მონოტონურამდე, რომელიც გრძელდება საათობით, შეიძლება მთელი დღე-ღამის განმავლობაში. ტკივილი ხშირად ლოკალიზებულია გულის მწვერვალის მიდამოში, იშვიათად — მარცხენა ლავიწქვეშა

არეში ოდნავ ქვევით ან პარასტერნულად. ხშირად აღინიშნება ტკივილის მიგრაცია, რომელიც, ძირითადად, ჩნდება გადაღლის, მღელვარების, ამინდის ცვლილების, ალკოჰოლის მიღების შედეგად. ქალებს ზოგჯერ ტკივილი აღენიშნებათ მენსტრუაციის წინა პერიოდში. ტკივილი, ასევე, შეიძლება განვითარდეს ვეგეტაციური პაროქსიზმების (კრიზების) დროს, რასაც თან ახლავს გულისცემის აჩქარება და არტერიული წნევის მომატება. გულის მიდამოში ტკივილს, ძირითადად, თან ახლავს შიში, გუნება-განწყობის დაქვეითება. შეტევითი ხასიათის ინტენსიურ ტკივილს კი — შიში და ვეგეტაციური დარღვევები ჰაერის უკმარისობის, ოფლიანობის, შინაგანი კანკალის შეგრძნების სახით. პაციენტები ხალისით იღებენ ვალერიანის ან კუნელის ნაყენს. ნიტროგლიცერინის მიღება არ იწვევს ტკივილის კუპირებას;

— ზოგიერთი პაციენტი უჩივის აჩქარებულ ზედაპირულ სუნთქვას (რასაც არასწორად უწოდებს ქოშინს), არასრული ჩასუნთქვის შეგძნებას, პერიოდულად ჰაერის ღრმად ჩასუნთქვის საჭიროებას. სუნთქვის დარღვევა შეიძლება გამოვლინდეს ყელში გუნდის ან მოჭერის შეგრძნებით. პაციენტებს უჭირთ „უჰაერო“ შენობაში ყოფნა, უჩნდებათ ფანჯრების გაღების მუდმივი მოთხოვნილება. ყველა ამ მოვლენას თან ახლავს განგაშის, თავბრუსხვევის, სუნთქვის შეკვრის შეგრძნება. მსგავს სინდრომს ხშირად უწოდებენ სუნთქვის ან გულის უკმარისობის გამოვლინებას.

— პაციენტები აღნიშნავენ გულისცემის აჩქარებას, გულის მუშაობის გაძლიერებას, რასაც თან სდევს თავის და კისრის სისხლძარღვების პულსაციის შეგრძნება დატვირთვის ან აღელვების დროს, ზოგჯერ კი ღამითაც, რაც იწვევს პაციენტის გამოღვიძებას. გულისცემის აჩქარების პროვოცირებას იწვევს აღელვება, ფიზიკური დატვირთვა, ალკოჰოლის მიღება;

— ასთენიური სინდრომი გამოიხატება შრომის უნარის დაქვეითებით, სისუსტის შეგრძნებით, მომატებული დაღლილობით;

— პერიფერიულ სისხლძარღვების მხრივ განვითარებული დარღვევები ვლინდება თავის ტკივილით, თვალების წინ „შავი წერტილების“ გაელვებით, თავბრუსხვევით, კიდურების გაციების შეგრძნებით;

— პაციენტები შეიძლება აღნიშნავდნენ არტერიული წნევის ცვალებადობას (დაქვეითებას ან მომატებას, რომელიც, ძირითადად, არ აღემატება 160-170/90-95 მმ ვწყ.სვ-ს). ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების სისტემატიური მიღება არაა აუცილებელი, რადგან არტერიული წნევა ნორმამდე დადის თავისთავად. გარდა ამისა, არტერიული წნევის მომატების პერიოდები მეტად ხანმოკლეა;

— პაციენტთა ნაწილს აღენიშნება სხეულის ტემპერატურის მომატება 37,2-37,5°C-მდე. მარცხენა და მარჯვენა იღლიებში განსხვავებულია ტემპერატურა, აღინიშნება კიდურების გაცივება;

— ვეგეტაციური კრიზები ვლინდება კანკალით, შეცივებით, თავბრუსხვევით, ოფლიანობით, ჰაერის უკმარისობის შეგრძნებით, გულის წასვლით, შიშით. ასეთი მდგომარეობები, ძირითადად, ჩნდება ღამით, გრძელდება 20-30 წთ-დან 2-3 საათამდე და ხშირად მთავრდება დიდი რაოდენობის შარდის გამოყოფით ან ფაღარათით. ასეთი მდგომარეობები, ძირითადად, წყდება თავისთავად ან წამლების მიღებით (სედაციური პრეპარატები, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები). მსგავსი კრიზი შეიძლება განმეორდეს თვეში 1-2 ჯერ (განსაკუთრებით დაავადების დასაწყისში). დროთა განმავლობაში დაავადების სიმპტომები მცირდება, კრიზები იშვიათდება და შეიძლება მთლიანად გაქრეს.

დაავადების დაწყება შეიძლება იყოს განსხვავებულიც, მაგ:

— პაციენტთა ნახევარს სიმპტომები უჩნდება უეცრად, ამიტომ შეიძლება ზუსტად განისაზღვროს მისი დაწყების დრო;

— დანარჩენ პაციენტებს დაავადების ნიშნები უვითარდებათ ნელა, დაავადების დაწყების ზუსტი დროის განსაზღვრა შეუძლებელია.

დაავადების დაწყების სიმწვავე დამოკიდებულის მის გამომწვევ ფაქტორზე და ძირითად სინდრომზე (მაგ., მწვავე სტრესის შემდეგ შესაძლებელია დაავადების მწვავედ განვითარება, მაშინ, როცა გადაღლის დროს დაავადება ვითარდება თანდათანობით).

პაციენტთა გამოკითხვისას ვლინდება დაავადების კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა პერიოდული გამწვავებებითა და რემისიებით. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს განსხვავებული სიმპტომებით: განსაზღვრულ პერიოდში შეიძლება დომინირებდეს ტკივილი გულის არეში ან რესპირაციული დარღვევები, სხვა პერიოდში — ასთენიური სინდრომი, ვეგეტაციური კრიზები ან არტერიული წნევის მომატება.

მიმდინარეობის სიმწვავეს განსაზღვრავს სხვადასხვა ფაქტორების გაერთიანება: ტაქიკარდიის გამოხატვის ხარისხი, ვეგეტაციურ-სისხლძარღვოვანი კრიზების სიხშირე, ტკივილის სინდრომი, ტოლერანტობა ფიზიკური დატვირთვის მიმართ და სხვ.

— დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობისას შრომისუნარიანობა შენარჩუნებულია, ოდნავაა შემცირებული ფიზიკური დატვირთვების ამტანობა, ტკივილის სინდრომი ზომიერადაა გამოხატული და ჩნდება მხოლოდ მნიშვნელოვანი ფსიქოემოციური და ფიზიკური დატვირთვისას, არ აღინიშნება ვეგეტაციურ-სისხლძარღვოვანი პაროქსიზმები. რესპირაციული დარღვევები გამოხატულია უმნიშვნელოდ ან არ არსებობს, ცვლილებები ეკგ-ზე არ აღინიშნება.

— დაავადების საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობისას, სიმპტომები არსებობს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, შემცირებულია ან დაკარგული შრომის უნარი, ტკივილის სინდრომი გამოხატულია, შეიძლება აღინიშნოს ვეგეტაციურ-სისხლძარღვოვანი პაროქსიზმები, ტაქიკარდია

ვითარდება სპონტანურად, გულის შეკუმშვათა სიხშირე წუთში 100-120-ია, ფიზიკური შრომის უნარი დაქვეითებულია 50%-ით (ველოერგომეტრიის მონაცემებით), აუცილებელია მედიკამენტური მკურნალობა.

— დაავადების მძიმე მიმდინარეობა ხასიათდება სიმპტომების მდგრადობით და მრავალფეროვნებით, მკვეთრადაა დაქვეითებული შრომისუნარიანობა, აუცილებელია მედიკამენტების სისტემატური მიღება.

ფიზიკური გამოკვლევა. პაციენტების უშუალო გამოკვლევით გამოვლენილი დარღვევები ზოგჯერ არ შეესაბამება პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობას და დაავადების ანამნეზის ხანგრძლივობას.

— პაციენტების გარეგნული იერი განსხვავებულია: ნაწილი გვაგონებს თირეოტოქსიკოზით დაავადებულებს (შიში, თვალების ბზინვა, თითების კანკალი), ხოლო სხვები პირიქით, გამოიყურებიან უხალისოდ და ადინამიურად;

— დამახასიათებელია ხელისგულებისა და იღლიების მომატებული ოფლიანობა, „სახის კანის ლაქოვანი" ჰიპერემია, გულ-მკერდის ზედა ნახევრის (განსაკუთრებით ქალებში) გაძლიერებული შერეული დერმოგრაფიზმი. ასეთი პაციენტების კიდურები ცივია და ზოგჯერ დაჰკრავს ციანოზური ელფერი;

— ვლინდება საძილე არტერიების გაძლიერებული პულსაცია, რაც გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეტიკური მდგომარეობით;

— მკერდის ძვლის მარცხნივ პრეკარდიული მიდამოს პალპაციისას (შემთხვევათა ნახევარში გამწვავების პერიოდში) აღინიშნება მტკივნეულობა ნეკნების და ნეკნთაშუა არეებში;

— გულის ზომები უცვლელია. მკერდის ძვლის მარცხნივ ხშირად მოისმინება დამატებითი სისტოლური ტონი, ასევე, სუსტი სისტოლური შუილი (შემთხვევათა 50-70%-ში), რომელიც განპირობებულია სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეტიკური მდგომარეობით და სისხლის ნაკადის აჩქარებით ან მიტრალური სარქვლის პროლაფსით;

— აღინიშნება პულსის ლაბილურობა: ადვილად ვითარდება ტაქიკარდია (ემოციის, ფიზიკური დატვირთვის, ორთოსტაზის და გახშირებული სუნთქვისას). ზოგიერთ პაციენტს გულის შეკუმშვათა სიხშირე 3-4-ჯერ უფრო მეტი აქვს ვერტიკალურ მდგომარეობაში, ვიდრე ჰორიზონტალურში;

— არტერიული წნევა გამოირჩევა ლაბილურობით (ერთი და იგივე პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს ჰიპოტენზია და ჰიპერტენზია), ხშირია არტერიული წნევის ასიმეტრია მარცხენა და მარჯვენა ხელზე;

— მუცლის პალპაციისას არ ვლინდება პათოლოგიური ცვლილებები; ფილტვების აუსკულტაციის დროს ბრონქული ობსტრუქციის (ამოსუნთქვის გაგრძელება, მშრალი ხიხინები) სიმპტომები არ აღინიშნება;

ფსიქომეტრიული შკალების გამოყენებით ჩატარებული სპეციალური

გამოკვლევები ზოგჯერ იძლევა დეპრესიისა და შიშის გამოვლენის საშუალებას. ძალზე მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ დეპრესიისა და შიშის სიმპტომები უფრო ხშირად უვითარდება იმ პაციენტებს, რომლებსაც დროულად არ დაუსვეს სწორი დიაგნოზი და არ განუმარტეს ნეიროცირკულაციური დისტონიის სიმპტომების არსი. ამის შედეგად პაციენტები (რომლებიც ვერ დააკმაყოფილა ექიმების განმარტებებმა) მიდიან სხვა სპეციალისტებთან და ხვდებიან ე.წ. საავადმყოფო ლაბირინთში, რაც არა მარტო ართულებს სიმპტომატიკას, არამედ ხელსაც კი უწყობს შიშისა და დეპრესიის განვითარებას (თუ ადრე ეს მოვლენები არ აღინიშნებოდათ).

ლაბორატორიული გამოკვლევები. სისხლის საერთო კლინიკური და ბიოქიმიური გამოკვლევისას არაა აღმოჩენილი ცვლილებები ანთების მწვავე ფაზის ცილების და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების მხრივ, რაც საშუალებას იძლევა გამორიცხოს რევმატიული ცხელება და პათოგენეზის იმუნოპათოლოგიური მექანიზმის მქონე სხვა დაავადებები.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები:

— რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით განისაზღვრება გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების ნორმალური ზომები, რაც გამორიცხავს გულის სარქველების დაზიანებას და სისხლის მიმოქცევის დარღვევას მცირე წრეში;

— მოსვენებულ მდგომარეობაში ეკგ-ზე (შემთხვევათა 30-50%-ში) აღინიშნება პარკუჭოვანი კომპლექსის ბოლო ნაწილის ცვლილებები: T კბილის ამპლიტუდის შემცირება, მისი გადასწორება და ინვერსიაც კი (შესაძლებელია პარკუჭზედა ექსტრასისტოლიაც). T კბილის ცვლილებები მეტად ლაბილურია. T კბილის მდგრადი ცვლილებები აღენიშნება საშუალო ასაკის პაციენტებს დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს მიოკარდიოდისტროფიის განვითარებით. დოზირებული ფიზიკური დატვირთვისას კალიუმის ქლორიდისა (4-6 გ) და β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების (პროპრანოლოლი) გამოყენებით ჩატარებული სინჯების დროს აღინიშნება უარყოფითი T კბილების რევერსია;

— ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა საშუალებას იძლევა გამოვლენილ იქნას სისტოლური შუილი (I ტონის შენარჩუნებისას), რაც ხშირად დაკავშირებულია მიტრალური სარქვლის ზომიერად გამოხატულ პროლაფსთან;

— ექოკგ-ის დროს უნდა გამოირიცხოს სარქვლების დაზიანება. შეიძლება განისაზღვროს მიტრალური სარქვლის პროლაბირების ნიშნები, რომელიც მცირდება β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების მიღების შემდეგ. გულის ღრუების ზომები არაა გადიდებული, პარკუჭთაშუა ძგიდის და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის პიპერტროფია არ აღინიშნება. მაღალი

დატვირთვის დროს წინაგულის ხშირი სტიმულაციის ტესტის ჩატარებისას (სტრესს-ექოკგ), პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ დაავადების მძიმე მიმდინარეობა, შეიძლება აღმოაჩნდეთ გულის დარტყმითი მოცულობისა და მიოკარდიუმის ცირკულარული ბოჭკოების დამოკლების სიჩქარის შემცირება;

— თბოვიზორული მეთოდიკის გამოყენებისას ვლინდება კიდურების დისტალური ნაწილების (ტერფის, წვივის, მტევნის, წინამხრის) ტემპერატურის შემცირება, რაც შეესაბამება პაციენტის უშუალო გამოკვლევის შედეგებს.

დამატებითი ნიშნებია:

1) ტაქი- და ბრადიკარდია, ექსტრასისტოლია, სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეტიკური მდგომარეობის ნიშნები;

2) ვეგეტაციურ-სისხლძარღვოვანი სიმპტომები (ვეგეტაციური კრიზები, სუბფებრილიტეტი, ტემპერატურული ასიმეტრია, მიალგია, ჰიპერალგეზია);

3) ფსიქოემოციური დარღვევები;

4) შრომისუნარიანობის დაქვეითება (ფიზიკური დატვირთვის დროს ჟანგბადით მომარაგების დარღვევის შედეგად);

5) ანამნეზში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ნერვული სისტემის, ფსიქიკური დარღვევების არარსებობა.

დიაგნოზი სარწმუნოა ორი ან მეტი ძირითადი და დამატებითი (არანაკლებ 2-ის) ნიშნის არსებობისას.

ნეიროცირკულაციური დისტონიის სხვა დაავადებებისგან დიფერენცირების მიზნით, გამოყოფენ გამომრიცხავ კრიტერიუმებს:

1) გულის გადიდება;

2) დიასტოლური შუილი;

3) მსხვილკეროვანი დაზიანების ნიშნები ეკგ-ზე, ჰისის კონის მარცხენა ტოტის ბლოკადა, II-III ხარისხის ავ-ბლოკადა, პაროქსიზმული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, მოციმციმე არითმიის მუდმივი ფორმა, დატვირთვის ტესტის დროს ST სეგმენტის ჰორიზონტალური ან ირიბად დაღმავალი ცდომა;

4) ანთების მწვავე ფაზის ცილები და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების ცვლილებები;

5) გულის შეგუბებითი უკმარისობა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა:

— გულის იშემიური დაავადება გამოირიცხება ჩივილებისა და ინსტრუმენტული გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე (გულის იშემიური დაავადების დროს ტიპიური მოჭერითი ხასიათის ტკივილი ვითარდება დატვირთვისას, ტკივილის კუპირება ხდება ნიტროგლიცერინით, ველოერგომეტრიული სინჯით ვლინდება ST სეგმენტის ტიპიური ჰორიზონტა-

ლური დეპრესია, სტრესს-ექოკგ-ის ჩატარებისას კი — ჰიპოკინეზიის ლოკალური ზონები). თუმცა გულის იშემიური დაავადების დამახასიათებელი ატიპიური ტკივილების (ნეიროცირკულაციური დისტონიისთვის დამახასიათებელი ტკივილების მსგავსი) დროს, შემთხვევათა 10-15%-ში, ზემოაღნიშნული ინსტრუმენტული გამოკვლევების გარდა საჭიროა კორონაროანგიოგრაფიის ჩატარება;

— არარევმატიული მოიკარდიტი გამოირიცხება ამ დაავადებებისთვის დამახასიათებელი ნიშნებით (გულის ზომების გადიდება, გულის კუმშვადი ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითება, უშუალო კავშირი ინფექციასთან, ანთების საწინააღმდეგო თერაპიის ჩატარებისას სიმპტომატიკის შექცევადობა). გარდა ამისა, მიოკარდიტისთვის არაა დამახასიათებელი ვეგეტაციურ-სისხლძარღვოვანი კრიზები და სიმპტომების პოლიმორფიზმი. თუმცა არარევმატიული მიოკარდიტის მსუბუქად მიმდინარეობისას დიფერენციული დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია, სიმპტომების ბუნების ზუსტი გარკვევა შეიძლება მხოლოდ პაციენტზე დინამიკური დაკვირვების შედეგად;

— რევმატიული მანკები გამოირიცხება ე.წ. პირდაპირი" (სარქველური) ნიშნების არარსებობის დროს, რაც განისაზღვრება აუსკულტაციითა და ექოკგ-ით;

— არტერიული ჰიპერტენზიის გამორიცხვა ზოგჯერ რთულია. დიფერენციაციის საფუძველია კლინიკური სურათის გულმოდგინე ანალიზი: ნეიროცირკულაციური დისტონიისთვის დამახასიათებელია სიმპტომატიკის მრავალფეროვნება, მაშინ, როცა არტერიული ჰიპერტენზიის დროს არტერიული წნევის მომატება დაავადების ძირითადი სიმპტომია. არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორინგის მონაცემები ძალიან განსხვავდება: ნეიროცირკულაციური დისტონიის დროს არტერიული წნევის მატების ეპიზოდები რაოდენობრივად გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე არტერიული ჰიპერტენზიის დროს, ასევე, გაცილებით ხანმოკლეა არტერიული წნევის მომატების პერიოდები.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ნეიროცირკულაციური დისტონიის მკურნალობის სირთულე დაკავშირებულია დაავადების ტალღისებურ მიმდინარეობასთან, კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნებასთან, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვა დაავადებებთან მსგავსებით. სამკურნალო ღონისძიებები შეიძლება მიმართული იყოს პათოგენეზის ეტიოლოგიურ ფაქტორებზე და რგოლებზე, ასევე, ცალკეულ სიმპტომებზე. დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმის გათვალისწინებით მკურნალობა მიზანშეწონილია თანმიმდევრულ ეტაპებად, რომლებშიც გათვალისწინებული იქნება ახალი წამლების და სხვა ზემოქმედების ჩართვა მკურნალობის პროცესში.

პირველ ეტაპზე (დაავადების საწყის სტადიებზე) ხორციელდება ეტიოტროპული ღონისძიებები, რომლებიც მოიცავს:

— ინფექციური ფაქტორის დროს — ქრონიკული ინფექციის კერების მკურნალობას, ასევე, გამაჯანსაღებელი თერაპიის ჩატარებას (პოლივიტამინების, მცენარეული წარმოშობის ადაპტოგენების დანიშვნის ჩათვლით);

— ნერვულ-ფსიქიკური გადატვირთვების დროს — ფსიქოთერაპიას, რაც ითვალისწინებს პაციენტისთვის სიმპტომატიკის არსს და მისი კეთილთვისებიანობის ახსნას;

— ქალებში აშკარა ჰორმონული დარღვევების დროს — სასქესო ჰორმონების დანიშვნას (გინეკოლოგ-ენდოკრინოლოგთან ერთად);

— მავნე პროფესიული ფაქტორების და ინტოქსიკაციების დროს — მათ სრულ გამორიცხვას. ზოგჯერ საჭიროა რაციონალური შრომითი საქმიანობა.

მკურნალობის მეორე ეტაპზე, ეტიოტროპული თერაპიის არაეფექტურობის ან მისი ჩატარების შეუძლებლობის შემთხვევაში ინიშნება მცენარეული დამამშვიდებელი პრეპარატები (ვალერიანის ფესვები, შავბალახა), ასევე, სამკურნალო ფიზკულტურა, სუნთქვითი ვარჯიშები, რეფლექსოთერაპია (ნემსები, ლაზერული და ლაზერულ-მაგნიტური). დაავადების მძიმედ და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობისას გამოიყენება საშუალო ხანგრძლივობის მოქმედების β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები (ატენოლოლი, მეტოპროლოლი დოზით 25-50 მგ/დღე-ღამეში, ინვიათად — 100 მგ/დღე-ღამეში არაუმეტეს 1-3 კვირის მანძილზე). შფოთვის სიმპტომების, სხვადასხვა სახის დეპრესიის არსებობისას, ექიმ-ფსიქოლოგთან კონსულტაციის შემდეგ, ინიშნება ანტიდეპრესანტები (12,5 მგ თიანეპტინი 3-ჯერ დღეში) ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

მკურნალობის მესამე ეტაპი უნდა ჩატარდეს დაავადების მკვეთრად გამოხატული ძირითადი სიმპტომების არსებობისას. არტერიული ჰიპერტენზიის გამოხატული სინდრომის და ტაქიკარდიისადმი მიდრეკილების დროს საჭიროა β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების (ატენოლოლი, მეტოპროლოლო, ბეტაქსოლოლი) უფრო ხანგრძლივი დროით დანიშვნა შესაბამის დოზებში (მიღების ხანგრძლივობის წინასწარ განსაზღვრა შეუძლებელია, თუმცა იგი, ძირითადად, 1-2 თვეა). რემისიის პერიოდში პრეპარატების მიღება შეიძლება არც იყოს აუცილებელი.

— ვეგეტაციურ-სისხლძარღვოვანი (სიმპათოადრენალურის მსგავსი) კრიზის დროს საჭიროა ხანმოკლე მოქმედების β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების (პროპრანოლოლი 80-100 მგ დოზით) დანიშვნა ტრანკვილიზატორებთან (დიაზეპამი, ბრომდიჰიდროქლორფენილბენზოდიაზეპინი) და მცენარეულ პრეპარატებთან (კუნელის ნაყოფი) ერთად. კრიზების განმეორების შემთხვევაში ინიშნება უფრო ხანგრძლივი მოქმედების β-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებები (ბისოპროლოლი, ბეტაქსოლოლი, მეტოპროლოლი) 3-4 კვირის განმავლობაში ტრანკვილიზატორებთან ან ანტიდეპრესანტებთან ერთად;

— ტკივილის სინდრომის დროს β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების გარდა კარგ შედეგს იძლევა, ასევე, ვერაპამილი (160-240 მგ/დღეღამეში). კარდიალგიის დროს ეფექტურია რეფლექსოთერაპია (პრეკარდიულ მიდამოში წერტილებზე ზემოქმედება);

— გამოხატული რესპირაციული სინდრომის დროს ეფექტურია სწორი მკერდისმიერ-მუცლისმიერი სუნთქვის და სრულფასოვანი ამოსუნთქვის სუნთქვითი ვარჯიშები;

— გამოხატული ასთენიის დროს ფიზიკური დატვირთვისადმი დაბალი ტოლერანტობის შემთხვევაში სამკურნალო ფიზკულტურასთან ერთად (მ.შ. დაბალი ინტენსიურობის ფიზიკური ვარჯიშები) ინიშნება ადაპტოგენები (ხანგრძლივი დროის განმავლობაში);

— ფსიქიკური დარღვევების დიაგნოსტიკისას, რომლებიც მიმდინარეობს ნეიროცირკულაციური დისტონიის კლინიკური სურათით, მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ფსიქიატრის მონაწილეობით.

ნეიროცირკულაციური დისტონიის განვითარებას ხელს უშლის ჯანსაღი ცხოვრების წესი, ზომიერი ფიზიკური დატვირთვა, სწორი აღზრდა, კეროვან ინფექციებთან ბრძოლა, ქალებში — ჰორმონული დარღვევები რეგულირდება კლიმაქსის პერიოდში. ასევე აუცილებელია ძლიერი ფიზიკური და ფსიქოემოციური დატვირთვის თავიდან აცილება, ალკოჰოლისა და თამბაქოს მოხმარების შეზღუდვა.

პროგნოზი. ნეიროცირკულაციური დისტონიის დროს პროგნოზი სასიკეთოა, სიცოცხლისთვის საშიში გართულებები არ ვითარდება. ამის მიუხედავად, მკვეთრად გამოხატული სიმპტომების მქონე პაციენტების ცხოვრების ხარისხი არაა მაღალი.

თავი 6. ინფექციური ენდოკარდიტი

ინფექციური ენდოკარდიტი ენდოკარდიუმის დაზიანებაა (ძირითადად, მიკრობული, იშვიათად — სოკოვანი ეტიოლოგიის), რომელიც იწვევს სარქვლოვანი აპარატის[1] დესტრუქციას და ფუნქციის დარღვევას. დაავადების დამახასიათებელი ნიშანია სარქველების საგდულებზე ან გულის თავისუფალი კედლების ენდოკარდიუმზე განლაგებული ვეგეტაციები. განასხვავებენ მწვავე და ქვემწვავე ინფექციურ ენდოკარდიტს.

— შესაბამისი მკურნალობის გარეშე მწვავე ინფექციურ ენდოკარდიტს ახასიათებს სწრაფი მიმდინარეობა, სწრაფად იწვევს გართულებებს და სიკვდილს (4-6 კვირის მანძილზე);

— ქვემწვავე ფორმა შედარებით ნაკლებად პროგრესირებს. მკურნალობის გარეშე პაციენტი იღუპება 6 თვის შემდეგ.

დაავადების მიმდინარეობა და მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია დაავადების ეტიოლოგიაზე და ენდოკარდიუმის დაზიანებული ნაწილის ზომაზე. ხშირად დაავადება ვითარდება გულის, უპირველეს ყოვლისა კი მისი სარქვლოვანი აპარატის პათოლოგიის დროს: მიტრალური სარქვლის პროლაფსის, მისი დეგენერაციული დაზიანების, რევმატიული ან თანდაყოლილი მანკის, ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის და სხვა დროს. ამჟამად რევმატიული მანკის მქონე პაციენტებს ინფექციური ენდოკარდიტი უვითარდებათ გაცილებით იშვიათად, ვიდრე XX საუკუნის 50-იან წლებში. უნდა აღინიშნოს, რომ შესაძლებელია ინფექციური ენდოკარდიტი განვითარდეს ჯანმრთელი გულის შემთხვევაშიც. მნიშვნელოვანი ხელშემწყობი ფაქტორებია: სხვადასხვა ნივთიერებების ვენაში შეყვანა (უპირველეს ყოვლისა ნარკომანია) და ანამნეზში სარქვლის პროთეზირება. ბოლო წლებში ინფექციური ენდოკარდიტი ვითარდება, როგორც ნოზოკომური ინფექცია (მ.შ. იმ პაციენტებში რომლებსაც უტარდებათ ჰემოდიალიზი).

აშშ-ის მონაცემებით ინფექციური ენდოკარდიტის გავრცელება ყოველ 100.000 ადამიანზე შეადგენს 3,6-ს.

ამჟამად ინფექციური ენდოკარდიტი სულ უფრო ხშირად ვითარდება ზრდასრულ და ხანდაზმულ ასაკში (40 წელზე მეტი ასაკის პირებში, განსაკუთრებით კი 70 წლის შემდეგ). თუმცა იგი ხშირია ახალგაზრდა პაციენტებშიც, განსაკუთრებით ნარკომანებში, ასევე, სარქვლის პროთეზირების შემდეგ. 60 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებს, ძირითადად, დაავადება უვითარდებათ სენილური აორტული სტენოზის ან მიტრალური უკმარისობის დროს. მამაკაცებში დაავადება 2-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში.

[1] ინფექციური პროცესით არტერიულ-ვენური შუნტის (მაგ., ღია არტერიული სადინრის) ან აორტის კოარქტაციის უბნის დაზიანებისას საუბრობენ ინფექციური ენდარტერიიტის შესახებ.

ეტიოლოგია

ენდოკარდიუმის ანთების მიზეზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა მიკროორგანიზმი. ძირითადად, ესენია ბაქტერიები, ამასთან უფრო ხშირად გრამდადებითი, ვიდრე გრამუარყოფითი (ამის გამო ინფექციურ ენდოკარდიტს ზოგჯერ უწოდებენ ბაქტერიულს).

— სტერპტოკოკები (უპირველეს ყოვლისა მამწვანებელი), სტაფილოკოკები, ენტეროკოკები წარმოადგენენ ინფექციური ენდოკარდიტის მიზეზს შემთხვევათა 90%-ში და მეტად;

— სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორები შეიძლება იყოს: Haemophilus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella Kingae გვარის გრამუარყოფითი ბაქტერიები, რომლებსაც სახელწოდებების პირველი ასოების მიხედვით აერთიანებენ საერთო ტერმინით „HACEK".

— ენდოკარდიუმის ანთება ასევე შეიძლება გამოიწვიოს სოკოებმა Candida, Aspergillus, ასევე, რიკეტსიებმა, ქლამიდიებმა და სხვ.

მწვავე ინფექციური ენდოკარდიტის დროს ანთების მიზეზი, ძირითადად, არის ოქროსფერი სტაფილოკოკი, რომელიც აზიანებს ნორმალურ საგდულებს (პირველადი ინფექციური ენდოკარდიტი), რაც სწრფად იწვევს მათ დესტრუქციას და მეტასტაზური კერების წარმოქმნას. ქვემწვავე ინფექციურ ენდოკარდიტს, ძირითადად, იწვევს მამწვანებელი სტრეპტოკოკი; ასეთი ენდოკარდიტი ვითარდება დაზანებულ საგდულებზე (ე.ი. მეორადი ინფექციური ენდოკარდიტი, მაგ., სარქველების უკმარისობის ან ხვრელების სტენოზის დროს). მისთვის არაა დამახასიათებელი მეტასტაზების კერების წარმოქმნა.

დადგენილია ჩვეულებრივი ინფექციური ენდოკარდიტის, ნარკომანებში ინფექციური ენდოკარდიტის (ნარკოტიკების ინტრავენური მომხმარებლები), ასევე, სარქველების პროთეზების შემდგომ განვითარებული ინფექციური ენდოკარდიტის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებები და ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის განსხვავებები.

პათოგენეზი

ინფექციური ენდოკარდიტი ვითარდება სამი ფაქტორის ურთიერთქმედების შედეგად. ესენია:

— ადამიანის ორგანიზმის მდგომარეობა (გულის, უპირველეს ყოვლისა კი სარქვლოვანი აპარატის პათოლოგიები);

— ბაქტერიემია (გარდამავალი ბაქტერიემია);

— მიკროორგანიზმის ტროპულობა ენდოკარდიუმის მიმართ და ვირულენტობის ხარისხი.

ენდოთელიუმის დაზიანება. ენდოთელიუმის დაზიანებას, რომელიც გამოწვეულია მასზე მაღალი სიჩქარით მოქმედი სისხლის ტურბულენტური

ნაკადით, უწოდებენ პირველადს (ტრავმულ ზემოქმედებას ყველაზე ხშირად განიცდის ენდოთელიუმის ის უბნები, რომლებიც მდებარეობენ გულის შეცვლილი სარქველების მიდამოში). ენდოთელიუმის დაზიანება იწვევს თრომბოციტების ადჰეზიას, ხელს უწყობს ფიბრინის დალექვას და თრომბის ფორმირებას დაზიანებული ენდოთელიუმის ადგილზე — ვითარდება არაბაქტერიული თრომბოზული ენდოკარდიტი. ბაქტერიემიის დროს მოცემული თრომბი წარმოადგენს მიკროორანიზმების ადჰეზიის და ინფექციური ენდოკარდიტის განვითარების კერას. მოცირკულირე მიკროორგანიზმები ილექებიან არაბაქტერიული ენდოკარდიტის არეში და გადალახავენ რა ორგანიზმის დამცველ მექანიზმებს, იწყებენ გამრავლებას.

გარდამავალი ბაქტერიემია. გარდამავალი ბაქტერიემია ხშირად ვითარდება კბილების ჩვეულებრივი გაწმენდის (რასაც ზოგჯერ თან სდევს სისხლდენა ღრძილებიდან), კბილის ამოღების და სხვა სახის სტომატოლოგიური ჩარევებისას. ბაქტერიემიის მიზეზი შეიძლება იყოს ქირურგიული და დიაგნოსტიკური ჩარევა შარდ-სასქესო (მაგ., ცისტოსკოპია) სისტემის და ნაღვლის სადინარებზე, გულ-სისხლძაღვთა სისტემის, ყელ-ყურ-ცხვირის ორგანოებზე და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე. ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ბაქტერიემიის ხარისხი მჭიდრო კავშირშია ენდოკარდიტის განვითარების რისკთან.

ვეგეტაციები. ენდოთელიუმის უჯრედები მონაწილეობენ ადგილობრივ ანთებაში სხვადასხვა მოლეკულების ექსპრესიის გზით (ინტეგრინ-β_1-ის ჩათვლით), რომლებიც არაუჯრედულ ფაქტორებს აკავშირებენ ციტოჩონჩხთან. მიკროორგანიზმების მიერ გამომუშავებული დექსტრანი და ფიბრონექტინი ხელს უწყობს ბაქტერიების ფიქსაციას ენდოკარდიუმზე.

ვეგეტაციები, რომლებიც ჩამოყალიბდა გამრავლებული ბაქტერიებით, დალექილი თრომბოციტებით და ფიბრინის ძაფებით, ქმნიან დაცვის ზონას, სადაც ვერ აღწევენ ფაგოციტები, თუმცა სისხლიდან დიფუზიის შედეგად შედის საკვები ნივთიერებები რითაც იქმნება მიკრობთა კოლონიების ზრდის იდეალური პირობები. ვეგეტაციის ზომების გადიდება დაკავშირებულია მათ ზედაპირზე ფიბრინის, მიკროორგანიზმებისა და სისხლის ფორმიანი ელემენტების შემდგომ დალექვასთან, რომლებიც მონაწილეობენ ანთებაში. აქტიური ინფექცია ვრცელდება გულის შემაერთებელ ქსოვილში და იწვევს მის დესტრუქციას, რაც ვლინდება სარქველების საგდულების მოწყვეტითა და გახვრეტით, მცესის ძაფების გაწყვეტით.

სარქველებზე ფიქსირებული მიკროორგანიზმები იწვევენ იმუნურ დარღვევებს, რასაც მოჰყვება სხვადასხვა ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანება. აქტიური ინფექციური ენდოკარდიტით დაავადებული პაციენტების უმრავლესობის (90-95%) სისხლში აღინიშნება მოცირკულირე იმუნური კომპლექსები, კომპლემენტის სისტემის ცილების შემცველობის შემცირება. თირკმელებში, ბაზალურ მემბრანაზე ხშირად აღინიშნება იმუნოგლობუ-

ლინების დანალექები, რომლებიც ქრება წარმატებით განხორციელებული მკურნალობის შედეგად. შემდეგში ვითარდება იმუნოპათოლოგიური რეაქციები, რომლებიც იწვევენ გლომერულონეფრიტის, მიოკარდიტის, ვასკულიტის და შინაგანი ორგანოების დისტროფიული ცვლილებების განვითარებას. დაავადების პათოგენეზში იმუნოლოგიური დარღვევების მნიშვნელოვან როლს ადასტურებს სისხლში რევმატოიდული ფაქტორისა და კრიოგლობულინემიის აღმოჩენა.

ვეგეტაცია ხშირად მდებარეობს გულის მარცხენა ნაწილებში — აორტისა და მიტრალურ სარქველებზე. ნარკოტიკების ინტრავენურ მომხმარებლებს, ძირითადად, უზიანდებათ სამსადგულიანი სარქველი. აუცილებელია იმის გათვალისწინება, რომ ვეგეტაციები უფრო ხშირად წარმოიქმნება სარქველის უკმარისობის არსებობის დროს, ვიდრე სტენოზის დროს. ამ დროს ვეგეტაციები უპირატესად განლაგებულია მიტრალური სარქვლის წინაგულოვან ან აორტული სარქვლის პარკუჭისკენა მხარეზე.

პათოგენეზური ფაქტორები. გამოყოფენ ინფექციური ენდოკარდიტის შემდეგ პათოგენეზურ ფაქტორებს:

— ბაქტერიემიას, განსაკუთრებით კი ინვაზიური დიაგნოსტიკური და ოპერაციული ჩარევების შემდეგ;

— ინფექციის მეტასტაზებს სხვადასხვა ორგანოებში მიკროაბსცესების წარმოქმნით;

— მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების წარმოქმნას (დაავადების აქტიურ ფაზაში აღენიშნება პაციენტთა 95%-ს);

— მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების დალექვას ქსოვილებში გლომერულონეფრიტის, ართრიტის, მიოკარდიტის განვითარებით;

— თრომბოემბოლიებს სხვადასხვა ორგანოებში.

სისხლის შემდედებელი სისტემის დარღვევები შეიძლება გამოვლინდეს სისხლში სხვადასხვა ფაქტორების ცვლილებებით, კერძოდ, ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულის აღმოჩენით, ქსოვილოვანი აქტივატორის პლაზმინოგენის ინჰიბიტორისა და ვილებრანდტის ფაქტორის მომატებით.

შემთხვევათა 30-40%-ში ვითარდება პირველადი ინფექციური ენდოკარდიტი — ინფექციური ენდოკარდიტის განვითარება უცვლელ სარქველებზე. ამ შემთხვევაში გამომწვევი, ძირითადად, უფრო ვირულენტურია (სტაფილოკოკები, გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმები) და ცუდად ექვემდებარება ანტიბაქტერიულ თერაპიას.

კლინიკური სურათი

ჩივილები შეიძლება მრავალფეროვანი იყოს. პაციენტს, ძირითადად, აწუხებს ცხელება, ოფლიანობა ღამით, დაღლილობა, ანორექსია, სხეულის მასის შემცირება, ართრალგია, მიალგია[2]. დაავადების გაშლილი კლინიკური სურათი მოიცავს სხეულის ტემპერატურის მომატებას (ხშირად

სუბფებრილიტეტი), გამონაყარს კანზე, თითების დისტალური ფალანგების („დოლის ჯოხები") და ფრჩხილების („საათის მინების") ცვლილებებს, ელენთის გადიდებას, თირკმელების დაზიანებას (პროტეინურია), ართრალგიებს (იშვიათად ართრიტს) სხვადასხვა ორგანოებში თრომბოემბოლიებს და თრომბოვასკულიტებს (კერძოდ, თავის ტვინში), ასევე, ანემიებს, ერითროციტების დალექვის სიჩქარის და γ-გლობულინების დონის მომატებას. გარდა ამისა, შეიძლება აღინიშნოს გულის (და არამარტო გულის) დაავადებების მრავალფეროვანი გამოვლინებები.

გულის გამოვლინებები. შუილები. შუილი ვითარდება სარქველების უკმარისობის შედეგად (საგდულების, მყესოვანი ძაფების დესტრუქციის გამო) ან სარქვლოვანი ხვრელების სტენოზის დროს, რაც გამოწვეულია დიდი ზომის ვეგეტაციებით სარქველების ხვრელების ობსტრუქციით. ახალი ან უკვე არსებული შუილის ხასიათის შეცვლა ვლინდება პაციენტთა 50%-ში, ხოლო გაცილებით იშვიათად — ხანდაზმულებში. გასათვალისწინებელია, რომ შუილი შეიძლება არ არსებობდეს დიდი ხნის განმავლობაში, თუმცა არსებობდეს სხვა გამოვლინებები. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ სამსაგდულიანი სარქვლის დაზიანებისას შუილი ხშირად არ აღინიშნება.

დაავადების პროგრესისას შეიძლება განვითარდეს სხვა გულისმიერი გართულებები.

ფიბროზული რგოლის აბსცესი. ფიბროზული რგოლის აბსცესი ვითარდება სარქველების საგდულებიდან ინფექციის გავრცელების შედეგად და შეიძლება გამოიწვიოს ფიბროზული რგოლის დაშლა.

დიფუზური მიოკარდიტი. დიფუზური მიოკარდიტი ვითარდება იმუნური ვასკულიტის შედეგად (სიმპტომატიკა აღწერილია მე-12 თავში „კარდიომიოპათიები და მიოკარდიტები"). დიფუზური მიოკარდიტის დროს გულის უკმარისობის გარდა, ასევე, შეიძლება აღინიშნოს სხვადასხვაგვარი არითმიები და ცვლილებები ეკგ-ზე.

გულის უკმარისობა. ინფექციური ენდოკარდიტის ხშირი გართულებაა გულის უკმარისობა (აღენიშნება პაციენტთა 55-60%-ს), იგი მწვავე ინფექციური ენდოკარდიტის დროს ვითარდება უეცრად ან მნიშვნელოვნად ძლიერდება (საგდულის დესტრუქციის ან მყესების ძაფების მოწყვეტის გამო). გულის უკმარისობა, ასევე, შეიძლება განუვითარდეთ პაციენტებს დაავადების ქვემწვავე ფორმის დროსაც.

მიოკარდიუმის ინფარქტი. მიოკარდიუმის ინფარქტი ვითარდება გვირგვინოვანი არტერიების თრომბოემბოლიის შედეგად, ამ დროს შეიძლება განვითარდეს გულის ანევრიზმა. მიოკარდიუმის აბსცესი ვითარდება ინფექციის მეტასტაზირების გამო რაც ეკგ-ზე ვლინდება მიოკარდიუმის ინფარქტის მსგავსი ნიშნებით.

[2] ანალოგიური სიმპტომები ახასიათებს არტერიულ-ვენური შუნტის ენდარტერიტის (მაგ., ღია არტერიული სადინარის) ან აორტის კოარქტაციის უბანს.

არაგულისმიერი გამოვლინებები:

— იმუნოპათოლოგიური რეაქციები — გლომერულონეფრიტი, პოლიართრიტი, სისხლჩაქცევები, როტას ლაქები (სისხლჩაქცევები თვალის ბადურაში თეთრი ცენტრით), ოსლერის კვანძები (მკვრივი მტკივნეული კერები კანში და მოწითალო ფერის წარმონაქმნები კანქვეშა უჯრედისში, რომლებიც წარმოადგენენ ანთებით ინფილტრატებს, რაც გამოწვეულია წვრილი სისხლძარღვების დაზიანებით), ჯეინუეის ლაქები (წითელი ლაქები ან მტკივნეული ეკქიმოზები ფეხის და ხელისგულებზე);

— „დოლის ჯოხების“ მსგავსი თითები და „საათის მინის“ მსგავსი ფრჩხილები;

— ჰეპატოსპლენომეგალია და ლიმფადენოპათია;

— თრომბოემბოლია, რომელიც იწვევს სხვადასხვა ორგანოების ინფარქტს (ფილტვების — როდესაც დაზიანებულია გულის მარჯვენა ნაწილებში; თავის ტვინის, თირკმლის, ელენთის — როდესაც დაზიანებულია გულის მარცხენა ნაწილები). ქვემწვავე ინფექციური ენდოკარდიტის დროს მათი გამოვლენის სიხშირე 12-40%-ია, დაავადების მწვავე ფორმისას — 40-60% (თავის ტვინის ინფარქტი ვითარდება ინფექციური ენდოკარდიტით დაავადებულ პაციენტთა 29-50%-ში);

— ჩირქოვანი გართულებები აბსცესების სახით (პაციენტთა 3-15%-ში), მიკოზური ანევრიზმები პროცესის სოკოვანი ეტიოლოგიის დროს;

— ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტთა 20%-ში სისხლძარღვის გასკდომა ან თრომბოემბოლია იწვევს მენინგიტს, ენცეფალიტს, შედეგად ზიანდება ცენტრალური ან პერიფერიული ნერვული სისტემა. აღწერილია თავის ტვინის ემბოლური აბსცესების და სუბდურული ემპიემების შემთხვევები. ზოგჯერ აღინიშნება თვალის დაზიანება, რაც უკავშირდება ემბოლიებს, თვალის ბადურის სისხლძარღვების ვასკულიტს, ირიდოციკლიტს, პანოფთალმიტს, მხედველობის ნერვის დისკის შეშუპებას.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა

სისხლის ანალიზი პაციენტთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება ზომიერი ნორმოქრომული ანემია (უფრო ხშირად დაავადების ქვემწვავე ფორმის დროს). პრაქტიკულად ყველა პაციენტს აღენიშნება ედს-ის მომატება, ზოგჯერ 70-80 მმ/სთ. ეფექტური მკურნალობის მიუხედავად, მომატებული ედს შენარჩუნებულია 3-6 თვის განმავლობაში. ნორმალური ედს არ გამორიცხავს ინფექციური ენდოკარდიტის დიაგნოზს. დაავადებისთვის დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, თუმცა ლეიკოციტების რაოდენობა შეიძლება იყოს ნორმალური ან შემცირებულიც. ხშირად შეიმჩნევა სიალის მჟავის კონცენტრაციის მომატება და დისპროტეინემია γ-გლობულინების (იშვიათად α_2-გლობულინების) დონის გაზრდით. პრაქტიკულად ყველა პაციენტს აღენიშნება

მოცირკულირე იმუნური კომპლექსები. მათი კონცენტრაცია დაკავშირებულია დაავადების ხანგრძლივობასთან, არაკარდიული ნიშნების გამოხატვის ხარისხთან და კომპლემენტის სისტემის ცილების შემცველობის შემცირებასთან.

ტიპიურია C-რეაქტიული ცილის კონცენტრაციის მომატება, ადეკვატური მკურნალობისას იგი ნორმალიზდება ედს-ზე უფრო ადრე.

რევმატოიდული ფაქტორი აღენიშნება ქვემწვავე ინფექციური ენდოკარდიტით დაავადებულ პაციენტთა 35-50%-ს, მაშინ როცა მწვავე ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტების ძირითად ნაწილში იგი რჩება უარყოფითი.

შარდის ანალიზი. შარდის ანალიზში აღინიშნება მიკროჰემატურია და პროტეინურია, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს სხეულის მაღალ ტემპერატურასთან ან თრომბოემბოლიის განვითარებასთან. გლომერულონეფრიტის განვითარებისას აღინიშნება გამოხატული, მდგრადი პროტეინურია და ჰემატურია. ინფექციური ენდოკარდიტის გართულებაა პროგრესირებადი ნეფრიტი თირკმელების უკმარისობის განვითარებით.

ჰემოკულტურა. ქვემწვავე ინფექციური ენდოკარდიტისთვის დამახასიათებელია მუდმივი ბაქტერიემია. ბაქტერიემიის გამოსავლენად რეკომენდებულია ვენური სისხლის სამჯერ აღება 16-20 მლ-ის რაოდენობით (1 სთ-იანი ინტერვალი I და III ვენოპუნქციას შორის). გამომწვევის აღმოჩენისას აუცილებელია განისაზღვროს მისი მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ. ინფექციური ენდოკარდიტის მქონე პაციენტთა თითქმის ნახევარს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას (რომელიც ტარდება ანტიბიოტიკებით თერაპიის ფონზე) სისხლი აქვთ სტერილური. სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას მსგავსი სიტუაცია შეიძლება აღინიშნოს ენდოკარდიტის დროს, რომელიც გამოწვეულია შემდეგი მიკროორგანიზმებით: HACEK — ბაქტერიებით, Brucella, Barstonella, Legionella, ქლამიდიებით, ასევე, სოკოებით. შედეგების მისაღებად შეიძლება საჭირო გახდეს ინკუბაციის დროის გაზრდა, სეროლოგიური გამოკვლევები არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის რეაქციით, კომპლემენტის შემაკავშირებელი რეაქციები. ამ დროს დიაგნოსტიკა უფრო ეფექტურია პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით.

ელექტროკარდიოგრაფია. პაციენტთა 4-16%-ს შეიძლება გამოუვლინდეს გამტარებლობის დარღვევა (ავ- ან სინოატრიული ბლოკადა). იგი ვითარდება ინფექციური ენდოკარდიტის ფონზე კეროვანი მიოკარდიტის ან მიოკარდიუმის აბსცესის შედეგად. კორონარული არტერიების ემბოლიური დაზიანების შემთხვევაში ეკგ-ზე შეიძლება აღინიშნოს მიოკარდიუმის ინფარქტის მსგავსი (Q კბილი) ცვლილებები.

ექოკარდიოგრაფია. ულტრაბგერითი გამოკვლევით ინფექციური ენდოკარდიტის ძირითადი ნიშნის — ვეგეტაციების -- გამოვლენა ხდება მაშინ, თუ მათი ზომა არაა 4-5 მმ-ზე ნაკლები. ვეგეტაციების გამოვლენის უფ-

რო მგრძნობიარე მეთოდად მიჩნეულია საყლაპავისმიერი ექოკგ. ვეგეტაციების გარდა ამ მეთოდის საშუალებით ხდება საგდულების პერფორაციის, ვალსალვის სინუსის გაგლეჯა, აბსცესების გამოვლენა. ექოკგ, ასევე, გამოიყენება პროცესის დინამიკაზე და მკურნალობის ეფექტურობაზე დაკვირვებისთვის.

დიაგნოსტიკა

ცხელება, სუბფებრილიტეტი შემცივნებით, შუილის გაჩენა ან მისი ცვლილება, ელენთის გადიდება, თითების ან ფრჩხილების ფორმის ცვლილებები, ასევე, ანემია და ედს-ის ზრდა საშუალებას იძლევა დაისვას ამ დაავადების დიაგნოზი. დიაგნოსტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციური ენდოკარდიტის გამომწვევის გამოვლენას, რაც იძლევა როგორც დიაგნოზის დადასტურების, ისე ანტიმიკრობული თერაპიის შერჩევის საშუალებას.

ამავე დროს დიაგნოსტიკა შეიძლება დაკავშირებული იყოს გარკვეულ სირთულეებთან. მაგ., ცხელება შეიძლება არ განვითარდეს თირკმელების ან გულის გამოხატული უკმარისობის მქონე პაციენტებში, ხანდაზმულებში, იმათში, ვინც იღებდა სიცხის დამწევ საშუალებებს ან ანტიბიოტიკებს. შუილი არ აღენიშნება პაციენტთა 15%-ს ან ვლინდება გვიან სტადიაზე.

ინფექციური ენდოკარდიტის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები. ცხრ. 6.1-ში მოყვანილია დიუკის უნივერსიტეტის ენდოკარდიტის სამსახურის მიერ შემუშავებული ინფექციური ენდოკარდიტის დიაგნოსტიკის საყოველთაოდ გავრცელებული კრიტერიუმები.

თანამედროვე ენდოკარდიტის მიმდინარეობა. ამჟამად ენდოკარდიტის მიმდინარეობას ახასიათებს შემდეგი თავისებურებები:

— ცხელება შეიძლება არ განვითარდეს;

— შესაძლებელია დაავადების დაწყება ხანგრძლივი ცხელებით, სარქველების დაზიანების გარეშე;

— ხანგრძლივი მიმდინარეობა ერთ-ერთი ორგანოს ან ქსოვილის დაზიანებით (მაგ.: თირკმელების, ღვიძლის, მიოკარდიუმის დაზიანებით);

— ძირითადად, ვითარდება ხანდაზმულებში, ნარკომანებში, გულის პროთეზირებული სარქველების მქონე პაციენტებში;

— მაღალი რისკის ჯგუფის პაციენტებში შესაძლებელია ინფექციური ენდოკარდიტის ეფექტური პროფილაქტიკა ანტიბიოტიკებით.

მკურნალობა

ინფექციური ენდოკარდიტის დროს აუცილებელია პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია და წოლითი რეჟიმი ანთებითი რეაქციის მწვავე ფაზის გასვლამდე. სტაციონარში მკურნალობა ტარდება სხეულის ტემპერატურისა და

ცხრ. 6.1. ინფექციური ენდოკარდიტის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები.

დიდი კრიტერიუმები
ინფექციური ენდოკარდიტისთვის ტიპიური მიკროორგანიზმების გამოვლენა სისხლში მამწვანებელი სტრეპტოკოკის, S. bovis-ის, HACEK-ის, S. aureus-ის ან ენტეროკოკის გამოვლენა სისხლის ორ ცალკეულ სინჯში, მიკროორგანიზმების გამოვლენა 12 სთ-იანი ინტერვალით აღებული სისხლის სინჯებში, ან დადებითი შედეგი სისხლის სამ სინჯში, რომლებიც აღებულია ისეთი ინტერვალით, რომ პირველსა და ბოლოს შორის დრო არაა 1 სთ-ზე ნაკლები.
ენდოკარდიუმის დაზიანების ნიშნები ექოკგ-ის დროს; ოსცილირებადი გულშიდა წარმონაქმნები სარქველების საგდულებზე, მათ მიმდებარე უბნებზე ან იმპლანტირებულ მასალებზე, ასევე, სისხლის რეგურგიტაციული ნაკადი; ფიბროზული რგოლის აბსცესი; ახალი რეგურგიტაციის განვითარება.
მცირე კრიტერიუმები
გულისმხრივი რისკ-ფაქტორები ან ნარკოტიკების ინტრავენური მოხმარება; ცხელება 38^{0}C-ზე მაღალი ტემპერატურით; მსხვილი კალიბრის არტერიების თრომბოემბოლია, ფილტვის სეპტიკური ინფარქტი, მიკოზური ანევრიზმა, ქალასშიდა სისხლჩაქცევა, სისხლჩაქცევა კონიუქტივაში, ჯეინუეის ლაქები; გლომერულონეფრიტი, როტას ლაქები, ოსლერის კვანძები, რევმატოიდული ფაქტორი. სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის დადებითი შედეგები, რომლებიც არ შეესაბამება დიდ კრიტერიუმებს ან აქტიური ინფექციის სეროლოგიური ნიშნები ექოკგ ცვლილებები, რომლებიც არ შეესაბამება დიდ კრიტერიუმებს.
შენიშვნა. დიაგნოზი „ინფექციური ენდოკარდიტი“ დადგენილად მიიჩნევა, თუ არსებობს ორი დიდი ან ერთი დიდი და სამი მცირე, ან ხუთი მცირე კრიტერიუმი. სავარაუდო ინფექციური ენდოკარდიტი არის დაავადება, რომლის ნიშნების გაერთიანება „განსაზღვრული ინფექციური ენდოკარდიტის“ კატეგორიაში არაა შესაძლებელი, თუმცა ისინი არც „გამორიცხულთა“ კატეგორიას შეესაბამებიან. ინფექციურ ენდოკარდიტს გამორიცხულს უწოდებენ იმ შემთხვევაში, თუ სიმპტომები გაქრება ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწყებიდან ოთხ დღეში, არ აღინიშნება ინფექციური ენდოკარდიტის ნიშნები ოპერაციული ჩარევისას ან აუტოფსიის მონაცემებით.

ლაბორატორიული მაჩვენებლების სრულ ნორმალიზაციამდე, სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის უარყოფითი შედეგების მიღებამდე და დაავადების კლინიკური გამოვლინებების გაქრობამდე.

ანტიბაქტერიული თერაპია

ინფექციური ენდოკარდიტის ეტიოტროპული მკურნალობაა ანტიბიოტიკოთერაპია, ამ დროს მისი ძირითადი პრინციპებია:

— ბაქტერიოციდული მოქმედების პრეპარატის დანიშვნა;

— ანტიბიოტიკების მაღალი კონცენტრაციების შექმნა ვეგეტაციებში; ანტიბიოტიკების შეყვანა ვენაში;

— ხანგრძლივი ანტიბაქტერიული თერაპია;

— დაავადების რეციდივის და მიკროორგანიზმების რეზისტენტულობის გამორიცხვის მიზნით, ანტიბიოტიკების შეყვანის რეჟიმის დაცვა.

ძირითადი ანტიბიოტიკები. ეტიოლოგიის მიხედვით იყენებენ სხვადასხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკებს. გრამდადებითი ბაქტერიებით გამოწვეული ინფექციური ენდოკარდიტი ექვემდებარება შემდეგი მედიკამენტებით მკურნალობას: პენიცილინით, ნახევრადსინთეზური პენიცილინებით, I და II თაობის ცეფალოსპორინებით ან ვანკომიცინით. გრამუარყოფითი ბაქტერიები მოითხოვს III თაობის ცეფალოსპორინების (ცეპტაზიდით, ცეფტრიაქსონით, ცეფოტაქსიმით), ამინოგლიკოზიდების (გენტამიცინი, ნეტილმიცინი), ფტორქინოლონების (ციპროფლოკსაცილინი, ოფლოსკაცინი), კარბაპენემების (იმიპენემ + ცილასტატინი, მეროპენემი) გამოყენებას. სოკოვანი ეტიოლოგიის დროს იყენებენ ამფოტერიცინ B და ფლუკონაზოლს.

ძირითადი ანტიბიოტიკები და მათი დოზები იხ. ცხრილში 6.2. ვეგეტაციის წარმოქმნა მცირდება თრომბოციტული ანტიაგრეგანტებით (აცეტილსალიცილის მჟავას, ტიკლოპიდინის) მკურნალობისას.

ინფექციის გამომწვევის შესახებ მონაცემების არარსებობის და მისი იდენტიფიკაციის შეუძლებლობისას, ტარდება ემპირიული თერაპია. ინფექციური ენდოკარდიტის მწვავე ფორმის დროს ინიშნება ოქსაცილინი ამპიცილინთან (2 გ ყოველ 4 სთ-ში ერთხელ ვენაში შეყვანით) და გენტამიცინთან (1,5 მგ/კგ ყოველ 8 სთ-ში ვენაში შეყვანით) კომბინაციაში. ქვემწვავე ინფექციური ენდოკარდიტის დროს იყენებენ შემდეგ კომბინაციას: 2 გ ამპიცილინი ვენაში ყოველ 4 სთ-ში გენტამიცინთან კომბინაციაში (1,5 მგ/კგ დოზით ყოველ 8 სთ-ში).

ქირურგიული მკურნალობა

ინფექციური ენდოკარდიტის სწორი ეტიოტროპული მკურნალობის მიუხედავად, პაციენტთა $^1/_3$-ში საჭირო ხდება ქირურგიული მკურნალობა (სარქველების პროთეზირება და ვეგეტაციის მოშორება) ინფექციური პროცესის აქტივობის მიუხედავად.

აბსოლუტური ჩვენებებია: — გულის უკმარისობის გაძლიერება ან მისი რეფრაქტერულობა მკურნალობის მიმართ;

— ანტიბაქტერიული თერაპიის მიმართ რეზისტენტობა 3 თვის განმავლობაში;

— მიოკარდიუმის, სარქვლის ფიბროზული რგოლის აბსცესები;

— სოკოვანი ინფექცია;

— ხელოვნური სარქვლის ენდოკარდიტი;

— სარქვლის დესტრუქცია მისი გამოხატული უკმარისობის განვითარებით.

ცხრ. 6.2. ინფექციური ენდოკარდიტის სამკურნალო ანტიბიოტიკები.

მიკროორგანიზმი	დოზირება და მიღების ხერხები	მკურნალობის ხანგრძლივობა, (კვირა)
პენიცილინის მიმართ მგრძნობიარე სტრეპტოკოკები (მმკ* – 0,1 მკგ/მლ-ზე ნაკლები), მამწვანებელი სტრეპტოკოკი S. bovis, S. pneumoniae, A და C ჯგუფის S. pyogenes	ბენზილპენიცილინი 4 მლნ ერთ. ყოველ 4 სთ-ში ვენაში	4
	ცეფტრიაქსონი დოზით 2 გ ვენაში ყოველ 12 სთ-ში	
	ვანკომიცინი დოზით 15 მგ/კგ ვენაში ყოველ 12 სთ-ში	
პენიცილინის მიმართ ნაწილობრივ მდგრადი სტრეპტოკოკები (მმკ* – 0,1 მკგ/მლ-ზე და მეტი და 1 მკგ/მლ-ზე ნაკლები)	ბენზილპენიცილინი 4 მლნ ერთ. ვენაში 4 სთ-ში ერთხელ+გენტამიცინი დოზით 1 მკგ/კგ ვენაში ყოველ 12 სთ-ში ერთხელ	4
	ვანკომიცინი დოზით 15 მგ/კგ ვენაში ყოველ 12 სთ-ში	
პენიცილინის მიმართ მდგრადი სტრეპტოკოკები (მმკ* – 1 მკგ/მლ-ზე მეტი) E. faecalis, E. faecium, სხვა ენტეროკოკები.	ბენზილპენიცილინი 18-30 მლნ ერთ. დღეში ვენაში უწყვეტად ან თანაბარ დოზებად გადანაწილებული ყოველ 4 სთ-ში+გენტამიცინი დოზით 1 მგ/კგ-ზე ვენაში ყოველ 8 სთ-ში ერთხელ.	4-6
	ამპიცილინი დოზით 12 გ/დღე-ღამეში ვენაში უწყვეტად ან თანაბარ დოზებად განაწილებული ყოველ 4 სთ-ში + გენტამიცინი დოზით 1 მკგ/კგ ვენაში ყოველ 8 სთ-ში ერთხელ.	
	ვანკომიცინი 15 მგ/კგ ვენაში ყოველ 12 სთ-ში+გენტამიცინი დოზით 1 მგ/კგ ვენაში ყოველ 8 სთ-ში ერთხელ	
სტაფილოკოკები	ოქსაცილინის მიმართ მგრძნობელობის შემთხვევაში – ოქსაცილინი დოზით 2 გ 6-ჯერ დღე-ღამეში ვენაში + გენტამიცინი	4-6
	ცეფაზოლინი 2 გ ვენაში ყოველ 8 სთ-ში+გენტამიცინი. ვანკომიცინი დოზით 15 მგ/კგ ვენაში ყოველ 12 სთ-ში	
	ოქსაცილინის მიმართ რეზისტენტულობის დროს ვანკომიცინი 15 მგ/კგ ვენაში ყოველ 12 სთ-ში ერთხელ	

* მმკ – მინიმალური მაინჰიბირებელი კონცენტრაცია.

ცხრ. 6.2. (გაგრძელება).

მიკროორგანიზმი	დოზირება და მიღების ხერხები	მკურნალობის ხანგრძლივობა, (კვირა)
სტაფილოკოკები სარქველების პროთეზზე	ოქსაცილინის მიმართ მგრძნობელობის დროს ნაფცილინი 2 გ ვენაში ყოველ 4 სთ-ში+გენტამიცინი დოზით 1 მგ/კგ ვენაში ყოველ 8 სთ-ში	4-6
	ოქსაცილინის მიმართ რეზისტენტულობის დროს ვანკომიცინი დოზით 15 მგ/კგ ვენაში ყოველ 12 სთ-ში+გენტამიცინი 1 მგ/კგ დოზით ვენაში ყოველ 8 სთ-ში+რიფამპიცინი დოზით 300 მგ პერორულად ყოველ 8 სთ-ში ერთხელ	
ჯგუფი HACEK	ცეფტრიაქსონი 2 მგ ვენაში ერთხელ დღე-ღამეში	4
	ამპიცილინი დოზით 12 გ/დღე-ღამეში ვენაში, უწყვეტად ან თანაბარ დოზებად ყოველ 4 სთ-ში+ ენტამიცინი 1 მგ/კგ ვენაში ყოველ 12 სთ-ში ერთხელ	
სოკოები	ამფოცეტრინი B 0,5მგ/კგ დოზით ვენაში ერთხელ დღე-ღამეში, 14 დღე-ღამის მანძილზე, შემდეგ ფლუკონაზოლი 0,4 მგ/კგ შინაგანი წესით მისაღებად 14 დღე-ღამის მანძილზე. მკურნალობის ხანგრძლივობა 3-4 კვ.	3-4
Pseudomonas aeruginosa, სხვა გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმები	მოქმედების ფართო სპექტრის მქონე პენიცილინები	4-6
	მესამე თაობის ცეფალოსპორინები	
	იმიპენემი + ამინოგლიკოზიდი	

შედარებითი ჩვენებებია: — განმეორებითი ემბოლიზაციები ვეგეტაციის დესტრუქციის შედეგად;

— ცხელების შენარჩუნება ჩატარებული თერაპიის მიუხედავად;

— ვეგეტაციის ზომების გადიდება მკურნალობის პროცესში.

ენდოკარდიტის მიზეზით ჩატარებული ოპერაციების შემდეგ სიკვდილიანობა 8-16%-ია, 5 წლიან სიცოცხლის ხანგრძლივობას ინარჩუნებს — 75%, ხოლო 10 წლიან სიცოცხლის ხანგრძლივობას — 61%-ს.

პროგნოზი

მკურნალობის გარეშე ინფექციური ენდოკარდიტის მწვავე ფორმა სრულდება ლეტალურად 4-6 კვირის განმავლობაში, ქვემწვავე მიმდინარეობისას — 6 თვის შემდეგ. გამოყოფენ ინფექციური ენდოკარდიტის არასაიმედო პროგნოზის ნიშნებს:

— დაავადების არასტრეპტოკოკული ეტიოლოგია;
— გულის უკმარისობა;
— აორტის სარქვლის დაზიანება;
— სარქვლის პროთეზის ინფექცია;
— ხანდაზმული ასაკი;
— სარქვლის ფიბროზული რგოლის ჩათრევა ან მიოკარდიუმის აბსცესი.

პაციენტთა ნაწილს შეიძლება განუვითარდეს ინფექციური ენდოკარდიტის რეციდივი სათანადო სიმპტომატიკით.

პროფილაქტიკა

ინფექციური ენდოკარდიტის განვითარების მიმართ მიდრეკილების არსებობისას (გულის მანკები, სარქველების პროთეზები, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია) და ისეთი სიტუაციებისას, რომლებიც იწვევენ გარდამავალ ბაქტერიემიას, რეკომენდებულია ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა ანტიბაქტერიული პრეპარატებით. პირის და ცხვირის ღრუში ქირურგიული ჩარევებისას, ასევე, შუა ყურის და სხვა მანიპულაციების (რომლებიც მიმდინარეობს სისხლდენით) დროს რეკომენდებულია მამწვანებელი სტრეპტოკოკის ჰემატოგენური გავრცელების პროფილაქტიკა. ამ მიზნით იყენებენ ამოქსაცილინს პერორალურად 3 გ დოზით მანიპულაციამდე 1 სთ-ით ადრე და 1,5 გ დოზით მანიპულაციის შემდეგ 6 სთ-ის შემდეგ. პენიცილინების მიმართ ალერგიის დროს იყენებენ 800 მგ ერითრომიცინს ან პროცედურამდე 2 სთ-ით ადრე კლინდამიცინს 300 მგ დოზით და მისი მიღებიდან 6 სთ-ის შემდეგ საწყისი დოზის 50%-ს. კუჭ-ნაწლავის და უროლოგიური ჩარევების დროს ტარდება ენტეროკოკული ინფექციების პროფილაქტიკა. ამ მიზნით ინიშნება ამპიცილინი 2 გ დოზით კუნთებში ან ვენაში გენტამიცინთან ერთად 1,5 მგ დოზით კუნთებში ან ვენაში და ამოქსაცილინს 1,5 გ დოზით პერორალურად.

შესწავლის პროცესშია ენდოკარდიტის მკურნალობის პერსპექტივები, რაც არაა დაკავშირებული ანტიბიოტიკების გამოყენებასთან.

— მედიატორების (ციტოკინების: ინტერლეიკინი — 10 (IL-10)-ის, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის; აზოტის ოქსიდის, თრომბოციტების აქტივატორების ანტაგონისტების) ინჰიბირება;

— ჰუმორული ფაქტორების აქტივაციის ბლოკადა (კომპლემენტის სისტემის ცილების, სისხლის შემდედებელი სისტემის ფაქტორების, კინინების ინჰიბირება);

— სამიზნე უჯრედების აქტივაციის თავიდან აცილება (ადჰეზიის მოლეკულების, კერძოდ კი ინტეგრინების ნეიტრალიზაცია);

— იმუნოსტიმულაცია (α–ინტერფერონი, IL-12, IL-18, გრანულოციტების კოლონიების მასტიმულირებელი ფაქტორი).

თავი 7. პერიკარდიტები. ჰიდროპერიკარდიუმი და გულის ტამპონადა

პერიკარდიუმი (გულის პერანგი, დახშული პარკისებრი წარმონაქმნი გულის გარშემო) წარმოადგენს გარსს, რომელიც შედგება გარეთა ფიბროზული (მჭიდრო ბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილისგან, რომელიც გადადის მსხვილი სისხლძარღვების ადვენტიციაში) და შიგნითა სეროზული შრისგან (დაფარულია მეზოთელური უჯრედების ფენით), რომელიც გარს ეკვრის გულს და მსხვილი სისხლძარღვების სანათურს (აორტას, ფილტვების ღეროს, ღრუ და ფილტვების ვენებს). სეროზული ვისცერული ფურცელი (ეპიკარდიუმი) უერთდება პარიეტულ ფურცელს (პერიკარდიუმს) და წარმოქმნის პერიკარდიუმის ღრუს, რომელიც შეიცავს 50 მლ-მდე სეროზულ სითხეს, რაც აიოლებს ამ ორი შრის (ფენის) ერთმანეთის მიმართ სრიალს (ამცირებს ხახუნს) და წარმოადგენს პლაზმის ულტრაფილტრატს. გულ-მკერდის ღრუში გულის ფიქსაციასთან ერთად, პერიკარდიუმი გარკვეულწილად წარმოადგენს გულზე ინფექციებისა და ავთვისებიანი სიმსივნეების გავრცელების ბარიერს. გარდა ამისა, პერიკარდიუმი ზღუდავს გულის მწვავე მიოგენურ დილატაციას, ე.ი. ხელს უშლის მისი კამერების გადაჭიმვას. პერიკარდიუმის დაავადებებიდან შედარებით ხშირად გვხვდება ანთებით გამოწვეული დაზიანებები — პერიკარდიტები.

პერიკარდიტი არის პერიკარდიუმის ინფექციური ან არაინფექციური ანთება, რომლის დროსაც მასზე აღინიშნება ფიბრინის ნადები და/ან გამონაჟონი პერიკარდიუმის ღრუში.

ეტიოლოგია

პერიკარდიტის გამომწვევი ფაქტორები იხ. ცხრილში 7.1.

ამრიგად, პერიკარდიტი შეიძლება იყოს რომელიმე სხვა დაავადების (მაგ.: თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის, სისტემური წითელი მგლურას, მძიმე ინფექციური პროცესის) ერთ-ერთი გამოვლინება. ზოგჯერ „იდიოპათიური“ ან არასპეციფიკური პერიკარდიტის გამომწვევი მიზეზია ვირუსი. ზოგჯერ, ძირითადი დაავადების (მაგ.: ტუბერკულოზის, ნეოპლაზიის, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების) პირველი გამოვლინებაა პერიკარდიტი, ამ დროს ძირითადი დაავადების დადგენაც მხოლოდ ხანგრძლივი დაკვირვებისა და დინამიკური გამოკვლევის შედეგად ხერხდება.

კლასიფიკაცია

გამოყოფენ პერიკარდიტების შემდეგ ფორმებს:

— მშრალს;

— ექსუდაციურს (მ.შ. ტამპონადით ან მის გარეშე);

ცხრ. 7.1. პერიკარდიტების ეტიოლოგია.

ვირუსული ინფექცია (კოქსაკის ვირუსები, ადენოვირუსები, გრიპის ვირუსები, ECHO)
ბაქტერიული ინფექცია (სტაფილოკოკები, პნევმოკოკები, მენინგოკოკები, სტრეპტოკოკები, ჭლამიდიები, სალმონელები, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები);
სოკოვანი ინფექცია (ასპერგილები, ბლასტომიცეტები, კოკციდიოიდომიცეტები);
რიკეტსიები;
ტრავმა (პერიკარდოტომია, გულმკერდის ღრუს ტრავმა);
მაიონიზებელი რადიაცია და რენტგენის სხივები (მასიური რენტგენოთერაპია);
ავთვისებიანი სიმსივნეები (პირველადი, მეტასტაზური);
რევმატიული დაავადებები (რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა, მწვავე რევმატიული ცხელება);
სისხლის სისტემური დაავადებები (ჰემობლასტოზები), ჰემორაგიული დიათეზები;
მიოკარდიუმის ინფარქტი (ეპისტენოკარდიული და პოსტინფარქტული სინდრომის დროს);
ალერგიული მდგომარეობები (შრატისმიერი დაავადება, წამლისმიერი ალერგია);
ნივთიერებათა ცვლის მძიმე დარღვევები (ნიკრისის ქარი, ამილოიდოზი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, მძიმე ჰიპოთირეოზი);
პარაზიტული ინვაზიები (იშვიათად);
სამკურნალო პრეპარატები (პროკაინამიდი, კრომოგლიციუმმჟავა, ჰიდრალაზინი, ნატრიუმის ჰეპარინი, არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტები).

— კონსტრიქციულს.

დაავადების დამძიმებასთან ერთად მშრალი პერიკარდიტი შეიძლება გადავიდეს ექსუდაციურში, ხოლო შემდეგ კონსტრიქციულში.

მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ პერიკარდიტებს.

— მწვავე პერიკარდიტი (6 კვირამდე): მშრალი (ფიბრინული), ექსუდაციური (გამონაჟონით), გულის ტამპონადით ან მის გარეშე;

— ქვემწვავე პერიკარდიტი (6 კვირიდან 6 თვემდე): ადჰეზიური, გამონაჟონით;

— ქრონიკული პერიკარდიტი (6 თვეზე მეტხანს): ნაწიბუროვან-ადჰეზიური, ნაწიბუროვან-ზეწოლითი (კონსტრიქციული), „ჯავშნიანი გული“ (პერიკარდიუმის გაკირვა), გამონაჟონით (ექსუდაციური) (მ.შ. ზეწოლითი).

7.1. მშრალი პერიკარდიტი

მშრალი პერიკარდიტი არის გულის პერანგის ანთება, რომელსაც თან სდევს პერიკარდიუმზე ფიბრინის დალექვა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მწვავე მშრალი პერიკარდიტი, ხშირად გამოწვეულია ვირუსული (მაგ.: ECHO და კოქსაკი ვირუსების) ინფექციით. ანთების შედეგად პერიკარდიუმის პარიეტულ და ვისცერულ ფურცლებზე ილექება ფიბრინი, რაც ხელს უშლის ფურცლების სრიალს ერთმანეთის მიმართ. შემდგომში შესაძლებელია ნაწიბურების განვითარება და პროცესში მიოკარდიუმის ზედაპირული ნაწილის ჩართვა ქვემწვავე შეხორცებითი პერიკარდიტის განვითარებით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ანამნეზი და ობიექტური გამოკვლევა. ხშირად, მშრალი პერიკარდიტის განვითარებას წინ უსწრებს ცხელება ან მიალგია, რის შემდეგაც ვლინდება მშრალი პერიკარდიტის ძირითადი სიმპტომები — მკვეთრად გამოხატული ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც ხშირად გრძელდება რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში. იგი ლოკალიზებულია მკერდის ძვლის უკან, ირადიაციას განიცდის ტრაპეციისებრ კუნთებში, ერთ ან ორივე ხელში, ძირითადად, ძლიერდება სუნთქვის, ხველის, ყლაპვის, სხეულის მდებარეობის შეცვლისას. მშრალი პერიკარდიტის დროს ტკივილისთვის დამახასიათებელია შემცირება ჯდომის, ხოლო გაძლიერება ზურგზე წოლის დროს. ზოგჯერ ტკივილი შეიძლება იყოს უცვლელი, გადაეცემოდეს ერთ ან ორივე ხელში და იწვევდეს მიოკარდიუმის ინფარქტის იმიტაციას (თუმცა ნიტროგლიცერინი არ იძლევა ანტიანგინურ ეფექტს). ტკივილი შეიძლება არ აღინიშნებოდეს პროცესის თანდათანობით განვითარებისას ტუბერკულოზის, სიმსივნის, ურემიის დროს, ასევე, რადიაციული დასხივების შემდეგ. ტკივილის სინდრომის გარდა, მშრალი პერიკარდიტის დროს აღინიშნება დისფაგია და ქოშინი.

გასინჯვა საშუალებას იძლევა გამოვლენილ იქნას დაავადების გარეგნული ნიშნები. პალპაციისას შეიძლება განისაზღვროს პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა გულის მოყრუების ზემოთ, თუმცა უფრო ინფორმაციული კვლევის მეთოდია აუსკულტაცია. პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა შეიძლება შედგებოდეს სამი კომპონენტისგან (წინაგულების სისტოლა — პარკუჭების სისტოლა — პარკუჭების დიასტოლა), ორი კომპონენტისგან (პარკუჭების სისტოლა — პარკუჭების დიასტოლა) ან მხოლოდ ერთი კომპონენტისგან (პარკუჭების სისტოლა). იგი ისმინება მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესა და გულის მწვერვალს შორის (ხშირად გულის აბსოლუტური მოყრუების არეში), ხოლო ვრცელი დაზიანებისას — პერიკარდიუმის მთელ ზედაპირზე. პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობის მოსმენა უმჯობესია ფონენდოსკოპის (და არა სტეტოსკოპის) მკერდზე ძლიერი მიჭერით, პაციენტის ვერტიკალურ მდგომარეობაში ყოფნისას სუნთქვის შეკავების (ამოსუნთქვისას) დროს. პერიკარდიუმის ვრცელი და გამოხატუ-

ლი დაზიანებისას ხმაური კარგად მოისმინება პაციენტის ზურგზე წოლის დროსაც. პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობის ხასიათი (ხმის სიმაღლე) შეიძლება შეიცვალოს რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში. უნდა გვახსოვდეს, რომ პერიკარდიუმის ხახუნის არსებობა არ გამორიცხავს თავისუფალი სითხის არსებობას პერიკარდიუმის ღრუში (ჰიდროპერიკარდიუმი).

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდები. ლაბორატორიული მონაცემები არასპეციფიკურია და დამოკიდებულია პროცესის ეტიოლოგიაზე. შესაძლებელია ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა და ედს-ის მომატება. კრეატინფოსფოკინაზას, ლაქტატდეჰიდროგენაზას, α–გლუტამილტრანსპეპტიდაზას, ტრანსამინაზების აქტიურობის გაზრდა სისხლის შრატში, ძირითადად, დაკავშირებულია მიოკარდიუმის ზედაპირული შრეების დაზიანებასთან. შემაერთებელი ქსოვილის სისტემურ დაავადებებზე ეჭვის დროს განისაზღვრება რევმატოიდული ფაქტორი, ანტინუკლეარული ანტისხეულები, კომპლემენტის ჰემოლიზური აქტიობა და ა.შ. ტუბერკულოზურ პერიკარდიტზე ეჭვის შემთხვევაში ტარდება კანის სინჯები ტუბერკულოზზე.

ეკგ. მწვავე მშრალი პერიკარდიტის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება ისეთი ცვლილებები, რაც დამახასიათებელია მიოკარდიუმის სუბეპიკარდიული დაზიანებისთვის – ST სეგმენტის ელევაცია ორ ან სამ სტანდარტულ და გულმკერდის რამდენიმე განხრაში. რამდენიმე დღეში ST სეგმენტი უბრუნდება ნორმის ფარგლებს, ამავე განხრებში შეიძლება წარმოიქმნას უარყოფითი T კბილი. QRS კომპლექსი მშრალი პერიკარდიტის დროს არ იცვლის კონფიგურაციას (მიოკარდიუმის ინფარქტისგან განსხვავებით). მწვავე პერიკარდიტის დამახასიათებელი ნიშანია P-R(Q) სეგმენტის დეპრესია, რაც ვლინდება პაციენტთა 80%-ში.

ექოკგ, გულ-მკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. მშრალი პერიკარდიტის დროს, ცვლილებები, ძირითადად, არ აღინიშნება. ზოგჯერ აღინიშნება პერიკარდიუმის გასქელება ან მცირე რაოდენობით სითხე პერიკარდიუმის ღრუში.

მკურნალობა

ვირუსული და იდიოპათიური პერიკარდიტის დროს (რომელიც მიმდინარეობს გამოხატული ტკივილის სინდრომით) ინიშნება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები: ინდომეტაცინი 25-100 მგ დოზით ყოველ 4-6 სთ-ში, იბუპროფენი 400-800 მგ 4-ჯერ დღე-ღამეში, ან სხვა პრეპარატები. თუ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები არაეფექტური აღმოჩნდა, მაშინ ინიშნება პრედნიზოლონი 60 მგ/დღე-ღამეში დოზით, შემდგომში დოზის თანდათანობითი შემცირებით რამდენიმე დღის განმავლობაში.

გართულებები და პროგნოზი

მწვავე მშრალი პერიკარდიტი, სათანადო მკურნალობის შედეგად, ძირითადად, იკურნება 2 კვირის განმავლობაში. რეციდივი პირველი თვეების განმავლობაში აღინიშნება შემთხვევათა 10-15%-ში, რაც შეიძლება შეფასებულ იქნას, როგორც ავტოიმუნური პროცესის გამოვლინება. აუცილებელია პაციენტთა მდგომარეობის კონტროლი (ექოკარდიოგრაფიული) პერიკარდიუმში სითხის შესაძლო გამოჩენის გამო. მშრალი პერიკარდიტის გართულებები შეიძლება იყოს: ექსუდაციური პერიკარდიტი გულის ტამპონადის განვითარებით (15%) და კონსტრიქციული პერიკარდიტი (10%).

7.2. ექსუდაციური პერიკარდიტი და გულის ტამპონადა

ჰიდროპერიკარდიუმი არის 50 მლ-ზე მეტი სითხის დაგროვება პერიკარდიუმში (იგი ნორმის ფარგლებში 30 მლ-ია). კლინიკურად ვლინდება ტკივილი და პერიკარდიუმში ხახუნის ხმიანობის გაჩენა. პერიკარდიუმის ანთებამ შეიძლება სწრაფად გამოიწვიოს გულის პერანგში სითხის დაგროვება.

პერიკარდიული გამონაჟონის გავლენა ჰემოდინამიკაზე მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული დაგროვების სიჩქარეზე და პერიკარდიუმის გარეთა ფურცლის გაჭიმვის ხარისხზე. პერიკარდიულ ჩანთაში სითხის სწრაფმა დაგროვებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვანი დარღვევები, მაშინ, როცა თანდათანობით მომატება შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვება აფერხებს გულის სისხლით ავსებას, რის შედეგადაც ვითარდება შეგუბება, უპირველეს ყოვლისა, სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

გულის ტამპონადა ვითარდება დიდი რაოდენობით სითხის დაგროვებისას, რაც იწვევს პარკუჭებისა და წინაგულების ავსების შეფერხებას, სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენებში შეგუბებას და გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირებას სისხლის მიმოქცევის სრულ შეწყვეტამდეც კი. გულის ტამპონადით მიმდინარე ექსუდაციური პერიკარდიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქვემწვავე.

ეტიოლოგია

– ექსუდაციური პერიკარდიტის შედარებით ხშირი გამომწვევი მიზეზებია: მწვავე პერიკარდიტი (ვირუსული ან იდიოპათიური), ტუბერკულოზი, ავთვისებიანი სიმსივნეები, რადიაციული გამოსხივების ზემოქმედება, ტრავმა, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები (სისტემური წითელი მგლურა, რევმატოიდული ართრიტი), პოსტპერიკარდიოტომიული სინდრომი, დრესლერის სინდრომი. ნებისმიერ დაავადებას,

რომელიც აზიანებს პერიკარდიუმს, შეუძლია გამოიწვიოს მის ღრუში სითხის დაგროვება;

— გულის მწვავე ტამპონადა შეიძლება გამოწვეული იყოს ტრავმით (მ.შ. ელექტროკარდიოსტიმულატორის დაყენებით გამოწვეული იატროგენული ტრავმით), გულის გასკდომით მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ან აორტის გახეთქვით ანევრიზმის აშრევების დროს;

— გულის ქვემწვავე ტამპონადა, ძირითადად, ვითარდება ვირუსული ან იდიოპათიური პერიკარდიტის, პერიკარდიუმის სიმსივნური დაზიანების და ურემიის დროს. პაციენტთა დიდ ნაწილში ექსუდაციური პერიკარდიტის ეტიოლოგიის დადგენა ვერ ხერხდება ოპერაციული ჩარევის დროსაც კი.

პათოგენეზი

ნორმის ფარგლებში პერიკარდიუმის ფურცლებს შორის არის 20-50 მლ სითხე, იგი ხელს უწყობს მათ სრიალს ერთმანეთის მიმართ. ეს სითხე ელექტროლიტური და ცილოვანი შემადგენლობით შეესაბამება სისხლის პლაზმას. 120 მლ-ზე მეტი მოცულობის სითხის დაგროვება იწვევს პერიკარდიუმის შიდა წნევისა და გულის დარტყმითი მოცულობის მომატებას, ასევე, არტერიულ ჰიპოტენზიას. დაავადების გამოვლინება დამოკიდებულია დაგროვილი სითხის მოცულობაზე, დაგროვების სიჩქარეზე, პერიკარდიუმის მდგომარეობაზე. თუ სითხე სწრაფად გროვდება (განსაკუთრებით ტრამვების, გულის გასკდომის დროს), მაშინ უკვე 200 მლ სითხის დაგროვებისას შეიძლება განვითარდეს გულის ტამპონადას სიმპტომები. ექსუდატის თანდათანობით, ნელა დაგროვებისას, მისი მნიშვნელოვანი მოცულობაც კი (1-2 ლ-მდე) არ იწვევს მწვავე კლინიკურ სიმპტომატიკას. სითხის დაგროვებისას პერიკარდიუმშიდა წნევის მომატება 5-15 მმ ვწყ.სვმდე მიჩნეულია ზომიერად, ხოლო მასზე მეტი — გამოხატულად. პარკუჭების დიასტოლური ავსების ცვლილება, რაც გამოწვეულია პერიკარდიუმშიდა წნევის მომატებით, იწვევს წნევის მომატებას გულის ღრუებში და ფილტვების არტერიებში, შესაბამისად მცირდება გულის დარტყმითი მოცულობა და ვითარდება არტერიული ჰიპოტენზია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ექსუდატი პერიკარდიუმში ხშირად ვლინდება რენტგენოლოგიური (ფლუოროგრაფიული) გამოკვლევებისა და ექოკგ-ის ჩატარებისას. მისი არსებობა სავარაუდოა ფილტვის ან გულმკერდის სიმსივნეების, ურემიის, უცნობი ეტიოლოგიის კარდიომეგალიის და ვენური წნევის მომატების დროს.

ანამნეზი და ობიექტური გამოკვლევა. სითხის თანდათანობითი დაგროვება პერიკარდიუმის ღრუში არ ხასიათდება რაიმე სახის ჩივილით. ობიექტური

გამოკვლევა ხშირად ნაკლებად ინფორმაციულია, მაგრამ დიდი რაოდენობით სითხის დაგროვების შემთხვევაში ვლინდება გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრების გადიდება ყველა მიმართულებით, მწვერვალის ბიძგის შემცირება და გაქრობა. ასევე, დამახასიათებელია კუსმაულის სინდრომი — კისრის ვენების დაბერვა შესუნთქვისას.

გულის მწვავე ტამპონადის დროს შესაძლოა ჩივილების არარსებობა ან მათი არასპეციფიკურობა — სიმძიმე გულ-მკერდის არეში, მზარდი ქოშინი, ზოგჯერ დისფაგია, შიში. შემდეგ შეიძლება განვითარდეს აგზნება და გონების დაბინდვა. გამოკვლევისას ვლინდება კისრის ვენების დაბერვა, ტაქიკარდია, ქოშინი, გულის ტონების მოყრუება. პერკუტორულად გულის საზღვრები გაფართოებულია. გადაუდებელი პერიკარდოცენტეზის გარეშე პაციენტი კარგავს გონებას და იღუპება.

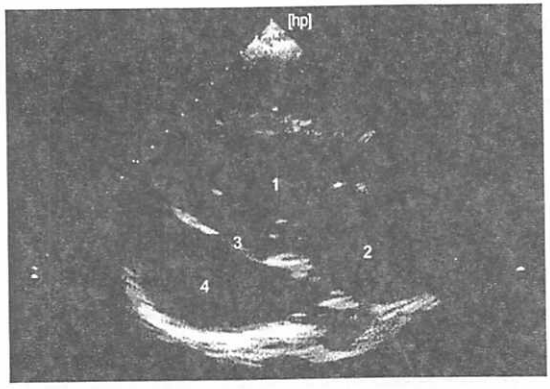
გულის ქვემწვავე ტამპონადის დროს ჩივილები შეიძლება დაკავშირებული იყოს ძირითად დაავადებასთან და გულზე ზეწოლასთან: ანთებითი პერიკარდიტების დროს დაავადებას, ძირითადად, წინ უსწრებს ცხელება, მიალგია, ართრალგია, სიმსივნური დაზიანების დროს ჩივილები დაკავშირებულია აღნიშნულ დაავადებასთან:

— ტკივილი გულ-მკერდის არეში, ძირითადად, არ აღინიშნება;

— სახისა და კისრის შეშუპება;

— გულზე ზეწოლასთან დაკავშირებული სიმპტომებია: მზარდი ქოშინი, გულმკერდზე ზეწოლის შეგრძნება, ზოგჯერ დისფაგია, შიში. დიდი რაოდენობით ექსუდატის არსებობისას შეიძლება გაჩნდეს სიმპტომები, რაც უკავშირდება საყლაპავის, ტრაქეის, ფილტვების, ხორხის შებრუნებული ნერვის მიჭყლეტას (დისფაგია, ხველა, ქოშინი, ხმის ჩახლეჩა);

— გამოკვლევით ვლინდება მომატებული ვენური წნევა, არტერიული ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია. დამახასიათებელია პარადოქსული პულსი: პულსის ამპლიტუდის მნიშვნელოვანი შემცირება მშვიდი ჩასუნთქვისას ან სისტოლური წნევის შემცირება ღრმა ჩასუნთქვისას 10 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტად, რაც შემდეგნაირად აიხსნება: ჩასუნთქვისას ხდება მარჯვენა პარკუჭისკენ დაბრუნებული ვენური სისხლის რაოდენობის ზრდა და სისხლის დეპონირება ფილტვის სისხლძარღვებში. დიდი რაოდენობით პერიკარდიული ექსუდატის დროს ჩასუნთქვისას, გულის მარჯვენა ნაწილში სისხლის რაოდენობის ზრდა იწვევს მარცხენა პარკუჭის შევიწროებას (როდესაც შეუძლებელია გულის გაფართოება პერიკარდიული ჩანთის საზღვრებში), მისი მოცულობის შემცირებას. ამავე დროს ფილტვებში სისხლის დეპონირების გამო ქვეითდება გულის მარცხენა ნაწილში მისი მიდინება, რაც იწვევს მარცხენა პარკუჭის მოცულობისა და მისგან სისხლის გამოდევნის კიდევ უფრო შემცირებას. გულის ტამპონადის კლასიკური გამოვლინებაა ბეკის ტრიადა: კისრის ვენების გაფართოება, არტერიული ჰიპოტენზია და გულის ტონების მოყრუება („პატარა წყნარი გული“). გულის მოყრუების საზღვრები გაფართოებულია;



სურ. 7.1. ექოკგ პერიკარდიუმში ექსუდატის არსებობის დროს (ორგანზომილებიანი რეჟიმი, განაკვეთი გულის სიგრძივი ღერძის გასწვრივ). 1) მარცხენა პარკუჭი; 2) მარცხენა წინაგული; 3) მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი; 4) სითხე პერიკარდიუმის ღრუში მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის უკან.

— სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში სწრაფად ვითარდება სისხლის შეგუბების ნიშნები: ვითარდება ასციტი, ღვიძლი იმატებს ზომაში და ხდება მტკივნეული.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდები

ეკგ-ზე კლასიკური ცვლილებები QRS კომპლექსის ვოლტაჟის შემცირების სახით ვლინდება პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვების შედეგად. ეკგ-ზე, ასევე, შეიძლება აღინიშნოს ST სეგმენტის ელევაცია, სრული ელექტრული ალტერნაციის ნიშნები: QRS – კომპლექსის, P და T კბილების ამპლიტუდის ცვლილებები (რაც დიდი რაოდენობით სითხის დაგროვების შედეგად გულმკერდის არეში გულის მდებარეობის ცვლილების შედეგია).

ექოკგ პერიკარდიული ექსუდატის დიაგნოსტიკის საკმაოდ სპეციფიკური და მგრძნობიარე მეთოდია (სურ. 7.1):

— ორგანზომილებიან რეჟიმში ხდება სითხის აღმოჩენა პერიკარდიუმის ღრუში. მისი მცირე რაოდენობით დაგროვებისას წარმოიქმნება „თავისუფალი“ სივრცე მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის უკან. პერიკარდიუმის ღრუში სითხის ზომიერი რაოდენობით დაგროვებისას „თავისუფალი“ სივრცე წარმოიქმნება მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის უკან, 1 სმ-ზე მეტი სისქით და წინა კედლის მიდამოში (განსაკუთრებით სისტოლის დროს). პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვებას ახასიათებს „თავისუფალი“ სივრცის წარმოქმნა გულის ირგვლივ ყველა პროექციაში და გულის ციკლის ორივე ფაზაში;

— ექოკგ ვლინდება ტამპონადის ორი ძირითადი ნიშანი: მარჯვენა წინაგულის მოჭყლეტა და მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური კოლაფსი. ეს ნიშნები ვლინდება მაშინ, როდესაც ტამპონადა ხდება ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი. ტამპონადის დამახასიათებელი ნიშანია „მთრთოლავი“ გული პერიკარდიულ სითხესთან ერთად. ამასთან ერთად აღინიშნება ქვედა ღრუ ვენის გაფართოება, რომელიც არ ვიწროვდება

ჩასუნთქვის დროს.

გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. პერიკარდიუმის ღრუში სითხის მცირე ან ზომიერი დაგროვების შემთხვევაში გულის კონტურები არ იცვლება. კარდიომეგალია ვითარდება სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვებისას. გულის მარცხენა კონტური შეიძლება გასწორდეს, იგი ზოგჯერ იღებს სამკუთხა ფორმას, მცირდება მისი *პულსაცია.*

პერიკარდიული სითხის გამოკვლევა. ჰიდროპერიკარდიუმის მიზეზის დასაზუსტებლად ტარდება მისი ღრუს პუნქცია და მიღებული სითხის ანალიზი (დაავადების სიმსივნური ხასიათი, ბაქტერიები, სოკოები). იკვლევენ სითხის ციტოლოგიურ შემადგენლობას, ტარდება ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, დგინდება ცილის შემცველობა და ლაქტატდეჰიდროგენაზას აქტივობა. ექსუდატის ცენტრიფუგირების შემდეგ დგინდება მასში ატიპიური უჯრედების არსებობა. რევმატიულ დაავადებებთან დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის მიღებულ სითხეში იკვლევენ ანტინუკლეარული ანტისხეულებისა და LE-უჯრედების არსებობას. ჰემორაგიული ექსუდატის არსებობა (დამახასიათებელია სიმსივნეებისა და ტუბერკულოზისთვის) შეიძლება იყოს ნემსით პარკუჭის კედლის შემთხვევით გახვრეტის შედეგი (პარკუჭიდან გამოსული სისხლი დედდება, ხოლო ექსუდატში არსებული — არა). ინფორმაციულია ბიოფსიის ჩატარება და პერიკარდიუმის ქსოვილის მორფოლოგიური გამოკვლევა.

მკურნალობა

მწვავე ექსუდაციური პერიკარდიტის მკურნალობა ტარდება სტაციონარში, შეძლებისდაგვარად მისი ეტიოლოგიის გათვალისწინებით. ისევე, როგორც მშრალი პერიკარდიტის დროს ინიშნება არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო საშუალებები საშუალო თერაპიულ დოზებში. შესაძლებელია გლუკოკორტიკოიდების დანიშვნა (მაგ.: პრედნიზოლონი 60 მგ/დღე-ღამეში დოზით 5-7 დღის განმავლობაში, დოზის თანდათან შემცირებით). პრედნიზოლონის გამოყენება უზრუნველყოფს ექსუდატის სწრაფ გაწოვას. თუ ორი კვირის მანძილზე გლუკოკორტიკოიდების მიღება არ იძლევა ეფექტს და ექსუდატი შენარჩუნებულია დიდი რაოდენობით, საჭიროა პერიკარდიუმის პუნქცია გულის ჩანთის ღრუში გლუკოკორტიკოიდების შეყვანით. პაციენტის მკურნალობის წარმართვის ტაქტიკა, ასევე, დამოკიდებულია პერიკარდიუმის ღრუში სითხის რაოდენობაზე. მცირე რაოდენობით სითხის არსებობისას მკურნალობა არაა აუცილებელი.

ჰიპოტონიის დროს ჰემოდინამიკის გასაუმჯობესებლად საჭიროა სითხის გადასხმა — პლაზმა, კოლოიდური ან მარილხსნარები 400-500 მლ რაოდენობით ვენაში. აღნიშნული ღონისძიებების ეფექტურობა ფასდება სისტოლური წნევისა და დარტყმითი მოცულობის გაზრდის მიხედვით.

გულის ნებისმიერი სახის ტამპონადის დროს აუცილებელია პერიკარ-

ცხრ. 7.2. კონსტრიქციული პერიკარდიტის მიზეზები.

ტუბერკულოზი;
ჩირქოვანი ინფექცია;
ტრავმა (მ.შ. გულზე ოპერაცია);
სიმსივნეები;
ჰისტოპლაზმოზი;
მწვავე პერიკარდიტი;
რევმატოიდული ართრიტი;
სისტემური წითელი მგლურა;
ურემია.

დიუმის დროული პუნქცია. ეს პროცედურა საგრძნობლად აუმჯობესებს პაციენტის მდგომარეობას.

ვართულებები და პროგნოზი

გართულებები და პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების ეტიოლოგიაზე. ვირუსული და ტუბერკულოზური პერიკარდიტები ხშირად რთულდება გულის ტამპონადით ან გადადის კონსტრიქციულ პერიკარდიტში. თუ გამონაჟონის არსებობა დაკავშირებულია ურემიასთან, სიმსივნესთან, მიქსედემასთან, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემურ დაავადებებთან — საჭიროა სპეციფიკური მკურნალობა, შედარებით იშვიათად — პერიკარდექტომია.

7.3. კონსტრიქციული პერიკარდიტი

კონსტრიქციული პერიკარდიტი (ლათ. constrictio — გაჭყლეტა, მოჭერა) ხასიათდება პერიკარდიუმის ფურცლების გასქელებით და შეზრდით (შემთხვევათა 50%-ში მათი კალციფიკაციით), რაც იწვევს გულის ღრუების მიჭყლეტას და მათი დიასტოლური ავსების შეზღუდვას.

ეტიოლოგია

კონსტრიქციული პერიკარდიტი შეიძლება განვითარდეს პერიკარდიუმის ნებისმიერი დაზიანების შედეგად. იგი, ძირითადად, ვითარდება იდიოპათიური ან პოსტტრამვული პერიკარდიტის შემდეგ. კონსტრიქციული პერიკარდიტის განვითარების შედარებით იშვიათი გამომწვევი მიზეზებია — სიმსივნეები, რადიაციული დასხივება, ტუბერკულოზი (სურ. 7.2), გულზე ჩატარებული ოპერაციები.

პათოგენეზი

ანთების ან რაიმე სხვა პროცესის შედეგად პერიკარდიუმში ვითარდება პერიკარდიუმის ღრუს ობლიტერაცია. ამის შედეგად გასქელებული რიგიდული პერიკარდიუმი ყველა მხრიდან უჭერს გულს, რის გამოც ირღვევა პარკუჭების დიასტოლური ავსება. შედეგად, ორივე პარკუჭში იზრდება საბოლოო დიასტოლური წნევა და საშუალო წნევა წინაგულებში, ფილტვის ვენებში და სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენებში, მცირდება გულის დარტყმითი მოცულობა. ამ დროს პარკუჭების მიოკარდიუმის ფუნქცია შეიძლება შენარჩუნებული იყოს. პერიკარდიუმის მიერ გულის შემდგომი მიჭყლეტა თანდათან იწვევს წნევის გაზრდას სისხლის მიმოქცევის

დიდი წრის ვენებში, ვითარდება შეგუბება, ღვიძლის გადიდება, ასციტი და ფეხების შეშუპება. ასციტი შეიძლება განვითარდეს ქვედა კიდურების შეშუპების გამოვლინებამდე ან მასთან ერთად. ეს აიხსნება პერიკარდიული შეხორცებების მიერ ღვიძლის ვენების სანათურების შევიწროებით ან დიდი რაოდენობით პერიკარდიული გამონაჟონის არსებობით.

კლინიკური სურათი

ანამნეზი და ობიექტური გამოკვლევა. კონსტრიქციულ პერიკარდიტს მხოლოდ იშვიათად შეიძლება წინ უსწრებდეს მშრალი პერიკარდიტისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები. უფრო ხშირად პაციენტებს აწუხებთ ქოშინი ფიზიკური დატვირთვისას, მომატებული დაღლა, სიგამხდრე, მადის დაქვეითება. შემდგომში ვითარდება გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის ნიშნები: სიმძიმის და ტკივილის შეგრძნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, პერიფერიული შეშუპებები, ასციტი.

დაავადების შორსწასული ფორმის დროს იცვლება პაციენტის გარეგნული იერი: აღინიშნება სიგამხდრე, გადიდებული მუცელი. იძულებითი პოზა და ორთოპნოე იშვიათია. კისრის ვენები დაბერილია და ჩასუნთქვისას არ ვიწროვდება. დამახასიათებელია კუსმაულის სიმპტომი — ჩასუნთქვისას კისრის ვენების დაბერვა ვენური წნევის მომატების შედეგად. ვითარდება ასციტი, რომელიც ხშირად წინ უსწრებს ფეხების შეშუპებას და მუცლის ზედაპირული ვენების გაფართოებას. აღინიშნება არტერიული ჰიპოტენზია.

პაციენტთა $^1/_3$-ს აღენიშნება პარადოქსული პულსი, რომელსაც ახასიათებს ავსების დაქვეითება ჩასუნთქვისას (სისტოლური არტერიული წნევის 10 მმ ვწყ.სვ-ით შემცირების გამო). გულის მწვერვალის არე სისტოლის დროს ჩაიზნიქება, ხოლო დიასტოლის დროს ამოიზნიქება. პალპაციით ვლინდება ღვიძლის და ელენთის გადიდება.

გულის ტონები შეიძლება იყოს უცვლელი, პერიკარდიუმის ღრუს ძლიერი ობლიტერაციისას კი — მოყრუებული. პაციენტთა $^1/_3$-ში დიასტოლის დროს მოისმინება პერიკარდიული ტკაცუნი, რაც დიასტოლის დროს პარკუჭების ავსების მკვეთრი შეწყვეტის შედეგია.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდები

ლაბორატორიული მონაცემები. ღვიძლის ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევისას აღიშნება ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერბილირუბინემია და ღვიძლის უკმარისობის სხვა ნიშნები. ცვლილებები სისხლის საერთო ანალიზში დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

ეკგ. სინუსური რითმის დროს აღინიშნება ორკუზიანი P კბილები და დაბალამპლიტუდიანი QRS კომპლექსები. კონსტრიქციული პერიკარდიტის დროს შემთხვევათა 30-50%-ში ვითარდება წინაგულების ფიბრილა-

ცია. გარდა ამისა, დამახასიათებელია T კბილის ცვლილება რამდენიმე განხრაში მათი ინვერსიის ან გაბრტყელების სახით. მიოკარდიუმში შემაერთებლი ქსოვილის ჩაზრდის შედეგად ეკგ-ზე შეიძლება აღინიშნოს პარკუჭშიდა (ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის სახით) და წინაგულ-პარკუჭოვანი (ავ-ბლოკადის სახით) გამტარებლობის დარღვევა.

ექოკგ-ით ვლინდება პერიკარდიუმის გასქელება (ორი დამოუკიდებელი სიგნალი, რომელიც შეესაბამება პერიკარდიუმის ვისცერულ და პერიეტულ ფურცლებს), მათი შეხორცება, მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის მოძრაობის შეზღუდვა, ასევე, კალცინოზის უბნების არსებობა. მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების მიოკარდიუმის ფუნქციები ნორმის ფარგლებშია.

გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. გულის ზომები შეიძლება იყოს ნორმალური ან შემცირებული. გულის გადიდება აღინიშნება პერიკარდიუმის გასქელებისა და მის ღრუში ექსუდატის დაგროვების შედეგად. მარცხენა წინაგული გადადებულია პაციენტთა $^1/_3$-ში, განსაკუთრებით კი მოციმციმე არითმიის განვითარებისას. გვერდითი პროექციის რენტგენოგრამაზე შეიძლება გამოჩნდეს პერიკარდიუმის კალციფიკაცია („ჯავშნიანი გული“), რაც უვითარდება პაციენტთა 50%-ს დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას.

გულმკერდის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. კონსტრიქციული პერიკარდიტის დროს ვლინდება კალცინირებული ან გასქელებული პერიკარდიუმი.

დიაგნოსტიკა

კონსტრიქციული პერიკარდიტის დიაგნოსტიკა ეფუძნება შემდეგ ნიშნებს: ჰეპატომეგალიას, ასციტს, ვენური წნევის მომატებას (250 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტი) გულისა და ფილტვების დაავადებების კლინიკური ნიშნების გარეშე; პერიკარდიული ექსუდატის გაწოვას მომატებული ვენური წნევის დროს; პერიკარდიუმის კალციფიკაციას; ასციტისა და მაღალი ვენური წნევის არსებობას გულის ნორმალური ზომების დროს.

კონსტრიქციული პერიკარდიტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება ღვიძლის ციროზთან, რესტრიქციულ კარდიომიოპათიასთან, მიოკარდიუმის ინფილტრაციულ დაზიანებასა და სამსაგდულიანი სარქველის სტენოზთან.

მკურნალობა

ძირითადად, ხორციელდება პერიკარდექტომია, რომლის ჩვენებაა წნევის მომატება საუღლე ვენებში 70-80 მმ ვწყ.სვ-ით და მეტით. აქტიურ ტუბერკულოზურ პროცესზე ეჭვის შემთხვევაში, წინასწარ ტარდება მკურნალობა ტუბერკულოზის საწიანააღმდეგო საშუალებებით. ოპერაციის დროს ხდება დიაფრაგმის ნერვებს შორის პერიკარდიუმის სრული

ამოკვეთა და გულის ვენების გათავისუფლება გარშემო არსებული ფიბროზული ქსოვილისგან. არასასურველი შედეგების უმეტესობა დაკავშირებულია მიოკარდიუმის დაზიანებით გამოწვეულ გულის დარტყმითი მოცულობის დაქვეითებასთან. ასეთი ოპერაციის პროგნოზი კარგია: მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება აღენიშნება პაციენტთა 90%-ს.

ხანგრძლივად არსებული კონსტრიქციული პედიკარდიტის დროს, როცა მას თან ერთვის მიოკარდიუმის დაზიანება, გულის გამოხატული შეგუბებითი უკმარისობა, კახექსია და ღვიძლის ფუნქციის დარღვევები, წარმოებს კონსერვატული მკურნალობა შარდმდენებით და საგულე გლიკოზიდებით, არტერიული ჰიპოტენზიის არარსებობისას ინიშნება კაპტოპრილი. ოპერაციის დროს სიკვდილიანობა 30-40%-ია (იხ. მე-11 თავი „გულის უკმარისობა“). კონსტრიქციული პერიკარდიტის დროს საგულე გლიკოზიდებით გულის უკმარისობის მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს მდგომარეობის გაუარესება, რადგან გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირება იწვევს დარტყმითი მოცულობის დაქვეითებას.

პროგნოზი

პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების ეტიოლოგიაზე. პერიკარდექტომიის შემდეგ, ძირითადად, აღინიშნება მდგომარეობის მკვეთრი გაუმჯობესება.

თავი 8. გულის შეძენილი მანკები

გულის სარქვლოვანი მანკები უპირატესად შეძენილი ხასიათისაა. ისინი, ძირითადად, ვითარდება რევმატიული ან ინფექციური ენდოკარდიტის შედეგად. სარქვლოვანი მანკი შეიძლება იყოს თანდაყოლილიც, თუმცა შეძენილი მანკების უფრო მეტი გავრცელების გამო ამ თავში აღწერილია მხოლოდ მათი ფორმები.

გულის შეძენილი მანკები ხშირად ვითარდება ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პაციენტებში. უკანასკნელ ათწლეულებში მწვავე რევმატიული ცხელებით დაავადებულთა რიცხვის შემცირების გამო, შეინიშნება გულის შეძენილი მანკებით დაავადებულთა წილის შემცირება კარდიოლოგიურ ავადმყოფებში.

კლასიფიკაცია

გულის სარქვლოვანი მანკების კლასიფიკაცია მოცემულია ცხრილში 8.1. შეძენილი მანკები ძალიან ხშირად ახიანებს მიტრალურ სარქველს, ნაკლებად — აორტის და, უფრო იშვიათად, ტრიკუსპიდულ და ფილტვის არტერიის სარქვლებს. მრავალსარქვლოვანი მანკები დამახასიათებელია გულის რევმატიული დაზიანებისთვის. რთული მანკების დროს საერთო კლინიკური სურათი ყალიბდება ცალკეული სარქველების დაზიანების მიხედვით, თუმცა ზოგიერთი გამოვლინება შეიძლება განსხვავებული იყოს. მრავალსარქვლოვანი მანკები პროგნოზის თვალსაზრისით ერთსარქვლიანზე უარესია.

ზოგჯერ სარქველის დისფუნქცია არაა დაკავშირებული სარქვლოვანი აპარატის დაზიანებასთან, არამედ გამოწვეულია გულის ღრუების ძლიერი გაჭიმვით. ამ დროს აღინიშნება სარქვლის რგოლის ძლიერი გაფართოება და ე.წ. შედარებითი უკმარისობის განვითარება. სხვა შემთხვევებში სარქვლის ხვრელის ნორმალური სანათური აღარაა საკმარისი მოცულობაში გაზრდილ კამერებსა და გაჭიმულ სისხლძარღვებს შორის სისხლის დაუბრკოლებლად გატარებისთვის. ეს სიტუაცია განიხილება, როგორც სარქვლის ხვრელის შედარებითი სტენოზი.

ცხრ. 8.1. გულის სარქვლოვანი მანკის კლასიფიკაცია.

დაზიანების ხასიათი	სტენოზი/უკმარისობა
დაზიანებული სარქველების რაოდენობა	ერთსარქვლოვანი მანკი მრავალსარქვლოვანი მანკი
დაზიანების ლოკალიზაცია	მიტრალური მანკი აორტული მანკი ტრიკუსპიდული მანკი ფილტვის არტერიის სარქველის მანკი

პათოგენეზი

ვალვულიტის შედეგად სარქვლის საგდულები დეფორმირდება, მოკლდება ან იშლება, შედეგად სარქველი არასრულად იხურება და ვითარდება სარქვლის ნაკლოვანება. შემდგომში მიმდინარე ფიბროზულმა ცვლილებებმა და კალცინოზმა შეიძლება გააღრმავოს არსებული დეფორმაცია და გამოიწვიოს სარქვლის რგოლის შევიწროება — სტენოზი. ხშირად რევმატიული წარმოშობის სარქვლის ნაკლოვანება და იმავე სარქვლის ხვრელის სტენოზი ერთობლივად ვითარდება. საგდულების მნიშვნელოვანი რღვევა და სტენოზის ნიშნების გარეშე მიმდინარე სარქვლის ნაკლოვანება უფრო დამახასიათებელია ინფექციური ენდოკარდიტის შედეგად განვითარებული მანკისთვის.

ხშირად მანკი ყალიბდება, როგორც პირველადი ისე მეორადი მწვავე რევმატიული ცხელების აქტიურობის პერიოდში, რომელიც მოზრდილებში მიმდინარეობს ნაკლებად გამოხატული სიმპტომატიკით. სავარაუდოდ, მანკი ყალიბდება აქტიურობის კლინიკური ნიშნების კუპირებიდან 1-3 წლის განმავლობაში, ანთების სუბკლინიკური მინიმალური აქტივობის, ფიბროზირებადი პროცესების გაგრძელების, ხოლო მოგვიანებით — დუნედ მიმდინარე კალცინოზის შედეგად. ინფექციური ენდოკარდიტის დროს მანკი უფრო სწრაფად ვითარდება (მწვავე ენდოკარდიტის დროს — ზოგჯერ რამდენიმე დღეში).

დიაგნოსტიკა

სარქვლოვანი მანკები შეიძლება გაგრძელდეს ხანგრძლივად (ათეული წლების განმავლობაში) და მიმდინარეობდეს სუბიექტური სიმპტომების გარეშე. თუმცა, ამ პერიოდშიც შესაძლებელია ადრეული დიაგნოსტიკა, ძირითადად, გულის აუსკულტაციისა და ექოკგ-ის მონაცემების მიხედვით.

უნდა აღინიშნოს, რომ გამოცდილი ექიმის მიერ ჩატარებული აუსკულტაცია ხშირად საშუალებას იძლევა ადრეულ სტადიაზევე მივიტანოთ ეჭვი მანკის არსებობაზე. ფონოკარდიოგრაფიის მგრძნობელობა გაცილებით ნაკლებია. იგი შეიძლება სასარგებლო იყოს, ძირითადად, როგორც აუსკულტაციის დროს შერჩეულ წერტილებში ხმოვანი სიმპტომატიკის დოკუმენტაციისა და რეგისტრაციის მეთოდი.

ექოკგ (დოპლერის რეჟიმის ჩათვლით) მანკების ობიექტური დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია. თავისი სპეციფიკურობითა და მგრძნობელობით იგი მნიშვნელოვნად აღემატება ფიზიკურ და რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებს. ექოკგ საშუალებას იძლევა დროულად გამოვავლინოთ სტენოზის ან უკმარისობის არსებობა და მისი ხარისხი, გულშიდა ჰემოდინამიკის თავისებურებები, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ხარისხი, ღრუების მოცულობა, გულის ფუნქცია. ექოკგ შეუცვლელია მრავალსარქველოვანი დაზიანებებისას. ეს მეთოდი სასარგებლოა ინფექციური ენდოკარდიტის

დიაგნოსტიკისთვის, რადგან საშუალებას იძლევა გამოვლენილ იქნას მისთვის დამახასიათებელი, 4 მმ-ზე მეტი სიგრძის ვეგეტაციები, რომლებიც უკეთესად ჩანს საყლაპავისმიერი მიდგომის დროს.

მკურნალობა

პაციენტების უმრავლესობისთვის მანკის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია მთლიანი ან ნაწილობრივი ქირურგიული კორექცია. გამონაკლისია დაავადების გვიანი სტადიების, აქტიური კარდიტის და მძიმე თანმხლები პათოლოგიების მქონე პაციენტები. საკითხი, ოპერაციის ოპტიმალური ვადების შესახებ, უნდა გადაწყდეს კარდიოქირურგთან ერთად. ოპერაციული ტექნიკის გაუმჯობესების წყალობით შესამჩნევი გახდა ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებების გაფართოება. ნაოპერაციები პაციენტი ოპერაციის წარმატებული შედეგების დროსაც კი არ შეიძლება მივიჩნიოთ სრულიად ჯანმრთელად, ვინაიდან იგი საჭიროებს კარდიოლოგის სისტემატურ მეთვალყურეობას.

პროფილაქტიკა

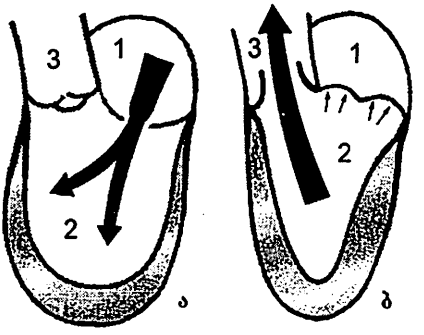
გულის რევმატიული მანკების პროფილაქტიკა გულისხმობს ნებისმიერი სტრეპტოკოკული ინფექციის პროფილაქტიკას და სრულყოფილ, დროულ მკურნალობას. ანტიბაქტერიული სამკურნალო საშუალებებით პროფილაქტიკა აუცილებელია მწვავე რევმატიული ცხელების განმეორებითი შეტევებისა და არსებული მანკის პროგრესის თავიდან აცილებისთვის. სარქველების ნებისმიერი დაზიანება იწვევს ინფექციური ენდოკარდიტის განვითარებისადმი მიდრეკილებას. ამიტომ, ნებისმიერი მკურნალობა, რომელსაც შეუძლია თუნდაც ხანმოკლე ბაქტერიემიის გამოწვევა (სტომატოლოგიური, ქირურგიული), უნდა განხორციელდეს ანტიბიოტიკის მიღებიდან ერთი საათის შემდეგ.

8.1. მიტრალური სტენოზი

მიტრალური სტენოზი ეწოდება მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელის შევიწროებას.

ეტიოლოგია

ასეთი მანკი პრაქტიკულად ყოველთვის განპირობებულია მწვავე რევმატიული ენდოკარდიტით, რომელიც პაციენტმა გადაიტანა, ძირითადად, ახალგაზრდა ასაკში, თუმცა, წარსულში დაავადება შეიძლება არც კი იყო აღნიშნული დიაგნოზის სახით. უპირატესად სტენოზით მიმდინარე (გამოხატული) მიტრალური მანკი აღენიშნება გულის რევმატიული მანკების მქონე პაციენტთა დაახლოებით 40%-ს (მ.შ. 65% ქალია). ლუტემბაშეს



სურ. 8.1. ჰემოდინამიკა მიტრალური ხვრელის სტენოზის დროს: ა) დიასტოლა (სისხლის ნაკადი მიტრალური სარქვლის შევიწროებულ ხვრელში); ბ) სისტოლა, 1) მარცხენა წინაგული; 2) მარცხენა პარკუჭი; 3) აორტა.

იშვიათი სინდრომის დროს რევმატიული მიტრალური სტენოზი შერწყმულია წინაგულთაშუა ძგიდის თანდაყოლილ დეფექტთან. თანდაყოლილი მიტრალური სტენოზი ძალზე იშვიათია. მიტრალური ხვრელის შევიწროება შეიძლება გამოწვეული იყოს მარცხენა წინაგულის მიქსომით ან მასში დიდი ზომის თრომბის არსებობით. აორტული უკმარისობის დროს იშვიათად ვლინდება შედარებითი მიტრალური სტენოზის აუსკულტაციური ნიშნები.

პათოგენეზი

თუ მიტრალური ხვრელის ფართობი (რომელიც ნორმის ფარლებში 4 სმ²-ია) 2 სმ²-ზე ნაკლებია, მაშინ გულის დარტყმითი მოცულობის შესანარჩუნებლად იზრდება წნევა მარცხენა წინაგულში, ვითარდება ჰიპერტროფია და დილატაცია (ექოკგ-ის მიხედვით განივკვეთი 4 სმ-ია). შემდგომში ვითარდება ფილტვებში ვენური სისხლის შეგუბება და რეფლექსურად მატულობს წნევა ფილტვის არტერიის სისტემაში, რაც იწვევს გულის მარჯვენა ნაწილების გადატვირთვას და გადიდებას. ფილტვების ჰიპერტენზია, რომელიც თავდაპირველად ლაბილური და შექცევადია, შემდგომში, ფილტვების სისხლძარღვების კედლის ფიბროზისა და გასქელების გამო, ხდება სტაბილური და შეუქცევადი (სურ. 8.1).

რაც ნაკლებია ხვრელის ფართობი და რაც უფრო მეტი სისხლი გაივლის ასეთ შევიწროებულ ხვრელში დროის ერთეულში, მით უფრო მნიშვნელოვანია წნევის ცვლილება და მით მეტია მარცხენა წინაგულის გადატვირთვა, შესაბამისად, უარესდება სტენოზის ჰემოდინამიკური შედეგი. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია წნევის ცვალებადობა გულიდან დარტყმითი მოცულობის მომატების დროს, მაგ.: ფიზიკური დატვირთვის, ცხელების და ორსულობის დროს. ჰემოდინამიკური დარღვევების კავშირი სისხლის ნაკადის საერთო მოცულობასთან ცხადყოფს ამ პაციენტების მიერ ნებისმიერი სახის ტაქიკარდიის ცუდად გადატანას, განსაკუთრებით, თუ რითმის დარღვევა წარმოიქმნება უეცრად (მაგ.: წინაგულების ციმციმის ტაქისისტოლური ფორმის განვითარება ცხელების, მძიმე ფიზიკური დატვირთვის, მშობიარობის დროს). დიასტოლის ხანგრძლივობის შემცირება კიდევ უფრო აძნელებს მარცხენა პარკუჭის ავსებას და იწვევს

წინაგულებში წნევის შემდგომ მომატებას. ასეთ პირობებში ხშირია შეგუბება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში თვით ფილტვების შეშუპების ჩათვლით.

სისხლის ამგვარი გადანაწილება აუარესებს გარეგანი სუნთქვის პირობებს, განაპირობებს არა მარტო ფილტვების შეშუპებას, არამედ სასუნთქ გზებში ინფექციების განვითარების რისკის მომატებას. მარცხენა წინაგულის გაჭიმვას შეიძლება თან სდევდეს კედლისამყოლი თრომბების წარმოქმნა და ტვინის, თირკმელების, ელენთის და სხვა ორგანოების სისხლძარღვთა ემბოლია, ასევე, წინაგულების ციმციმის განვითარება, რის შემდეგაც თრომბების წარმოქმნისადმი მიდრეკილება და თრომბოემბოლიის განვითარების საშიშროება კიდევ უფრო იზრდება. მიტრალური ხვრელის შევიწროება (ხოლო შემდეგ მცირე წრის ჰიპერტენზია) განაპირობებს გულის დარტყმითი მოცულობის, დიდი წრის ორგანოებისა და კუნთების პერფუზიის შემცირებას, რაც ვლინდება სისუსტით, შრომისუნარიანობის დაქვეითებით (გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებამდე), თავბრუსხვევით, კიდურების გაციებით და არტერიული ჰიპოტენზიისადმი მიდრეკილებით.

კომპენსაციის პერიოდის შემდეგ (რომელიც თუ მწვავე რევმატიული ცხელება არ მეორდება და მანკი არ პროგრესირებს, შეიძლება გაგრძელდეს ათწლეულები) ვითარდება მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში სისხლის შეგუბებით.

კლინიკური სურათი

ჩივილები. პაციენტთა 65% ანამნეზში აღნიშნავს რევმატიულ შეტევებს. თუ მანკი მსუბუქადაა გამოხატული და პაციენტი ფიზიკურად არ იტვირთება, მაშინ მრავალი წლის განმავლობაში იგი შეიძლება თავს გრძნობდეს დამაკმაყოფილებლად. უსიმპტომო პერიოდი მოკლდება სტრეპტოკოკული ინფექციების განმეორების შემდეგ.

ტიპიურ შემთხვევებში ადრეული ჩივილებია — ქოშინი აღმართზე და კიბეზე ასვლისას. მძიმე შემთხვევებში ქოშინის პროვოცირებას იწვევს ნებისმიერი ფიზიკური დატვირთვა, აგზნება, ცხელება და სხვა ფაქტორები, რომლებიც აძლიერებენ სისხლის მიმოქცევას. კარდიული ასთმის შეტევები შეიძლება განვითარდეს ღამით, წოლისას და პაციენტი იძულებული ხდება წამოჯდეს. ასევე შესაძლო ჩივილებია გულისცემის აჩქარება, ხველა, სისხლიანი ნახველი, სიმძიმის შეგრძნება გულმკერდის არეში. სტენოკარდია არაა დამახასიათებელი მიტრალური სტენოზისთვის, თუმცა იშვიათად ვითარდება იმ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ მნიშვნელოვანი ჰიპერტენზია მცირე წრეში. გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირება იწვევს ვერტებრობაზილარული უკმარისობის სიმპტომების განვითარებას (თავბრუს ხვევას, გულის წასვლას), პროგრესირებად საერთო სისუსტეს,

რომელიც განსაკუთრებით ძლიერდება დატვირთვისას. სისუსტის დაძლევას პაციენტები ახერხებენ დატვირთვების (იგულისხმება საყოფაცხოვრებო) შემცირებით, ამიტომ ანამნეზში იგი შეიძლება არ ფიგურირებდეს.

დაავადების მცირე სიმპტომებით მიმდინარეობისას მდგომარეობა შეიძლება გაუარესდეს მწვავე რევმატიული ცხელების დროს. ამ დროს ჩივილების ნაწილი (დატვირთვების მიმართ ტოლერანტობის შემცირება, არითმია და სხვ.) შეიძლება გამოწვეული იყოს კარდიტით. შედარებით, იშვიათად, მანკის პირველი გამოვლინება შეიძლება იყოს გართულებები — წინაგულების ციმციმი და თრომბოემბოლია.

ობიექტური გამოკვლევა. ხშირად დაავადება გარეგნულად არ ვლინდება. მძიმე მიტრალური სტენოზის დროს აღინიშნება პერიფერიული ციანოზი, მკვეთრი ციანოზური სიწითლე, პრეკარდიული და ეპიგასტრიული მიდამოს პულსაცია, რაც განპირობებულია მარჯვენა პარკუჭის გადიდებით. დაავადებისთვის დამახასიათებელია მიდრეკილება ტაქიკარდიისა და არტერიული ჰიპოტენზიისკენ.

გულის მანკის აუსკულტაციური ნიშნები, ძირითადად, წინ უსწრებს სხვა სიმპტომებს:

— ტიპიურ შემთხვევებში გულის მწვერვალზე მოისმინება მაღალი (ტკაცუნა) I ტონი და დიასტოლის დასაწყისში მიტრალური სარქველის გაღების წყვეტილი ტონი (წკიპურტი) II ტონის დაწყებიდან 0,04-0,12 წმ-ის შემდეგ. მარცხენა წინაგულში წნევის მატებასთან ერთად სარქველის გახსნა ხდება უფრო ადრე, ინტერვალი მოკლდება და გაღების ტონი აუსკულტაციურად შეიძლება არ აღიქმებოდეს ცალკე. გაღების ტონი ქრება საგდულების ძლიერი კალცინოზის დროს;

— მიტრალური სტენოზისთვის დამახასიათებელია მოგუგუნე დაბალსიხშირიანი დიასტოლური შუილი, რომელიც იწყება მიტრალური სარქვლის გაღების ტონის შემდეგ პროტოდიასტოლური და პრესისტოლური გაძლიერებით. ზოგჯერ ცალ-ცალკე მოისმინება პროტოდიასტოლური და პრესისტოლური შუილი, ზოგჯერ კი მხოლოდ პრესისტოლური. ეს უკანასკნელი დაკავშირებულია წინაგულების სისტოლასთან და ამიტომ იგი ქრება წინაგულების ციმციმის დროს ან რითმის დარღვევამდე პერიოდში. შუილს თან ახლავს გულმკერდის კედლის პალპირებადი რხევა. პრესისტოლური შუილის და მიტრალური სარქვლის გაღების ტონის ერთდროულად არსებობა პათოგნომურია რევმატიული მიტრალური სტენოზისთვის. პაციენტთა ნაწილში მოისმინება სისტოლური შუილი, რომელიც შეიძლება დაკავშირებული იყოს თანმხლებ მიტრალურ უკმარისობასთან ან შედარებით ტრიკუსპიდულ უკმარისობასთან (განსაკუთრებით მარჯვენა პარკუჭის ძლიერი გადიდებისას).

მიტრალური სტენოზის ზემოთ აღწერილი ხმოვანი სიმპტომები, ისევე, როგორც გულმკერდის კედლის რხევა, უკეთ ვლინდება პაციენტის

მარცხენა გვერდზე წოლისას, ასევე, ოდნავ გაზრდილი რითმის (მაგ., მცირე დატვირთვის — გახდის შემდეგ) და ამოსუნთქვისას სუნთქვის შეკავების დროს. ხმოვანი სიმპტომატიკის სიძლიერე დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე და ყოველთვის არ ასახავს მანკის სიმძიმეს.

— ფილტვის არტერიის ზემოთ ისმინება აქცენტი და ზოგჯერ II ტონის გახლეჩა, რაც გამოწვეულია მცირე წრის ჰიპერტენზიით. მოგვიანებით იქვე შეიძლება მოისმინებოდეს დამოუკიდებელი რბილი პროტოდიასტოლური შუილი, რომელიც დაკავშირებულია ფილტვის არტერიის სარქვლის შედარებით უკმარისობასთან.

გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები:

— ფონოკარდიოგრაფია გამოცდილი ექიმის მიერ ჩატარებულ ასკულტაციაზე ნაკლებად მგრძნობიარეა, თუმცა საშუალებას იძლევა უფრო კარგად გავერკვეთ აუსკულტაციურ სურათში და მოვახდინოთ მისი ობიექტური შეფასება.

— ეკგ შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში. სინუსური რითმის დროს ზოგჯერ შეინიშნება მარცხენა წინაგულის (ფართო (დაახლ. 0,12 წმ) ორკუზიანი P კბილები, განსაკუთრებით I და II სტანდარტულ განხრებში, ორფაზიანი P კბილები ფართო უარყოფითი ფაზით V_1 განხრაში) და მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვის ნიშნები R კბილის ამპლიტუდის მომატება, ST სეგმენტის დეპრესია, V_1 განხრაში უარყოფითი ასიმეტრიული T კბილები) ზოგჯერ ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ან არასრული ბლოკადის განვითარებით. ხშირად აღინიშნება სინუსური ტაქიკარდია და წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია. P კბილის ძლიერი გაფართოება და დეფორმაცია საშუალებას იძლევა ვიწინასწარმეტყველოთ ჯერ პაროქსიზმული, შემდეგ კი წინაგულების მუდმივი ციმციმის სწრაფი განვითარება, რომელიც თითქმის ყოველთვის ართულებს მიტრალური სტენოზის კლინიკურ მიმდინარეობას;

— ექოკგ (დოპლერის რეჟიმის ჩათვლით) ადვილად და სარწმუნოდ გამოავლენს მიტრალურ სტენოზს და საშუალებას იძლევა შეფასდეს მისი ხარისხი, დაზუსტდეს სარქვლის სტრუქტურა (ფიბროზის, ჩაკირვის არსებობა) და წინა და უკანა საგდულების მოძრაობის დამახასიათებელი თავისებურება (ერთმანეთთან შეხორცების გამო დიასტოლის დროს ისინი გადაინაცვლებენ კონკორდანტულად და არა დისკორდანტულად, როგორც ეს ხდება ნორმის ფარგლებში). ექოკგ-ის დროს შესაძლებელია გულის ზომების დადგენა (მარცხენა წინაგულის ჩათვლით), მიტრალური სარქველის ფართობის გამოთვლა, წნევის შეფასება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, სხვა სარქველების მდგომარეობის განსაზღვრა და, ზოგჯერ, კედლისამყოლი თრომბების აღმოჩენა;

— რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ინფორმაციულობის თვალსაზრისით ჩამორჩება ექოკგ-ს. პირდაპირ და ირიბ პროექციებში საყლაპავის

კონტრასტირებით საზღვრავენ გულის კონფიგურაციის თავისებურებებს. მცირედ გამოხატული მიტრალური სტენოზის დროს გულის სილუეტი შეიძლება უცვლელი იყოს. მანკის დამძიმებასთან ერთად ვლინდება მარცხენა წინაგულის გადიდება, რაც იწვევს გულის მარცხენა კონტურის გასწორებას („გულის წელის გადასწორება"), ხოლო შემდეგ მის გამოდრეკას. ირიბ პროექციებში ვლინდება მარცხენა წინაგულის მიერ საყლაპავის შევიწროება უკანა მიმართულებით მცირე რადიუსის რკალის გასწვრივ (არაუმეტეს 6 სმ-ისა). ფილტვის არტერიის ჩრდილი გადიდებულია, დაავადების შორსწასული ფორმების შემთხვევაში აღინიშნება გულის მარჯვენა ნაწილების გადიდება, მარცხენა პარკუჭით რეტროსტერნული სივრცის შევსება, ფილტვის მსხვილი სისხლძარღვების და ზედა ღრუ ვენის გაფართოება, ფილტვების ვენური სისხლსავსეობა. ამ დროს მარცხენა პარკუჭი გადიდებული არ არის. რენტგენოსკოპიით ზოგჯერ ვლინდება კალცინატები მიტრალური სარქვლის მოძრავ საგდულებში;

— კარდიოქირურგიული გამოკვლევა (გულის კათეტერიაზაცია, ანგიოკარდიოგრაფია) ზოგჯერ ხორციელდება გულის სხვა პათოლოგიის გამოსარიცხად (თუ ამის გაკეთება ვერ ხერხდება არაინვაზიური მეთოდების გამოყენებით) გულის მანკის ოპერაციისთვის პაციენტის მომზადების პერიოდში.

გართულებები

მძიმე ფორმის სტენოზისა და დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე ხშირად აღინიშნება წინაგულოვანი არითმია: წინაგულების ფიბრილაცია, იშვიათად — წინაგულების თრთოლვა: თავდაპირველად პაროქსიზმული, ხოლო შემდეგ — მუდმივი ფორმები. მოგვიანებით სტადიაზე კანონზომიერია გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარება სისხლის შეგუბებით დიდ წრეში. ხშირად იგი ვითარდება წინაგულების ციმციმის შემდეგ. სხვა გართულებებიდან აღსანიშნავია ემბოლიები სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ორგანოებში (ემბოლიაგადატანილ პაციენტებში მოსალოდნელია მისი განმეორება), სფეროსებრი თრომბი წინაგულში, სასუნთქი გზების განმეორებითი ინფექციები. რევმატიული მანკების დროს ხშირია მწვავე რევმატიული ცხელების რეციდივები სარქველების შემდგომი პროგრესირებადი დაზიანებით. ინფექციურმა ენდოკარდიტმა შეიძლება გაართულოს მიტრალური სტენოზი, თუმცა იზოლირებული მიტრალური სტენოზის დროს იგი იშვიათად ვითარდება.

დიაგნოსტიკა

მანკის ადრეული დიაგნოსტიკა (უსიმპტომო სტადიაზე) შესაძლებელია პოლიკლინიკის პირობებშიც ანამნეზის, აუსკულტაციური ნიშნების (დიასტოლური შუილი გულის მწვერვალზე, თუნდაც სუსტად გამოხატული)

და ექოკგ-ის მონაცემთა საფუძველზე. სტაციონარული გამოკვლევა ესაჭიროება პაციენტთა მხოლოდ ნაწილს, როდესაც ძნელია რთული მანკის, მძიმე მწვავე რევმატიული ცხელების გამორიცხვა და ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობის განსაზღვრა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

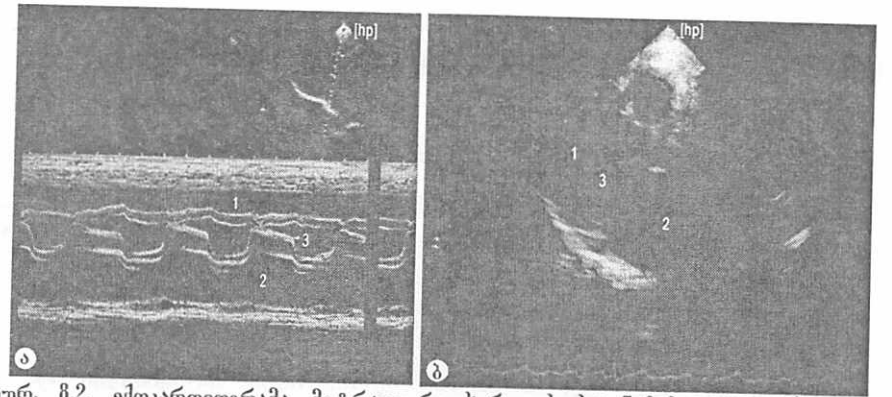
დიფერენციული დიაგნოსტიკა საკმაოდ მარტივია:

— მცირე წრის პირველადი ჰიპერტენზია გამოირჩევა მიტრალური სტენოზისთვის დამახასიათებელი აუსკულტაციური სურათისა და მარცხენა წინაგულის გადიდების ნიშნების არსებობით;

— ტრიკუსპიდული სტენოზი, რომელიც, ასევე, ყოველთვის რევმატიული ბუნებისაა და იძლევა მიტრალური სტენოზისთვის დამახასიათებელ აუსკულტაციურ სიმპტომატიკას, ძალიან იშვიათად გვხვდება იზოლირებული მანკის სახით. იგი, ძირითადად, თან სდევს მიტრალურ სტენოზს და აორტის სარქვლის დაზიანებას. ამ სახის მანკისთვის დამახასიათებელია მარჯვენა წინაგულის გადიდება და შეგუბება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. მძიმე ხარისხის ტრიკუსპიდული სტენოზის დროს არ აღინიშნება შეგუბება მცირე წრეში მაშინაც კი, როდესაც მას თან ახლავს მიტრალური სტენოზი. გულმოდგინედ ჩატარებული ექოკგ კვლევა საშუალებას იძლევა დაისვას ასეთი მანკის დიაგნოზი (მრავალსარქველიანი დაზიანების ფონზე);

— შედარებითი მიტრალური სტენოზი აორტის უკმარისობის დროს (იხ. ქვეთავი 8.5. „აორტის უკმარისობა“) მართალია იძლევა სტენოზისთვის დამახასიათებელ აუსკულტაციურ სიმპტომატიკას, მაგრამ გაღების ტონი ამ დროს არ მოისმინება, ხოლო აორტის უკმარისობის ნიშნები, მარცხენა პარკუჭის გადიდების ჩათვლით, დომინირებს და წინ უსწრებს მიტრალური სტენოზის ნიშნებს;

— მარცხენა წინაგულის მიქსომით გამოწვეული მიტრალური ხვრელის შევიწროება იძლევა სტენოზისთვის დამახასიათებელ სურათს, თუმცა ამ დროსაც არ მოისმინება გაღების ტონი. აუსკულტაციური სურათი (განსაკუთრებით შუილის ხმის სიძლიერე და ხანგრძლივობა) სწრაფად იცვლება პაციენტის მდგომარეობის შეცვლით. თავდაპირველად დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ, თუმცა ზოგჯერ აღინიშნება ცხელება, ანემია, ედს-ის მომატება, წონის დაკლება. მნიშვნელოვანი ობსტრუქციის დროს ფილტვებში ვითარდება შეგუბება და მცირდება არტერიული წნევა. დაავადება, ძირითადად, გრძელდება რამდენიმე კვირა ან თვე. სხვა მანკების ნიშნები არ აღინიშნება. დიაგნოსტიკისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ექოკგ-ს (სურ. 8.2) და ანგიოკარდიოგრაფიას, რაც საშუალებას იძლევა შევაფასოთ სიმსივნის არსებობა, ზომა და მდებარეობა.



სურ. 8.2. ექოკარდიოგრამა მიტრალური ხვრელის სტენოზის დროს: ა) ერთგანზომილებიან რეჟიმში: 1) მარჯვენა პარკუჭი; 2) მარცხენა პარკუჭი; 3) მიტრალური სარქვლის წინა საგდულის ფორმის რხევის მრუდი; ბ) ორგანზომილებიან რეჟიმში: 1) მარცხენა პარკუჭი; 2) მარცხენა წინაგული; 3) მიტრალური სარქველის წინა საგდულის „აფრისმაგვარი" მოძრაობის ფენომენი.

მკურნალობა

ზოგადი ღონისძიებები. თავიდან უნდა ავიცილოთ ისეთი მძიმე დატვირთვები, რომლებიც იწვევენ ხანგრძლივ ქოშინს, გულისცემის აჩქარებას, სისუსტეს. დაუშვებელია ძლიერ ფიზიკურ ან ემოციურ დატვირთვებთან და გადაცივებასთან დაკავშირებული საქმიანობა. უმნიშვნელო მიტრალური სტენოზის დროს პაციენტი ქალები, ძირითადად, ნორმალურად იტანენ ორსულობას და მშობიარობას (ორსულობის პერიოდში პაციენტს უნდა აკვირდებოდეს კარდიოლოგი). მძიმე ხარისხის მანკისა და, მითუმეტეს, მოსვენებულ მდგომარეობაში სიმპტომატიკის არსებობისას, ორსულობისა და მშობიარობის საკითხის განხილვა შეიძლება მხოლოდ წარმატებული ოპერაციული ჩარევიდან ერთი წლის შემდეგ. გართულებების შემთხვევაში პაციენტები შრომისუუნაროები არიან და ორსულობის შენარჩუნება არ შეიძლება. მიტრალური სტენოზით დაავადებული ყველა პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს კარდიოლოგისა და რევმატოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ, ხოლო გართულების შემთხვევაში კი აუცილებელია ჰოსპიტალიზაცია.

მედიკამენტური თერაპია. სამკურნალო საშუალებებით მკურნალობა წარმოებს გართულებებისა და მწვავე რევმატიული ცხელების რეციდივების, ასევე, ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკის მიზნით. ნებისმიერი ინფექციური დაავადების მკურნალობის დაწყება საჭიროა გამოვლენისთანავე შედარებით აგრესიული სამკურნალო ტაქტიკის გამოყენებით. თუ წინაგულების ციმციმი აღენიშნება ისეთ პაციენტს, რომელიც არ ექვემდებარება ოპერაციულ ჩარევას, სინუსური რითმის აღდგენა არ არის მიზანშეწონილი, მკურნალობა შემოიფარგლება მხოლოდ პარკუჭების შეკუმშვათა სიხშირის შემცირებით (გარდა იმ იშვიათი შემთხვევე-

ბისა, როდესაც ციმციმი ვითარდება ადრეული გართულების სახით). ტაქისისტოლური მოციმციმე არითმიის დროს ინიშნება β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები და/ან დიგოქსინი მცირე დოზებით, ასევე, ანტიაგრეგანტები. ანტიკოაგულანტები (ვარფარინი) ინიშნება გადატანილი თრომბოემბოლიური გართულების შემდეგ. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს დამატებით ინიშნება ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორი, შარდმდენი მცირე დოზებით (საწყის ეტაპზე). არტერიული ჰიპოტენზია ართულებს ამ პრეპარატებით მკურნალობას. მიტრალური სტენოზის დროს სინუსური ტაქიკარდია არ არის საგულე გლიკოზიდების გამოყენების ჩვენება.

ქირურგიული მკურნალობის მიზანშეწონილობა ყოველთვის უნდა განისაზღვროს ინდივიდუალურად:

— ოპტიმალურ კანდიდატებად მიიჩნევენ ქოშინით მიმდინარე, იზოლირებული, გაურთულებელი მიტრალური სტენოზის მქონე პაციენტებს, რომლებსაც არ აღენიშნებათ წინაგულების მდგრადი ციმციმი, მარცხენა პარკუჭის მკვეთრად გადიდება, მცირე წრის მდგრადი ჰიპერტენზია, მწვავე რევმატიული ცხელების ნიშნები. ასეთი პაციენტები უნდა გაიგზავნოს კარდიოქირურგთან, რომელიც გადაწყვეტს ოპერაციის ჩატარებისა და ვადების საკითხს;

— ოპერაციის სახეს (მიტრალური კომისუროტომია, ვალვუროპლასტიკა, სარქვლის პროთეზირება) განსაზღვრავს კარდიოქირურგი. გამოიყენება ბალონური ვალვულოპლასტიკაც. ბოლო დროს შეინიშნება შერწყმული და მრავალსარქველიანი მანკების, ასევე, ზოგიერთი გართულების მქონე, შედარებით მძიმე პაციენტების ოპერაციული მკურნალობისადმი ჩვენებების გაფართოების ტენდენცია. კალცინატები და კედლისამყოლი თრომბები არ წარმოადგენს ოპერაციის უკუჩვენებას, თუმცა ისინი ართულებენ ოპერაციულ მკურნალობას;

— პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ წინაგულების ციმციმი, სინუსური რითმი შეიძლება აღუდგეთ ოპერაციის დროს ან მის შემდგომ უახლოეს პერიოდში. თუ ასე არ მოხდა, მაშინ რითმის ნორმალიზაცია მედიკამენტებით ან ელექტროიმპულსური თერაპიით უმჯობესია განხორციელდეს მოგვიანებით (2-3 კვირის განმავლობაში), ემბოლიის ანტიკოაგულანტებით პროფილაქტიკის შემდეგ.

პროგნოზი

უმნიშვნელო მიტრალური სტენოზიც კი ხშირად შეიძლება გართულდეს მწვავე რევმატიული ცხელების რეციდივებით. მკურნალობის გარეშე პაციენტთა უმრავლესობა იღუპება გართულებებით (თრომბოემბოლიისა და გულის ქრონიკული უკმარისობისგან). ქირურგიული მკურნალობა აუმჯობესებს პროგნოზს, თუმცა დაავადების პროგრესი, რასაც თან სდევს

რესტენოზი და სხვა გართულებები, შესაძლებელია წარმატებით ჩატარებული ოპერაციის შემდეგაც. ნაოპერაციები პაციენტები მუდმივად უნდა იყვნენ კარდიოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ.

8.2 მიტრალური უკმარისობა

მიტრალური უკმარისობა (მიტრალური სარქველის უკმარისობა) შეიძლება გამოწვეული იყოს სარქვლის საგდულების, ასევე, ქორდების, ირგვლივმდებარე მიოკარდიუმის, სარქველის რგოლის დაზიანებით.

ეტიოლოგია

ამ მანკის ეტიოლოგია მრავალფეროვანია:

— მიტრალური უკმარისობა ხშირად გამოწვეულია რევმატიული ენდოკარდიტით, რაც, თავის მხრივ, იწვევს საგდულების დეფორმაციას და დამოკლებას, მთლიანი სარქველოვანი აპარატის ფიბროზს და რიგიდობას. ხშირად რევმატიულ მიტრალურ უკმარისობას თან სდევს მიტრალური სტენოზი, ამასთან მიტრალური უკმარისობა წინ უსწრებს სტენოზის განვითარებას;

— მიტრალური უკმარისობის განვითარება, ასევე, შესაძლებელია ინფექციური ენდოკარდიტის დროს საგდულების დეფორმაციისა და დაშლის შედეგად;

— საგდულების ანთებითი ხასიათის დაზიანების შედეგად მიტრალური უკმარისობა ზოგჯერ ვითარდება სისტემური წითელი მგლურას, რევმატოიდული ართრიტის, ანკილოზური სპონდილოართრიტის, სისტემური სკლეროდერმიის დროს;

— ეს მანკი შეიძლება იყოს მიტრალური სარქველის პროლაფსის (იხ. თავი 10 „მიტრალური სარქველის პროლაფსი“) შედეგი, რაც გამოწვეულია ქორდების მიქსომური დეგენერაციით და გაჭიმვით. დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დვრილისებრი კუნთების გაჭიმვა იშემიის, ინფარქტის, მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმის, ტრავმის და დვრილისებრი კუნთების დასუსტებით (ზოგჯერ გაგლეჯით) მიმდინარე სხვა პროცესების დროს; ასევე, ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს (მიტრალური სარქველის წინა სადგულისთვის დამახასიათებელი წინ გადანაცვლების შედეგად). მარფანის სინდრომის დროს მიტრალური უკმარისობის განვითარება დაკავშირებულია, როგორც ქორდების, ისე სარქველის რგოლის ზედმეტ გაჭიმვასთან;

— თანდაყოლილი მიტრალური უკმარისობა იშვიათია. საგდულების და სარქველის რგოლის კალცინოზი ხელს უწყობს მიტრალური უკმარისობის განვითარებას;

— მარცხენა პარკუჭის ნებისმიერი სახით ძლიერმა გაჭიმვამ (მაგ.: დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს, ასევე, ჰიპერტონული დაავადებისა

და აორტის უკმარისობის მოგვიანებით სტადიებზე) შეიძლება გამოიწვიოს სარქველის რგოლის გაჭიმვა და მიტრალური უკმარისობა.

ზემოთ აღნიშნული დაავადებების დროს საუბარია ქრონიკულ მიტრალურ უკმარისობაზე, რომელიც ვითარდება კვირების და თვეების, ზოგჯერ კი უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე. სარქველის საგდულებისა და სარქველის რგოლის კალცინოზი ხელს უწყობს მიტრალური უკმარისობის განვითარებას.

პათოგენეზი

მიტრალური უკმარისობის დროს პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია გულის პრაქტიკულად ყველა განყოფილება:

— მიტრალური სარქვლის მთლიანად დახურვის შეუძლებლობის გამო სისხლის ნაწილი გადადის მარცხენა პარკუჭიდან წინაგულში და, პირიქით, რაც განაპირობებს გულის მარცხენა განყოფილებების გადატვირთვას: პარკუჭის სისტოლის დროს ხდება წინაგულის, ხოლო დიასტოლის დროს — პარკუჭების გადავსება. გულიდან „სასარგებლო“ განდევნა მნიშვნელოვნად ნაკლებია სისტოლურ მოცულობაზე, ხოლო გამოხატული უკმარისობის დროს რეგურგიტაციის (დაბრუნების) მოცულობა შეიძლება გაუტოლდეს „სასარგებლო“ განდევნის მოცულობას. მარცხენა ნაწილების ჰიპერტროფიისა და აორტის სარქველის დონეზე წინააღმდეგობის არარსებობის შედეგად, აორტაში განდევნა ნორმალური რჩება მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარებამდე. გულის მარცხენა ნაწილების გადიდება ხელს უწყობს სარქველის რგოლის გაჭიმვას და მიტრალური უკმარისობის ნელი ტემპით ზრდას ძირითადი დაავადების რეციდივებისგან დამოუკიდებლად.

— მოგვიანებით სტადიაზე, მარცხენა პარკუჭის დასუსტებასთან ერთად იზრდება წნევა მარცხენა წინაგულში, რაც იწვევს ფილტვის ვენების გადავსებას და რეფლექსურ ჰიპერტენზიას ფილტვის არტერიების სისტემაში, რაც მომავალში განაპირობებს მარჯვენა ნაწილების გადატვირთვასაც (თუმცა გაცილებით ნაკლებად ვიდრე მიტრალური სტენოზის დროს);

— ზოგიერთ პაციენტში, ხანგრძლივად არსებული მიტრალური უკმარისობის დროს, წინაგულები, მის კედლებზე არსებული ძლიერი ზეწოლის გამო, მნიშვნელოვნად დიდდება. თუმცა ამ დროს წინაგულებში წნევა არ აღწევს მაღალ დონეს, ზომიერია მცირე წრის ჰიპერტენზიაც, გულის დარტყმითი მოცულობა შემცირებულია. წინაგულის გაჭიმვა იწვევს არითმიების განვითარებას და კედლისამყოლი თრომბების წარმოქმნას, რაც შეიძლება გახდეს თრომბოემბოლიური გართულებების მიზეზი. თუმცა, მიტრალური უკმარისობის დროს წინაგულების ციმციმი და თრომბოემბოლიები გაცილებით იშვიათად ვითარდება ვიდრე მიტრალური სტენოზის დროს.

კლინიკური სურათი

ჩივილები. ზოგიერთ პაციენტს ანამნეზში აღენიშნება მწვავე რევმატიული ცხელება (რომელიც შეიძლება გამოხატული იყოს უმნიშვნელო სიმპტომებით) ან სხვა დაავადება, რომელსაც შეუძლია მიტრალური უკმარისობის გამოწვევა. დაავადებისთვის დამახასიათებელია მრავალწლიანი უსიმპტომო მიმდინარეობა, როდესაც მანკი არ ვლინდება ყოველდღიური ფიზიკური აქტიურობისას. მხოლოდ მოგვიანებით სტადიაზე, როდესაც იზრდება წნევა მარცხენა წინაგულში, პაციენტს თანდათან უვლინდება სისუსტე, აჩქარებული გულისცემა, ქოშინი დატვირთვის დროს, მოგვიანებით კი — კარდიული ასთმის შეტევები ღამით. სისხლიანი ნახველი და დიდი წრის ორგანოების თრომბოემბოლიური გართულებები უფრო ნაკლებად ვლინდება ვიდრე სტენოზის დროს.

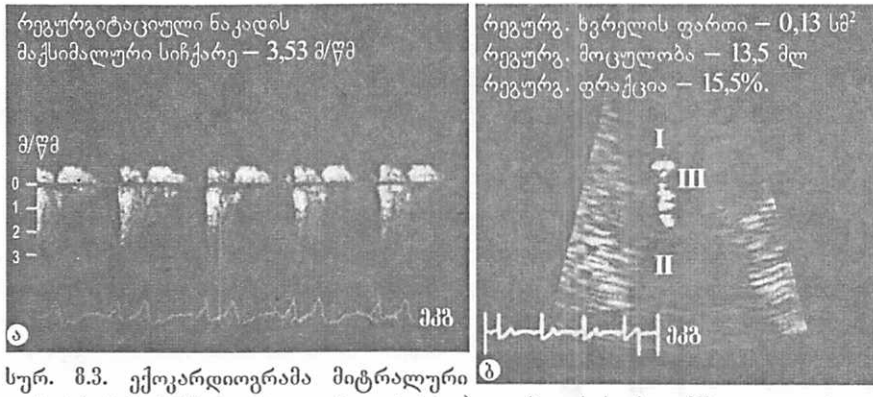
ობიექტური გამოკვლევა. შემთხვევათა უმეტესობაში დაავადება გარეგნულად არ ვლინდება. თუმცა, მიტრალური უკმარისობის დროს ზოგიერთ პაციენტს შეიძლება აღენიშნოს პერიფერიული ციანოზი და ციანოზური „მიტრალური სიწითლე". გაურთულებელი მანკის დროს გულის შეკუმშვათა სიხშირე და არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებშია. ხანგრძლივად არსებული მიტრალური უკმარისობის დროს შეიძლება გამოვლინდეს მარცხენა პარკუჭის გადიდების ნიშნები: მწვერვალის საძგერის გაძლიერება და მისი გადაადგილება ლატერალურად. გამოხატული რეგურგიტაციის დროს ზოგჯერ აღინიშნება მარცხენა პარასტერნული არის პულსაცია, რაც განპირობებულია მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს რეგურგიტაციით გამოწვეული მარცხენა წინაგულის ავსებით. მოგვიანებით სტადიებზე შესამჩნევია გულის ბიძგებიც — მთელი პრეკარდიული უბნის პულსაცია, რაც მარჯვენა პარკუჭის გადიდების ნიშანია.

აუსკულტაციური სურათი, მიტრალურ სტენოზთან შედარებით, ნაკლებად სპეციფიკურია:

— ტიპიურ შემთხვევებში გულის მწვერვალის ზემოთ ვლინდება I ტონის შესუსტება ან გაქრობა, განსხვავებული ტემბრის, ხანგრძლივობისა და სიძლიერის კლებადი სისტოლური შუილი, რომელიც გადაეცემა იღლიის ქვედა და გულის ფუძის არეში (ნაკლები ხარისხით). ზოგჯერ შუილს თან ახლავს თრთოლვა, რომელიც შეიგრძნობა პალპაციის დროს. შუილის ხანგრძლივობა ასახავს მანკის ხარისხს და საკმაოდ მუდმივია სხვადასხვა ციკლის დროს (არითმიების არსებობის დროსაც კი). მძიმე მანკის შემთხვევაში შუილი პანსისტოლურია და კლების ხასიათი არ შეიმჩნევა;

— მიტრალური სარქველის პროლაფსთან დაკავშირებული მიტრალური უკმარისობის დროს შუილი წარმოიქმნება დამატებითი სისტოლური ტონის შემდეგ და ძლიერდება სისტოლის ბოლოს;

— მოგვიანებით სტადიებზე, ზოგჯერ II ტონის აორტის კომპონენტის დაწყებიდან 0,12-0,17 წმ-ის შემდეგ, ვლინდება III-ტონი;



სურ. 8.3. ექოკარდიოგრამა მიტრალური უკმარისობის საწყისი სტადიის დროს: ა) დოპლერის რეჟიმში გადაღებული ექოკარდიოგრამა. რეგურგიტაციას შეესაბამება სისტოლაში ნაკადის სიჩქარის სპექტრი; ბ) დოპლერისეული კარტირება. რეგურგიტაციას შეესაბამება მოზაიკური ლაქა ცენტრში. სხვადასხვა შავ-თეთრი ფერი ასახავს სისხლის ნაწილაკების სხვადასხვა სიჩქარეს და მიმართულებას რეგურგიტაციის ტურბულენტური ნაკადის შიგნით. აღნიშვნები: **I)** მარცხენა პარკუჭის ღრუ; **II)** მარცხენა წინაგულის ღრუ; **III)** მიტრალური რეგურგიტაციის ნაკადი. სურათის ქვედა ნაწილში გამოსახულია ეკგ. უშუალოდ სურათზე წარმოდგენილია რეგურგიტაციური ნაკადის მახასიათებლები.

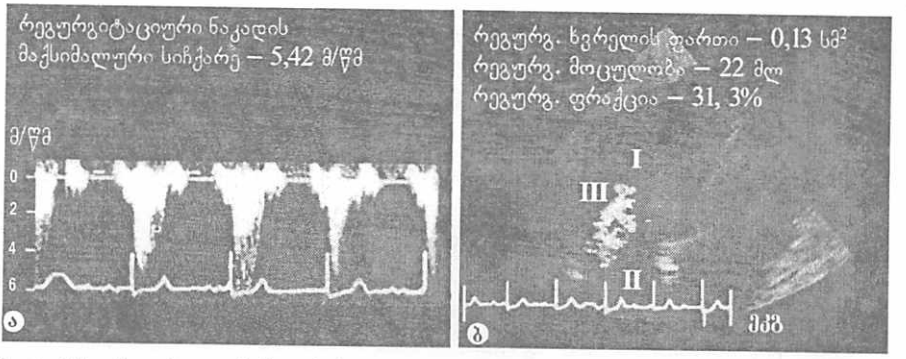
— ხმოვანი სიმპტომატიკა უკეთ ვლინდება მცირე დატვირთვის შემდეგ, პაციენტის მარცხენა გვერდზე წოლისას და სუნთქვის შეკავების შემდეგ სრული ამოსუნთქვისას. მოგვიანებით სტადიაზე ფილტვის არტერიის ზემოთ II ტონი გაძლიერებულია და გახლეჩილი.

გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები. იყენებენ შემდეგ მეთოდებს:

— ხშირად ეკგ-ზე ცვლილებები არ აღინიშნება ან შეიძლება გამოვლინდეს მარცხენა წინაგულის (მოგვიანებით კი — მარცხენა პარკუჭის) გადატვირთვის ნიშნები. მოგვიანებით სტადიაზე შეიძლება განვითარდეს წინაგულების მუდმივი ხასიათის პაროქსიზმული ციმციმი;

— ექოკგ საშუალებას იძლევა შევაფასოთ სარქველთა საგდულების მდგომარეობა და მოძრაობა, რეგურგიტაციის არსებობა და ხარისხი (სურ. 8.3, 8.4), მარცხენა წინაგულის და გულის სხვა საკნების ზომები. ზოგჯერ შეინიშნება ფიბროზი და კალცინატები, ინფექციური ენდოკარდიტის დროს — საგდულებზე არსებული ვეგეტაციები;

— რენტგენოლოგიურად (საყლაპავის კონტრასტირებით) ვლინდება მარცხენა წინაგულის გადიდების ნიშნები: „გულის წელის“ გადასწორება და შემდეგ გამოდრეკა. ირიბ პროექციებში შეიძლება აღინიშნოს რეტროკარდიული სივრცის შემცირება და საყლაპავის გადაწევა უკანა მიმართულებით დიდი რადიუსის რკალის (6 სმ-ზე მეტი) გასწვრივ და წინაგულის გადიდება. უმკურნალებ პაციენტებში ზოგჯერ მარცხენა წინაგულის დილატაცია უჩვეულოდ მკვეთრადაა გამოხატული. რენტგენო-



სურ. 8.4. ექოკარდიოგრამა გამოხატული მიტრალური უკმარისობის დროს: ა) დოპლერის რეჟიმში გადაღებული ექოკარდიოგრამა. რეგურგიტაციას შეესაბამება ნაკადის სიჩქარის სპექტრი სისტოლაში; ბ) დოპლერისეული კარტირება. რეგურგიტაციას შეესაბამება მოზაიკური ლაქა ცენტრში. სხვადასხვა შავ-თეთრი ფერი გამოხატავს სისხლის ნაწილაკების სიჩქარეს და მიმართულებას რეგურგიტაციის ტურბულენტური ნაკადის შიგნით. აღნიშვნები: **I)** მარცხენა პარკუჭის ღრუ; **II)** მარცხენა წინაგულის ღრუ; **III)** მიტრალური რეგურგიტაციის ნაკადი. სურათის ქვედა ნაწილებში გამოსახულია ეკგ. უშუალოდ სურათზე წარმოდგენილია რეგურგიტაციური ნაკადის მახასიათებლები. გამოხატული მიტრალური უკმარისობა გამოირჩევა უფრო ინტენსიური სისტოლური ჩრდილით (ზედა სურათი), დიდი თეთრი ლაქით და რაც მთავარია, სურათზე მოყვანილი რეგურგიტაციული ნაკადის საანგარიშო მახასიათებლები.

სკოპიით ზოგჯერ ვლინდება მარცხენა წინაგულის დამატებითი გაფართოება (საყლაპავის ცდომა) პარკუჭების სისტოლის დროს, იშვიათად კი, სარქველის ან სარქველის რგოლის მიდამოში მოჩანს მოძრავი კალცინატები. ძირითადად, აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის გადიდება. მოგვიანებით სტადიაზე დამატებით ვლინდება გულის მარჯვენა ნაწილების გადიდება, სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება, რაც გამოწვეულია ფილტვებში ვენური სისხლსავსეობითა და მცირე წრის ჰიპერტენზიით;

— გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები (ანგიოკარდიოგრაფიის ჩათვლით) მიზანშეწონილია ჩაუტარდეს იმ პაციენტებს, რომლებსაც დანიშნული აქვთ ქირურგიული მკურნალობა, რათა უფრო ზუსტად შეფასდეს რეგურგიტაციის ხარისხი და დადგინდეს სხვა პათოლოგიის (სხვა სარქვლოვანი მანკები, კორონაროსკლეროზი) არსებობის შესაძლებლობა.

გართულებები

მიტრალურ სტენოზთან შედარებით მიტრალური უკმარისობა იშვიათად რთულდება წინაგულების ციმციმით და სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის თრომბოემბოლიებით. წინაგულების ციმციმი უკეთ გადაიტანება ვიდრე იგივე გართულებები სტენოზის დროს. დაავადების ნებისმიერ სტადიაზე შეიძლება განვითარდეს ინფექციური ენდოკარდიტი, მოგვიანე-

ბით სტადიებზე — გულის უკმარისობა (თავდაპირველად მარცხენა-, შემდგომში კი — მარჯვენაპარკუჭოვანი). თუ მანკი რევმატიული ბუნებისაა, შეიძლება განვითარდეს მწვავე რევმატიული ცხელების რეციდივები მანკის შემდგომი პროგრესით.

დიაგნოსტიკა

გულის მწვერვალზე სისტოლური შუილის მქონე ზრდასრულ პაციენტებს, ანამნეზში მწვავე რევმატიული ცხელების ეპიზოდებისა და ჩივილების არსებობის ან არარსებობის მიუხედავად, უნდა ჩაუტარდეთ ექოკგ მანკის ადრეული დიაგნოსტიკის მიზნით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. აუსკულტაციური სიმპტომატიკის მცირე სპეციფიკურობის გამო ხშირია მიტრალური უკმარისობის ჰიპერდიაგნოსტიკის ტენდენცია:

— წარსულში ეს დიაგნოზი ხშირად ისმებოდა გულის მწვერვალის არეში შუილის არსებობის დროს, რაც არ იყო დაკავშირებული მანკთან. ასეთი შუილი ხშირად აღენიშნებათ ჯანმრთელებსაც (განსაკუთრებით ახალგაზრდებს და მოზარდებს). არასარქვლოვანი სისტოლური შუილი შეიძლება განვითარდეს ანემიის, თირეოტოქსიკოზის, ვეგეტაციური დისტონიის დროს. ძალიან ხშირად შუილი არაა მაღალი, რბილი ტემბრისაა და ხანმოკლე. ამ პაციენტებს სხვა აუსკულტაციური ცვლილებები არ აღენიშნებათ, მათი გულის საკნების ზომები მნიშვნელოვნად არ არის მომატებული. ექოკგ-ის დროს ვლინდება ნორმალურად მოქმედი სარქველი.

მიტრალური რეგურგიტაციისა და მარცხენა წინაგულის გადიდების გარეშე (ექოკგ-ის და რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მონაცემებით) არსებული სისტოლური შუილი მანკის არსებობის დამადასტურებელი ნიშანი არაა. ექოკგ-ის დროს სარქველების მახლობლად, დოპლერის რეჟიმში გამოვლენილი მცირე მიტრალურ რეგურგიტაციას შეიძლება ჰქონდეს არასარქვლოვანი წარმოშობა. შესაძლებელია ფიზიოლოგიური მინიმალური მიტრალური რეგურგიტაციის არსებობა ჯამრთელ პაციენტებშიც, რასაც შეიძლება თან ერთვოდეს სისტოლური შუილი.

— დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით სირთულეები შეიძლება აღინიშნოს მიტრალური სტენოზისა და მიტრალური უკმარისობის ერთობლივი არსებობისას, ვინაიდან ორივე მანკის სომპტომატიკა ჯამდება. ძირითადად ჭარბობს ერთ-ერთი მანკის ნიშნები, რაც უნდა აისახოს დიაგნოზში. თუ მიტრალური უკმარისობის უტყუარი არსებობისას ვლინდება I ტონის გაძლიერება (ტკაცუნი) და მიტრალური სარქველის გაღების ტონი (გულის მწვერვალზე დიასტოლური შუილის არსებობის დროსაც კი), მაშინ ეს, ძირითადად, მიუთითებს იმავე დროს მიტრალური უკმარისობის არსებობაზეც. სტენოზის დროს მიტრალური უკმარისობის არსებობაზე მიუთითებს

I ტონის შესუსტება და მარცხენა პარკუჭის თუნდაც მცირე გადიდების ნიშნები. დიაგნოზი ადვილად ისმება ექოკგ-ის დახმარებით. მიტრალური სტენოზისა და უკმარისობის ერთდროული არსებობა უტყუარად მიუთითებს დაავადების რევმატიულ ბუნებაზე;

— ტრიკუსპიდული სარქველის უკმარისობას, ასევე, თან ახლავს სისტოლური შუილი, მაგრამ წერტილი სადაც ის მაქსიმალურია უფრო მედიალურად მდებარეობს, ვიდრე მიტრალური უკმარისობის დროს და უკეთ მოისმინება ჩასუნთქვის შემდეგ სუნთქვის შეჩერების დროს. შესაძლებელია კისრის და ღვიძლის ვენების სისტოლური პულსაციის არსებობაც. ექოკგ-ის დროს ვლინდება ტრიკუსპიდული რეგურგიტაცია. გულის მარჯვენა ნაწილები ყოველთვის მნიშვნელოვნადაა გადიდებული.

— შედარებითი მიტრალური უკმარისობის დროს ყურადღებას იქცევს მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი და მარცხენა წინაგულის ზომიერი გადიდება (სარქვლოვანი მიტრალური უკმარისობის დროს მათი თანაფარდობა შებრუნებულია).

მკურნალობა

ამ პათოლოგიის მქონე პაციენტები მუდმივად უნდა იმყოფებოდნენ კარდიორევმატოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ. გაურთულებელი მიტრალური უკმარისობის დროს პაციენტები, ძირითადად, აქტიურობას ინარჩუნებენ და დამაკმაყოფილებლად იტანენ ზომიერ დატვირთვებს. ზედმეტი დატვირთვა დაუშვებელია. გართულებების განვითარება, ძირითადად, იწვევს შრომისუნარიანობის დროებით ან ხანგრძლივ დაკარგვას.

მედიკამენტური თერაპია. სამკურნალო პრეპარატები ინიშნება ძირითადი დაავადების (მწვავე რევმატიული ცხელება, ინფექციური ენდოკარდიტი, სისტემური წითელი მგლურა და სხვ.) გართულებების განვითარების დროს (ამ შემთხვევაში აუცილებელია ჰოსპიტალიზაცია) და მწვავე რევმატიული ცხელების ან ინფექციური ენდოკარდიტის რეციდივების პროფილაქტიკის მიზნით. გულის უკმარისობის განვითარების დროს მკურნალობა წარმოებს ტრადიციული სქემით (იხ. მე-11 თავი „გულის უკმარისობა“). გამოიყენება ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, რომლებიც ამ პაციენტებში სისხლის რეგურგიტაციის შემცირების ხარჯზე ხელს უწყობენ სასარგებლო განდევნის ზრდას. წინაგულების მდგრადი ციმციმის დროს ნიშნავენ β-ადრენომაბლოკირებლებს ან დიგოქსინს გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირების მიზნით, ასევე, ანტიკოაგულანტებს ან ანტიაგრეგანტებს.

ქირურგიული მკურნალობა. მიტრალური უკმარისობა მარცხენა პარკუჭის დასუსტების საწყისი ნიშნებით არის ქირურგიული მკურნალობის (ვალვულოპლასტიკა ან სარქვლის პროთეზირება) ჩვენება. ოპერაციის ოპტიმალურ დროს და სახეს ირჩევს კარდიოქირურგი. მოგვიანებით სტადიებზე,

გულის საკნების ძლიერი გადიდებისა (საბოლოო დიასტოლური ზომა მეტია 7 სმ-ზე) და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის შესუსტების დროს (განდევნის ფრაქცია 30%-ზე ნაკლებია) ოპერაცია უეფექტო. ოპერაცია ნაკლებად ეფექტურია გულის იშემიური დაავადების გამო დვრილისებრი კუნთის დისფუნქციით გამოწვეული მიტრალური უკმარისობის მქონე პაციენტებში. გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროებისას ზოგჯერ ერთდროულად ტარდება აორტოკორონარული შუნტირება. ოპერაციის შემდეგ პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს კარდიოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ.

პროგნოზი

მიტრალური უკმარისობა ხანგრძლივად რჩება კომპენსირებული. გართულებების არსებობისგან დამოუკიდებლად მანკი თანდათანობით პროგრესირებს. გართულებები აჩქარებს დაავადების დამძიმებას (დეკომპენსაციას). მკურნალობის გარეშე პაციენტი, ძირითადად, იღუპება გულის ქრონიკული უკმარისობის გამო.

8.3. მწვავე მიტრალური უკმარისობა

ეტიოლოგია

მწვავე მიტრალური უკმარისობა ვითარდება:

— ინფექციური ენდოკარდიტის დროს (საგდულების გახვრეტისა და ქორდების გაწყვეტის შედეგად);

— მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს (დვრილისებრი კუნთების დასუსტების ან გაწყვეტის შედეგად);

— ტრამვის დროს.

მარცხენა წინაგული, ძირითადად, ვერ ასწრებს მნიშვნელოვნად გადიდებას, თუმცა მასში წნევა და ფილტვების ჰიპერტენზია ძლიერ მომატებულია. ამიტომ მწვავე მიტრალური უკმარისობა ხშირად რთულდება ფილტვების შეშუპებით ან მწვავე მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობით. მიოკარდიუმის ინფაქტის მქონე პაციენტებში მარცხენა წინაგულში წნევის მატებას განაპირობებს როგორც მწვავე მიტრალური, ასევე, მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა.

კლინიკური სურათი

კლინიკური სურათი ხასიათდება უხეში სისტოლური შუილის უეცარი გაჩენით და გულის მწვავე უკმარისობის განვითარებით. რითმი სინუსურია. ექოკგ-ის საშუალებით დგინდება სარქველოვანი აპარატის დაზიანებისა და რეგურგიტაციის ხარისხი.

მკურნალობა

მკურნალობა მიმართულია ძირითადი დაავადებისა (ინფექციური ენდოკარდიტი, ინფარქტი) და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ნორმალიზაციისკენ (დიურეზული საშუალებები, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები). თუ სამკურნალწამლო თერაპია ეფექტურია, ოპერაციული ჩარევა უმჯობესია გადაიდოს ინფექციის დათრგუნვამდე და ჰემოდინამიკის სტაბილიზაციამდე. სწრაფი ეფექტის არარსებობის შემთხვევაში, ზოგჯერ, აუცილებელი ხდება გადაუდებელი ქირურგიული მკურნალობა.

პროგნოზი

პროგნოზი უფრო არასაიმედოა ვიდრე ქრონიკული მიტრალური უკმარისობის დროს, ვინაიდან გულის პროგრესირებადი უკმარისობა ხშირად შეუქცევადია. პროგნოზი განსაკუთრებით ცუდია, თუ მწვავე მიტრალური უკმარისობა განუვითარდა დვრილისებრი კუნთების გაგლეჯით გართულებული მიოკარდიუმის ინფარქტის მქონე პაციენტს, რაც მიუთითებს მოსაზღვრე მიოკარდიუმის ცუდ მდგომარეობაზე.

8.4. აორტის სტენოზი

აორტის სტენოზი ეწოდება აორტის სანათურის შევიწროვებას აორტის სარქვლის დონეზე.

ეტიოლოგია

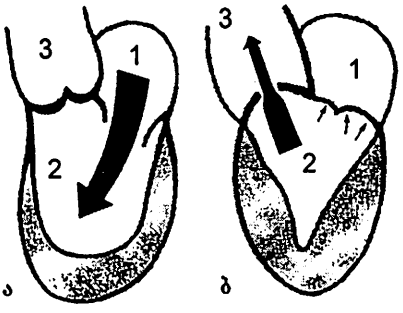
აორტის სტენოზის ეტიოლოგია სხვადასხვაგვარია:

— აორტის რევმატიულ სტენოზს, ძირითადად, თან ერთვის აორტის უკმარისობა და მიტრალური მანკი. ასეთი მანკი უფრო ხშირია მამაკაცებში;

— აორტის თანდაყოლილი სტენოზი ხშირად აღენიშნებათ აორტის ორსაგდულიანი სარქველის მქონე პაციენტებს და, ძირითადად, თან არ ახლავს სხვა მანკები. ამ პათოლოგიის არსებობისას ჰემოდინამიკური ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს დაბადებისთანავე, თუმცა უფრო ხშირად იგი თანდათან ვლინდება სიცოცხლის პირველი ათწლეულების განმავლობაში;

— ხანდაზმულებში ხშირია აორტის შეძენილი არარევმატიული კალცინოზური სტენოზი;

— აღმავალი აორტის სხვადასხვა სახის გაფართოებამ (ხშირად აორტის ათეროსკლეროზის, აღმავალი ნაწილის ანევრიზმის, აორტის უკმარისობის გამო აორტის გაჭიმვის და სხვ. დროს) შეიძლება გამოიწვიოს აორტის სანათურის ნაწილობრივი სტენოზი. აორტის რევმატიული ან თანდაყო-



სურ. 8.5. ჰემოდინამიკა აორტის სათავის სარქველთა სტენოზის დროს: ა) დიასტოლა; ბ) სისტოლა. 1) მარცხენა წინაგული; 2) მარცხენა პარკუჭი; 3) აორტა.

ლილი სტენოზის დროს სარქველოვან აპარატს მიდრეკილება აქვს კალცინოზისადმი, რაც იწვევს სტენოზის შემდგომ პროგრესს.

პათოგენეზი

აორტის მკვეთრად გამოხატული სტენოზის არსებობისას სისტოლის დროს იზრდება წნევის გრადიენტი მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის, ზოგჯერ იგი აღემატება 100 მმ ვწყ.სვ-ს. ვითარდება მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვა, ხანგრძლივდება განდევნის პერიოდი. მოსვენებულ მდგომარეობაში გულიდან განდევნა ხანგრძლივი დროის მანძილზე ნორმალური რჩება მარცხენა პარკუჭის მაღალი კომპენსაციური შესაძლებლობების, მისი გადატვირთვისა და თანდათანობით კონცენტრული ჰიპერტროფიის შედეგად. სრული კომპენსაციის ხანგრძლივი პერიოდი ამ მანკის დამახასიათებელი ნიშანია (სურ. 8.5).

დაავადების პათოგენეზში მონაწილეობს შემდეგი მექანიზმები:

— კონცენტრული ჰიპერტროფიის გაძლიერებასთან ერთად მცირდება მარცხენა პარკუჭის ელასტიკურობა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს მასში საბოლოო დიასტოლური წნევის გაზრდა, პარკუჭის კუმშვითი ფუნქციის დარღვევა და გულის უკმარისობის განვითარება (დიასტოლური დისფუნქცია). ამის შედეგად შეიძლება გაიზარდოს დატვირთვა მარცხენა წინაგულზე (აორტის სტენოზის „მიტრალიზაცია“);

— მოგვიანებით სტადიებზე მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ძალა მცირდება, ვითარდება მისი დილატაცია, მცირდება გულიდან განდევნის მატება ფიზიკური დატვირთვის დროს, ასევე, გულიდან განდევნა მოსვენებულ მდგომარეობაშიც, უარესდება ორგანოთა სისხლმომარაგება, ვითარდება მარცხენაპარკუჭოვანი, მოგვიანებით კი — მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა;

— ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს წინაგულების ციმციმი. ასეთი პაციენტები ცუდად იტანენ არითმიას, რაც იწვევს ან ამძიმებს უკვე არსებულ გულის უკმარისობას. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ხელს უწყობს პარკუჭოვანი არითმიების განვითარებას;

— გულის მუშაობის გაძლიერებისა და მარცხენა პარკუჭის ძლიერი ჰიპერტროფიის შედეგად იზრდება გულის მიერ ჟანგბადის მოხმარება. სტენოზის გამო მარცხენა პარკუჭში სისტოლური წნევის მატებამ შეიძლება გამოიწვიოს გვირგვინოვან სისხლძარღვებზე მექანიკური ზეწოლა

სისტოლის დროს, რაც ართულებს კორონარულ პერფუზიას. შედეგად, ასეთ პაციენტებში გაცილებით ადვილად ვითარდება გვირგვინოვანი უკმარისობა (განსაკუთრებით სუბენდოკარდიული იშემია) ათეროსკლეროზული დაზიანების გარეშეც კი. მოგვიანებით სტადიებზე გულიდან დარტყმითი მოცულობის დაქვეითება კიდევ უფრო ამცირებს გვირგვინოვან სისხლის ნაკადს. ერთდროულად შეიძლება განვითარდეს ტვინის, შინაგანი ორგანოებისა და კიდურების იშემია.

მწვავე რევმატიული ცხელების რეციდივები და კორონარული უკმარისობა პროგრესირებად სტენოზთან ერთად აუარესებს მიოკარდიუმის მდგომარეობას და აჩქარებს დეკომპენსაციის განვითარებას.

კლინიკური სურათი

აორტის სტენოზისთვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი (ათწლეულების განმავლობაში) უსიმპტომო მიმდინარეობა. აორტის იზოლირებული სტენოზი კლინიკურად ვლინდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც აორტის სანათურის განივკვეთის ფართობი 4-ჯერ ნაკლებია ნორმაზე.

ჩივილები. ხანგრძლივად არსებული და მკვეთრად გამოხატული აორტის სტენოზის დროს ვლინდება ქოშინი, სტენოკარდია, თავბრუსხვევა, გულის წასვლა და საერთო სისუსტე. მათი ძირითადი მიზეზია გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირება ანუ ფაქტიურად მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დაწყება. თავდაპირველად იგი შესამჩნევია მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის დროს.

ობიექტური გამოკვლევა. გარეგნული იერი, პულსი, არტერიული წნევა დიდი ხნის მანძილზე რჩება ნორმალური. მხოლოდ მოგვიანებით სტადიაზე, როდესაც შემცირებულია გულის დარტყმითი მოცულობა, ვლინდება სიფერმკრთალე, სისტოლური და პულსური წნევის შემცირება. ამ დროს პულსი მცირე ავსებისაა, რაც უკეთ ჩანს სფიგმოგრამაზე, ვლინდება მრუდის აღმავალი ნაწილის დაკბილვა.

გამოკვლევისას ვლინდება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები მწვერვალოვანი ბიძგის გარკვეული გადანაცვლებით. გულის გადიდება შესამჩნევი ხდება გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებისას.

აუსკულტაციური სიმპტომატიკა აორტის სტენოზის შედარებით ადრეული დიაგნოსტიკური ნიშანია:

— აორტის ზემოთ მოისმინება უხეში სისტოლური შუილი, მაქსიმუმით სისტოლის შუაში (ფონოგრამაზე შუილს აქვს რომბისებური ფორმა), რომელიც მოისმინება ორივე საერთო საძილე არტერიაზე, ზოგჯერ კი — გულის მწვერვალზე. შუილი უფრო მაღალია ამოსუნთქვის შემდეგ სუნთქვის შეკავების დროს. გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების შედეგად შუილი სუსტდება;

— გამოხატული სტენოზის მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ნიშანია

აორტის ზემოთ პალპირებადი სისტოლური კანკალი (თრთოლვა);

— შესაძლებელია I ტონის გაძლიერება. ესაა განდევნის, ანუ აორტის სარქველის გაღების ტონი. II ტონის აორტის კომპონენტი იგვიანებს (უახლოვდება ფილტვების კომპონენტს ან ერწყმის მას), შესუსტებულია ან საერთოდ არ აღინიშნება. სარქველების კალცინოზი ხელს უწყობს ტონების შესუსტებას.

მანკის სიმძიმეზე, ძირითადად, მსჯელობენ ჩივილების ინტენსივობისა და მარცხენა პარკუჭის ზომის მიხედვით. აუსკულტაციურ მონაცემებს და არტერიული წნევის თავისებურებებს მცირე დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

ინსტრუმენტული მეთოდები. გამოიყენება შემდეგი ინსტრუმენტული გამოკვლევები:

— ეკგ შეიძლება ხანგრძლივი დროის მანძილზე იყოს ნორმალური. მოგვიანებით ვლინდება მარცხენა პარკუჭის გადიდების ნიშნები. შეიძლება აღინიშნოს ჰისის კონის მარცხენა ფეხის გამტარებლობის მზარდი დარღვევა. პარკუჭოვანი კომპლექსის საბოლოო ნაწილის ცვლილება შეიძლება დაკავშირებული იყოს კორონარულ უკმარისობასთან. მძიმე სტენოზის მოგვიანებით სტადიაზე ზოგჯერ თავს იჩენს მარცხენა წინაგულის გადიდების ნიშნები, ზოგიერთ პაციენტში კი — წინაგულების ციმციმი. წინაგულების ციმციმის განვითარება მარცხენაპარკუჭოვან უკმარისობამდე არ არის დამახასიათებელი ამ მანკისთვის და მიუთითებს იმავდროულად არსებულ მიტრალულ მანკზე;

— ექოკგ-ზე აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის კედლების გასქელება, აორტის სარქველის არასრული გაღება და საგდულებზე კალცინოზის არსებობა. ღრუების ზომები დიდი ხნის მანძილზე რჩება ნორმალური. დოპლერის რეჟიმი საშუალებას იძლევა შეფასდეს წნევათა ცვალებადობა და სარქვლის ხვრელის ფართობი;

— რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ხანგრძლივად არსებული სტენოზის დროს გამოხატული კონცენტრული ჰიპერტროფიის მიუხედავად ავლენს მარცხენა პარკუჭის კონტურის მხოლოდ ზომიერ გადიდებას. მძიმე სტენოზის დროს შესამჩნევია აღმავალი აორტის გაფართოება და კალცინატები აორტის სარქველის საგდულებზე. მოგვიანებით სტადიებზე ვლინდება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბების ნიშნები, მარცხენა წინაგულის, შემდეგ კი გულის მარჯვენა ნაწილების გადიდებაც;

— ინვაზიური გამოკვლევები (მარცხენა გულის კათეტერიზაცია, ანგიოკარდიოგრაფია) სასარგებლოა მაშინ, როდესაც განიხილება ოპერაციული მკურნალობის შესაძლებლობა. ეს მეთოდები საშუალებას ხძლევა დაზუსტდეს სტენოზის ლოკალიზაცია, უფრო ზუსტად გაიზომოს წნევის ცვლილება სტენოზის დონეზე, შეფასდეს მარცხენა პარკუჭის ფუნქცია და მანკის როლი კორონარული უკმარისობის ჩამოყალიბებაში, სხვა

სარქვლოვანი დაზიანებების არსებობა და მათი ხარისხი. სტენოკარდიით დაავადებულებს და 45 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებს, ძირითადად, უტარდებათ კორონაროგრაფია.

გართულებები

გართულებებს მიეკუთვნება მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა (რომელიც ცუდად ემორჩილება მკურნალობას); გვირგვინოვანი და თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევები; ინფექციური ენდოკარდიტი; მწვავე რევმატიული ცხელების რეციდივები (თუ მანკი რევმატიული ეტიოლოგიისაა). ხანშიშესულ პაციენტებში სარქვლის კალცინოზი შეიძლება სწრაფად განვითარდეს და შეამციროს კომპენსაციის პერიოდი; ზოგჯერ იგი ხდება დიდი წრის სისხლძარღვების ემბოლიის მიზეზი. შეიძლება განვითარდეს უეცარი სიკვდილი გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებამდე (სავარაუდოდ, არითმიის გამო). თუმცა, აორტის იზოლირებული სტენოზის მქონე პაციენტები მკურნალობის გარეშე იღუპებიან 45 წელზე უფროს ასაკში, მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარებიდან საშუალოდ 2-4 წლის შემდეგ და, მოგვიანებით, მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარებიდან 1 წელიწადში. ამრიგად, გულის უკმარისობის განვითარება, -ისევე, როგორც გულის ძლიერი გადიდება პროგნოზის თვალსაზრისით არ არის საიმედო ნიშანი.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი სასურველია დაისვას ადრეულ, უსიმპტომო სტადიაზე აუსკულტაციისა და ექოკგ-ის მონაცემთა საფუძველზე. მანკის ადრეული სიმპტომებია: სისტოლური შუილი გულის ფუძეზე კისრის არეში გადაცემით, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის კლინიკური და ინსტრუმენტული ნიშნები. ეს მონაცემები შეიძლება მიღებულ იქნას ამბულატორიული გამოკვლევის საფუძველზე. სტაციონარში გამოკვლევა საჭიროა გართულებების განვითარების ან ოპერაციული მკურნალობის მიზანშეწონილობის საკითხის გარკვევისას, ასევე დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში სირთულეების არსებობისას.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. — აორტული სტენოზის რევმატიულ ბუნებას ადგენენ ანამნეზისა და აორტის უკმარისობასთან ერთად მიტრალური სარქვლის რევმატიული დაზიანების არსებობის საფუძველზე. აორტის სანათურის შედარებითი სტენოზის დროს არ აღინიშნება გულმკერდის კედლის სისტოლური თრთოლვა, არ ვლინდება კალცინატები, თუმცა აღინიშნება აორტული უკმარისობის ან აღმავალი აორტის გაფართოებით მიმდინარე რაიმე სხვა დაავადების ნიშნები. აორტის სტენოზი უნდა განვასხვაოთ ობსტრუქციული ჰიპერტროფული კარდიომიოპათიისა და აორტის სარქველქვეშა და სარქველზედა სტენოზებისგან, ეს უკანასკნელი

ჩნდება სარქველის მახლობლად არსებული ლოკალური ფიბროზული გასქელების შედეგად და საკმაოდ იშვიათია;

— ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს შუილი ხმამაღალია მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის გასწვრივ და ჭშირად არ ტარდება საერთო საძილე არტერიებზე, არ აღინიშნება სარქველის კალცინოზი და აორტის აღმავალი ნაწილის გაფართოება. დიაგნოზის დასმისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ექოკგ-ს, რომელიც გვიჩვენებს პარკუჭთაშუა ძგიდის მნიშვნელოვან გაფართოებას მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელთან შედარებით;

— აორტის თანდაყოლილი სარქველქვეშა სტენოზი არ იძლევა აორტაში განდევნის გაძლიერებულ ტონს, არაა აღმოჩენილი კალცინოზი. დიაგნოზს აზუსტებენ გულის მარცხენა ნაწილების კათეტერიზაციით, საზღვრავენ წნევათა სხვაობის დონეს;

— აორტის სარქველზედა სტენოზს (იშვიათი თანდაყოლილი ანომალია) ზოგჯერ თან ახლავს გონებრივი განვითარების დარღვევა, დამახასიათებელი გარეგნული იერი, აღმავალი აორტის ჰიპოპლაზია, მსხვილი პერიფერიული არტერიების შევიწროება, ასევე, ფილტვის არტერიების ტოტების შევიწროება და დაავადების ოჯახური გავრცელება. აორტის სანათურის სტენოზისაგან განსხვავებით, II ტონის აორტული კომპონენტი გაძლიერებულია, შუილი უკეთესად ვლინდება საძილე არტერიების ზემოთ, არ აღინიშნება განდევნის ტონი და აორტის პოსტსტენოზური გაფართოება. არტერიული წნევა მარჯვენა და მარცხენა ზედა კიდურზე შეიძლება განსხვავებული იყოს. საბოლოო დიაგნოზი დაისმის მარცხენა გულის კათეტერიზაციითა და ანგიოკარდიოგრაფიით;

— აორტის სტენოზთან სტენოკარდიის კავშირი, ძირითადად, აშკარა ხდება მარცხენა პარკუჭის მასიური ჰიპერტროფიისა და სტენოზის სხვა ნიშნების აღმოჩენის შემდეგ. საშუალო ასაკის მამაკაცებში აუცილებელია კორონაროგრაფიის ჩატარება, რათა საიმედოდ გამოირიცხოს შესაძლო გულის იშემიური დაავადება. უნდა გვახსოვდეს, რომ ფიზიკური დატვირთვის ტესტები დაუშვებელია აორტის გამოხატული სტენოზის დროს, რადგან არსებობს პარკუჭოვანი არითმიებისა და პარკუჭების ციმციმის პროვოცირების საშიშროება.

მკურნალობა

საერთო ღონისძიებები. პაციენტები საჭიროებენ კარდიორევმატოლოგის მეთვალყურეობას. ისინი დიდი ხნის მანძილზე ინარჩუნებენ შრომისუნარიანობას თუ სამუშაო არ მოითხოვს ძლიერ ფიზიკურ დატვირთვას. ძლიერი დატვირთვები (მაგ.: სპორტული ვარჯიში) უნდა გამოირიცხოს, მაშინაც კი თუ ასეთ ვარჯიშებს თან არ ახლავს უარყოფითი სუბიექტური შეგრძნებები. მნიშვნელოვანია ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქ-

ტიკა, ხოლო რევმატიული მანკის დროს — მწვავე რევმატიული ცხელების პროფილაქტიკა.

მედიკამენტური თერაპია. გართულებების შემთხვევაში აუცილებელია მედიკამენტური მკურნალობა. გულის ქრონიკული უკმარისობა ცუდად ემორჩილება მკურნალობას და სწრაფად ხდება რეფრაქტერული. ამ დროს აკრძალულია საგულე გლიკოზიდების გამოყენება. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები ნაკლებად ეფექტურია. შარდმდენი საშუალებების მიღებისას საჭიროა სიფრთხილე, რადგან ისინი ამცირებენ პრედატვირთვას და შეიძლება კიდევ უფრო შეამცირონ ისედაც დაქვეითებული გულის დარტყმითი მოცულობა. ნიტროგლიცერინი და აზოტის ოქსიდის შემცველი სხვა პრეპარატები ეფექტურია სტენოკარდიის დროს. წინაგულის ციმციმის განვითარების შემთხვევაში (რომელიც, ძირითადად, მკვეთრად აუარესებს პაციენტის მდგომარეობას) დროებითი ეფექტი შეიძლება მიღწეულ იქნას სინუსური რითმის აღდგენით.

ქირურგიული მკურნალობა. ძირითადი მკურნალობა — ქირურგიულია (ძირითადად, სარქვლის პროთეზირება). კარდიოქირურგიულ კონსულტაციას საჭიროებს, უპირველეს ყოვლისა, ახალგაზრდა პაციენტები გამოხატული აორტული სტენოზით, მაშინაც თუ არ არის გამოხატული სიმპტომატიკა, ასევე, უფრო ასაკოვანი პაციენტებიც, რომელთა აქტიურობა მკვეთრადაა შეზღუდული. ამ პაციენტებს აუცილებლობის შემთხვევაში ერთდროულად უტარებენ აორტოკორონარულ შუნტირებას. თუ არსებობს ოპერაციული ჩარევის უკუჩვენება, რომელიც არ უკავშირდება გულის დაავადებას, ზოგჯერ მიმართავენ ბალონურ ვალვულოპლასტიკას. წარმატებით ჩატარებული ოპერაციის შემდეგ საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესებისა და ფუნქციური შესაძლებლობების გაფართოებასთან ერთად, აღნიშნავენ, ასევე, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნაწილობრივ უკუგანვითარებას. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში პაციენტები უნდა იმყოფებოდნენ კარდიოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ.

8.5. აორტული უკმარისობა

აორტული უკმარისობა ეწოდება აორტის სარქვლის სრული დახურვის შეუძლებლობას რაც, ძირითადად, გამოწვეულია სტრუქტურული ცვლილებებით, სარქველების კარედების სტრუქტურული დაზიანებით და შეჭმუხნვით.

ეტიოლოგია

აორტის უკმარისობა შეიძლება გამოწვეული იყოს შემდეგი დაავადებებით:

— მწვავე რევმატიული ცხელება (იგი ამ მანკის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია). აორტის რევმატიული უკმარისობა ხშირად შერწყმულია

აორტის სანათურის სტენოზთან და მიტრალურ მანკთან;

— სხვა მიზეზები, ძირითადად, იწვევს იზოლირებულ აორტულ უკმარისობას და ხშირად აღინიშნება მამაკაცებში (მაგ.: ინფექციური ენდოკარდიტი, სიფილისით გამოწვეული და სხვა აორტიტები, რევმატიული ართრიტი და სხვა რევმატიული დაავადებები, განსაკუთრებით კი — ანკილოზური სპონდილოართრიტი);

— ზოგჯერ აორტის უკმარისობა თანდაყოლილია (ორსაგდულიანი აორტული სარქველის ჩათვლით, რომელიც ზოგჯერ არსებობს პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტთან ერთად, ასევე, აორტის სინუსის ანევრიზმა);

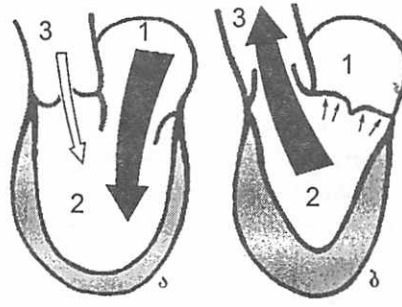
— მძიმე არტერიული ჰიპერტენზია, აორტის ათეროსკლეროზი აორტის ხვრელის გაჭიმვის შედეგად, ზოგჯერ იწვევს აორტის შედარებით უკმარისობას. ფიქრობენ, რომ აორტის შუა შრის არასრულფასოვნება მნიშვნელოვან როლს ასრულებს აორტის შედარებითი უკმარისობის განვითარებაში. ასეთივე ბუნებისაა აორტის შედარებითი უკმარისობა აღმავალი აორტის ანევრიზმის და მარფანის სინდრომის დროს;

— ინფექციური ენდოკარდიტის, ტრავმის, აორტის განშრევებადი ანევრიზმის დროს შეიძლება განვითარდეს აორტის მწვავე უკმარისობა, რომელიც ხასიათდება პათოფიზიოლოგიური და კლინიკური თავისებურებებით.

პათოგენეზი

დიასტოლის დროს აორტის სარქვლის არასრული დახურვა განაპირობებს აორტიდან სისხლის ნაწილის დაბრუნებას მარცხენა პარკუჭში, რაც იწვევს პარკუჭის დიასტოლურ გადატვირთვას და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დეფიციტს. რეგურგიტაციის მოცულობა დაახლოებით შეესაბამება სარქვლის დეფექტის ხარისხს. რეგურგიტაციის გაზრდას ხელს უწყობს გაიშვიათებული რითმი და პერიფერიულ სისხლძარღვთა გაზრდილი წინააღმდეგობა. გამოხატული მანკის დროს რეგურგიტაციის მოცულობა შეიძლება გაუტოლდეს სასარგებლო განდევნის მოცულობას. იზრდება მარცხენა პარკუჭიდან სისტოლური განდევნის მოცულობა (სასარგებლო განდევნა და რეგურგიტაციის მოცულობა). შედეგად აღინიშნება სისტოლური და პულსური არტერიული წნევის მომატება და დიასტოლური არტერიული წნევის შემცირება (სურ. 8.6).

მარცხენა პარკუჭის დიდი კომპენსაციური უნარი და მისი ჰიპერტროფია საშუალებას იძლევა მრავალი წლის განმავლობაში ნორმალურ დონეზე იქნას შენარჩუნებული სასარგებლო განდევნის მაჩვენებელი. კომპენსირებული მანკის დროს ფიზიკური დატვირთვისას (როცა აღინიშნება ტაქიკარდია დიასტოლის შემოკლებით და პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობაც შედარებით დაქვეითებულია) რეგურგიტაციის მოცულობა მცირდება კიდეც. მარცხენა პარკუჭის კედლის ჰიპერტროფია



სურ. 8.6. ჰემოდინამიკა აორტის სარქვლის უკმარისობის დროს: ა) დიასტოლა; ბ) სისტოლა. 1) მარცხენა წინაგული; 2) მარცხენა პარკუჭი; 3) აორტა. თეთრი ისრით ნაჩვენებია სისხლის რეგურგიტაციის ნაკადი აორტიდან მარცხენა პარკუჭში.

უფრო ნაკლებადაა გამოხატული ვიდრე ეს აღინიშნებოდა აორტის სტენოზის დროს. მოგვიანებით სტადიებზე მარცხენა პარკუჭში საბოლოო დიასტოლური წნევის მომატება (დიასტოლური დისფუნქცია) იწვევს მარცხენა წინაგულის გადატვირთვას, ხოლო მარცხენა პარკუჭის დილატაცია კი — შედარებით მიტრალურ უკმარისობას (აორტის მანკის „მიტრალიზაცია"). მარცხენა პარკუჭის კომპენსაციური შესაძლებლობების ამოწურვისას მცირდება ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა, ვითარდება მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა. მოგვიანებით, პროცესში ერთვება მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა. აორტის უკმარისობა უარყოფითად მოქმედებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევაზე. გულის მუშაობის გაძლიერება და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ერთი მხრივ ზრდის ჟანგბადის მოხმარებას, ხოლო მეორე მხრივ მარცხენა პარკუჭში საბოლოო დიასტოლური წნევის მომატება (დიასტოლური რეგურგიტაციის შედეგად) ართულებს გვირგვინოვან სისხლის ნაკადს დიასტოლის დროს.

მანკის პროგრესი შესაძლებელია ძირითადი დაავადების გამწვავების (მწვავე რევმატიული ცხელება, ინფექციური ენდოკარდიტი, აორტიტი და სხვ.) და აორტის სანათურის თანდათანობითი გაფართოების (გაზრდილი განდევნის მოცულობის) გამო.

კლინიკური სურათი

ჩივილები. დამახასიათებელია დაავადების ხანგრძლივი (ხშირად ათწლეულების მანძილზე) და უსიმპტომო მიმდინარეობა, როცა პაციენტს აქვს უნარი შეასრულოს მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვა.

მოგვიანებით ჩნდება ჩივილები:

— ადრეული სიმპტომებია: გულის შეკუმშვების გაძლიერებისა და სისხლძარღვების პულსაციის შეგრძნება (თავისა და კიდურების არეში, ხერხემლის გასწვრივ), განსაკუთრებით დატვირთვის შემდეგ და მარცხენა გვერდზე წოლისას. აორტის მძიმე უკმარისობის დროს შეიძლება განვითარდეს საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა და ტაქიკარდია მოსვენებულ მდგომარეობაში;

— მოგვიანებით, მარცხენა პარკუჭის დასუსტებისას, პროცესს ემატება ქოშინი დატვირთვისას და კარდიული ასთმა, რომელიც ვითარდება

ღამით. გულის ქრონიკული უკმარისობა ცუდად ემორჩილება მედიკამენტურ თერაპიას და შედარებით სწრაფად განიცდის პროგრესს.

შეიძლება აღინიშნოს სტენოკარდია (ახალგაზრდებშიც კი), რომელიც ვითარდება დატვირთვისას ან ღამით, მოსვენებულ მდგომარეობაში და ძნელად იხსნება ნიტროგლიცერინის მიღებით.

ობიექტური გამოკვლევა. პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება სიფერმკრთალე, კიდურები თბილია. გასინჯვისას ზოგჯერ ადრევე შეიმჩნევა მაღალ პულსურ წნევასთან დაკავშირებული სიმპტომები: კისრისა და სხვა პერიფერიული არტერიების, ასევე, ფრჩხილის ბუდის არტერიოლების (ფრჩხილის წვერზე ზეწოლისას) გაძლიერებული პულსაცია, თვალის გუგების პულსაცია. კიდურებისა და თავის მოძრაობა თითოეული სისტოლის შესაბამისად. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ვლინდება მწვერვალის საძგერის გაძლიერებით და მისი გადანაცვლებით მარცხნივ და ქვევით კისრის წინა ნაწილში, მკერდის ძვლის ზემოთ და ეპიგასტრიუმში პალპაციით ვლინდება აორტის გაძლიერებული პულსაცია.

დამახასიათებელია სისტოლური (ზოგჯერ 200 მმ ვწყ.სვ-მდე და მეტად) და პულსური წნევის მომატება, ასევე, დიასტოლური წნევის შემცირება 0 მმ ვწყ.სვ-მდე). მსხვილ არტერიებზე (მხრის, ბარძაყის) შესაძლებელია ორმაგი შუილის მოსმენა (ამისათვის ზოგჯერ საჭიროა სტეტოსკოპის შედარებით ძლიერი მიჭერა). პულსი აჩქარებულია და მაღალი. სფიგმოგრამაზე დიკროტული ნაჭდევი (რომელიც ასახავს აორტის სარქვლის დახურვას) ნაწილობრივ ან მთლიანადაა გადასწორებული. მოგვიანებით სტადიებზე დიასტოლური არტერიული წნევა შეიძლება რამდენადმე გაიზარდოს, რაც ასახავს საბოლოო დიასტოლური წნევის მნიშვნელოვან მატებას დასუსტებულ მარცხენა პარკუჭში. იგი ნაწილობრივ უკავშირდება გულის მძიმე ქრონიკული უკმარისობისთვის დამახასიათებელ ვაზოკონსტრიქციას.

აუსკულტაციურ სურათს ახასიათებს შემდეგი თავისებურებები:

— აორტის უკმარისობის აუცილებელი აუსკულტაციური ნიშანია სუსტი, მაღალი სიხშირის კლებადი დიასტოლური შუილი, რომელიც იწყება II ტონის შემდეგ, უჭირავს მთელი დიასტოლა ან მისი საწყისი ნაწილი. ყველაზე კარგად ისმის მესამე ნეკნთაშუა არეში მკერდის ძვალის მარცხნივ ან აორტის სარქვლის ზემოთ. ეს შუილი მაღალი სიხშირის გამო ზოგჯერ ცუდად რეგისტრირდება ფონოკარდიოგრამაზე. შუილის ხანგრძლივობა რეგურგიტაციის ხარისხის პროპორციულია და მისი მოსმენა უმჯობესია ღრმა ამოსუნთქვის შემდეგ სუნთქვის შეჩერებისას, როცა პაციენტი ზის და გადახრილია წინ ან როცა წევს მუცელზე და ეყრდნობა იდაყვებს, ასევე, იზომეტრიული დატვირთვისას;

— მწვავე აორტული უკმარისობის მქონე პაციენტების გასინჯვისას ხშირად მოისმინება სისტოლური შუილი აორტის ზემოთ, რაც ხშირად

გამოწვეულია სისტოლური განდევნის გაზრდით და აორტის სანათურის შედარებითი სტენოზით. რევმატიულ პაციენტებში ეს შუილი შეიძლება უკავშირდებოდეს აორტის სანათურის ორგანულ სტენოზს. სისტოლური შუილი წარმოშობის მიუხედავად, ძირითადად, უფრო ხმამაღალია, ვიდრე დიასტოლური;

— II ტონის აორტული კომპონენტი შესუსტებულია. ზოგჯერ შესუსტებულია I ტონიც. აორტის სანათურის მნიშვნელოვანი გადიდების დროს შესაძლებელია აორტაში სისხლის განდევნის ხმამაღალი ტონის მოსმენა, რომელიც თითქმის ემთხვევა I ტონს. შეიძლება მოისმინებოდეს, ასევე, III და, იშვიათად, IV ტონებიც (თუ მათ არ გადაფარავს დიასტოლური შუილი);

— შედარებით იშვიათად, მწვერვალის თავზე მოისმინება დამოუკიდებელი დიასტოლური შუილი — პროტოდიასტოლური ან პრესისტოლური (ფლინტის შუილი), რაც გამოწვეულია რეგურგიტაციული ნაკადის მიერ მიტრალური სარქვლის წინა საგდულის გადანაცვლებით და შედარებითი მიტრალური სტენოზის განვითარებით. ეს მოვლენა არ ხასიათდება მიტრალური სარქვლის გაღების ტონით და მარცხენა წინაგულის თუნდაც ოდნავ შესამჩნევი გადიდებით. მსგავს შემთხვევებში აუცილებელია ექოკგ-ის ჩაწერა, რათა გამოირიცხოს ორგანული მიტრალური სტენოზი.

მიმდინარეობა

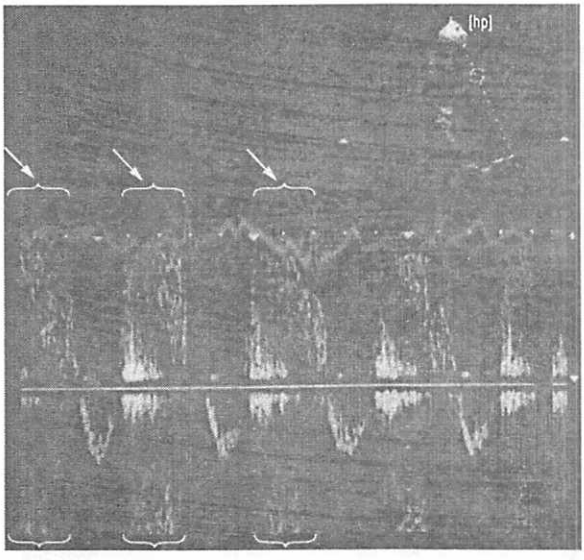
მოსალოდნელია მწვავე რევმატიული ცხელების რეციდივები. ხანგრძლივი, ნაკლებად სიმპტომური პერიოდის შემდეგ ვითარდება მარცხენა-პარკუჭოვანი უკმარისობა, რომელიც შემდგომში სწრაფად განიცდის პროგრესს. ინფექციური ენდოკარდიტი არის აორტის უკმარისობის მიზეზი და ამავე დროს შეუძლია გაართულოს აორტის ნებისმიერი სახის უკმარისობა ნებისმიერ სტადიაზე. ხშირია გვირგვინოვანი არტერიების უკმარისობის განვითარება.

ინსტრუმენტული მეთოდები

დიაგნოსტიკის მიზნით იყენებენ შემდეგ ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს:

— ეკგ-ზე, ძირითადად, საზღვრავენ სინუსურ რითმს და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნებს. პარკუჭოვანი კომპლექსის საბოლოო ნაწილის ცვლილებები შეიძლება ნაწილობრივ იყოს დაკავშირებული გვირგვინოვან უკმარისობასთან. ხშირად თანდათან ყალიბდება ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა;

— ექოკგ-ით ვლინდება მარცხენა პარკუჭის კედლის გაძლიერებული სისტოლური მოძრაობა და რეგურგიტაციული ნაკადით გამოწვეული მიტრალური სარქველის წინა საგდულის თრთოლვა. დიასტოლის დროს ზოგჯერ აღინიშნება აორტის სარქვლის საგდულების არასრული დახურვა,



სურ. 8.7. დოპლერის ექოკარდიოგრამა აორტის სარქველის უკმარისობის დროს. ისრით აღნიშნულია პათოლოგიური ტურბულენტური დიასტოლური ნაკადი აორტის საგდულების ქვეშ მარცხენა პარკუჭის გამომავალ ტრაქტში.

ასევე, საგდულების დეფორმაცია. მათზე ვეგეტაციის ნიშნები მიუთითებს ინფექციური ენდოკარდიტის არსებობაზე, რაც ამ მანკის საკმაოდ ხშირი გართულებაა. ორგანზომილებიანი ექოკგ იძლევა მარცხენა პარკუჭის გადიდებისა და მისი სისტოლური ფუნქციის უკეთ შეფასების საშუალებას. დოპლერის რეჟიმში ექოკგ-ის ჩატარებისას შეიძლება დადგინდეს რეგურგიტაციის გამოხატვის ხარისხი (სურ. 8.7);

— რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება მარცხენა პარკუჭის გადიდება, რომელიც ზოგჯერ მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ნიშანია. გულის „წელი“ მკვეთრადაა გამოხატული. მხოლოდ მოგვიანებით სტადიაზე, როცა მარცხენა წინაგულში წნევის მომატება და შედარებითი მიტრალური უკმარისობა იწვევს მარცხენა წინაგულის გადიდებას, „წელი“ გადასწორებულია. აორტის სარქველის საგდულებში შეიძლება გამოვლინდეს კალცინატები. შეიმჩნევა აღმავალი აორტის გაძლიერებული პულსაცია, რომლის ჩრდილიც გაფართოებულია. მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარებისას ფილტვებში ვლინდება შეგუბების ნიშნები. თუ მანკი მსუბუქი ხარისხისაა, მაშინ რენტგენოგრამა ისევე, როგორც ეკგ, შეიძლება ნორმის ფარგლებში იყოს შენარჩუნებული;

— სპეციალური კარდიოლოგიური გამოკვლევები (ღრუების ზონდირება, ანგიოკარდიოგრაფია) საშუალებას იძლევა ზუსტად შეფასდეს რეგურგიტაციის მოცულობა, მანკის გავლენა ჰემოდინამიკაზე, დადგინდეს სხვა მანკის არსებობა. კორონოგრაფიით ფასდება გვირგვინოვანი არტერიების მდგომარეობა. ამ გამოკვლევებს ზოგჯერ იყენებენ ოპერაციისთვის მზადებისას.

დიაგნოსტიკა

ადრეული დიაგნოსტიკა, ძირითადად, რთული არაა. იგი ემყარება პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის თავისებურებებს, აუსკულტაციურ ნიშნებს (პროტოდიასტოლური შუილი მესამე ნეკნთაშუა არეში მარცხნივ (თუნდაც ხანმოკლე და სუსტი)) და ექოკგ-ის მონაცემებს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა აუცილებელია შემდეგ დაავადებებთან:

— პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის თავისებურებები, რაც დამახასიათებელია აორტული უკმარისობისთვის, აღინიშნება ღია არტერიული სადინარის არსებობის დროს. თერაპიულ პრაქტიკაში ეს მანკი გვხვდება მოზარდებში და ახალგაზრდებში. აუსკულტაციურად მისთვის ტიპიურია უწყვეტი სისტოლურ-დიასტოლური შუილი გულის ფუძეზე, ე.ი. უფრო ზევით, ვიდრე აორტული უკმარისობის დროს. შესამჩნევია მცირე წრის ჰიპერტენზიის არაპირდაპირი ნიშნები. ზოგჯერ ანამნეზი (შუილი, რომელიც მოისმინებოდა ჯერ კიდევ ბავშვობიდან, ხშირი პნევმონიები) გვეხმარება დიაგნოზის დაზუსტებაში;

— მაღალი, ჩქარი პულსი არაა დამახასიათებელი აორტული უკმარისობისთვის. იგი შემჩნევა ცხელების, ანემიის, თირეოტოქსიკოზის დროს;

— დიასტოლური არტერიული წნევის შემცირება (ზოგჯერ ნულამდე) იშვიათია გამოხატული ვეგეტაციური დისტონიის დროს, განსაკუთრებით კი — მოზარდებში;

ყველა ამ შემთხვევაში ექოკგ გვეხმარება აორტის სარქვლის ფუნქციისა და სტრუქტურის დაზუსტებაში.

მკურნალობა

ზოგადი ღონისძიებები. აორტის უკმარისობის მქონე პაციენტებს შეუძლიათ შეასრულონ დიდი ფიზიკური დატვირთვები, მიჰყვნენ სპორტსაც, მაგრამ მეტისმეტ გადატვირთვას მაინც უნდა მოერიდონ, რადგან იგი ხელს უწყობს კომპენსაციური რეზერვების გამოფიტვას.

მედიკამენტური თერაპია. მანკის დამძიმების თავიდან ასაცილებლად გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ძირითადი დაავადების მკურნალობას. ეს დაავადებებია: მწვავე რევმატიული ცხელება, ინფექციური ენდოკარდიტი, რევმატოიდული ართრიტი და სხვ. დამატებითი მედიკამენტური თერაპია აუცილებელია, ძირითადად, გართულებების განვითარებისას. როგორც წესი, საჭიროა ასეთი პაციენტების ჰოსპიტალიზაცია. გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობისას (თუ იგი ნაწილობრივ არ უკავშირდება მწვავე რევმატიული ცხელების რეციდივს), ძირითადად, მიიღება მხოლოდ მცირე და დროებითი ეფექტი. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები ამცირებენ რა პოსტდატვირთვას, ნაწილობრივ ამცირებენ რეგურგიტაციის მოცულობასაც. ძალზე

მნიშვნელოვანია შარდმდენებით რაციონალური მკურნალობა. ასეთი პაციენტების სამკურნალოდ β-ადრენობლოკირებელი საშუალებები და საგულე გლიკოზიდები დიდი სიფრთხილით უნდა დაინიშნოს, რადგან მათი გამოყენებით მიღწეულმა გულის შეკუმშვების სიხშირის შემცირებამ, შეიძლება მნიშვნელოვნად გააუარესოს პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა. ამიტომ უფრო მიზანშეწონილია ზომიერი ტაქიკარდიის (დაახლოებით წუთში 80-90-მდე) შენარჩუნება.

ქირურგიული მკურნალობა (სარქველის პროთეზირება) მიზანშეწონილია ჩაუტარდეს აორტის გამოხატული უკმარისობის მქონე პაციენტებს, რომლებსაც არა აქვთ გართულებული ძირითადი დაავადება და აღენიშნებათ დეკომპენსაციის საწყისი ნიშნები. როგორც ოპერაციამდელ, ისე მის შემდგომ პერიოდში მნიშვნელოვანია ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა.

8.6. აორტის მწვავე უკმარისობა

ეტიოლოგია

აორტის მწვავე უკმარისობა დაკავშირებულია ინფექციურ ენდოკარდიტთან (საგდულების პერფორაცია), აორტის განშრევებად ანევრიზმასთან და ტრავმასთან.

კლინიკური სურათი

მარცხენა პარკუჭი თითქმის არაა გადიდებული, თუმცა მისი მოცულობითი გადატვირთვა ძალიან მნიშვნელოვანია. ამიტომ ძირითადი დაავადების ნიშნების ფონზე კლინიკურ სურათში ხშირად ჭარბობს მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა (ქოშინი, კარდიული ასთმა, ფილტვების შეშუპება).

პაციენტს აღენიშნება ტაქიკარდია, ნაკლებადაა გამოხატული აორტის ქრონიკული უკმარისობისთვის დამახასიათებელი არტერიული წნევის ცვლილებები და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სხვა თავისებურებები. აუსკულტაციური სურათი შეესაბამება აორტის ქრონიკულ უკმარისობას, ხშირად მოისმინება „გალოპის“ პროტოდიასტოლური რითმი. ეკგ-ზე, ძირითადად, არ აღინიშნება დამახასიათებელი ცვლილებები. დოპლერის რეჟიმში ჩატარებული ექოკგ გვეხმარება დავრწმუნდეთ აორტის რეგურგიტაციის არსებობაში და შევაფასოთ მისი ხარისხი. რენტგენოლოგიურად ვლინდება ნორმალური ან უმნიშვნელოდ გაზრდილი ზომის მქონე მარცხენა პარკუჭის მოძრაობის გაძლიერება. არ აღინიშნება აღმავალი აორტის გაფართოება (აორტის ცვლილებები შეიძლება დაკავშირებული იყოს განშრევებად ანევრიზმასთან ან ტრავმასთან). ფილტვებში ვენური შეგუბების ნიშნები (ზოგჯერ კი ფილტვების შეშუპება)

ვლინდება მარცხენა პარკუჭის ნორმალური ზომების ფონზე.

მკურნალობა

მკურნალობა ისეთივეა, რაც მწვავე მიტრალური უკმარისობის დროს. თუ ინფექციური ენდოკარდიტის დროს შარდმდენებით, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებითა და ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ფონზე აღინიშნება სწრაფი დადებითი ეფექტი, მაშინ განვითარებული მანკის ოპერაციული მკურნალობა უნდა გადაიდოს ჰემოდინამიკის მაქსიმალურ სტაბილიზაციამდე და ინფექციის კუპირებამდე. განშრევებადი ანევრიზმისა და ტრავმის დროს შესაძლო ქირურგიული ჩარევის ვადას (იგულისხმება აორტის სარქველის პროთეზირება) საზღვრავენ ძირითად დაავადებასთან კავშირში.

პროგნოზი

პროგნოზს განსაზღვრავს ძირითადი დაავადება, რეგურგიტაციის მკურნალობა და მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობის გამოვლენის ხარისხი.

8.7. ტრიკუსპიდული სტენოზი

ტრიკუსპიდული სტენოზი შედარებით იშვიათი მანკია. იგი, ძირითადად, თან ერთვის ტრიკუსპიდულ უკმარისობას, მიტრალურ სტენოზს, სარქველების სხვა მანკებს. იგი უფრო ხშირად აღინიშნება ქალებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ტრიკუსპიდული სტენოზი გამოწვეულია შემდეგი დაავადებებით:

— რევმატიული ცხელებით;

— ძალიან იშვიათად ტრიკუსპიდული სტენოზი შეიძლება იყოს კარცინოიდული სინდრომისა და ენდოკარდიული ფიბროელასტოზის შედეგი.

მანკი იწვევს მარჯვენა წინაგულის გადატვირთვას და შეგუბებას სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

კლინიკური სურათი

დამახასიათებელია პერიფერიული ციანოზი, შეგუბება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, განსაკუთრებით კი კისრის ვენების ძლიერი შებერილობა, A ფლებოგრამის მაღალი ტალღა (თუ შენარჩუნებულია სინუსური რითმი). აუსკულტაციური სურათი მიტრალური სტენოზის დროს არსებული სურათის მსგავსია და აღინიშნება:

— დიასტოლური შუილი პროტოდიასტოლური და პრესისტოლური გაძლიერებით;

— ტრიკუსპიდული სარქვლის გაღების ტონი.

აუსკულტაციური ნიშნები შედარებით მკაფიოდ მოისმინება მკერდის ძვლის ზედა ნაწილში, ჩასუნთქვის შემდეგ სუნთქვის შეჩერებით. პალპაციისას თრთოლვა არაა დამახასიათებელი (წნევის დაბალი გრადიენტის გამო). მიტრალური სტენოზისგან განსხვავებით არ აღინიშნება მცირე წრის ჰიპერტენზიის ნიშნები, ასევე, არ ვლინდება ფილტვების ვენური სისხლსავსეობისა და მარჯვენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი გადიდების ნიშნები.

ეკგ-ზე აღინიშნება მარჯვენა წინაგულის გადატვირთვის ნიშნები: მაღალი წამახვილებული P კბილი (განსაკუთრებით II და III სტანდარტულ განხრებში). ხშირია წინაგულის ციმციმი. ექოკგ ავლენს საგდულების გასქელებას და გვეხმარება შევაფასოთ წნევის ვარდნა სარქველზე. რენტგენოლოგიურად ვლინდება მარჯვენა წინაგულის გადიდება და ზედა ღრუ ვენის გაფართოება. სარქველის კალცინოზი იშვიათია. თუ განიხილება ოპერაციული მკურნალობის საკითხი, მაშინ ტრიკუსპიდული სტენოზის ხარისხი დგინდება გულის მარჯვენა განყოფილებების ზონდირებით: წნევის გრადიენტი (ვარდნა) სარქველის დონეზე ტრიკუსპიდული სტენოზის დროს 3-5 მმ ვწყ.სვ-ია, შედარებით იშვიათად კი — მეტი (ნორმად მიჩნეულია წნევა 1 მმ ვწყ.სვ-მდე).

დიაგნოსტიკა

თუ ტრიკუსპიდულ სტენოზთან ერთად აღინიშნება გამოხატული მიტრალური სტენოზის (როგორც ეს ხშირად აღინიშნება პრაქტიკაში) ან სხვა მანკების არსებობა, მაშინ ტრიკუსპიდული სტენოზის დიაგნოზის დასმა ძალზე რთულია. მარჯვენა წინაგულის გადიდება შედარებით სპეციფიკური ნიშანია. იგი გვეხმარება ვივარაუდოთ ტრიკუსპიდული სტენოზი მრავალსარქვლოვანი დაზიანების დროსაც კი.

გამოხატული ტრიკუსპიდული სტენოზი ხელს უშლის თანდაყოლილი მიტრალური სტენოზის მიერ გამოწვეულ ფილტვების სისხლსავსეობის განვითარებას.

მკურნალობა

ძირითადად, მკურნალობენ გულის ქრონიკულ უკმარისობას. იშვიათად მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას — ტრიკუსპიდულ კომისუროტომიის ან, უფრო ხშირად, სარქველის ვალვულოპლასტიკას ან პროთეზირებას (რადგან სტენოზი, ძირითადად, თან ახლავს უკმარისობას). ოპერაციული მკურნალობის შესახებ გადაწყვეტილება მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული სხვა სარქვლოვანი დაზიანების ხარისხზე და მიოკარდიუმის მდგომარეობაზე.

8.8. ტრიკუსპიდული უკმარისობა

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ქვემოთ მოყვანილია ტრიკუსპიდული უკმარისობის მიზეზები:

— ტრიკუსპიდული უკმარისობა, ძირითადად, შედარებითია და დაკავშირებულია მარჯვენა პარკუჭის სხვადასხვა გენეზის დილატაციასთან (სარქველების თანდაყოლილი მანკები, ქრონიკული ფილტვისმიერი გული, გულის უკმარისობის მოგვიანებითი სტადია ჰიპერტონული დაავადების, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის, დილატაციური კარდიომიოპათიისა და მიოკარდიუმის სხვა დაავადებების დროს). ეს მანკი ვითარდება უკვე გამოხატული მარჯვენაპარკუჭოვანი ან გულის ტოტალური უკმარისობის ფონზე;

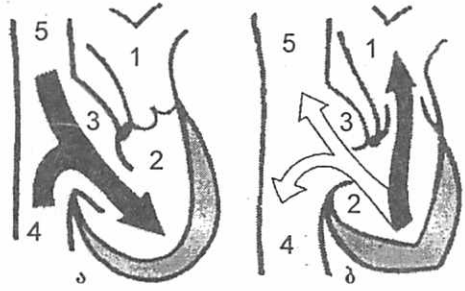
— ორგანული ტრიკუსპიდული უკმარისობა შეიძლება იყოს რევმატიული ბუნების და შერწყმული ტრიკუსპიდულ სტენოზთან და სარქველების სხვა მანკებთან;

— ორგანული ტრიკუსპიდული უკმარისობის სხვა მიზეზებს მიეკუთვნება ინფექციური ენდოკარდიტი (მაგ., ნარკომანებში, რომლებიც ნარკოტიკებს იღებენ ინტრავენურად), ებშტეინის ანომალია, კარცინოიდული სინდრომი, ენდოკარდიული ფიბროელასტოზი.

ტრიკუსპიდულ უკმარისობას თან სდევს სისტოლის დროს სისხლის რეგურგიტაცია მარჯვენა პარკუჭიდან მარჯვენა წინაგულში, რაც განაპირობებს გულის მარჯვენა ნაწილების გადატვირთვას და გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირებას (სურ. 8.8). წინაგულის დიალატაცია ხელს უწყობს წინაგულის ციმციმის განვითარებას.

კლინიკური სურათი

დამახასიათებელია ძლიერი სისუსტე, გულის „გაფანტული" საძგერი, მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობა ღვიძლის და კისრის ვენების (შედარებით სპეციფიკური კლინიკური ნიშანი) სისტოლური პულსაციით. კისრის ვენების პულსაცია შესამჩნევია თვალით (პალპაციის გარეშე) და შეიძლება დადასტურდეს ფლებოგრამითაც (გადიდებული V ტალღა). მწვერვალის



სურ. 8.8. ჰემოდინამიკა სამსაგდულიანი სარქვლის უკმარისობის დროს: ა) დიასტოლა; ბ) სისტოლა. 1) ფილტვის არტერია; 2) მარჯვენა პარკუჭი; 3) მარჯვენა წინაგული; 4) ქვედა ღრუ ვენა; 5) ზედა ღრუ ვენა. თეთრი ისრით ნაჩვენებია მარჯვენა წინაგულში და ღრუ ვენებში სისხლის რეგურგიტაციის ნაკადი.

მედიალურად მოისმინება სისტოლური შუილი, რომელიც ძლიერდება ჩასუნთქვისას. სინუსური რითმის შენარჩუნებისას (რაც არაა დამახასიათებელი) ვლინდება „ჭენების“ პრესისტოლური რითმი.

ეკგ-ზე აღინიშნება გულის მარჯვენა ნაწილების გადატვირთვის ნიშნები და, თითქმის ყოველთვის, წინაგულების ციმციმი; შეიძლება აღინიშნოს ძირითად დაავადებასთან დაკავშირებული ცვლილებები. ექოკგ-ით და რენტგენოლოგიურად ვლინდება გულის მარჯვენა ნაწილების გადიდება, მარჯვენა პარკუჭის მოძრაობის უნარის გაძლიერება (ჰიპერკინეზია), ასევე, მარჯვენა წინაგულის დამატებითი გაფართოების ნიშნები პარკუჭების სისტოლის დროს. ექოკგ დოპლერის რეჟიმში საშუალებას გვაძლევს ადრეულ სტადიაზე გამოვავლინოთ რეგურგიტაცია.

მკურნალობა

ძირითადი დაავადების, გულის ქრონიკული უკმარისობისა და ფილტვის ჰიპერტენზიის მკურნალობით შესაძლებელია გულის ზომებისა და შედარებითი ტრიკუსპიდული უკმარისობის ხარისხის შემცირება. ძალიან იშვიათად მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას — ვალვულოპლასტიკას ან სარქვლის პროთეზირებას. ოპერაციული მკურნალობის ეფექტურობა საკმაოდ შეზღუდულია.

პროგნოზი

შედარებითი ტრიკუსპიდული უკმარისობა, ძირითადად, ვითარდება მიოკარდიუმის უკვე არსებული მნიშვნელოვანი ცვლილებების დროს, ამიტომ პროგნოზი, ძირითადად არასაიმედოა. თუ მანკს წინ უსწრებს მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა, მაშინ ქოშინი (რომელიც განსაკუთრებულად მძიმე ასატანია პაციენტისთვის) შედარებით მცირდება სითხის დეპონირებით პერიფერიაზე, ანუ აღინიშნება გარკვეული სუბიექტური გაუმჯობესება ჰემოდინამიკის შემდგომი გაუარესების მიუხედავად.

8.9 ფილტვის არტერიის სარქვლის მანკები

ფილტვის არტერიის სტენოზი თითქმის ყოველთვის თანდაყოლილია (იხ. მე-9 თავი „გულის თანდაყოლილი მანკები“).

სარქვლის უკმარისობა შედარებითია, რისი მიზეზიცაა სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის გამოხატული ჰიპერტენზიით (ნებისმიერი ბუნების) გამოწვეული ფილტვის არტერიის სანათურის გაჭიმვა. ზოგჯერ სარქვლის მანკი დაკავშირებული რევმატიულ დაზიანებასთან ან ინფექციურ ენდოკარდიტთან.

სარქვლის უკმარისობის (როგორც შედარებითი, ისე ორგანული) ჰემოდინამიკური შედეგები, ძირითადად, არ არის მნიშვნელოვანი. შედარებით

დამახასიათებელია მაღალი სიხშირის, რბილი, დაღმავალი დიასტოლური შუილი მეორე ნეკნთაშუა არეში გულმკერდის ძვლის მარცხნივ, რასაც თან ერთვის მარჯვენა პარკუჭის გადიდებისა და ფილტვის არტერიის გაფართოების რენტგენოლოგიური და ექოკგ ნიშნები. ფილტვის ჰიპერტენზიას შეესაბამება II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიის ზემოთ. შესაძლებელია მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარება.

მკურნალობა

მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ძირითადი დაავადების კუპირებისა და ფილტვის არტერიაში წნევის შემცირების მიზნით. გულის უკმარისობის ხარისხი და პროგნოზი, ძირითადად, დამოკიდებულია ფილტვის ჰიპერტენზიის ხარისხზე და რეგურგიტაციის მოცულობაზე.

8.10. რთული მანკები

სხვადასხვა სარქველების ჩართვით და ერთი სარქვლის დონეზე სტენოზისა და უკმარისობის ერთობლივად არსებობით მიმდინარე მანკები საკმაოდ ხშირია. ეს პათოლოგია განსაკუთრებით დამახასიათებელია გულის რევმატიული დაზიანებისთვის, თუმცა იგი შეიძლება განვითარდეს ინფექციური ენდოკარდიტის შემდეგაც. სიმპტომატიკა შედგება ცალკეული სარქველების დაზიანების სინდრომებისა და ნიშნებისგან (მცირე წრის ჰიპერტენზია, გვირგვინოვანი უკმარისობა, გულის უკმარისობა და სხვ.). ექოკგ საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ ცალკეული სარქველების სტრუქტურასა და ფუნქციაზე. დიაგნოზში უნდა აღინიშნოს ყველა არსებული დაზიანება და, შეძლებისდაგვარად, გამოიყოს უპირატესი, ჰემოდინამიკურად ყველაზე მნიშვნელოვანი, რაც ძალზე მნიშვნელოვანია ქირურგიული მკურნალობის დაგეგმვისთვის. მკურნალობა ისეთივეა, რაც სარქველების იზოლირებული მანკების დროს. რთულ მანკებს, ძირითადად, აქვთ უფრო ცუდი პროგნოზი ვიდრე იზოლირებულს და მათი ქირურგიული მკურნალობაც უფრო რთულია.

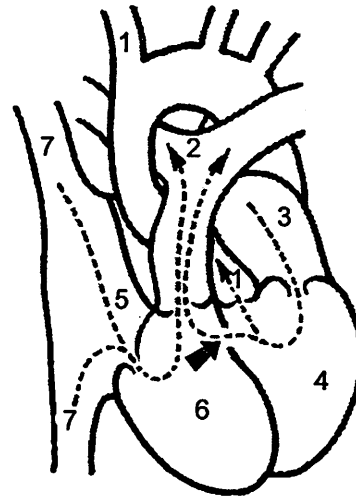
თავი 9. გულის თანდაყოლილი მანკები

გულის თანდაყოლილი მანკი აღენიშნება ცოცხლად დაბადებულ ბავშვთა 1%-ს. მათი უმრავლესობა იღუპება ჩვილობის და ბავშვობის ასაკში. გულის თანდაყოლილი მანკით დაავადებულ ბავშვთა მხოლოდ 5-15% აღწევს პუბერტულ პერიოდს. გულის თანდაყოლილი მანკის დროულად (ბავშვობის ასაკში განხორციელებული) ჩატარებული ქირურგიული კორექციისას, სიცოცხლის ხანგრძლივობა გაცილებით მეტია. ქირურგიული მკურნალობის გარეშე ზრდასრულ ასაკს აღწევენ ის პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებათ პარკუჭთაშუა ან წინაგულთაშუა ძგიდის მცირე დეფექტი, ფილტვის არტერიის ზომიერი სტენოზი, მცირე ზომის ღია არტერიული სადინარი, ორსაგდულიანი აორტის სარქველი, აორტის სანათურის უმნიშვნელო სტენოზი, ებშტეინის ანომალია, მაგისტრალური სისხლძარღვების კორეგირებული ტრანსპოზიცია. იშვიათად აღწევენ ზრდასრულ ასაკს ფალოს ტეტრადით და ღია ატრიოვენტრიკულური არხის მქონე პაციენტები.

9.1. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი ერთმანეთთან აკავშირებს მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭს და იწვევს სისხლის პათოლოგიურ გადინებას გულის ერთი კამერიდან მეორეში. დეფექტი შეიძლება მდებარეობდეს პარკუჭთაშუა ძგიდის მემბრანულ (ზედა) (ყველა დეფექტების 75-80%), კუნთოვან (10%) ან მარჯვენა პარკუჭის გამომავალ ნაწილში (5%), შემომავალ ტრაქტში (წინაგულ-პარკუჭოვანი ძგიდის დეფექტები – 15%). პარკუჭთაშუა ძგიდის კუნთოვან ნაწილში მდებარე დეფექტების დროს იყენებენ ტერმინს – „ტოლოჩინოვ-როჟეს დაავადება“.

გავრცელება. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი გულის თანდაყოლილი მანკის შედარებით ხშირი ფორმაა ბავშვებსა და მოზარდებში; ზრდასრულებში იგი შედარებით იშვიათად გვხვდება. ეს გამოწვეულია იმით, რომ ბავშვობის ასაკში მათ ჩაუტარდათ ოპერაციული მკურნალობა, ბავშვების ნაწილს პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი დაეხურათ თავისთავად (მცირე დეფექტების დროს დამოუკიდებლად დახურვის შესაძლებლობა შენარჩუნებულია მოწიფულ ასაკშიც კი), ხოლო დიდი დეფექტების მქონე ბავშვების ნაწილი გარდაიცვალა. ზრდასრულებში, ძირითადად, ვლინდება მცირე და საშუალო ზომის დეფექტები. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტს შეიძლება თან ახლდეს გულის სხვა თანდაყოლილი მანკები, ესენია (სიხშირის შემცირების მიხედვით): აორტის კოარქტაცია, წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი, ღია არტერიული სადინარი, ფილტვის არტერიის სარქველქვეშა სტენოზი, აორტის ხვრელის სარქველქვეშა სტენოზი, მიტრალური ხვრელის სტენოზი.



სურ. 9.1. ანატომია და ჰემოდინამიკა პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს. 1) აორტა; 2) ფილტვის არტერია; 3) მარცხენა წინაგული; 4) მარცხენა პარკუჭი; 5) მარჯვენა წინაგული; 6) მარჯვენა პარკუჭი; 7) ქვედა ღრუ ვენა; 8) ზედა ღრუ ვენა. მოკლე უწყვეტი ისრით ნაჩვენებია პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი.

ჰემოდინამიკა

ზრდასრულებში პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი შენარჩუნებულია იმის გამო, რომ იგი ან არ იყო გამოვლენილი ბავშვობის ასაკში, ან თავის დროზე არ იქნა ჩატარებული ოპერაცია (სურ. 9.1). ამ დროს პათოლოგიური ცვლილებები დამოკიდებულია დეფექტის ზომასა და ფილტვის სისხლძარღვების წინააღმდეგობაზე.

— როცა პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი მცირეა (4-5 მმ-ზე ნაკლები) (ე.წ. რესტრიქციული დეფექტი), მაშინ შუნტის მხრიდან სისხლის ნაკადისადმი წინააღმდეგობა მაღალია. ფილტვის სისხლის ნაკადი იზრდება, ასევე, წნევა მარჯვენა პარკუჭში და ფილტვის სისხლძარღვების წინააღმდეგობა იზრდება უმნიშვნელოდ;

— პარკუჭთაშუა ძგიდის საშუალო ზომის დეფექტის (5-20 მმ) არსებობისას აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭში წნევის ზომიერი მომატება, რომელიც, ძირითადად, არ აღემატება მარცხენა პარკუჭში არსებული წნევის 50%-ს;

— პარკუჭთაშუა ძგიდის დიდი ზომის (არარესტრიქციული 20 მმ-ზე მეტი) დეფექტის შემთხვევაში წინააღმდეგობა სისხლის ნაკადის მიმართ არ არსებობს და წნევა თანაბარია მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებში. მარჯვენა პარკუჭში სისხლის მოცულობის გაზრდა იწვევს ფილტვის სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებას და სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის გადიდებას. ფილტვის სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის მნიშვნელოვანი გაზრდის დროს, სისხლის გადასროლა მარცხნიდან, მარჯვნივ დეფექტის გავლით, მცირდება და როცა ფილტვის სისხლძარღვების წინააღმდეგობა გადააჭარბებს სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ამავე მაჩვენებელს, შეიძლება მოხდეს სისხლის გადასროლა მარჯვნიდან მარცხნივ და გამოვლინდეს ციანოზი. მარცხნიდან მარჯვნივ დიდი რაოდენობით სისხლის გადასროლისას ვითარდება ფილტვის ჰიპერტენზია და ფილტვის არტერიოლების შეუქცევადი სკლეროზი (აიზენმენგერის სინდრომი).

პერიმემბრანულ პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტთან ან მარჯვენა პარკუჭის გამომავალი ტრაქტის დეფექტებთან ერთად ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს აორტის სარქვლის საგდულის დეფექტში ჩაკიდებით (ჩაზნექით)

გამოწვეული აორტული რეგურგიტაცია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილი. მცირე ზომის დეფექტების (რესტრიქციულის) შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. პარკუჭთაშუა ძგიდის საშუალო ზომის დეფექტი იწვევს ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენას და სასუნთქი გზების ხშირ ინფექციებს. დიდი დეფექტების დროს, ძირითადად, პაციენტებს აღენიშნებათ მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობის ნიშნები: ქოშინი ფიზიკური გადატვირთვისას, ღვიძლის გადიდება, ქვედა კიდურების შეშუპება, ორთოპნოე. აიზენმენგერის სინდრომის განვითარებისას პაციენტებს აწუხებთ ქოშინი უმნიშვნელო დატვირთვის დროსაც კი, ტკივილი გულმკერდის არეში (რაც არაა დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან), სისხლიანი ნახველი, ცნობიერების დაკარგვის ეპიზოდები.

დათვალიერება. პარკუჭთაშუა ძგიდის საშუალო ზომის დეფექტის მქონე ბავშვები, ძირითადად, ჩამორჩებიან ფიზიკური განვითარებით. მათ შეიძლება განუვითარდეთ გულის კუზი. სისხლის მარჯვნიდან მარცხნივ გადასროლა იწვევს ხელის თითების „დოლის ჯოხებისებრ“ ცვლილებებს, ასევე, ციანოზს, რომელიც ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისას და გარეგნული ნიშნებით მოგვაგონებს ერითროციტოზს (იხ. ქვეთავი 55.2 „ქრონიკული ღეიკოზები“).

პალპაცია. მკერდის ძვლის შუა ნაწილში პალპაციით ვლინდება სისტოლური თრთოლვა, რაც გამოწვეულია პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტში სისხლის ტურბულენტური მოძრაობით.

გულის აუსკულტაცია. შედარებით უფრო დამახასიათებელი ნიშანია — უხეში სისტოლური შუილი მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის გასწვრივ, მაქსიმუმით III და IV ნეკნთაშუა არეში, რომელიც ირადიაციას განიცდის გულმკერდის მარჯვენა ნახევარში. სისტოლური შუილის ინტენსივობასა და პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის ზომებს შორის მკვეთრი კავშირი არ არსებობს — სისხლის ვიწრო (წვრილ) ნაკადს მცირე ზომის პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის გავლისას შეიძლება ახლდეს ხმამაღალი შუილი (შეესაბამება გამოთქმა „დიდი ხმაური არაფრის გამო“). რაც შეეხება დიდი ზომის პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტს, ამ დროს შეიძლება საერთოდ არ აღინიშნოს შუილი, რისი მიზეზიცაა სისხლის წნევის გათანაბრება მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებში. შუილის გარდა, აუსკულტაციისას საკმაოდ ხშირად ვლინდება II ტონის გახლეჩა, რაც გამოწვეულია მარჯვენა პარკუჭის სისტოლის გახანგრძლივებით. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის არსებობისას მოისმინება დიასტოლური შუილი, რასაც თან ერთვის აორტის სარქველის უკმარისობა. შუილის გაქრობა პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს მიგვანიშნებს მდგომარეობის გაუარესებისკენ და არა

გაუმჯობესებისკენ, რადგან იგი გამოწვეულია მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებში წნევების გათანაბრებით.

ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები მცირე დეფექტების დროს არაა შეცვლილი. პარკუჭთაშუა ძგიდის საშუალო ზომის დეფექტის დროს აღინიშნება მარცხენა წინაგულის და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარცხნივ. დიდი ზომის დეფექტის დროს ეკგ-ზე შეიძლება გამოჩნდეს მარცხენა წინაგულისა და ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

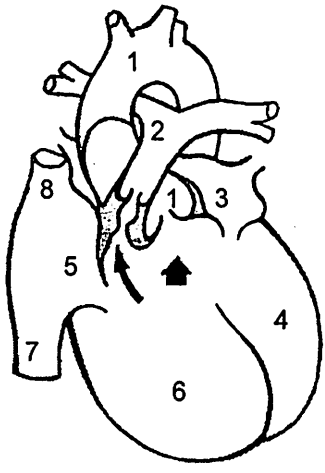
რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. მცირე დეფექტების დროს ცვლილებები არ აღინიშნება. მარცხნიდან მარჯვნივ სისხლის მნიშვნელოვანი რაოდენობით გადასროლისას ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის გადიდების ნიშნები, სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება ფილტვის სისხლის ნაკადის და ფილტვის ჰიპერტენზიის გამო. ფილტვის ჰიპერტენზიის დროს აღინიშნება დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ნიშნები.

ექოკარდიოგრაფია. ორგანზომილებიან რეჟიმში შეიძლება პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის უშუალო ვიზუალიზაცია. დოპლერის რეჟიმის დახმარებით ვლინდება სისხლის ტურბულენტური ნაკადი ერთი პარკუჭიდან მეორეში, ფასდება ნაკადის მიმართულება (მარცხნიდან მარჯვნივ ან მარჯვნიდან მარცხნივ), პარკუჭებს შორის არსებული წნევის გრადიენტის მიხედვით ისაზღვრება წნევა მარჯვენა პარკუჭში.

გულის ღრუების კათეტერიზაცია. გულის ღრუების კათეტერიზაციისას შეიძლება გამოვლინდეს მაღალი წნევა ფილტვის არტერიაში, რომლის სიდიდეს აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა პაციენტის მკურნალობის ტაქტიკის შემუშავებაში (ოპერაციული ან კონსერვატიული). კათეტერიზაციის დროს შეიძლება განისაზღვროს ფილტვში და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში სისხლის ნაკადებს შორის თანაფარდობა (ნორმის ფარგლებში იგი 1,5:1-ზე ნაკლებია).

მკურნალობა

პარკუჭთაშუა ძგიდის მცირე ზომის დეფექტი, ძირითადად, არ საჭიროებს ქირურგიულ მკურნალობას, რადგან პროგნოზი საიმედოა. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს ქირურგიულ მკურნალობას, ასევე, არ ახორციელებენ, თუ წნევა ნორმალურია ფილტვის არტერიაში (ანუ თუ ფილტვის სისხლის ნაკადის შეფარდება სისხლის ნაკადთან სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში 1,5-2:1-ზე ნაკლებია). ოპერაციული მკურნალობა (პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის დახურვა) საჭიროა საშუალო ან დიდი ზომის დეფექტის დროს, როცა ფილტვის სისხლის ნაკადის შეფარდება სისტემურთან მეტია 1,5:1-ზე ან 2:1-ზე, მაშინ, როცა არ აღინიშნება ფილტვის ჰიპერტენზია. თუ ფილტვის სისხლძარღვების წინააღმდეგობა სისხლის მიმოქცევის დიდ წრის წინააღმდეგობის $^1/_3$-ზე ან ნაკლებია,



სურ. 9.2. ანატომია და ჰემოდინამიკა ფალოს ტეტრადის დროს. 1) აორტა; 2) ფილტვის არტერია; 3) მარცხენა წინაგული; 4) მარცხენა პარკუჭი; 5) მარჯვენა წინაგული; 6) მარჯვენა პარკუჭი; 7) ქვედა ღრუ ვენა; 8) ზედა ღრუ ვენა. მოკლე ისარი მიუთითებს პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტზე. გრძელი ისარი — ფილტვის არტერიის სარქველქვედა სტენოზზე.

მაშინ ოპერაციის შემდეგ, ძირითადად, ფილტვის ჰიპერტენზიის გაღრმავება არ აღინიშნება. თუ ოპერაციამდე აღინიშნება ფილტვის სისხლძარღვების წინააღმდეგობის საშუალო ან ძლიერი მატება, მაშინ მანკის რადიკალური კორექციის შემდეგ ფილტვის ჰიპერტენზია მაინც შენარჩუნებულია (იგი შეიძლება გაღრმავდეს კიდეც). დიდი დეფექტებისა და ფილტვის არტერიაში წნევის გაზრდისას, ქირურგიული მკურნალობის შედეგის წინასწარ განსაზღვრა შეუძლებელია, რადგან დეფექტის დახურვის მიუხედავად რჩება ცვლილებები ფილტვების სისხლძარღვებში.

აუცილებელია ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა (იხ. მე-6 თავი „ინფექციური ენდოკარდიტი“).

პროგნოზი

დროულად ჩატარებული ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ, შედეგი დადებითია. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს ინფექციური ენდოკარდიტის რისკი 4%-ია, რაც მიუთითებს ამ გართულების დროული პროფილაქტიკის საჭიროებას.

9.2 ფალოს ტეტრადა

ფალოს ტეტრადა გულის თანდაყოლილი მანკია, რომელიც ხასითდება ოთხი კომპონენტის არსებობით:

1) მაღალი მდებარეობის პარკუჭთაშუა ძგიდის დიდი ზომის დეფექტით;
2) ფილტვის არტერიის სტენოზით;
3) აორტის დექსტრაპოზიციით;
4) მარჯვენა პარკუჭის კომპენსაციური ჰიპერტროფიით.

გავრცელება. ფალოს ტეტრად გვხვდება ყველა თანდაყოლილი მანკის 12-14% შემთხვევაში.

ჰემოდინამიკა

ფალოს ტეტრადის დროს აორტა მდებარეობს პარკუჭთაშუა ძგიდის დიდი დეფექტის და ორივე პარკუჭის ზემოთ, რის გამოც სისტოლური

წნევა მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებში თანაბარია (სურ. 9.2). მთავარი ჰემოდინამიკური ფაქტორია — თანაფარდობა აორტასა და სტენოზირებულ ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობების მაჩვენებლებს შორის.

— ფილტვის სისხლძარღვებში მცირე წინააღმდეგობის დროს ფილტვის სისხლის ნაკადი შეიძლება ორჯერ მეტი იყოს სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში იგივე მაჩვენებელზე. არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯერება შეიძლება იყოს ნორმალური (ფალოს აციანოზური ტეტრადა);

— ფილტვის სისხლის ნაკადის მიმართ მაღალი ხარისხის წინააღმდეგობის დროს ხდება სისხლის გადასროლა მარჯვნიდან მარცხნივ, რის შედეგადაც ვითარდება ციანოზი და პოლიციტემია;

ფილტვის არტერიის სტენოზი შეიძლება იყოს ინფუნდიბულური ან კომბინირებული, ზოგჯერ კი — სარქვლოვანი (იხ. მე-8 თავი „გულის შეძენილი მანკები“).

ფიზიკური დატვირთვისას იზრდება გულისკენ სისხლის ნაკადი, მაგრამ არ იზრდება სისხლის მიმოქცევა მცირე წრეში, რაც განპირობებულია ფილტვის არტერიის სტენოზით და ჭარბი რაოდენობის სისხლის აორტაში გადასროლით (პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის გამო), შედეგად ძლიერდება ციანოზი. ვითარდება ჰიპერტროფია, რაც იწვევს ციანოზის კიდევ უფრო გაძლიერებას. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ვითარდება ფილტვის არტერიის სტენოზის სახით არსებული წინააღმდეგობის მუდმივი გადალახვის გამო. ჰიპოქსიის შედეგად ვითარდება კომპენსაციური პოლიციტემია — იზრდება ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობა. ბრონქულ არტერიებსა და ფილტვის არტერიის ტოტებს შორის ვითარდება ანასტომოზები. პაციენტთა 25%-ს აღენიშნება აორტის რკალისა და დაღმავალი აორტის მარჯვენა მხარეს განლაგება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები. ფალოს ტეტრადით დაავადებულ ზრდასრულ პაციენტთა მთავარი ჩივილია ქოშინი. გარდა ამისა, მათ შეიძლება აწუხებდეთ ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც არაა დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან, ასევე, გულის რითმის აჩქარება. პაციენტებს მიდრეკილება აქვთ ფილტვების ინფექციებისაკენ (ბრონქიტი და პნევმონიები).

დათვალიერება. ვლინდება ციანოზი, რომლის ხარისხი შეიძლება იყოს სხვადასხვა. ზოგჯერ ციანოზი ისეა გამოხატული, რომ გალურჯებულია არამარტო კანის საფარველი და ტუჩები, არამედ პირის ლორწოვანი გარსი და კონიუქტივაც. დამახასიათებელია ჩამორჩენა ფიზიკურ განვითარებაში, თითების და ფრჩხილების ცვლილებები („დოლის ჯოხების მსგავსი“).

პალპაცია. მეორე ნეკნთაშუა არეში მკერდის ძვლის მარცხნივ, ფილტვის

არტერიის სტენოზის უბნის ზემოთ აღინიშნება სისტოლური თრთოლვა.

გულის აუსკულტაცია. მოისმინება ფილტვის არტერიის სტენოზისთვის დამახასიათებელი უხეში სისტოლური შუილი მეორე და მესამე ნეკნთაშუა არეში მკერდის ძვლის მარცხნივ, ფილტვის არტერიის ზემოთ II ტონი შესუსტებულია.

ლაბორატორიული გამოკვლევები. სისხლის საერთო ანალიზით ვლინდება: მაღალი ერითროციტოზი, ჰემოგლობინის შემცველობის მომატება, მკვეთრად შემცირებული ედს (0-2 მმ/სთ-მდე).

ელექტროკარდიოგრაფია. გულის ელექტრული ღერძი, ძირითადად, გადანაცვლებულია მარჯვნივ (α კუთხე იცვლება $+90^{0}$-დან $+210^{0}$-მდე), აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

ექოკარდიოგრაფიით ვლინდება ფალოს ტეტრადისთვის დამახასიათებელი ანატომიური ცვლილებები.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. აღინიშნება ფილტვთა ველების მომატებული გამჭვირვალობა, რაც გამოწვეულია ფილტვის სისხლსავსეობის შემცირებით. გულის კონტურებს აქვს დამახასიათებელი ფორმა, რაც მოგვაგონებს ე.წ. „ხის ქოშებს – საბოს“: ფილტვის არტერიის ღერო შემცირებულია, გამოკვეთილი „გულის წელი (ტალია)“ გულის მწვერვალი დიაფრაგმის ზემოთ მომრგვალებული და აწეულია, აორტის რკალი შეიძლება იყოს მარჯვნივ.

გართულებები

შედარებით ხშირია ინსულტები, გულის უკმარისობა, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, ინფექციური ენდოკარდიტი, თავის ტვინის აბსცესი, არითმიები.

მკურნალობა

მკურნალობის ერთადერთი მეთოდი ქირურგიულია (რადიკალური ოპერაცია გულისხმობს დეფექტის პლასტიკას, ფილტვის არტერიის სტენოზის მოშორებას და აორტის გადანაცვლებას). ქირურგიული მკურნალობა ზოგჯერ ორეტაპიანია (პირველ ეტაპზე ხდება ფილტვის არტერიის სტენოზის ლიკვიდაცია, ხოლო მეორე ეტაპზე – პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის პლასტიკა).

პროგნოზი

ოპერაციული მკურნალობის გარეშე ფალოს ტეტრადის მქონე პაციენტთა მხოლოდ 3% აღწევს 40 წლამდე ასაკს. ლეტალური შედეგების მიზეზებია: ინსულტი, ტვინის აბსცესი, გულის უკმარისობა, ინფექციური ენდოკარდიტი, არითმია.

9.3 ფალოს ტრიადა

ფალოს ტრიადა გულის თანდაყოლილი მანკია და შედგება სამი კომპონენტისგან:

1) ფილტვის არტერიის სტენოზის;
2) წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის;
3) მარჯვენა პარკუჭის კომპენსაციური ჰიპერტროფიისგან.

ჰემოდინამიკა, სიმპტომები და დიაგნოსტიკა მოიცავს ფილტვის არტერიის სტენოზის გამოვლინებებს და წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტს.

9.4 ფალოს პენტადა

ფალოს პენტადა გულის თანდაყოლილი მანკია და შედგება ხუთი კომპონენტისგან: ფალოს ტეტრადის ოთხი ნიშანი და წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი.

ჰემოდინამიკა, კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ისეთივეა, როგორც ფალოს ტეტრადის და წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს.

9.5 წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი ერთმანეთთან აკავშირებს მარცხენა და მარჯვენა წინაგულებს და იწვევს სისხლის ნაკადის პათოლოგიურ გადასროლას (შუნტირებას) ერთი კამერიდან მეორეში.

კლასიფიკაცია. ანატომიური ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ პირველად და მეორად წინაგულთაშუა ძგიდისა და ვენური სინუსის დეფექტებს:

— პირველადი წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი მდებარეობს ოვალური ფოსოს ქვემოთ და გულის თანდაყოლილი მანკის შემადგენელი ნაწილია, რომელსაც ეწოდება ღია წინაგულ-პარკუჭოვანი არხი;

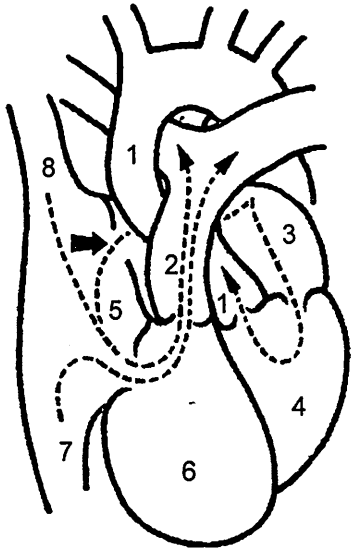
— მეორადი წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი მდებარეობს ოვალური ფოსოს მიდამოში;

— ვენური სინუსის დეფიციტი ერთმანეთთან აკავშირებს ზედა ღრუ ვენას, ასევე, ორივე წინაგულს და მდებარეობს ნორმალური წინაგულთაშუა ძგიდის ზემოთ.

არსებობს, ასევე, განსხვავებული ლოკალიზაციის (მაგ., გვირგვინოვანი სინუსის) წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტები, მაგრამ ისინი ძალიან იშვიათად გვხვდება.

ჰემოდინამიკა

სისხლის გადასროლა მარცხნიდან მარჯვნივ იწვევს მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლურ გადატვირთვას და ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადის



სურ. 9.3. ანატომია და ჰემოდინამიკა წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს. 1) აორტა; 2) ფილტვის არტერია; 3) მარცხენა წინაგული; 4) მარცხენა პარკუჭი; 5) მარჯვენა წინაგული; 6) მარჯვენა პარკუჭი; 7) ქვედა ღრუ ვენა; 8) ზედა ღრუ ვენა. მოკლე უწყვეტი ისრი მიუთითებს წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტზე.

გაზრდას (სურ. 9.3). დეფექტის საშუალებით გადასროლილი სისხლის რაოდენობა და მიმართულება დამოკიდებულია დეფექტის ზომაზე, წინაგულებს შორის წნევის გრადიენტზე და პარკუჭების ელასტიურობაზე:

— წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის რესტრიქციული ფორმის დროს (როცა დეფექტის ზომა ნაკლებია წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელის ზომაზე) ყალიბდება წნევის გრადიენტი წინაგულებს შორის და სისხლი გადაისროლება მარცხნიდან მარჯვნივ.

— წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის არარესტრიქციული ფორმის დროს (დიდი ზომებისას) წინაგულებს შორის წნევის გრადიენტი არ ყალიბდება და დეფექტში შუნტირებული სისხლის მოცულობა რეგულირდება პარკუჭების გაჭიმვის უნარით. მარჯვენა პარკუჭი უფრო ელასტიკურია (ამიტომ წნევა მარჯვენა წინაგულში უფრო სწრაფად ქვეითდება, ვიდრე მარცხენაში) და სისხლის გადასროლა ხდება მარცხნიდან მარჯვნივ, ვითარდება გულის მარჯვენა ნაწილების დილატაცია და იზრდება სისხლის ნაკადი ფილტვის არტერიაში.

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტისგან განსხვავებით წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს წნევა ფილტვის არტერიაში და ფილტვის სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა დიდი ხნის განმავლობაში რჩება მცირე სიდიდის, რაც გამოწვეულია წინაგულებს შორის წნევის დაბალი გრადიენტის არსებობით. სწორედ ამიტომ ბავშვობის ასაკში წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი, ძირითადად, რჩება ამოუცნობი. წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის კლინიკური სურათი ვლინდება ასაკის მატებასთან ერთად (15-20 წელზე მეტი), ამის მიზეზია ფილტვის არტერიაში წნევის გაზრდა და ისეთი გართულებების განვითარება, როგორიცაა: გულის რითმის დარღვევები, მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა (ამ ბოლო შემთხვევაში, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის და დიდი წრის არტერიის (პარადოქსული ემბოლიის) რისკი მაღალია). დიდი ზომის წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს ასაკის მატებასთან ერთად, პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობის ზრდა იწვევს არტერიულ ჰიპერტენზიას.

პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობის ზრდას კი იწვევს ფილტვის სისხლძარღვების ანატომიური ცვლილებები, დეფექტით განპირობებული სისხლის გადასროლა ხდება ორმხრივი, ზოგჯერ სისხლი გადადის მარჯვნიდან მარცხნივ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები. წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის მქონე პაციენტებს ჩივილები დიდი ხნის მანძილზე არ აღენიშნებათ. ანამნეზში ვლინდება სასუნთქი გზების ხშირი დაავადებები — ბრონქიტი, პნევმონია. თავდაპირველად პაციენტს შეიძლება აწუხებდეს ქოშინი ფიზიკური დატვირთვისას, ხოლო შემდეგ სწრაფი დაღლა მოსვენებულ მდგომარეობაშიც კი. 30 წლის შემდეგ დაავადება მძიმდება: ვითარდება არითმია (პარკუჭთაზედა არითმია და წინაგულების ფიბრილაცია), ფილტვის ჰიპერტენზიის ნიშნები (იხ. მე-14 თავი „ფილტვის ჰიპერტენზია“) და მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა.

დათვალიერება საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ჩამორჩენა ფიზიკურ განვითარებაში. ციანოზი, თითების ფალანგების ცვლილება „დოლის ჯოხების“, ხოლო ფრჩხილებისა კი — „საათის მინის“ სახით, ადასტურებს სისხლის გადასროლის მიმართულების შეცვლას მარჯვნიდან მარცხნივ.

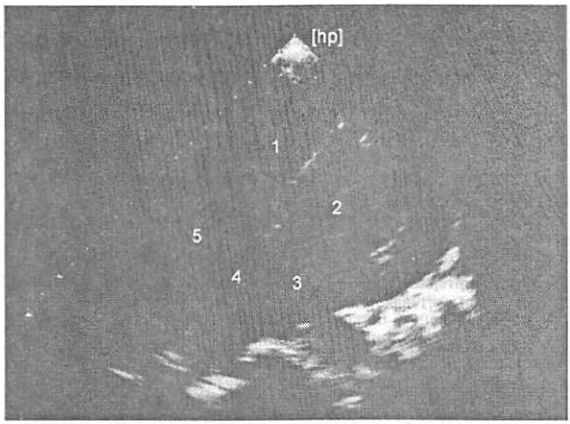
პალპაცია. ვლინდება ფილტვის არტერიის პულსაციას (ფილტვის ჰიპერტენზიის არსებობისას) მე-II ნეკნთაშუა არეში მკერდის ძვლის მარცხნივ.

გულის აუსკულტაცია. მცირე ზომის დეფექტების დროს აუსკულტაციური ცვლილებები არ აღინიშნება, ამიტომ წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დიაგნოზი დაისმის ფილტვის ჰიპერტენზიის ნიშნების გაჩენისას:

— გულის I ტონი არ იცვლება. II ტონი გახლეჩილია მისი ფილტვის კომპონენტის მნიშვნელოვანი ჩამორჩენის გამო, რაც გამოწვეულია გულის მარჯვენა ნაწილში დიდი მოცულობის სისხლის გადინებით (მარჯვენა პარკუჭის სისტოლის გახანგრძლივება). ეს გახლეჩა ფიქსირებულია, ე.ი. არაა დამოკიდებული სუნთქვის ფაზებზე.

— მარჯვენა პარკუჭის მიერ დიდი რაოდენობით სისხლის გადასროლით განპირობებული სისტოლური შუილი ისმინება ფილტვის არტერიის ზემოთ. პირველადი წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს გულის მწვერვალზე, ასევე, მოისმინება მიტრალური და სამსაგდულიანი სარქველის შედარებითი უკმარისობის სისტოლური შუილი. სამსაგდულიანი სარქვლის ზევით მოისმინება მასში სისხლის ნაკადის მომატებით გამოწვეული დაბალი სიხშირის დიასტოლური შუილი.

ფილტვის სისხლძარღვების წინააღმდეგობის გაზრდა და მარცხნიდან მარჯვნივ სისხლის გადასროლის შემცირება იწვევს აუსკულტაციური სურათის ცვლილებას. ძლიერდება სისტოლური შუილი ფილტვის არტერიის ზემოთ და II ტონის ფილტვის კომპონენტი, II ტონის ორივე კომპონენტი შეიძლება შეერწყას ერთმანეთს. გარდა ამისა, წარმოიქმნება ფილტვის არტერიის სარქვლის უკმარისობის დიასტოლური შუილი.



სურ. 9.4. ექოკგ წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის დროს (ორგანზომილებიანი რეჟიმი, ოთხკამერიანი პოზიცია).
1) მარჯვენა პარკუჭი;
2) მარცხენა პარკუჭი;
3) მარცხენა წინაგული;
4) წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი;
5) მარჯვენა წინაგული.

ელექტროკარდიოგრაფია. წინაგულთაშუა ძგიდის მეორადი დეფექტის დროს მკერდის მარჯვენა განხრებში აღინიშნება rsR' კომპლექსები (პარკუჭთაშუა ძგიდის უკანა ბაზალური ნაწილის აქტივაციის შეფერხებისა და მარჯვენა პარკუჭის გამომავალი ტრაქტის გაფართოების ნიშანი), გულის ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრა (მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და დილატაციის დროს). ვენური სინუსის დეფექტის დროს აღინიშნება I ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, არასინუსური რითმი. დამახასიათებელია გულის რითმის დარღვევები — პარკუჭთაზედა არითმია და წინაგულების ფირბილაცია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ავლენს მარჯვენა წინაგულის, მარჯვენა პარკუჭის, ფილტვის არტერიის ღეროსა და მისი ორი ტოტის დილატაციას, „ფილტვების ფესვების ცეკვის“ სიმპტომს (სისხლის გადასროლის შედეგად ფილტვების სისხლძარღვებში სისხლის გაძლიერებული ნაკადის გამო პულსაციის მომატება).

ექოკარდიოგრაფია. ექოკარდიოგრამაზე (სურ. 9.4) ვლინდება მარჯვენა პარკუჭისა და მარჯვენა წინაგულის დილატაცია და პარკუჭთაშუა ძგიდის პარადოქსული მოძრაობა. დიდი ზომის დეფექტის დროს მისი აღმოჩენა შეიძლება ორგანზომილებიან რეჟიმში, განსაკუთრებით მკაფიოდ კი — სუბქსიფოიდურ პოზიციაში (როცა წინაგულთაშუა ძგიდის მდებარეობა ულტრაბგერითი სხივის პერპენდიკულარულია). დეფექტის არსებობას ადასტურებს დოპლერის ულტრაბგერითი გამოკვლევა, რომელიც იძლევა შუნტირებული სისხლის ტურბულენტური ნაკადის იდენტიფიცირების საშუალებას მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენაში ან პირიქით, წინაგულთაშუა ძგიდის გავლით. ასევე ავლენენ ფილტვის ჰიპერტენზიის ნიშნებს.

გულის ღრუების კათეტერიზაცია ტარდება ფილტვის ჰიპერტენზიის ხარისხის განსაზღვრის მიზნით.

მკურნალობა

თუ არ არის მძიმე ხარისხის ფილტვის ჰიპერტენზია, მაშინ წარმოებს ქირურგიული მკურნალობა — წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის პლასტიკა. გულის უკმარისობის არსებობისას აუცილებელია საგულე გლიკოზიდებით, შარდმდენებით, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით მკურნალობა (იხ. მე-11 თავი „გულის უკმარისობა“). ვენური სინუსის პირველადი წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის მქონე პაციენტებისთვის რეკომენდებულია ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა (იხ. მე-6 თავი „ინფექციური ენდოკარდიტი“).

პროგნოზი

დროული ოპერაციული მკურნალობისას შედეგი საიმედოა. ოპერაციის გარეშე, 20 წლამდე ასაკში ლეტალური შედეგები იშვიათია, მაგრამ 40 წლის შემდეგ სიკვდილიანობა წელიწადში 6%-ს აღწევს. წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის გართულებებია: წინაგულების ფიბრილაცია, გულის უკმარისობა, ზოგჯერ კი პარადოქსული ემბოლია. წინაგულთაშუა ძგიდის მეორადი დეფექტის დროს ინფექციური ენდოკარდიტი ვითარდება ძალზე იშვიათად. მცირე ზომის დეფექტის დროს პაციენტები ცოცხლობენ ღრმა სიბერემდე.

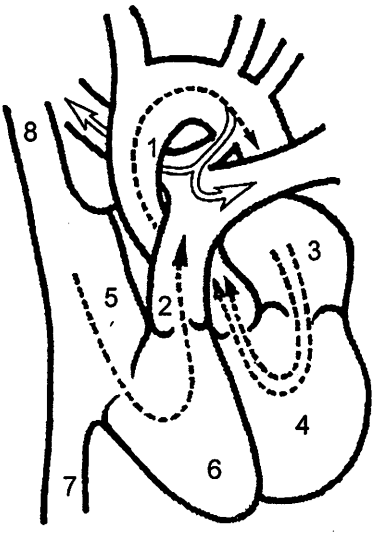
9.6 ღია არტერიული სადინარი

ღია არტერიული სადინარი ყალიბდება, მაშინ როცა არ ხდება ფილტვის არტერიასა და აორტას (ბოტალოს სადინარი) შორის სისხლძარღვის ობლიტერაცია დაბადებიდან პირველი 8 თვის მანძილზე; ნორმალურ მდგომარეობაში სადინარი მოქმედებს ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში, მისი დაუხურაობა იწვევს ჰემოდინამიკის დარღვევებს.

გავრცელება. საერთო პოპულაციაში ღია არტერიული სადინრის სიხშირე 0,3%, ხოლო თანდაყოლილი მანკების ყველა შემთხვევათა 10-18%-ია.

ჰემოდინამიკა

ყველაზე ხშირად არტერიული სადინარი ერთმანეთთან აკავშირებს ფილტვის არტერიას და დაღმავალ აორტას მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიის განშტოების ქვემოთ, ზოგჯერ კი — ფილტვის არტერიას და დაღმავალ აორტას მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიის განშტოების ზემოთ (სურ. 9.5). დაბადებიდან 2-3 დღეში (ზოგჯერ 8 კვირის შემდეგ) სადინარი იხურება. დღენაკლულ ბავშვებში, ნაყოფის ჰიპოქსიის და გადატანილი ფეტალური წითურას დროს (ორსულობის I-ტრიმესტრი), სადინარი რჩება ღია. ვითარდება სისხლის გადასროლა (შუნტირება) დაღმავალი აორტიდან ფილტვის არტერიის ღეროში. მანკის შემდგომი გამოვლენა დამოკიდებუ-



სურ. 9.5. ანატომია და ჰემოდინამიკა ღია არტერიული სადინრის დროს. 1) აორტა; 2) ფილტვის არტერია; 3) მარცხენა წინაგული; 4) მარცხენა პარკუჭი; 5) მარჯვენა წინაგული; 6) მარჯვენა პარკუჭი; 7) ქვედა ღრუ ვენა; 8) ზედა ღრუ ვენა. ისრის უწყვეტი ნაწილი აღნიშნავს სისხლის პათოლოგიურ ნაკადს აორტიდან ფილტვის არტერიაში.

ლია ღია არტერიული სადინარის დიამეტრზე და სიგრძეზე, ასევე, სადინარში სისხლის ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობაზე:

— სადინრის მცირე ზომისა და შუნტის მაღალი წინააღმდეგობის დროს გადასროლილი სისხლის მოცულობა უმნიშვნელოა. ასევე, მცირეა ჭარბი სისხლის შემოსვლა ფილტვის არტერიაში, მარცხენა წინაგულში და მარცხენა პარკუჭში. სისხლის გადასროლის მიმართულება სისტოლისა და დიასტოლის განმავლობაში რჩება მუდმივი — მარცხნიდან (აორტიდან) მარჯვნივ (ფილტვის არტერიაში);

— სადინრის დიდი დიამეტრის დროს ფილტვის არტერიაში გადადის სისხლის დიდი რაოდენობა, რაც იწვევს მასში წნევის გაზრდას (ფილტვის ჰიპერტენზია) და როგორც წინაგულში, ისე მარცხენა პარკუჭის მოცულობით გადატვირთვას (ამის შედეგია მარცხენა პარკუჭის დილატაცია და ჰიპერტროფია). დროთა განმავლობაში ვითარდება შეუქცევადი ცვლილებები ფილტვის სისხლძარღვებში (აიზენმენგერის სინდრომი) და გულის უკმარისობა. შემდგომში წნევა აორტაში და ფილტვის არტერიაში თანაბრდება, უფრო მოგვიანებით კი ფილტვის არტერიაში ხდება უფრო მეტი, ვიდრე აორტაში, რაც იწვევს სისხლის ნაკადის მიმართულების შეცვლას მარჯვნიდან (ფილტვის არტერიიდან) მარცხნივ (აორტაში). შედეგად ვითარდება მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

მანკის გამოვლინებები დამოკიდებულია ღია არტერიული სადინრის ზომაზე. ღია არტერიული სადინარი (შეიძლება შეუმჩნეველი დარჩეს ბავშვობის ასაკში და გამოვლინდეს (დაღლილობით და ქოშინით ფიზიკური დატვირთვისას) ასაკის მატებასთან ერთად. შუნტირებული სისხლის დიდი მოცულობის დროს ბავშვობიდანვე აღინიშნება ქოშინი ფიზიკური დატვირთვისას, ორთოპნოე და კარდიული ასთმის ნიშნები, ღვიძლის გადიდებით გამოწვეული ტკივილი მარჯვენა ნეკნების ქვეშ,

ქვედა კიდურების შეშუპება და ციანოზი (რაც გამოწვეულია სისხლის გადასროლით დაღმავალ აორტაში მარჯვნიდან მარცხნივ), მარცხენა ხელის ციანოზი (ღია არტერიული სადინარის მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიის განშტოების ზემოთ მდებარეობის დროს).

მარცხნიდან მარჯვნივ მცირე მოცულობით სისხლის გადასროლისას მანკის კლინიკური ნიშნები არ ვლინდება. სისხლის მარჯვნიდან მარცხნივ გადასროლისას აღინიშნება ქვედა კიდურების ციანოზი, ქვედა კიდურებისა და მარცხენა ხელის თითების ცვლილებები „დოლის ჯოხების" სახით.

პალპაცია. მარცხნიდან მარჯვნივ სისხლის ინტენსიური შუნტირებისას აღინიშნება გულმკერდის სისტოლური თრთოლვა ფილტვის არტერიის ზემოთ და სუპრასტერნულად (საუღლე ფოსოში).

გულის აუსკულტაცია. ღია არტერიული სადინრის ტიპიური აუსკულტაციური გამოვლენაა აორტიდან ფილტვის არტერიაში მუდმივი ცალმხრივი სისხლის დინებით გამოწვეული უწყვეტი სისტოლურ-დიასტოლური შუილი. ეს შუილი მაღალი სიხშირისაა, ძლიერდება II ტონი, უკეთ მოისმინება მარცხენა ლავიწქვეშა არეში და გადაეცემა ზურგში. გარდა ამისა, შეიძლება აღინიშნოს საშუალო ინტენსივობის დიასტოლური შუილი გულის მწვერვალზე, რაც გამოწვეულია წინაგულ-პარკუჭოვან ხვრელში გამავალი გაზრდილი სისხლის რაოდენობით. II ტონის ხმიანობა ძნელად გასარჩევია ხმამაღალი შუილის გამო. აორტაში და ფილტვის არტერიაში წნევების გათანაბრების გამო სისტოლურ-დიასტოლური უწყვეტი შუილი გარდაიქმნება სისტოლურად, ხოლო შემდეგ მთლიანად ქრება. ამ დროს ვლინდება II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიის ზემოთ (ფილტვის ჰიპერტენზიის ნიშანი).

ელექტროკარდიოგრაფია. თუ შუნტირებული სისხლის რაოდენობა მცირეა, მაშინ პათოლოგიური ცვლილებები არ ვლინდება. ჭარბი მოცულობის სისხლით გულის მარცხენა ნაწილების გადატვირთვისას, აღინიშნება მარცხენა წინაგულისა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები. ფილტვის ჰიპერტენზიის ფონზე, ეკგ-ის საშუალებით, ასევე, ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

ექოკარდიოგრაფია. დიდი ზომის ღია არტერიული სადინრის დროს ვლინდება მარცხენა პარკუჭისა და მარცხენა წინაგულის დილატაცია. დიდი ზომის არტერიული სადინრის გამოვლენა შეიძლება ორგანზომილებიან რეჟიმში. დოპლერის რეჟიმში ფილტვის არტერიაში განისაზღვრება ტურბულენტური სისტოლურ-დიასტოლური ნაკადი (სადინარის ზომებისგან დამოუკიდებლად).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. თუ შუნტი მცირე ზომისაა, მაშინ რენტგენოლოგიური სურათი, ძირითადად, არ იცვლება. თუ გადასროლილი სისხლის მოცულობა მკვეთრადაა გაზრდილი, ვლინდება გულის მარცხენა ნაწილების გადიდება, ფილტვის ჰიპერტენზიის ნიშნები (ფილტვის ღეროს გამოდრეკა).

მკურნალობა

გულის უკმარისობის ნიშნების გაჩენისას ნიშნავენ გლიკოზიდებს და შარდმდენებს (იხ. მე-11 თავი „გულის უკმარისობა“). რეკომენდებულია ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა მანკის ქირურგიულ კორექციამდე და მას შემდეგ ექვსი თვის განმავლობაში (იხ. მე-6 თავი).

ქირურგიული მკურნალობა ღია არტერიული სადინრის ლიგირების ან მისი სანათურის ოკლუზიის საზით უნდა ჩატარდეს ფილტვების სისხლძარღვებში შეუქცევადი პროცესების განვითარებამდე. ფილტვების ჰიპერტენზია ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ შეიძლება შენარჩუნდეს ან გაღრმავდეს კიდეც.

გართულებები

ღია არტერიული სადინრის დროს შეიძლება განვითარდეს შემდეგი გართულებები: ინფექციური ენდოკარდიტი, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, სადინრის ანევრიზმა, მისი განშრევება და გასკდომა, სადინრის კალციფიკაცია, გულის უკმარისობა. ინფექციური ენდოკარდიტი, ძირითადად, ვითარდება ფილტვის არტერიაში ღია არტერიული სადინრის საპირისპირო მხარეს. იგი გამოწვეულია სისხლის ნაკადის მიერ ფილტვის არტერიის კედლის გამუდმებული ტრავმატიზაციით. ინფექციური ენდოკარდიტის განვითარების სიხშირე 30%-მდეა.

პროგნოზი

დროული ოპერაცია საშუალებას იძლევა შევაჩეროთ სისხლის პათოლოგიური გადასროლა აორტიდან ფილტვის არტერიაში, თუმცა ფილტვის ჰიპერტენზიის ნიშნები შეიძლება შენარჩუნდეს მთელი სიცოცხლის მანძილზე. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა ოპერაციული ჩარევის გარეშე 39 წელია.

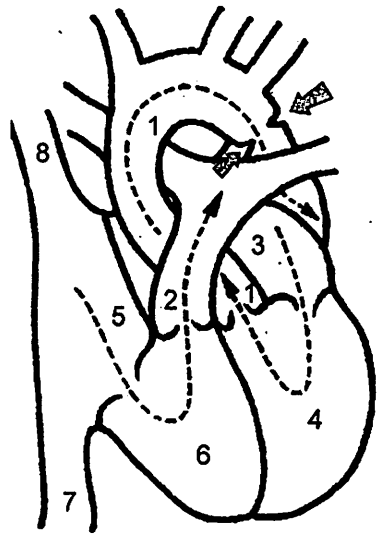
9.7 აორტის კოარქტაცია

აორტის კოარქტაცია არის მისი სანათურის ლოკალური შევიწროება.

გავრცელება. აორტის კოარქტაცია გულის მანკების ყველა შემთხვევათა 7%-ია. მამაკაცებში იგი 2-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. ხშირად იგი გვხვდება აორტის ორსაგდულიან სარქველთან ერთად (შემთხვევათა 25-50%-ში).

ჰემოდინამიკა

აორტის კოარქტაცია, ძირითადად (შემთხვევათა 95%), მდებარეობს მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიის აორტიდან გამოსვლის ქვემოთ (სურ. 9.6). შევიწროების ზევით ხდება სისტოლური და დიასტოლური



სურ. 9.6. ანატომია და ჰემოდინამიკა აორტის კოარქტაციის დროს. 1) აორტა; 2) ფილტვის არტერია; 3) მარცხენა წინაგული; 4) მარცხენა პარკუჭი; 5) მარჯვენა წინაგული; 6) მარჯვენა პარკუჭი; 7) ქვედა ღრუ ვენა; 8) ზედა ღრუ ვენა. უწყვეტი ისრები მიუთითებენ დაღმავალი აორტის შევიწროების უბანზე.

არტერიული წნევის მომატება, ხოლო შევიწროების ქვემოთ წნევა დაქვეითებულია. სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციის მიზნით სხეულის ქვედა ნახევარში ხდება ანასტომოზების (ნეკნთაშუა არტერიების და გულმკერდის კედლის არტერიების) გაფართოება. მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს სისხლის ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობის მომატების შედეგად ხდება მისი გადატვირთვა და ჰიპერტროფია. შემდგომში ვითარდება მარცხენა პარკუჭის ქრონიკული პროგრესირებადი უკმარისობა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. არტერიული წნევის მომატებისას ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზიის დამახასიათებელი სიმპტომები: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, თვალების წინ „ბუზების ფრენა“, სისხლდენის შემთხვევები ცხვირიდან. ასევე, სისუსტე და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობით გამოწვეული ქვედა კიდურების კრუნჩხვები.

დათვალიერება. აორტის კოარქტაციის ტიპიური ნიშნებია სხეულის დისპროპორცია: შედარებით განვითარებული ზედა ნაწილი (მხრის სარტყელი) და ნაკლებად განვითარებული ქვედა ნაწილი (ბარძაყები, ქვედა კიდურები). ქვედა კიდურები ხელით შეხებისას ცივია, ხშირად პულსი არ ისინჯება. აღინიშნება ნეკნთაშუა არტერიების პულსაცია.

აორტის კოარქტაციის დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია ქვედა კიდურებზე არტერიული წნევის სწორად გაზომვა. ამ მიზნით პაციენტს აწვენენ მუცელზე, მანჟეტს ადებენ ბარძაყის ქვედა მესამედზე და ატარებენ აუსკულტაციას მუხლქვეშა ფოსოში იგივე მეთოდით, როგორც ხელზე წნევის გაზომვისას (სისტოლური და დიასტოლური წნევის გაზომვით), ნორმის ფარგლებში, წნევა ქვედა კიდურებზე 20-30 მმ ვწყ.სვ-ით მეტია ვიდრე ზედა კიდურებზე. აღნიშნული დაავადების დროს წნევა ქვედა კიდურებზე მნიშვნელოვნადაა დაქვეითებული ან საერთოდ არ განისაზღვ-

რება. აორტის კოარქტაციის დიაგნოსტიკურ ნიშნად მიჩნეულია სისტოლური (ან საშუალო) არტერიული წნევის სხვაობა ხელებზე და ქვედა კიდურებზე 10-20 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტად. ხშირია ხელებზე და ქვედა კიდურებზე თანაბარი არტერიული წნევა, თუმცა ფიზიკურზე დატვირთვის შემდეგ (ტრედმილი) აღინიშნება მნიშვნელოვანი განსხვავება. მარჯვენა და მარცხენა ხელებზე სისტოლური არტერიული წნევის მნიშვნელობებს შორის განსხვავება იმაზე მიუთითებს, რომ ლავიწქვეშა ერთერთი არტერიის გამოსვლის ადგილი არის ობსტრუქციის ზემოთ ან ქვემოთ.

პალპაცია. აღინიშნება ქვედა კიდურებზე პულსის შესუსტება ან საერთოდ გაქრობა, ასევე, გადიდებული პულსირებადი კოლატერალები ნეკნთაშუა და ბეჭებს შორის სივრცეში.

გულის აუსკულტაცია. ვლინდება მაღალი არტერიული წნევით გამოწვეულ II ტონის აქცენტი აორტის ზემოთ. დამახასიათებელია სისტოლური შუილი ბოტკინ-ერბის წერტილში, მარცხენა ლავიწქვეშა, ასევე, ბეჭქვეშა არეში და კისრის სისხლძარღვებზე. კარგად გამოხატული კოლატერალების დროს მოისმინება სისტოლური შუილი ნეკნთაშუა არტერიების ზემოთ. ჰემოდინამიკური დარღვევების შემდგომი პროგრესის შემთხვევაში მოისმინება უწყვეტი (სისტოლურ-დიასტოლური) შუილი.

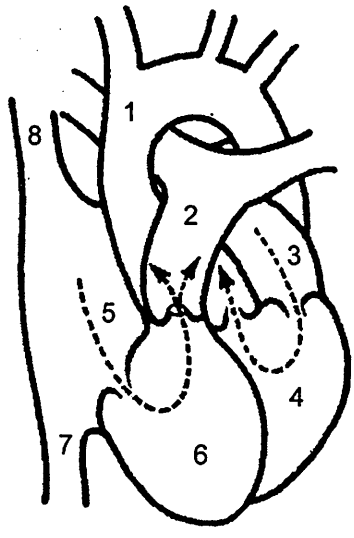
ელექტროკარდიოგრაფია. ვლინდება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

ექოკარდიოგრაფია. ორგანზომილებიან რეჟიმში აორტის სუპრასტენოზული გამოკვლევისას აღინიშნება შევიწროების ნიშნები. დოპლერით გამოკვლევისას განისაზღვრება ტურბულენტური სისტოლური ნაკადი შევიწროების ქვევით, დაითვლება წნევის გრადიენტი აორტის შევიწროებულ და გაფართოებულ ნაწილებს შორის, რასაც ხშირად გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ოპერაციული მკურნალობის გადაწყვეტილების მიღებისას.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. კოლატერალების ხანგრძლივად არსებობისას აღინიშნება ნეკნების ქვედა კიდეების უზურაცია, რომელიც გამოწვეულია გაფართოებული და დაკლაკნილი ნეკნთაშუა არტერიების მიერ მათი მოჭყლეტის შედეგად. დიაგნოზის დასაზუსტებლად წარმოებს აორტოგრაფია, რომელიც ზუსტად ავლენს კოარქტაციის ადგილს და ხარისხს.

მკურნალობა

აორტის კოარქტაციის მკურნალობის რადიკალური მეთოდია შევიწროებული უბნის ქირურგიული ამოკვეთა. მედიკამენტური მკურნალობა წარმოებს მანკის კლინიკური გამოვლინების მიხედვით. გულის უკმარისობის ნიშნების არსებობისას პაციენტებს უნიშნავენ საგულე გლუკოზიდებს, შარდმდენებს, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტების ინჰიბიტორებს (იხ. მე-11 თავი „გულის უკმარისობა“). შეიძლება საჭირო



სურ. 9.7. ჰემოდინამიკა ფილტვის არტერიის ხვრელის სტენოზის დროს. 1) აორტა; 2) ფილტვის არტერია; 3) მარცხენა წინაგული; 4) მარცხენა პარკუჭი; 5) მარჯვენა წინაგული; 6) მარჯვენა პარკუჭი; 7) ქვედა ღრუ ვენა; 8) ზედა ღრუ ვენა.

გახდეს არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობაც.

პროგნოზი და გართულებები

ოპერაციული მკურნალობის გარეშე პაციენტთა 75% იღუპება 50 წლამდე ასაკში. მაღალი არტერიული წნევის გამო შეიძლება განვითარდეს ტიპიური გართულებები — ინსულტი და თირკმლის უკმარისობა. არტერიული ჰიპერტენზიის არატიპიური გართულებებია ნევროლოგიური აშლილობები (მაგ., ქვედა პარაპარეზი, შარდის გამოყოფის დარღვევა), რომლებიც გამოწვეულია ნეკნთაშუა გაფართოებული არტერიების მიერ ზურგის ტვინის ფესვების მოჭყლეტით. იშვიათი გართულებებია: ინფექციური ენდოაორტიტი და გაფართოებული აორტის გასკდომა.

9.8 აორტის ხვრელის თანდაყოლილი სტენოზი

აორტის ხვრელის თანდაყოლილი სტენოზი ეწოდება მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის შევიწროებას აორტის სარქვლის მიდამოში. ობსტრუქციის მდებარეობის მიხედვით განასხვავებენ სარქვლოვან, სარქველქვეშა და სარქველზედა სტენოზებს.

გავრცელება. აორტის შესართავის თანდაყოლილი სტენოზი გულის თანდაყოლილი მანკების მთელი რაოდენობის 6%-ია. შედარებით ხშირია სარქველოვანი სტენოზი (80%), იშვიათია სარქველქვეშა და სარქველზედა სტენოზები. ეს პათოლოგია 4-ჯერ უფრო ხშირად აღენიშნებათ მამაკაცებს, ვიდრე ქალებს.

ჰემოდინამიკა

— *სარქვლის სტენოზი* (სურ. 9.7). შედარებით ხშირია ორსაგდულიანი აორტის სარქველი, რომლის დროსაც ხვრელი მდებარეობს ექსცენტრულად. ზოგჯერ სარქველი შედგება ერთი საგდულისგან. იშვიათია სამსაგდულიანი სარქველი, რომელშიც საგდულები ერთმანეთთან შეზრდილია ერთი ან ორი შეხორცებით;

— *სარქველქვეშა სტენოზის* დროს აღნიშნავენ სამი სახის ცვლილებებს:

დისკრეტულ მემბრანას აორტის საგდულების ქვეშ, გვირაბს და კუნთოვან შევიწროებას (სუბაორტული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, იხ. მე-12 თავი „კარდიომიოპათია და მიოკარდიტები“);

— *აორტის ხვრელის სარქველზედა სტენოზს* შეიძლება ჰქონდეს მემბრანის ან აორტის აღმავალი ნაწილის ჰიპოპლაზიის სახე. აღმავალი აორტის ჰიპოპლაზიის დიაგნოზი დაისმის თუ აორტის რკალისა და აღმავალი აორტის დიამეტრს შორის, თანაფარდობა 0,7-ზე ნაკლებია. აორტის სარქველზედა სტენოზს ხშირად თან ერთვის ფილტვის არტერიის ტოტების სტენოზი. თუ ამ პათოლოგიას თან ახლავს გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენა, მას უწოდებენ უილიამსის სინდრომს;

— ხშირად აორტის სტენოზი შერწყმულია გულის სხვა თანდაყოლილ მანკებთან, კერძოდ: პარკუჭთაშუა და წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტთან, ღია არტერიულ სადინართან, აორტის კოარქტაციასთან. ნებისმიერ შემთხვევაში იქმნება წინააღმდეგობა სისხლის ნაკადის მიმართ და ვითარდება ცვლილებები, რომლებიც აღწერილია მე-8 თავში „გულის შეძენილი მანკები“. დროთა განმავლობაში ვითარდება სარქველის კალციფიკაცია. დამახასიათებელია აორტის პოსტსტენოზური გაფართოება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები. უმნიშვნელო სტენოზის დროს პაციენტთა უმეტესობას ჩივილები არ აღენიშნება. ჩივილების გაჩენა მიუთითებს აორტის ხვრელის მნიშვნელოვან სტენოზზე. პაციენტები უჩივიან ქოშინს ფიზიკური დატვირთვის დროს, ადვილად დაღლას (გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირების გამო), გულის წასვლას (ტვინის ჰიპოფერფუზიის გამო), ტკივილებს მკერდის ძვლის უკან (მიოკარდიუმის ჰიპოპერფუზიის გამო). შეიძლება განვითარდეს უეცარი გულისმიერი სიკვდილი, მაგრამ ძირითადად ამას წინ უსწრებს ჩივილები ან ცვლილებები ეკგ-ზე.

დათვალიერება, პერკუსია. იხ. მე-8 თავი „გულის შეძენილი მანკები“, ქვეთავი „აორტის ხვრელის სტენოზი“.

პალპაცია. საზღვრავენ სისტოლურ თრთოლვას მკერდის ძვლის ზედა ნაწილის მარჯვენა ნაპირის (კიდის) გასწვრივ და საძილე არტერიების ზემოთ. 30 მმ ვწყ.სვ-ზე მცირე წნევის სისტოლური პიკური გრადიენტის დროს (ექოკარდიოგრამის მონაცემებით) თრთოლვა არ აღინიშნება. დაბალი პულსური წნევა (20 მმ ვწყ.სვ-ზე ნაკლები) მიუთითებს აორტის ხვრელის მნიშვნელოვან სტენოზზე. სარქვლოვანი სტენოზის დროს აღინიშნება პულსის შესუსტება.

გულის აუსკულტაცია. დამახასიათებელია აორტის კომპონენტის შესუსტებით (გაქრობით) გამოწვეული II ტონის შესუსტება ან სრული გაქრობა. აორტის სარქველზედა სტენოზის დროს შენარჩუნებულია II ტონი. აორტის ხვრელის სარქვლოვანი სტენოზის დროს მოისმინება ადრეული სისტოლუ-

რი შუილი გულის მწვერვალზე, რომელიც არ აღინიშნება სარქველზედა და სარქველქვედა სტენოზის დროს. იგი ქრება აორტის ხვრელის გამოხატული სტენოზის დროს.

ამ მანკის აუსკულტაციური ნიშანია ულეში სისტოლური შუილი, რომელიც მაქსიმუმს აღწევს II ნეკნთაშუა მიდამოს მარჯვნივ და ირადიაციას განიცდის საძილე არტერიებში, ზოგჯერ კი მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის გასწვრივ გულის მწვერვალისკენ. აორტის სარქველქვედა სტენოზის დროს აღინიშნება განსხვავებული აუსკულტაციური გამოვლინებები: არ მოისმინება ადრეული სისტოლური შუილი, ხოლო ვლინდება აორტის სარქვლის უკმარისობით გამოწვეული ადრეული დიასტოლური შუილი (პაციენტთა 50%-ში).

ელექტროკარდიოგრაფია. სარქვლოვანი სტენოზის დროს აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები. აორტის სარქველზედა სტენოზის დროს ეკგ შეიძლება არ იყოს შეცვლილი. სარქველზედა სტენოზის (სუბაორტული კარდიომიოპათიური ჰიპერტროფიის) დროს ვლინდება პათოლოგიური Q კბილები (ვიწრო და ღრმა).

ექოკარდიოგრაფია. აორტის ხვრელის ობსტრუქციის ხარისხს (სარქველის, სარქველზედა, სარქველქვედა) საზღვრავენ ორგანზომილებიან რეჟიმში. დოპლერის რეჟიმში ხდება წნევის პიკური სისტოლური გრადიენტისა (წნევის გრადიენტი მაქსიმალურია აორტის სარქველის საგდულების გაღების დროს) და აორტის ხვრელის სტენოზის ხარისხის შეფასება:

— თუ წნევის პიკური სისტოლური გრადიენტი 65 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტია ან აორტის ხვრელის ფართობი 0,5 სმ²/მ²-ზე ნაკლებია (ნორმის ფარგლები 2 სმ²/მ²) მაშინ დაისმის აორტის ხვრელის გამოხატული (მაღალი ხარისხის) სტენოზის დიაგნოზი.

— 35-65 მმ ვწყ.სვ-ის სიდიდის წნევის პიკური სისტოლური გრადიენტი ან 0,5-0,8 სმ²/მ² ფართობის აორტის ხვრელი განიხილება როგორც აორტის ხვრელის საშუალო ხარისხის სტენოზი;

— როცა წნევის პიკური სისტოლური გრადიენტი 35 მმ ვწყ.სვ-ზე ნაკლებია ან აორტის ხვრელის ფართობი აღემატება 0,9 სმ²/მ²-ს, მაშინ აორტის ხვრელის სტენოზი მიჩნეულია უმნიშვნელოდ.

აღნიშნული მაჩვენებლები ინფორმაციულია მხოლოდ მაშინ, როცა შენარჩუნებულია მარცხენა პარკუჭის ფუნქცია და არ აღინიშნება აორტული რეგურგიტაცია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. გამოკვლევით ვლინდება აორტის პოსტსტენოზური გაფართოება. აორტის ხვრელის სარქველქვედა სტენოზის დროს აორტის პოსტსტენოზური გაფართოება არ აღინიშნება. აორტის სარქვლის არეში შეიძლება აღმოჩნდეს კალციფიკატები.

მკურნალობა

კალციფიკაციის არ არსებობისას წარმოებს დისკრეტული მემბრანის ვალვულოტომია ან ამოკვეთა. გამოხატული ფიბროზული ცვლილებებისას საჭიროა აორტის სარქვლის პროთეზირება.

პროგნოზი და გართულებები

აორტის ხვრელის სტენოზი, ძირითადად, პროგრესირებს ობსტრუქციის დონისგან (სარქველის, სარქველზედა, სარქველქვედა) დამოუკიდებლად. ინფექციური ენდოკარდიტის განვითარების რისკია 27 შემთხვევა 10 000 პაციენტზე (წელიწადში). 50 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტი სიდიდის წნევის გრადიენტის დროს ინფექციური ენდოკარდიტის რისკი იზრდება 3-ჯერ. აორტის ხვრელის სტენოზის დროს შეიძლება განვითარდეს უეცარი გულისმიერი სიკვდილი (განსაკუთრებით ფიზიკური დატვირთვისას), ამ უკანასკნელის რისკი იზრდება წნევის გრადიენტის ზრდის შესაბამისად, იგი უფრო მაღალი აქვს აორტის სტენოზის მქონე პაციენტებს 50 მმ ვწყ.სვ-ის წნევის გრადიენტის და მეტის დროს.

9.9. ფილტვის არტერიის სტენოზი

ფილტვის არტერიის სტენოზი ეწოდება მარჯვენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის შევიწროებას ფილტვის არტერიის სარქველის მიდამოში.

გავრცელება. ფილტვის არტერიის იზოლირებული სტენოზი გულის ყველა თანდაყოლილი მანკის 8-12%-ია. ძირითადად, ეს არის სარქვლოვანი სტენოზი (სიხშირით მესამე, გულის თანდაყოლილ მანკებს შორის), მაგრამ იგი შეიძლება იყოს კომბინირებულიც (ანუ შერწყმული სარქველზედა და სარქველქვედა სტენოზებთან და გულის სხვა სახის მანკებთან).

ჰემოდინამიკა

შევიწროება შეიძლება იყოს სარქველური (შემთხვევათა 80-90%-ში), სარქველქვედა, სარქველზედა:

— სარქვლოვანი სტენოზის დროს ფილტვის არტერიის სარქველი შეიძლება იყოს ერთ- ორ და სამსაგდულიანი. დამახასიათებელია ფილტვის არტერიის ღეროს პოსტსტენოზური გაფართოება;

— სარქველქვედა იზოლირებული სტენოზი ხასიათდება მარჯვენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ინფუნდიბულური (ძაბრისებრი) შევიწროებით და კუნთების ანომალური კონის არსებობით, რომელიც ხელს უშლის მარჯვენა პარკუჭიდან სისხლის გადასროლას (ორივე ვარიანტს, ძირითადად, თან ახლავს პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი);

— სარქველზედა იზოლირებული სტენოზი შეიძლება იყოს ლოკალური სტენოზის, სრული ან არასრული მემბრანის, დიფუზური ჰიპოპლაზიის,

ფილტვის არტერიის მრავლობითი პერიფერიული სტენოზების სახის;

ფილტვის ღეროს შევიწროებისას მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის არტერიას შორის ხდება წნევის გრადიენტის გაზრდა. სისხლის ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობის გამო ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, რასაც შემდეგ მოჰყვება მისი უკმარისობა. შედეგად იზრდება წნევა წინაგულში, იღება ოვალური ხვრელი და სისხლი გადადის მარჯვნიდან მარცხნივ. ვითარდება ციანოზი და მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა. პაციენტთა 25%-ს ფილტვის არტერიის სტენოზთან ერთად აღენიშნება წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტიც.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები. უმნიშვნელოდ გამოხატული ფილტვის არტერიის სტენოზი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. მაღალი ხარისხის სტენოზის დროს პაციენტებს აღენიშნებათ სწრაფი დაღლა, ქოშინი ფიზიკური დატვირთვისას, ტკივილი გულმკერდის არეში, ციანოზი, თავბრუსხვევა და გულის წასვლა. ქოშინი ფილტვის არტერიის სტენოზის დროს გამოწვეულია პერიფერიული კუნთების (იწვევს ფილტვების რეფლექსურ ვენტილაციას) მომუშავე არაადეკვატური პერფუზიით. ფილტვის არტერიის სტენოზის დროს ციანოზი შეიძლება იყოს როგორც პერიფერიული (რაც გამოწვეულია გულიდან გადასროლილი სისხლის მოცულობის შემცირებით), ისე ცენტრალური (გამოწვეულია ღია ოვალურ ხვრელში სისხლის გადასროლით) წარმოშობის.

დათვალიერება. ვლინდება გადიდებული მარჯვენა პარკუჭის პულსაცია ეპიგასტრიუმის მიდამოში. როცა ამას ემატება მარჯვენა პარკუჭის დეკომპენსაციით გამოწვეული სამსაგდულიანი სარქველის უკმარისობა, მაშინ გამოვლინდება კისრის ვენების შებერილობა და პულსაცია (იხ. მე-8 თავი).

პალპაცია. საზღვრავენ სისტოლურ თრთოლვას II ნეკნთაშუა არეში მკერდის ძვლის მარცხნივ.

გულის აუსკულტაცია. ფილტვის არტერიის სარქველის უმნიშვნელო და ზომიერი სტენოზის დროს II ტონი არაა შეცვლილი ან (მის ჩამოყალიბებაში ფილტვის კომპონენტის ნაკლებად მონაწილეობის გამო) რამდენადმე შესუსტებულია. გამოხატული სტენოზისა და მარჯვენა პარკუჭში წნევის მნიშვნელოვანი გაზრდის გამო II ტონი შეიძლება საერთოდ გაქრეს კიდეც. ფილტვის არტერიის ინფუდიბულური და სარქველზედა სტენოზების დროს II ტონი არ იცვლება.

ფილტვის არტერიის სარქვლის სტენოზის დროს II ნეკნთაშუა არეში მკერდის ძვლის მარცხნივ მოისმინება ადრეული სისტოლური შუილი ფილტვის არტერიის სარქვლის საგდულების მაქსიმალური გახსნის მომენტში. სისტოლური შუილი ძლიერდება ამოსუნთქვისას. სტენოზის სხვა

ფორმების დროს (სარქვედზედა, სარქველქვედა) სისტოლური შუილი არ ისმინება.

ფილტვის არტერიის სტენოზის ძირითადი აუსკულტაციური გამოვლინებაა მკერდის ძვლის მარცხნივ, II ნეკნთაშუა არეში, უხეში სისტოლური შუილი რომელიც გადაეცემა მარცხენა ლავიწქვეშა არეში და ზურგში. სარქველზედა სტენოზის დროს შუილი გადაეცემა მარცხენა იღლიის მიდამოში და ზურგში. სისტოლური შუილის ხანგრძლივობა და ინტენსივობის პიკი იცვლება სტენოზის ხარისხის მიხედვით: ზომიერი სტენოზის დროს შუილის მწვერვალი (პიკი) აღინიშნება სისტოლის შუაში, რომელიც მცირდება — II ტონის აორტულ კომპონენტამდე; გამოხატული სტენოზის დროს სისტოლური შუილი შედარებით უფრო გვიან წარმოიქმნება და გრძელდება II ტონის აორტული კომპონენტის შემდეგ; სარქველზედა სტენოზის ან ფილტვის არტერიების ტოტების პერიფერიული სტენოზის დროს აღინიშნება სისტოლური ან უწყვეტი შუილი ირადიაციით ფილტვის ველებში.

ელექტროკარდიოგრაფია. ფილტვის არტერიის უმნიშვნელო სტენოზის დროს ეკგ-ზე ცვლილებები არ აღინიშნება. ზომიერი და გამოხატული სტენოზების დროს ვლინდება (ეკგ-ზე) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები. ფილტვის არტერიის გამოხატული სტენოზის დროს ჩნდება მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის (დილატაციის) ნიშნები. შესაძლებელია პარკუჭზედა არითმიების განვითარება.

ექოკარდიოგრაფია. ნორმის ფარლებში ფილტვის არტერიის სარქველის ხვრელის ფართობი 2 სმ²/მ²-ია. ორგანზომილებიან რეჟიმში სისტოლის დროს ფილტვის არტერიის სარქველის სტენოზის არსებობისას ვლინდება სარქველების გასქელებული საგდულების გუმბათისებრი გამობერვა ფილტვის არტერიის ღეროში. დამახასიათებელია მარჯვენა პარკუჭის კედლის გასქელება (ჰიპერტროფია). ასევე, საზღვრავენ ფილტვის არტერიის ობსტრუქციის სხვა დონეებსა და მათ ხასიათს. დოპლერის რეჟიმი საშუალებას იძლევა მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის ღეროს შორის წნევის გრადიენტის მიხედვით განისაზღვროს ობსტრუქციის ხარისხი. ფილტვის არტერიის სტენოზის მსუბუქ ფორმას (ხარისხს) შეესაბამება წნევის სისტოლური გრადიენტი — 50 მმ ვწყ.სვ და უფრო ნაკლები. 50-80 მმ ვწყ.სვ-ის გრადიენტი — საშუალო ხარისხის სტენოზს, 80 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტი წნევის გრადიენტი მიუთითებს ფილტვის არტერიის მძიმე სტენოზზე (გრადიენტმა შეიძლება მიაღწიოს 150 მმ ვ.წყ.სვ. და უფრო მეტსაც).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ფილტვის არტერიის სარქვლის სტენოზის დროს ვლინდება მისი ღეროს პოსტსტენოზური გაფართოება, რაც არ არის დამახასიათებელი სარქველზედა და სარქველზედა სტენოზებისთვის. დამახასიათებელია ფილტვის სურათის გაღარიბება.

გულის ღრუების კათეტერიზაცია. გულის ღრუების კათეტერიზაცია საშუა-

ლებას იძლევა მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის არტერიას შორის წნევის გრადიენტით ზუსტად განისაზღვროს სტენოზის ხარისხი.

მკურნალობა და პროგნოზი

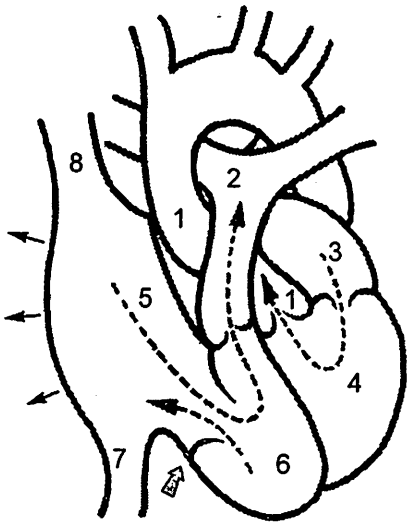
ფილტვის არტერიის მცირედ და ზომიერად გამოხატული სარქვლოვანი სტენოზი, ძირითადად, მიმდინარეობს საიმედოდ და არ მოითხოვს აქტიურ ჩარევას. სარქველქვეშა კუნთოვანი სტენოზი, ძირითადად, სწრაფად ვითარდება, ხოლო სარქველზედა სტენოზი — ნელა. მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის არტერიას შორის წნევის გრადიენტის 50 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტად გაზრდისას (სარქველთა სტენოზის დროს) წარმოებს ვალვულოპლასტიკა (ვალვულოტომიის შემდეგ პაციენტთა 50-60%-ს უვითარდება ფილტვის არტერიის სარქველის უკმარისობა). გულის უკმარისობის განვითარებისას წარმოებს მედიკამენტური მკურნალობა (იხ. მე-11 თავი „გულის უკმარისობა“), რეკომენდებულია ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა (იხ. მე-6 თავი „ინფექციური ენდოკარდიტი“) მისი განვითარების მაღალი რისკის გამო.

9.10. ებშტეინის ანომალია

ებშტეინის ანომალიის დროს სამსაგდულიანი სარქველის უკანა და ძგიდის საგდულები მდებარეობენ მარჯვენა პარკუჭის მწვერვალთან და იწვევენ მარჯვენა წინაგულის ღრუს გადიდებას და მარჯვენა პარკუჭის ღრუს შემცირებას. ებშტეინის ანომალია გულის ყველა თანდაყოლილი მანკების 1%-ია. ამ მანკის წარმოქმნას უკავშირებენ ორსულობის დროს ნაყოფის ორგანიზმში ლითიუმის მოხვედრას.

ჰემოდინამიკა

სამსაგდულიანი სარქვლის ორი საგდულის მიმაგრების ადგილის გადანაცვლება მარჯვენა პარკუჭის ღრუში იწვევს ამ უკანასკნელის გაყოფას სარქველზედა (რომელიც ერთიანდება მარჯვენა წინაგულის ღრუსთან და წარმოქმნის ერთიან საკანს — (მარჯვენა პარკუჭის ღრუს ატრიალიზაცია)) და შემცირებულ სარქველქვედა ნაწილად (საკუთრივ მარჯვენა პარკუჭის ღრუ) (სურ. 9.8). მარჯვენა პარკუჭის ღრუს შემცირება იწვევს დარტყმითი მოცულობისა და ფილტვის სისხლის ნაკადის შემცირებას. იმის გამო, რომ მარჯვენა წინაგული შედგება ორი ნაწილისგან (საკუთრივ მარჯვენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის ნაწილისგან), მასში ელექტრული და მექანიკური პროცესები ირღვევა (არაა სინქრონიზებული). მარჯვენა წინაგულის სისტოლის დროს მარჯვენა პარკუჭის ატრიალიზებული ნაწილი იმყოფება დიასტოლაში, რაც იწვევს მარჯვენა პარკუჭში სისხლის ნაკადის შემცირებას. მარჯვენა პარკუჭის სისტოლის დროს



სურ. 9.8. ანატომია და ჰემოდინამიკა ებშტეინის ანომალიის დროს. 1) აორტა; 2) ფილტვის არტერია; 3) მარცხენა წინაგული; 4) მარცხენა პარკუჭი; 5) მარჯვენა წინაგული (მასშტაბი, ანუ ღრუს ზომები გადიდებულია); 6) მარჯვენა პარკუჭი; 7) ქვედა ღრუ ვენა; 8) ზედა ღრუ ვენა. უწყვეტი ისარი მიუთითებს სამსაგდულიანი სარქველის საგდულის მიმაგრების ადგილის გადანაცვლებაზე მარჯვენა პარკუჭის ღრუში.

აღინიშნება მარჯვენა წინაგულის დიასტოლა სამსაგდულიანი სარქვლის არასრული დახურვით, რაც იწვევს სისხლის გადანაცვლებას მარჯვენა პარკუჭის წინაგულოვან ნაწილში. მნიშვნელოვნად ფართოვდება სამსაგდულიანი სარქვლის ფიბროზული რგოლი, მარჯვენა წინაგულის დილატაცია (მას შეუძლია დაიტიოს 1 ლ-ზე მეტი სისხლი), მასში წნევის გაზრდა და ზედა და ქვედა ღრუ ვენებში წნევის რეტროგრადული მომატება. მარჯვენა წინაგულის ღრუს გაფართოება და მასში წნევის გაზრდა ხელს უწყობს ოვალური ხვრელის ღიად შენარჩუნებას და მარჯვნიდან მარცხნივ სისხლის შუნტირების გამო წნევის კომპენსაციურ შემცირებას.

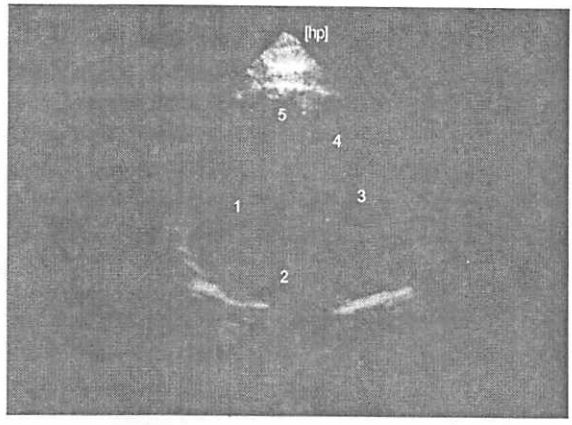
კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები. პაციენტი შეიძლება უჩიოდეს ქოშინს ფიზიკური დატვირთვის დროს, პარკუჭთაზედა არითმიებით გამოწვეულ გულისცემის აჩქარებას (აღენიშნება პაციენტთა 25-30%-ს და ხშირად უეცარი გულისმიერი სიკვდილის მიზეზია).

გასინჯვა. დათვალიერებით ვლინდება ციანოზი, რაც გამოწვეულია მარჯვნიდან მარცხნივ სისხლის შუნტირებით, ასევე, სამსაგდულიანი სარქვლის უკმარისობის ნიშნები (იხ. მე-8 თავი „გულის შეძენილი მანკები“). დამახასიათებელია მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის ნიშნები (კისრის ვენების გაფართოება და პულსაცია, ღვიძლის გადიდება და შეშუპება).

პერკუსია. გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრები გადიდებულია მარჯვენა წინაგულის ხარჯზე და გადანაცვლებულია მარჯვნივ.

გულის აუსკულტაცია. გულის I ტონი გახლეჩილია. შეიძლება აღინიშნოს გულის II და IV ტონები. დამახასიათებელია სამსაგდულიანი სარქვლის უკმარისობით გამოწვეული სისტოლური შუილი მკერდის ძვლის მარცხნივ III და IV ნეკნთაშუა არეში. ზოგჯერ მოისმინება მარჯვენა წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელის თანმხლები, შედარებითი სტენოზის დიასტოლური



სურ. 9.9. ექოკარდიოგრამა ებშტეინის ანომალიის დროს (ორგანზომილებიანი რეჟიმი. ოთხკამერიანი პოზიცია). 1) მარცხენა პარკუჭი; 2) მარცხენა წინაგული; 3) გადიდებული მარჯვენა წინაგული; 4) სამსაგდულიანი სარქველი; 5) მარჯვენა პარკუჭი.

შუილი.

ელექტროკარდიოგრაფია. ეკგ-ზე პაციენტთა 20%-ს შეიძლება გამოუვლინდეს ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის ნიშნები (ხშირია დამატებითი მარჯვენა გამტარი გზების არსებობა). დამახასიათებელია ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ნიშნები, ასევე, მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები I ხარისხის ავ-ბლოკადასთან ერთად.

ექოკარდიოგრაფია. ვლინდება ებშტეინის ანომალიის ყველა ანატომიური ნიშანი (სურ. 9.9): სამსაგდულიანი სარქვლის საგდულების ანომალური განლაგება (დისტოპია), გადიდებული მარჯვენა წინაგული, მცირე ზომის მარჯვენა პარკუჭი. დოპლერის რეჟიმში ვლინდება სამსაგდულიანი სარქველის უკმარისობა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ვლინდება კარდიომეგალია (დამახასიათებელია გულის ჩრდილის სფეროსებრი ფორმა) ფილტვების ველების მომატებული გამჭვირვალობის ფონზე.

მკურნალობა

გულის უკმარისობის ნიშნების გამოვლენისას ინიშნება შარდმდენები და საგულე გლუკოზიდები. ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს სამსაგდულიანი სარქვლის პროთეზირებას ან მის რეკონსტრუქციას.

პროგნოზი

ლეტალური შედეგის გამომწვევი ძირითადი მიზეზებია: გულის მწვავე უკმარისობა, თრომბოემბოლია, ტვინის აბსცესები, ინფექციური ენდოკარდიტი.

თავი 10. მიტრალური სარქვლის პროლაფსი[1]

მიტრალური სარქვლის პროლაფსს უწოდებენ პარკუჭების სისტოლის დროს მიტრალური სარქვლის ერთი ან ორივე საგდულის პათოლოგიურ ჩაზნექას მარცხენა წინაგულის ღრუში მიტრალური რგოლის დონის ზემოთ. ამ დროს ზოგჯერ ირღვევა საგდულების სისტოლური ჩაკეტვის მექანიზმი და ვითარდება მიტრალური რეგურგიტაცია.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსი აღენიშნება მოსახლეობის 4-8%-ს, ხშირია ახალგაზრდა ქალებში (ზოგიერთი მონაცემით 17%-მდე). კლინიკური გამოვლინებები პირველად, ძირითადად, აღინიშნება 10-16 წლის ასაკში.

ეტიოლოგია

გამოყოფენ მიტრალური სარქვლის პირველად (იდიოპათიურ) და მეორად პროლაფსს:

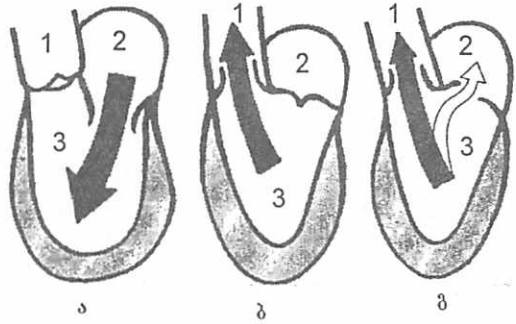
— პირველადი პროლაფსი მემკვიდრეობითი პათოლოგიაა, რომელიც გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით, იგი ხშირია ერთი ოჯახის წევრებში. პირველად ფორმებს მიეკუთვნება, ასევე, მიტრალური სარქვლის პროლაფსი შემაერთებელი ქსოვილის მემკვიდრეობითი დაავადებების დროს (მარფანის, ელერს-დანლო-რუსაკოვის, არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის სინდრომი);

— მეორადი პროლაფსი, ანუ მიტრალური საგდულის ჩაზნექა (ჩაკიდვა) მარცხენა წინაგულის ღრუში, გულის სხვა დაავადებების (ყველაზე ხშირად გულის იშემიური დაავადების, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის, გულის რევმატიული დაზიანების) ერთ-ერთ კომპონენტია და არ აქვს დამოუკიდებელი კლინიკური მნიშვნელობა.

პათოგენეზი

მიტრალური სარქვლის პირველადი პროლაფსის დროს დაავადების შედარებით მძიმე ფორმების განვითარებას საფუძვლად უდევს მიქსომური დეგენერაციის პროცესი, რომელიც უპირატესად ვითარდება მიტრალური საგდულების მექანიკური სიმტკიცის განმსაზღვრელ შემაერთებელ-ქსოვილოვან ნაწილში. აღნიშნულ პროცესს ახასიათებს კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოების დაშლა და ნორმალური არქიტექტონიკის დარღვევა. ასევე, მჟავა მუკოპოლისაქარიდების დაგროვება ანთების ნიშნების გარეშე. მაკროსკოპული გამოკვლევისას მიტრალური საგდულები გადიდებულია, ფაშარია, მათი კიდეები ჩახვეულია და ჩაზნექილია წინაგულის ღრუში, ქორდები შეიძლება იყოს გაჭიმული და წაგრძელებული,

[1] პროლაფსი — იგივეა, რაც გამოვარდნა.



სურ. 10.1. ანატომია და ჰემოდინამიკა მიტრალური სარქვლის პროლაფსის დროს: ა) დიასტოლა; ბ) სისტოლა; გ) გვიანი სისტოლა; 1) აორტა; 2) მარცხენა წინაგული; 3) მარცხენა პარკუჭი. ისრის ღია ნაწილი აღნიშნავს მარცხენა პარკუჭიდან მარცხენა წინაგულში სისხლის რეგურგიტაციის ნაკადს.

რაც ხელს უწყობს მათ გაწყვეტას. ესაა მიტრალური სარქვლის ე.წ. „ანატომიური“ პროლაფსი, რომელიც მიმდინარეობს მიქსომური დეგენერაციის ნიშნებით, ღრმა პროლაფსით და გულის მიტრალური რეგურგიტაციის პროგრესით. მიტრალური რეგურგიტაცია იწვევს გულის მარცხენა ნაწილების დილატაციას (სურ. 10.1), მოციმციმე არითმიის განვითარებას და სხვა სერიოზულ გართულებებს (იხ. მე-8 თავის ქვეთავი „მიტრალური სარქვლის უკმარისობა“).

თუმცა ხშირად გვხვდება მიტრალური სარქვლის ე.წ. „ფუნქციური“ პროლაფსი, რომელიც ხასიათდება მიტრალური საგდულებისა და მიტრალური რეგურგიტაციის უხეში ანატომიური ცვლილებებით. პათომორფოლოგიური ცვლილებები განპირობებულია მყესოვანი ჭორდების არქიტექტონიკის დარღვევით და მიმაგრების ანომალიით, რაც იწვევს მათ შორის თხელი მიტრალური საგდულების გამოვარდნას. გენეტიკურად განპირობებული საგდულების სპონგიოზური (ღრუბლოვანი) ფენის გასქელება ამცირებს მათ მექანიკურ სიმტკიცეს და ხელს უწყობს მარცხენა წინაგულში მათ შეზნექას. დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მარცხენა პარკუჭის ღრუს შედარებით შემცირებული ზომები, რაც ხშირად გვხვდება სიმპათიკოტონიისა და ზომიერი ჰიპოვოლემიის მქონე ახალგაზრდა ქალებში. სავარაუდოა, რომ მიტრალური სარქვლის „ფუნქციური“ პროლაფსი გარდამავალია და შეიძლება გაქრეს ასაკთან ერთად მიტრალური საგდულების რიგიდულობის მომატებისა და მარცხენა პარკუჭის ღრუს ზომების გადიდების შედეგად.

მიტრალური სარქვლის მეორადი პროლაფსი ვითარდება პაპილარული კუნთების ფუნქციის დარღვევის შედეგად მათი იშემიის ან მექანიკური დაზიანების დროს (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს). მეორადი პროლაფსი გვხვდება რევმატიული ეტიოლოგიის საგდულების ანთებითი ცვლილებებისას, (როგორც მიტრალური მანკის ფორმირების სტადია), ასევე, მარცხენა პარკუჭის ღრუს ზომებისა და უცვლელ მიტრალურ სარქველს შორის არსებული დისპროპორციით (ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს).

მიტრალური სარქვლის პროლაფსი შეიძლება განვითარდეს სამსაგდულიანი სარქვლის პროლაფსთან (შემთხვევათა 40%-ში; სამსაგდულიანი სარქვლის დაზიანება დროს არ აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული ჰემოდინამიკური დარღვევები), ზოგჯერ კი ფილტვის არტერიის და აორტის სარქვლის პროლაფსთან ერთად. აღნიშნულია მიტრალური სარქვლის პროლაფსის შეწყმა გულის სხვა თანდაყოლილ ანომალიებთან (მაგ., წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტთან) და მარცხენამხრივი ლოკალიზაციის დამატებით გამტარ გზების არსებობასთან (იხ. მე-13 თავის ქვეთავი „პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი“).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები. მიტრალური სარქვლის პროლაფსი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ და მას შემთხვევით აღმოაჩენენ პროფილაქტიკური გამოკვლევისას. მაშინ, როდესაც დაავადება ვლინდება კლინიკურად, აღინიშნება შემდეგი სიმპტომები:

— *კარდიალგია* — მწიწკნავი, მჩხვლეტავი და მოჭერითი ხასიათის ტკივილი გულის არეში, რაც არ უკავშირდება დატვირთვას და განპირობებულია ვეგეტაციური დისფუნქციის სინდრომით;

— *ჰიპერვენტილაციური სინდრომი* — სუბიექტური ჩივილები: ქოშინი, ჰაერის უკმარისობა, ღრმა ჩასუნთქვის მოთხოვნილება მეტისმეტად ხშირი და ღრმა სუნთქვის ფონზე. ხშირად აღინიშნება პოსტურალური ჰიპოტენზია და ორთოსტატიკური გულის წვასვლა, რაც განპირობებულია ამ პაციენტებში ბარორეცეპტორების თანდაყოლილი დეფექტით.

— *ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინებები ფსიქოვეგეტაციური კრიზების განვითარებით* — „პანიკური შეტევები“ მკვეთრად გამოხატული შიშით, სომატურ-ვეგეტაციური გამოვლინებებით (ქოშინი, გულისცემის აჩქარება, თავბრუსხვევა). ხშირია დეპრესია ასთენიური ჩივილების სიჭარბით (ასთენიური დეპრესია).

დათვალიერებისას ხშირად ვლინდება შემაერთებელი ქსოვილის მემკვიდრეობითი დისპლაზიის ნიშნები, რომლებსაც ხშირად არა აქვთ დამოუკიდებელი კლინიკური მნიშვნელობა და ასრულებენ გენეტიკური პათოლოგიების სტიგმების როლს. აღინიშნება ასთენიური აღნაგობა. ხელების და თითების წაგრძელება, თითების სიგრძის თანაფარდობის დარღვევა და მათი ნაწილობრივი შეხორცება (სინდაქტილია), ნეკნის მედიალური გამრუდება, გულმკერდის ღრუს შებრტყელებული ფორმა, სქოლიოზი და კიფოსქოლიოზი, მკერდის ძვლისა და ნეკნების წინა ნაწილების დეფორმაცია, ყურის ბიბილოს შეზრდა, კბილების თანკბილვის მრავალმხრივი დარღვევები. ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული დაავადება, სხვადასხვა ლოკალიზაციის თიაქარი, ახლომხედველობა, ნეფროფტოზი ადასტურებს შემაერთებელი ქსოვილის არასრულფასოვნებას. ცალკეულ პაციენტთა ფენოტიპიური ნიშნების ერთობლიობა შეესაბამება მარფანის

ან ელერს-დანლო-რუსაკოვის სინდრომთა დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს.

გულის აუსკულტაცია. მიტრალური სარქვლის პროლაფსის კლასიკური აუსკულტაციური ნიშნებია: სისტოლური ტკაცუნი და გვიანი სისტოლური შუილი.

დამახასიათებელი აუსკულტაციური სურათი (სისტოლური ტკაცუნი, რომრლიც იზოლირებულია ან მას თან ერთვის გვიანი სისტოლური შუილი) აუცილებელი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია. მიტრალური სარქვლის პროლაფსის დიაგნოზი არ უნდა დაისვას ექოკგ-ის დროს გამოვლენილი ზედაპირული „მუნჯი" პროლაფსის შემთხვევებში.

— მეზოსისტოლური ტკაცუნი — მაღალი სიხშირის მოკლე ბგერა I და II ტონებს შორის, რომელიც მოისმინება გულის მწვერვალზე. მეზოსისტოლური ტკაცუნი დაკავშირებულია საგდულების მაქსიმალური პროლაფსის მომენტში მყესების ქორდების მკვეთრ დაჭიმვასა და რეზონანსთან. იგი შეიძლება იყოს ცალკეული ან მრავლობითი (საგდულის რამოდენიმე ფესტონის გამოვარდნის დროს). სისტოლური ტკაცუნის ტონების მდებარეობა შეიძლება შეიცვალოს სხეულის მდებარეობის, ამილნიტრიტის ინჰალაციის, ვალსალვის სინჯის შესრულებისას, რაც დაკავშირებულია პროლაფსის სიღრმის შემცირებასთან და ტკაცუნის შედარებით ნაადრევ წარმოქმნასთან მარცხენა პარკუჭის მოცულობის გაზრდის დროს;

— ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება სისტოლური ტკაცუნის შემდგომი დაგვიანებული სისტოლური შუილი, რომელიც იზრდება II-ტონის წარმოქმნამდე. მსგავსი შუილი ადასტურებს მიტრალურ რეგურგიტაციას, ეს კი იწვევს სამკურნალო ტაქტიკის შეცვლას და აუცილებელია პაციენტის მიკუთვნება მაღალი რისკ-ჯგუფისთვის.

ელექტროკარდიოგრაფია. მიტრალური სარქვლის პროლაფსის მქონე პაციენტებს ეკგ-ზე ცვლილებები არ აღენიშნებათ. ზოგჯერ ვლინდება ST სეგმენტის დეპრესია და უარყოფითი T კბილები III სტანდარტულ, aVF და გულმკერდის განხრებში. პარკუჭოვანი კომპლექსის საბოლოო ნაწილის ცვლილებები, სავარაუდოდ, დაკავშირებულია ჰიპერვენტილაციის ფონზე ვეგეტაციურ-ჰუმორულ და ელექტროლიტურ დისბალანსთან. უნდა აღინიშნოს, რომ ფიზიკური დატვირთვით სინჯების ჩატარებისას, მიტრალური სარქვლის პროლაფსით დაავადებულ პაციენტთა 50%-ს აღენიშნება ცრუ დადებითი შედეგი.

ექოკარდიოგრაფია. მიტრალური სარქველის პროლაფსის კრიტერიუმებია — მარცხენა წინაგულში საგდულების სისტოლური ჩაზნექა მიტრალური რგოლის დონიდან 3 მმ-ზე უფრო მეტად, რაც ვლინდება პარასტერნულ და მწვერვალოვან პოზიციებში. ექოკგ გვეხმარება შევაფასოთ პროლაფსის სიღრმე და გამოვავლინოთ მიქსომური დეგენერაციის ნიშნები (დიასტოლაში საგდულების 5 მმ-ზე მეტად დაგრძელება და გასქელება). ამჟამად, სიღრმის მიხედვით მიტრალური სარქვლის პროლაფსის ხარისხის კლასი-

ფიკაციამ დაკარგა თავისი მნიშვნელობა, თუმცა, 10 მმ-ზე მეტი ჩაზნექა განიხილება როგორც გამოხატული და უკავშირდება გართულებების განვითარების შედარებით მაღალი რისკი. დოპლეროგრაფია და დოპლერის ფერადი კარტირება მაღალინფორმაციული მეთოდებია, რომლებიც იძლევა მიტრალური რეგურგიტაციის როგორც გამოვლენის ისე მისი ხარისხის დადგენის საშუალებას. ექოკგ საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ მიტრალური სარქვლის ისეთი გართულებები, როგორიცაა ქორდების გაწყვეტა და ინფექციური ენდოკარდიტი.

პროგნოზი და გართულებები

მიტრალური სარქვლის პროლაფსი, ძირითადად, მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად. ამ დაავადების მქონე პაციენტების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა არ განსხვავდება პოპულაციის იგივე მაჩვენებლისგან. გართულებები იშვიათად ვითარდება, უფრო ხშირად კი ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში საგდულების გამოხატული მიქსომური დეგენერაციის და მათი ღრმა პროლაფსის დროს მიტრალური რეგურგიტაციის არსებობისას. შედარებით ხშირი გართულებაა — პროგრესირებადი მიტრალური სარქვლის უკმარისობა გულის საკნების გადიდებით, მოციმციმე არითმიით და გულის უკმარისობის განვითარებით. პროცესში მყესების ქორდების მიქსომური დეგენერეციის ჩართვისას, შეიძლება მოხდეს მათი გაჭიმვა და გაწყვეტა. მიტრალური სარქვლის ქორდების გაწყვეტა იწვევს მოულოდნელად ინტენსიური სისტოლური შუილის წარმოქმნას (მუსიკალური ელფერით) მწვავე მიტრალური რეგურგიტაციის ნიშნების განვითარებით და ფილტვების შეშუპების ჩათვლით. მიტრალური სარქვლის პროლაფსის სხვა გართულება შეიძლება იყოს ინფექციური ენდოკარდიტი, რომელსაც თან ახლავს მიტრალური საგდულების მძიმე ფორმის დესტრუქცია და მყესების ქორდების მრავლობითი წყვეტა. მიტრალური საგდულების გამოხატული მიქსომური დეგენერაციის არსებობისას მათ ზედაპირზე შესაძლებელია თრომბების განვითარება, რაც წარმოქმნის თავის ტვინის წვრილი და მსხვილი სისხლძარღვების და თვალის თრომბოემბოლიის განვითარების საშიშროებას (ხშირად ვერტებრობაზილურ აუზში).

რითმის დარღვევები ხშირად ართულებენ მიტრალური სარქვლის პროლაფსს. უფრო ხშირად ესაა პარკუჭზედა ან პარკუჭოვანი იშვიათი ექსტრასისტოლები (გამოვლენილია პროლაფსით დაავადებულთა 60-70%-ში), რომელიც მიმდინარეობს რთულად და აქვს საიმედო პროგნოზი. გაცილებით იშვიათია მძიმე ფორმის პარკუჭზედა და პარკუჭოვანი არითმიები, ასევე, სინოატრიული და ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობის დარღვევები, რაც გამოწვეულია გამტარ სისტემაში დეგენერაციული პროცესის არსებობით ან დამატებითი გამტარი გზების არსებობით.

ამჟამად დამტკიცებული არაა კავშირის არსებობა სიცოცხლისათვის საშიშ რითმის დარღვევებსა და უეცარი სიკვდილის შემთხვევებს შორის.

მკურნალობა

მსუბუქი ხარისხი პროლაფსის დროს, როცა ექოკგ-ზე არ აღინიშნება მიქსომური დეგენერაციის და მიტრალური რეგურგიტაციის ნიშნები, პაციენტები არ საჭიროებენ მკურნალობას. მათ ურჩევენ დაიცვან ჯანსაღი ცხოვრების წესი, დაბეჯითებით მოითხოვენ ინფექციის კერების სანაციას, ხოლო სიმპათიკური ტონუსის ნორმალიზაციის მიზნით — რეგულარულ აერობიკულ დატვირთვებს. პროლაფსის მნიშვნელოვანი სიღრმის (10 მმ-ზე მეტი) შემთხვევებში (განსაკუთრებით კი ექოკგ-ზე მიტრალური რეგურგიტაციის ნიშნების არსებობისას) აუცილებელია ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა ანტიბაქტერიული პრეპარატებით (იხ. მე-6 თავი „ინფექციური ენდოკარდიტი“). მიტრალური სარქვლის გამოხატული მიქსომური დეგენერაციის დროს (განსაკუთრებით მაშინ, როცა პაციენტს აღენიშნება შაკიკი), იზრდება ტვინის მსხვილი და წვრილი სისხლძარღვების თრომბოემბოლიის საშიშროება. მსგავს შემთხვევებში პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია ანტიაგრეგანტების (აცეტილსალიცილის მჟავა 75-350 მგ/დღე-ღამეში) მიღება. ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი მიტრალური რეგურგიტაციის განვითარება (მ.შ. ქორდების გაწყვეტისას) მოითხოვს ოპერაციულ მკურნალობას. პროთეზირების გარდა ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს სხვადასხვა სახის პლასტიკურ ოპერაციებს სარქვლის შენარჩუნებით.

თავი 11. გულის უკმარისობა

გულის ძირითადი ფუნქციაა ვენებიდან მიღებული სისხლის არტერიულ სისტემაში გადასროლა. ამ გზით იგი ამარაგებს სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილს ჟანგბადითა და საკვები ნივთიერებებით.

გულის უკმარისობა რთული კლინიკური სინდრომია, რომელიც შეიძლება გამოწვეულ იქნას გულის ნებისმიერი სტრუქტურული და/ან ფუნქციური დაავადებით. ამ დროს ირღვევა პარკუჭის აგზნების ან შეკუმშვის ფუნქცია, რაც კლინიკურად ვლინდება ქოშინით, სისუსტით (რაც ზღუდავს პაციენტის ფიზიკურ აქტივობას), სითხის შეკავებით. ეს უკანასკნელი იწვევს ფილტვებში შეგუბებას და პერიფერიულ შეშუპებას.

კლასიფიკაცია

განასხვავებენ გულის უკმარისობის შემდეგ ფორმებს:

ა) სიმპტომების განვითარების სისწრაფის მიხედვით – მწვავეს და ქრონიკულს:

– გულის მწვავე უკმარისობა ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტის, ასევე, მიტრალური და აორტის სარქველების მწვავე უკმარისობის, მარცხენა პარკუჭის კედლების გასკდომის დროს;

– გულის ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება თანდათანობით. გულის მწვავე უკმარისობამ შეიძლება გაართულოს გულის ქრონიკული უკმარისობის მიმდინარეობა.

კლინიკურ პრაქტიკაში გულის ქრონიკული სისტოლური უკმარისობა, ასევე, იყოფა სტადიებად (იხ. ქვემოთ ქვეთავი 11.2. „გულის ქრონიკული სისტოლური უკმარისობა“).

ბ) გულის დაზიანების მიხედვით – მარცხენაპარკუჭოვანი და მარჯვენაპარკუჭოვანი:

– გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა შეიძლება გამოწვეული იყოს მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვით (მაგ., აორტის სტენოზის დროს) ან მისი კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებით (მაგ., მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს), ანუ მდგომარეობით, რომელიც იწვევს დიდ წრეში გადასროლილი სისხლის რაოდენობის შემცირებას, მარცხენა წინაგულის გადაჭიმვას (ზედმეტად გაჭიმვას) და სისხლის შეგუბებას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში.

მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დარღვევის მიხედვით (შეკუმშვის ან მოდუნების დარღვევა) გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა შეიძლება იყოს სისტოლური და დიასტოლური.

– გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვის (მაგ., ფილტვის არტერიის სარქველის სტენოზის) ან ფილტვის არტერიაში მაღალი წნევის დროს (ფილტვის ჰიპერტენზიის დროს), ე.ი. ისეთი მდგომარეობისას, რომელიც მიმდინარეობს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში გადასროლილი სისხლის რაოდენობის (მოცულო-

ცხრ. 11.1. გულის მწვავე უკმარისობის ძირითადი მიზეზები.

გულის მწვავე უკმარისობა გულის მცირე განდევნით
— მიოკარდიუმის ინფარქტი — დაზიანებული მიოკარდიუმის დიდი მოცულობა, გულის კედლების გასკდომა, მიტრალური სარქვლის მწვავე უკმარისობა;
— გულის ქრონიკული უკმარისობის დეკომპენსაცია — არაადეკვატური მკურნალობა, არითმიები, მძიმე თანმხლები დაავადებები;
— არითმიები (პარკუჭზედა და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიები, ბრადიკარდია, ექსტრასისტოლია, ბლოკადები);
— წინააღმდეგობა სისხლის ნაკადის გზაზე — აორტის სანათურის და მიტრალური ხვრელის სტენოზი, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, სიმსივნეები, თრომბები;
— სარქველების უკმარისობა — მიტრალური ან აორტის სარქვლის;
— მიოკარდიტები;
— ფილტვის არტერიის მასიური თრომბოემბოლია;
— ფილტვისმიერი გული;
— არტერიული ჰიპერტენზია;
— გულის ტამპონადა;
— გულის ტრავმა.
გულის მწვავე უკმარისობა გულის მაღალი განდევნით
— ანემია;
— თირეოტოქსიკოზი;
— მწვავე გლომერულონეფრიტი არტერიული ჰიპერტენზიით;
— არტერიულ-ვენური ფისტულა.

ბის) შემცირებით, მარჯვენა წინაგულის გადაჭიმვით (ზედმეტი გაჭიმვით) და სისხლის შეგუბებით სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

11.1. გულის მწვავე უკმარისობა

გულის მწვავე უკმარისობა ეწოდება გულის მტუმბავი ფუნქციის უეცარ დარღვევას, რაც კომპენსაციული მექანიზმების ჩართვის მიუხედავად იწვევს ადეკვატური სისხლის მიმოქცევის უზრუნველყოფის შეუძლებლობას.

ეტიოლოგია

გულის მწვავე უკმარისობა ხშირად ვითარდება ისეთი დაავადებების დროს, რომლებიც იწვევს გულიდან სისხლის გადასროლის უეცარ შემცირებას (ხშირია მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს). თუმცა, გულის მწვავე უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს მაშინაც, როცა მაღალია გულიდან გადასროლილი სისხლის რაოდენობა, გულის მწვავე უკმარისობის ძირითადი მიზეზები ჩამოთვლილია ცხრილში 11.1.

კლინიკური გამოვლინებები

გულის მწვავე უკმარისობას აქვს სამი კლინიკური გამოვლინება: კარდიული ასთმა, ფილტვების შეშუპება და კარდიოგენული შოკი.

ყოველთვის აუცილებელია გულის მწვავე უკმარისობის ფორმის მითითება (კარდიული ასთმა, კარდიოგენური შოკი ან ფილტვების შეშუპება) და არა ზოგადი ტერმინი — „გულის მწვავე უკმარისობა“.

კარდიული ასთმა

წოლით მდგომარეობაში პაციენტს უვითარდება მოხრჩობის შეგრძნება — კარდიული ასთმა (ღამის პაროქსიზმული ქოშინი), რაც გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის მკვეთრი მომატებით, შეგუბებით და ინტერსტიციული შეშუპებით.

ფილტვების შეშუპება

განასხვავებენ ფილტვების შეშუპების ინტერსტიციულ და ალვეოლურ ფორმებს, რომლებსაც განიხილავენ როგორც ერთი პროცესის ორ სტადიას:

— ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპება არის ფილტვის პარენქიმის შეშუპება ალვეოლის სანათურში ტრანსუდატის გამოსვლის გარეშე. კლინიკურად აღინიშნება ქოშინი და ხველა ნახველის გარეშე. პროცესის დამძიმებისას ვითარდება ალვეოლური შეშუპება;

— ფილტვების ალვეოლური შეშუპებისთვის დამახასიათებელია პლაზმის გადასვლა (გაჟონვა) ალვეოლების სანათურში. პაციენტებს აღენიშნებათ ხველა ქაფიანი ნახველით, სულის ხუთვა, ფილტვებში მოისმინება ჯერ მშრალი, ხოლო შემდეგ სველი ხიხინი.

ფილტვების შეშუპება ვითარდება მაშინ, როდესაც ფილტვის კაპილარებში ჩაჭედვის წნევა აღემატება 25 მმ ვწყ.სვ-ს.

პათოგენეზი

ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპების ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმებია: ფილტვების კაპილარების სანათურში წნევის მომატება, ლიმფის ნაკადის გაძლიერება, სისხლძარღვების გარეთ არსებული სითხის მოცულობის მომატება, წვრილი ბრონქების წინააღმდეგობის გაზრდა, ფილტვის ქსოვილის ელასტიურობის შემცირება;

გაძლიერებული სისხლძარღვშიდა წნევის შემდგომი შენარჩუნება იწვევს ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის მთლიანობის დარღვევას და ალვეოლების ღრუში სითხის, მაკრომოლეკულებისა და ერითროციტების გადასვლას. შემდგომ ვითარდება ჰიპოქსია, ღრმავდება ჰიპერკაპნია და აციდოზი, რასაც შეიძლება მოჰყვეს სუნთქვის შეჩერება.

კლინიკური სურათი

ფილტვების შეშუპების დროს პაციენტებს აღენიშნებათ ქოშინი ხმაურიანი სუნთქვით, ციანოზი, ცივი და ტენიანი კანის საფარველი (მომატე-

ბულია ოფლის გამოყოფა). აღინიშნება სუნთქვის აქტში დამხმარე კუნთების (მუსკულატურის) მონაწილეობა (შესუნთქვისას ნეკნთაშუა შუალედების და ლავიწზედა ფოსოების ჩავარდნა). პაციენტი იძულებით მჯდომარე პოზიციაშია (ორთოპნოე). დამახასიათებელია განგაშის გრძნობა და სიკვდილის შიში:

— ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპებისთვის დამახასიათებელია ზემოთ ჩამოთვლილი ყველა ნიშანი, ასევე, ხმაურიანი მსტვინავი სუნთქვა, ჩასუნთქვის გაძნელება (სტრიდორი), მშრალი, ზოგჯერ, შესუსტებული სუნთქვის ფონზე, წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი;

— ფილტვების ალვეოლური შეშუპების დროს პაციენტს აღენიშნება ხველა ვარდისფერი, ქაფიანი ნახველით. არტერიული წნევა შეიძლება იყოს 95-105 მმ ვწყ.სვ-ის ფარგლებში. ჰიპერტონული კრიზის დროს ფილტვების შეშუპებისთვის დამახასიათებელია არტერიული წნევის მაღალი მაჩვენებლები. აუსკულტაციით მოისმინება სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, რაც თავდაპირველად ისმის ფილტვის ქვედა ნაწილებში, ხოლო შემდეგ ვრცელდება მწვერვალებისკენ. მძიმე შემთხვევაში აღინიშნება ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა.

მკურნალობა

ფილტვების შეშუპების მკურნალობის დროს აუცილებელია შემდეგი გადაუდებელი ღონისძიებების გატარება:

1) პაციენტი უნდა დავსვათ და ფეხები ჩამოშვებული უნდა ჰქონდეს ქვემოთ (მცირდება გულისკენ ვენური სისხლის მიდინება, რაც ამცირებს პრედატვირთვას);

2) ადეკვატური ოქსიგენაცია ნიღბით 100%-იანი ჟანგბადის მიწოდებით. მიწოდების სიჩქარე უნდა იყოს 6-8 ლ/წთ-ში. ფილტვების შეშუპების გაღრმავების დროს (რომელიც ისაზღვრება სველი მსხვილბუშტუკოვანი ხიხინის ფილტვების ველებზე გავრცელებით) ტარდება ფილტვების ინტუბაცია და ხელოვნური ვენტილაცია დადებითი წნევით ამოსუნთქვაზე, რაც ზრდის შიდაალვეოლურ წნევას და ამცირებს ტრანსუდაციას;

3) საჭიროა ვენაში მორფინის 2-5 მგ დოზით შეყვანა, რაც თრგუნავს სასუნთქი ცენტრის ზედმეტ აქტიურობას;

4) ფუროსემიდის შეყვანა ვენაში 40-100 მგ დოზით მოცირკულირე სისხლის მოცულობის შემცირების, ვენური სისხლძარღვების გაფართოებისა და გულისკენ ვენური სისხლის მიდინების შემცირების მიზნით;

5) კარდიოტონური პრეპარატების შეყვანა (დობუტამინი, დოფამინი) არტერიული წნევის გაზრდის მიზნით (იხ. მე-2 თავი ქვეთავი 2.5);

6) პოსტდატვირთვის შემცირება ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის საშუალებით 20-30 მკგ/წთ დოზით (სპეციალური დოზატორის გამოყენებით) 100 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტი სისტოლური არტერიული წნევის დროს ფილტვების

შეშუპების გაქრობამდე. ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის ნაცვლად შეიძლება ნიტროგლიცერინის ხსნარის გამოყენება.

7) მონოფილინის შეყვანა ვენაში 240-480 მგ დოზით ბრონქოკონსტრიქციის შემცირების, თირკმელების სისხლის ნაკადის გაძლიერებისა და ნატრიუმის იონების გამოყოფის, მიოკარდიუმის კუმშვადობის გაძლიერების მიზნით;

8) კიდურებზე ვენების ლახტის (ტურნიკეტის) დადება გულისკენ ვენური სისხლის მიდინების შემცირების მიზნით. ამისათვის შეიძლება გამოყენებულ იქნას სფიგმომანომეტრის სამაჯეები, ლახტებს ადებენ სამ კიდურზე იმ მეოთხე კიდურის გამოკლებით, რომელზეც ახორციელებენ სამკურნალო საშუალებების ვენაში შეყვანას. სამაჯეს ბერავენ წნევის იმ მნიშვნელობამდე, რომელიც საშუალოა არტერიულ წნევის სისტოლურ და დიასტოლურ მნიშვნელობებს შორის, ამასთან ყოველ 10-20 წთ-ში აუცილებელია სამაჯეში წნევის შემცირება. მანჟეტების გაბერვა და მათში წნევის შემცირება უნდა მოხდეს თანმიმდევრობით ყველა სამ კიდურზე.

საგულე გლიკოზიდების დანიშვნის მიზანშეწონილობა საკამათოა. ჰიპერტონული კრიზის ფონზე ფილტვების შეშუპების განვითარებისას, აუცილებელია ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების ინტრავენურად შეყვანა.

პროგნოზი

ფილტვების შეშუპებით გამოწვეული სიკვდილიანობა 15-20%-ია

კარდიოგენური შოკი

კარდიოგენური შოკი ვითარდება გულიდან გადასროლილი სისხლის რაოდენობის უეცარი შემცირებით. იგი, ძირითადად, ვითარდება მიოკარდიუმის ვრცელი ინფარქტის დროს კორონარული არტერიების დაზიანების ფონზე. კარდიოგენური შოკი დაწვრილებით აღწერილია 2.5 ქვეთავში.

11.2. გულის ქრონიკული სისტოლური უკმარისობა

გულის ქრონიკული სისტოლური უკმარისობა ეწოდება სინდრომს, რომელიც გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევის ორგანოების ნეიროჰუმორული რეგულაციის დარღვევით, რასაც თან ახლავს მიოკარდიუმის სისტოლური და/ან დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა და ვლინდება შეგუბებითი მოვლენებით სისხლის მიმოქცევის როგორც მცირე, ისე დიდ წრეებში. გულის ქრონიკული უკმარისობა არ არის დამოუკიდებელი ნოზოლოგია. იგი ვითარდება, როგორც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა დაავადების, ასევე, ფილტვების, ღვიძლის, თირკმელების და სხვადასხვა ენდოკრინული დაავადებების (შაქრიანი დიაბეტი. თირეოტოქსიკოზი, მიქსედემა, სიმსუქნე და სხვ.) მეორადი სინდრომი.

ცხრ. 11.2. გულის ქრონიკული უკმარისობის ძირითადი მიზეზები.

გულის უკმარისობა, გულის მცირე განდევნით
— მიოკარდიუმის დაზიანება;
— გულის იშემიური დაავადება (პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიუმის ქრონიკული იშემია);
— კარდიომიოპათიები;
— მიოკარდიტები;
— ტოქსიკური ზემოქმედებები (მაგ.: ალკოჰოლი, დოქსორუბიცინი);
ინფილტრაციული დაავადებები (სარკოიდოზი, ამილოიდოზი);
— ენდოკრინული დაავადებები;
— კვების დარღვევა (B_1 ვიტამინის დეფიციტი);
— მიოკარდიუმის გადატვირთვა;
— არტერიული ჰიპერტენზია;
— გულის რევმატიული მანკები;
— გულის თანდაყოლილი მანკები (მაგ., აორტის სანათურის სტენოზი);
— არითმიები;
— პარკუჭზედა და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიები;
— წინაგულების ფიბრილაცია.
გულის უკმარისობა გულის მაღალი განდევნით
— ანემია;
— სეფსისი;
— არტერიოვენური ფისტულა.

გავრცელება

ფრემინგემის კვლევის შედეგებით, გულის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზის პირველად დასმის სიხშირე წელიწადში 2,5-2,7-ია ყოველ 1000 შემთხვევაზე, ხოლო სტაციონარში ჰოპიტალიზებულთა 2%-ს აღენიშნება გულის ქრონიკული უკმარისობა.

გულის ქრონიკული უკმარისობით გამოწვეული სიკვდილიანობა საკმაოდ მაღალია. ფუნქციური კლასის და მიზეზის მიუხედავად იგი ყოველწლიურად 10%-ია, 5 წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 62%-ია მამაკაცებში და 43% — ქალებში.

მრავალი ეპიდემიოლოგიური კვლევის შედეგი ადასტურებს, რომ ყოველწლიურად იზრდება გულის ქრონიკული უკმარისობით ავადობისა და გავრცელების მაჩვენებელი, ასევე, იზრდება იშემიური ეტიოლოგიის არასაიმედო პროგნოზის გულის ქრონიკულ უკმარისობის სიხშირე. გულის ქრონიკული უკმარისობით გამოწვეული ლეტალობის დონე შეიძლება შევადაროთ სხვადასხვა ავთვისებიანი დაავადებების (სარძევე ჯირკვლის, წინამდებარე ჯირკვლისა და მსხვილი ნაწლავის კიბოს) ამავე მაჩვენებელს.

ეტიოლოგია

გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების ძირითადი მიზეზები ჩამოთვლილია ცხრილში 11.2.

კლასიფიკაცია. კლინიკურ პრაქტიკაში იყენებენ გულის ქრონიკული უკმარისობის ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის (NYHA) კლასიფიკაციას, რომლის მიხედვითაც განასხვავებენ დაავადების ოთხ ფუნქციურ კლასს:

I კლასი — ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვა არ იწვევს გამოხატულ დაღლილობას, ქოშინს ან გულის ფრიალს;

II კლასი — ფიზიკური აქტივობის მსუბუქი შეზღუდვა: დამაკმაყოფილებელი თვითშეგრძნება მოსვენებულ მდგომარეობაში, თუმცა საშუალო სიმძიმის ფიზიკური დატვირთვა იწვევს დაღლილობას, გულის ფრიალს, ქოშინს ან ტკივილს;

III კლასი — ფიზიკური აქტივობის აშკარა შეზღუდვა: დამაკმაყოფილებელი თვითშეგრძნება მოსვენებულ მდგომარეობაში, მაგრამ მცირე დატვირთვა იწვევს სიმპტომების გაჩენას;

IV კლასი — შეუძლებელია რაიმე ფიზიკური დატვირთვის შესრულება თვითშეგრძნების გაუარესების გარეშე; გულის უკმარისობის ნიშნები აღინიშნება მოსვენებულ მდგომარეობაშიც და ძლიერდება ნებისმიერი ფიზიკური დატვირთვისას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები. გულის უკმარისობის დროს აღინიშნება: ქოშინი, სისუსტე, დაღლილობა, მოხრჩობის შეგრძნება:

— გულის უკმარისობის საწყის სტადიაზე ქოშინი ჩნდება ფიზიკური დატვირთვისას, ხოლო მძიმე ფორმის დროს — მოსვენებულ მდგომარეობაში. იგი განპირობებულია ფილტვის კაპილარებში და ვენებში წნევის მომატებით, რაც ამცირებს ფილტვის ქსოვილის ელასტიურობას და ზრდის სასუნთქი კუნთების მუშაობას;

— გულის გამოხატული უკმარისობისთვის დამახასიათებელია ორთოპნოე — იძულებითი მდგომარეობა, რომელსაც პაციენტი იღებს ქოშინის დროს სუნთქვის გაუმჯობესების მიზნით. წოლის დროს თვითშეგრძნების გაუარესება განპირობებულია ფილტვის კაპილარებში სითხის დეპონირებით, რაც იწვევს ჰიდროსტატიკური წნევის მომატებას. გარდა ამისა, წოლით მდგომარეობაში დიაფრაგმა იწევს ზემოთ და რამდენადმე აძნელებს სუნთქვას;

— გულის ქრონიკული უკმარისობისთვის დამახასიათებელია ღამის პაროქსიზმული ქოშინი (გულის ასთმა), რომელიც გამოწვეულია ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპებით. ღამით, ძილის დროს, ვითარდება ქოშინის შეტევა, რასაც თან ახლავს ხველა და ხიხინი ფილტვებში. გულის უკმარისობის პროგრესთან ერთად შეიძლება განვითარდეს ფილტვების ალვეოლური შეშუპება;

— გულის უკმარისობის დროს სწრაფი დაღლა განპირობებულია ჩონჩ-

ხის კუნთების ჟანგბადით არასაკმარისი მომარაგებით;

— გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტს შეიძლება აწუხებდეს გულისრევა, მადის დაქვეითება, ტკივილი მუცელში, მუცლის გადიდება (ასციტი) ღვიძლსა და კარის ვენის სისტემაში სისხლის შეგუბების შედეგად;

— აუსკულტაციით ვლინდება პათოლოგიური III და IV ტონები. ფილტვებში აღინიშნება სველი ხიხინი. დამახასიათებელია ჰიდროთორაქსი, ხშირად მარჯვენამხრივი, რომელიც ვითარდება პლევრის კაპილარებში წნევის გაზრდისა და პლევრის ღრუში სითხის ტრანსუდაციის შედეგად.

ელექტროკარდიოგრაფია. ეკგ-ზე შეიძლება გაჩნდეს ჰისის კონის მარცხენა ან მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ნიშნები, პარკუჭების ან წინაგულების ჰიპერტროფია, პათოლოგიური Q კბილი (როგორც გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის ნიშნები), არითმიები. ნორმალური ეკგ-ს შემთხვევაში საჭიროა გადავამოწმოთ გულის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზის მართებულობა.

ექოკარდიოგრაფია გვეხმარება დავაზუსტოთ გულის ქრონიკული უკმარისობის ეტიოლოგია, შევაფასოთ გულის ფუნქციები, მათი დარღვევის ხარისხი. გულის უკმარისობის ტიპიური გამოვლინებებია — მარცხენა პარკუჭის ღრუს გაფართოება (დაავადების დამძიმების შესაბამისად კი გულის სხვა საკნების გაფართოებაც), მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური ზომების გადიდება, განდევნის ფრაქციის შემცირება.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. დაავადებისთვის დამახასიათებელი ვენური ჰიპერტენზია რენტგენოლოგიურად ვლინდება ფილტვების ზედა წილებში სისხლის გადანაწილებით და სისხლძარღვების გაფართოებით. ფილტვებში შეგუბებისას ვლინდება ინტერსტიციული შეშუპების ნიშნები (კერლის ხაზები ნეკნ-დიაფრაგმულ სინუსებში). აღინიშნება ჰიდროთორაქსი (ხშირად მარჯვენამხრივი). კარდიომეგალიის დიაგნოზი დგინდება მამაკაცებში გულის განივი ზომების 15,5 სმ-ზე, ხოლო ქალებში 14,5 სმ-ზე მეტად მომატებისას (ან მაშინ, როცა კარდიოთორაკალური ინდექსი 50%-ზე მეტია).

გულის ღრუების კათეტერიზაცია საშუალებას იძლევა განვსაზღვროთ ფილტვის კაპილარების ჩაჭედვის წნევის მომატება 18 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტად.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები. არსებობს გულის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოსტიკის ე.წ. ფრემინგემის დიდი და პატარა კრიტერიუმები (ცხრ. 11.3), რომელსაც თითქმის მთელ მსოფლიოში იყენებენ.

გულის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზის დადასტურებისთვის აუცილებელია ერთი დიდი ან ორი პატარა კრიტერიუმის არსებობა. ეს ნიშნები დაკავშირებული უნდა იყოს გულის დაავადებასთან.

ცხრ. 11.3. გულის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები.

დიდი კრიტერიუმები	მცირე კრიტერიუმები
— ღამის პაროქსიზმული ქოშინი (გულის ასთმა) ან ორთოპნოე — კისრის ვენების დაბერვა — ხიხინი ფილტვებში — კარდიომეგალია — ფილტვების შეშუპება — გულის პათოლოგიური III ტონი — ვენური წნევის მომატება (160 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტად) — სისხლის ნაკადის მოძრაობის დრო 25 წმ-ზე მეტი — დადებითი „ჰეპატო-იუგულური“	— ფეხების შეშუპება — ღამით ხველა — ქოშინი დატვირთვისას — ღვიძლის გადიდება — ჰიდროთორაქსი — ტაქიკარდია წუთში >120-ზე მეტი — ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის შემცირება მაქს. მნიშვნელობის 1/3-ით

გულის ქრონიკული უკმარისობის პროგრესის მიზეზები

ზოგჯერ აუცილებელია დადგინდეს გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტთა მდგომარეობის გაუარესების მიზეზი და შესაძლებლობის ფარგლებში მოხდეს მასზე ზემოქმედება. დაავადების პროგრესის ძირითადი მიზეზებია:

— *არაგულისმიერი*: რეჟიმის დაუცველობა (ზედმეტი რაოდენობით სითხისა და სუფრის მარილის მიღება); მკურნალობის არარეგულარობა; ისეთი სამკურნალო საშუალებების მიღება, რომლებიც არ არის რეკომენდებული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს; ალკოჰოლის გამოყენება; თირკმელების უკმარისობა; ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია; ფარისებური ჯირკვლის დისფუნქცია და ანემია (გამოუვლენელი ან უმკურნალები);

— *გულისმიერი*: წინაგულების ფიბრილაცია, სხვა სახის არითმიები; ბრადიკარდია; მიტრალური და სამსაგდულიანი სარქველების უკმარისობის დამძიმება; მიოკარდიუმის ინფარქტი; პრედატვირთვის შემცირება (შარდმდენებისა და ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტების დიდი დოზებით მიღებისას).

მკურნალობა

გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობისას, უპირველეს ყოვლისა, უნდა შეფასდეს გამომწვევ მიზეზზე ზემოქმედების შესაძლებლობა (ცხრ. 11.2). ზოგჯერ ეფექტურმა ეტიოლოგიურმა ზემოქმედებამ (მაგ.: გულის მანკის ქირურგიული კორექცია, მიოკარდიუმის რევასკულარიზაცია გულის იშემიური დაავადების დროს) შეიძლება მნიშვნელოვნად შეამციროს გულის ქრონიკული უკმარისობის ხარისხი.

გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობის დროს საჭიროა თერაპიის მედიკამენტური და არამედიკამენტური მეთოდები. მკურნალობის ორივე მეთოდი უნდა ავსებდეს ერთმანეთს.

არამედიკამენტური მკურნალობა გულისხმობს სუფრის მარილის მიღების შეზღუდვას დღე-ღამეში 5-6 გრ-მდე, სითხისას კი — 1-1,5 ლიტრამდე,

ასევე, ფიზიკური აქტივობის ოპტიმიზაციას. სუფრის მარილის კალიუმშემცველი შემცვლელების გამოყენებისას საჭიროა სიფრთხილე, რადგან ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებთან ერთად მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერკალიემია. აუცილებელია სხეულის წონის მუდმივი კონტროლი, რაც საშუალებას იძლევა მოვახდინოთ დიურეზული თერაპიის დოზის კორექცია. ნებადართულია ზომიერი ფიზიკური აქტივობა — სიარული, მინიმუმ 20-30 წთ-ის განმავლობაში კვირაში 3-5-ჯერ. მდგომარეობის გაუარესებისას აუცილებელია სრული ფიზიკური სიმშვიდის დაცვა, რადგან მოსვენებულ მდგომარეობაში იშვიათდება გულის შეკუმშვათა სიხშირე და მცირდება გულის მუშაობა. აუცილებელია ემოციური კომფორტის შექმნა და ნორმალური ძილის უზრუნველყოფა.

მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია როგორც დაავადების კლინიკური გამოვლენის ხასიათსა და სიმძიმეზე, ასევე იმაზეც, თუ რამდენად კარგად იცის პაციენტმა დაავადების არსი, რამდენად მზადაა ექიმის რეკომენდაციების შესასრულებლად და მკურნალობის პროცესში მონაწილეობის მისაღებად.

მედიკამენტური მკურნალობა. გულის ქრონიკული უკმარისობის ფარმაკოთერაპია უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს: დადებითად უნდა მოქმედებდეს დაავადების არამარტო კლინიკურ გამოვლინებებზე, ჰემოდინამიკაზე, გულის მორფოფუნქციურ პარამეტრებზე, ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობაზე, არამედ უნდა გააუმჯობესოს გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტების ცხოვრების ხარისხი, შეამციროს ჰოსპიტალიზაციისა და ლეტალობის რისკი.

ფარმაკოთერაპიას უყენებენ შემდეგ მოთხოვნებს:

— უნდა ემყარებოდეს მტკიცებითი მედიცინის მონაცემებს;

— უნდა იყოს ხანგრძლივი და კომბინირებული;

— უმჯობესია კომბინირებული პრეპარატების მცირე დოზებით მიღება;

— უნდა უზრუნველყოს პაციენტის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება.

მკურნალობის მიმართ არსებული მოთხოვნებისა და გულის ქრონიკული უკმარისობის პათოგენეზის თავისებურებების შესაბამისად, პაციენტებს ენიშნებათ შემდეგი ჯგუფის სამკურნალო საშუალებები: ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, დიურეზული, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები, ალდოსტერონის ანტაგონისტები, საგულე გლიკოზიდები, დადებითი ინოტროპული მოქმედების არაგლიკოზიდური პრეპარატები, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტები, პერიფერიულ ვაზოდილატატორები, მეტაბოლური მოქმედების პრეპარატები.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები. არსებობს სარწმუნო მონაცემები ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების ეფექტურობის შესახებ — ისინი ამცირებენ გულის ქრონიკული უკმარისობის პროგრესს, ლეტალობას, აუმჯობესებენ პროგნოზს, ზრდიან პაციენტთა სიცოცხლის ხანგრძლივობას და ხარისხს.

გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტების სიცოცხლის პროგნოზზე ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების სასიკეთო მოქმედების უდავო დადასტურება პირველად მიღებულ იქნა გამოკვლევაში CONSENSUS (Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study, 1987). ამ გამოკვლევებით დადგინდა, რომ იმ პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ ენალაპრილს, 6 თვის მკურნალობის შემდეგ სიკვდილიანობა შემცირდა 40%-ით, ხოლო წლის ბოლოს კი 31%-ით. გულის ქრონიკული უკმარისობის ფუნქციური კლასი შემცირდა პაციენტთა 42%-ში და 21%-ში ენალაპრილითა და პლაცებოთი (შესაბამისად) მკურნალობის შედეგად.

6 თვის მკურნალობის შემდეგ გამოკვლევა CONSENSUS II შეწყვიტეს გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში ენალაპრილის აშკარა უპირატესობის გამო (დოზა შეადგენდა 10-20 მგ/დღე-ღამეში) პლაცებოსთან შედარებით. ეს მონაცემები შემდგომში დადასტურებულ იქნა მსხვილი და მრავალცენტრიანი გამოკვლევებით SOLVD (Studies Of Left Ventrikular Dysfunction, 1991), V-HeFT II (Vasodilator Heart Failure Trial II, 1993) და AIRE (Acute Infarction Ramipril Efficacy Study, 1993), რომლებიც ადასტურებენ ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების აშკარა კარდიოპროტექტორულ მოქმედებას გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში. ასევე, დამტკიცებულია გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებზე კაპტოპრილის, პერინდოპრილის და ლიზინოპრილის უსაფრთხო და დადებითი მოქმედება კლინიკურ სიმპტომატიკაზე.

კლასიფიკაცია

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების რაოდენობა ყოველწლიურად იზრდება. ამჟამად არსებობს 50-მდე პრეპარატი. ყველა ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორი ქიმიური აგებულებით იყოფა 3 კლასად:

— სულფჰიდრილური ჯგუფის შემცველები: კაპტოპრილი;

— კარბოქსილური ჯგუფის შემცველები: ენალაპრილი, ლიზინოპრილი, პერინდოპრილი, ბენაზეპრილი;

— ფოსფორშემცველი: ფოზინოპრილი;

გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობისას ხშირად გამოიყენება კაპტოპრილი და ენალაპრილი. ასევე არსებობს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების ფიქსირებული კომბინირებული პრეპარატები: კაპტოპრილი + ჰიდროქლორთიაზიდი, ენალაპრილი + ჰიდროქლორთიაზიდი, პერინდოპრილი + ინდაპამიდი.

მოქმედების მექანიზმი

გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს

ნეიროჰუმორული ვაზოკონსტრიქციული და ანტიდიურეზული რგოლების შესუსტებაში, გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს პათოგენეზის ვაზოდილატაციური კომპონენტის განვითარებაში, პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოებაში, გულზე პრე- და პოსტდატვირთვის, ასევე, არტერიული წნევის, გულის საკნების დილატაციის შემცირებაში და გულის შეკუმშვის სიხშირის გაიშვიათებაში, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის რეგრესში (გულის რემოდელირების პროცესის შენელება), მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციისა და გულის დარტყმითი მოცულობის გაზრდაში, პარკუჭების დიასტოლური ავსების გაუმჯობესებაში, დიურეზულ და ნეფროპროტექტორულ მოქმედებაში, გორგლოვანი ჰიპერტენზიის დაქვეითებაში, ელექტროლიტური დისბალანსის თავიდან აცილებასა და ანტიარითმიულ, ანტიიშემიურ ეფექტში, ენდოთელიუმის ფუნქციის გაუმჯობესებაში. გარდა ამისა, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებს აქვთ ჰიპოგლიკემიური ეფექტი, ანტიაგრეგაციული თვისებები, აფერხებენ მიოკარდიუმის შემაერთებელქსოვილოვანი სტრომის პროლიფერაციას.

გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები ამცირებენ პრედატვირთვას მოცირკულირე სისხლში ანგიოტენზინ II-ისა და ალდოსტერონის შემცველობის შემცირებით და ქსოვილებში ვაზოდილატაციური კინინების კონცენტრაციის დაზრდით. ეს უკანასკნელი იწვევს ჭარბი ნატრიუმისა და წყლის გამოდევნას და ამით ამცირებს ვენურ უკუმიდინებას და პარკუჭების მოცულობას.

მკურნალობის ტაქტიკა

სხვადასხვა სახის ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობისას მიღებული შედეგები ერთმანეთისგან პრინციპულად არ განსხვავდება. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები უნდა დაენიშნოს ყველა პაციენტს, რომლებსაც აღენიშნებათ გულის ქრონიკული უკმარისობა მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციით. ანამნეზის შეკრებისას უნდა დაზუსტდეს ხომ არ იღებდა პაციენტი ამ ჯგუფის პრეპარატებს წარსულში და ხომ არ იწვევდნენ ისინი დამახასიათებელ გვერდით ეფექტებს — მშრალ ხველას, ანგიონევროზულ შეშუპებას, არტერიული წნევის მეტისმეტ დაქვეითებას. გარდა ამისა, გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში უნდა გამოირიცხოს აორტისა და მიტრალური სტენოზის, კონსტრიქციული პერიკარდიტისა და ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის ობსტრუქციული ფორმების არსებობა. საჭიროა შეფასდეს თირკმლის ფუნქცია და ელექტროლიტური ბალანსი (უნდა განისაზღვროს სისხლის შრატში კრეატინინისა და კალიუმის შემცველობა).

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით მკურნალობა იწყება მცირე დოზებით. შემდეგ კი თანდათან იზრდება მაქსიმალუ-

ცხრ. 11.4. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, რომლებიც გამოიყენება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

პრეპარატები	საწყისი დოზა, მგ/24 სთ-ში	მაქსიმალური დოზა, მგ/24 სთ-ში
ბენაზეპრილი	2,5	5-10 (2-ჯერ)
კაპტოპრილი	6,25 (3-ჯერ)	25-50 (3-ჯერ)
ენალაპრილი	2,5	10 (2-ჯერ)
ლიზინოპრილი	2,5	5-20
პერინდოპრილი	2	4

რად ასატან დოზამდე, ამ დროს უნდა გაკონტროლდეს პაციენტის თვითშეგრძნება, არტერიული წნევის მაჩვენებლები, კრეატინინისა და კალიუმის შემცველობას სისხლის შრატში. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორის პირველი დოზის მიღების შემდეგ საჭიროა პაციენტზე დაკვირვება რამდენიმე საათის განმავლობაში და არტერიული წნევის განმეორებით გაზომვა.

გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობისას ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების რეკომენდებული დოზები მოყვანილია ცხრილში 11.4.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების დანიშვნისას აუცილებელია ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების რეკომენდაციების დაცვა.

— ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიღებამდე 24 სთ-ით ადრე აუცილებელია შარდმდენების მიღების შეწყვეტა;

— ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიღებამდე და მიღების შემდეგ უნდა განხორციელდეს არტერიული წნევის კონტროლი;

— მკურნალობა იწყება მცირე დოზებით და თანდათან იზრდება;

— აუცილებელია თირკმლის ფუნქციის (დიურეზი, შარდის ფარდობითი სიმკვრივე) და სისხლში ელექტროლიტების კონცენტრაციის (კალიუმის იონების, ნატრიუმის) კონტროლი დოზის ყოველ 3-5 დღეში გაზრდით, შემდეგ კი ყოველ 3 და 6 თვეში;

— თავი უნდა ავარიდოთ ამ პრეპარატების კალიუმდამზოგველ შარდმდენებთან ერთად დანიშვნას (დანიშვნა შეიძლება მხოლოდ ჰიპოკალიემიის დროს);

— თავი უნდა ავარიდოთ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებთან ერთად დანიშვნას.

უკუჩვენებები

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიღება დაუშვებელია:

— პაციენტებისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ თირკმლის არტერიების სტენოზი, ამ დროს უარესდება პერფუზია და, შესაბამისად, თირკმლის

ფუნქცია, რაც გამოწვეულია რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციის კომპენსაციული მექანიზმების დათრგუნვით;

— იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ ჰიპერკალიემია (რათა არ მოხდეს მისი გართულება);

— ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში, რადგან ამ ჯგუფის პრეპარატები გადიან პლაცენტურ ბარიერს და ხვდებიან დედის რძეში;

— იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ მიტრალური და აორტის სტენოზი, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია.

სიფრთხილეა საჭირო ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების დანიშვნა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს, რადგან მათი გამოყოფა ხდება თირკმელებით.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები კარგად ეთავსება სხვა ჯგუფის პრეპარატებს (რომლებსაც იყენებენ გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდ). ეს პრეპარატებია: საგულე გლიკოზიდები, დიურეზული, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები, დადებითი ინოტროპული მოქმედების პრეპარატები.

ყურადღება უნდა მიექცეს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების პირველი დოზის არტერიული ჰიპოტენზიას გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით მკურნალობის დაწყებისას არტერიული წნევის შემცირება ხდება მოცირკულირე ნეიროჰორმონებზე სწრაფი მოქმედების შედეგად. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების პირველი დოზის არტერიული ჰიპოტენზიის განვითარებას ხელს უწყობს ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა: შარდმდენებით მკურნალობით გამოწვეული ჰიპონატრიემია და ჰიპოვოლემია, შარდმდენი საშუალებების მაღალი დოზები, პერიფერიული ვაზოდილატატორების გამოყენება, დაბალი საწყისი სისტოლური არტერიული წნევა (100 მმ ვწყ.სვზე ნაკლები), პლაზმაში რენინისა და ალდოსტერონის მაღალი აქტივობა, ხანდაზმული ასაკი.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებთან ერთად უნდა მოვერიდოთ ისეთი პრეპარატების დანიშვნას, რომლებიც იწვევენ არტერიული წნევის დამატებით შემცირებას (მაგ.: ვაზოდილატატორები და კალციუმის ანტაგონისტები). არტერიული წნევის სტაბილიზაციის შემდეგ, საჭიროების შემთხვევაში, საჭიროა ზემოაღნიშნული პრეპარატების მიღების განახლება.

ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტები

გულის ქრონიკული უკმარისობის ერთ-ერთ ახალ, მაგრამ არასაკმარისად შესწავლილ სამკურნალო საშუალებების ჯგუფს მიეკუთვნება ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების I ტიპის სელექციური ანტაგონისტები.

მოქმედების მექანიზმი

ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებისგან განსხვავებით ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტები არ თრგუნავენ კინინაზა II-ის აქტივობას, რომელიც შლის რა ბრადიკინინს განაპირობებს ისეთი გვერდითი ეფექტების არარსებობას, როგორიცაა ბრონქოსპაზმი, ხველა (ამით იგი არ გავს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებს). ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტები ამცირებენ რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივობას უკუკავშირის რეცეპტორების დონეზე. მაშინ, როცა ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები ასუსტებენ რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივობას და მოქმედებენ მხოლოდ ანგიოტენზინ I-ის (ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის საშუალებით) ანგიოტენზინ II-ად გარდაქმნაზე. ეს პრეპარატები ასუსტებენ ანგიოტენზინ II-ის ეფექტს მისი წამოქმნის მეტაბოლური გზისგან დამოუკიდებლად. ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტების მოქმედება უფრო შერჩევითია. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებისგან განსხვავებით (რომლებიც მოქმედებენ რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის და კალიკრეინ-კინინური სისტემის ფუნქციურ აქტიურობაზე), ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტები თრგუნავენ მხოლოდ პირველის აქტივობას და არ მოქმედებენ ორგანიზმის სხვა ბიოლოგიურად აქტიურ სისტემებზე.

ამ ჯგუფის პრეპარატებს პაციენტები კარგად იტანენ — გვერდითი მოვლენების სიხშირე პლაცებოთი მკურნალობის ტოლია.

კლასიფიკაცია

I ტიპის ანგიოტენზინის რეცეპტორების მაბლოკირებელ საშუალებებს შორის ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით გამოყოფენ სამ ჯგუფს:

— ბიფენილტეტრაზოლებს (ლოზარტანი და მისი წარმოებულები — კანდესარტანი და ირბესარტანი);

— არაბიფენილურ ტეტრაზოლებს (ეპროსარტანს და სხვ.);

— არაჰეტეროციკლურ ნაერთებს (ვალსარტანი).

მკურნალობის ტაქტიკა

გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტები ინიშნება მხოლოდ ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების აუტანლობის (მათ მიმართ უკუჩვენების) დროს. ამ ჯგუფის პრეპარატების გამოყენებისას პრაქტიკულად არ აღინიშნება ხველა და თირკმლის ფუნქციის გაუარესება. აქვე უნდა გვახსოვდეს, რომ გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტების გამოყენებამ შეიძლება გამოიწ-

ცხრ. 11.5. ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტები, რომლებიც გამოიყენება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

პრეპარატები	საწყისი დოზა, მგ/24 სთ-ში	მაქსიმალური დოზა, მგ/24 სთ-ში
ლოზარტანი	12,5	25-50
ვალსარტანი	20 (2-ჯერ)	80-160 (2-ჯერ)
კანდესარტანი	4	16
ირბესარტანი	37,5	150

ვიოს არტერიული წნევის დაქვეითება.

ამრიგად, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტებს აქვთ მოქმედების ფართო სპექტრი, მაღალი სელექციურობა და შეიძლება გამოყენებულ იქნას გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტების მკურნალობისას, როცა მათთვის არ შეიძლება ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიღება. ამ ჯგუფის პრეპარატები არ იწვევს ხველას, თუმცა არ შეიძლება სრულად გამოირიცხოს არტერიული ჰიპოტენზია, ჰიპერკალიემია და თირკმლის ფუნქციის გაუარესება. ამის გამო გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტების ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტების დანიშვნისას, აუცილებელია ჩატარდეს არტერიული წნევის, სისხლის პლაზმაში კალიუმის და კრეატინინის შემცველობის კონტროლი, განსაკუთრებით კი — თერაპიის პირველ კვირაში.

შარდმდენები. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს შარდმდენ სამკურნალო საშუალებებს (ხშირად გამოიყენება ტერმინი „დიურეზული საშუალებები") კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენების ხანგრძლივი ისტორიის მიუხედავად, დღესაც არ დაუკარგავთ მნიშვნელობა, რადგან, ამ დროს კლინიკური გამოვლენის განმსაზღვრელი ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია ორგანიზმში ნატრიუმისა და სითხის შეკავება. ორგანიზმიდან ჭარბი სითხის გამოყოფა გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტების ფარმაკოთერაპიის ერთ-ერთი მთავარი პრინციპია.

თუ როგორ მოქმედებს შარდმდენები გულის ქრონიკული უკმარისობის პროგნოზზე ჯერჯერობით უცნობია. ერთი მხრივ, არსებობს უტყუარი მტკიცებულება იმისა, რომ არტერიული ჰიპერტენზის მქონე პაციენტების თიაზიდით და თიაზიდის მსგავსი შარდმდენებით მკურნალობით შეიძლება თავიდან ავიცილოთ როგორც ტვინის ინსულტი და მიოკარდიუმის ინფარქტი, ისე გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებაც. მეორე მხრივ, საინტერესოა მრავალცენტრული რანდომიზებული კვლევის SOLVD (Studies Of Left Ventricular Dysfunction, 1991), რეტროსპექტრული ანალიზის შედეგები, რომლის თანახმად გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში მომატებულია სიკვდილიანობის მაჩვენებლები, რისი მიზეზიც შეიძლება იყოს დიურეზული საშუალებების დიდი დოზებით მიღება. არითმიით გამოწვეული სიკვდილიანობის შეფარდებითი რისკი (რაც დაკავშირებულია მარყუჟოვანი და თიაზიდური შარდმდენების მიღებასთან) 1,85-ჯერ მეტია იმ პაციენტებთან შედარებით, რომლებიც არ

ცხრ. 11.6. შარდმდენების რეკომენდებული დოზები გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობის დროს.

პრეპარატები	სადღეღამისო დოზა (მგ)	მოქმედების საწყისი (სთ)	მოქმედების ხანგრძლივობა (სთ)
თიაზიდური			
ჰიდროქლორთიაზიდი	25-100	2-4	4-12
ქლორთალიდონი	25-100	2	24
მარყუჟოვანი			
ფუროსემიდი (ვენაში)	20-200	3-5 წთ	4
ფუროსემიდი შ/წ მისაღებად	20-120	15-30 წთ	6-8
ეტაკრინმჟავა შ/წ მისაღებად	50-100	30 წთ	5-8
ბუმეტანიდი	1-5	30 წთ	5-6
კალიუმდამზოგავი			
სპირონოლაქტონი	25-200	2	72
ტრიამტერენი	25-100	2	10

იტარებდნენ დიურეზული საშუალებებით თერაპიას. არითმიით გამოწვეული სიკვდილიანობის სიხშირე არ იზრდება პაციენტთა იმ ჯგუფში, რომლებიც იყენებდენ კალიუმდამზოგავ შარდმდენებს, როგორც მონოთერაპიის სახით, ისე კალიუმურეზულ სარდმდენებთან ერთად.

გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტთა შარდმდენებით მკურნალობის ტაქტიკა. გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტთა შარდმდენებით მკურნალობის პრინციპები ბოლო 20 წლის მანძილზე მნიშვნელოვნად არ შეცვლილა, რაც ექიმს საშუალებას აძლევს გამოიყენოს მათი დანიშვნის საყოველთაოდ მიღებული მეთოდი.

შარდმდენები უნდა დაინიშნოს მხოლოდ შეშუპების პირველი სიმპტომებისა და ნიშნების განვითარებისას, ამასთან დიურეზული საშუალებებით მკურნალობის მოცულობა დამოკიდებული უნდა იყოს შეშუპების ხარისხზე. ორგანიზმში სითხის შეკავების არაპირდაპირი ნიშანი შეიძლება იყოს პაციენტის სხეულის წონის სწრაფი გაზრდა (1-3 დღეში 1,5-2,5 კგ-ზე მეტი). სხეულის წონის 1-2 კგ-ით შემცირება პერორალური შარდმდენების მცირე დოზებით (25 მგ ჰიდროქლოროთიაზიდი ან 20 მგ ფუროსემიდი დღე-ღამეში) 3-5 დღიანი მკურნალობის შემდეგ, ადასტურებს სითხის შეკავების არსებობას.

სითხის შეკავებისას შარდმდენებით მკურნალობა იწყება თიაზიდური ან თიაზიდის მსგავსი საშუალებების მცირე დოზებიდ (25 მგ ჰიდროქლოროთიაზიდი ან სხვა პრეპარატების ეკვივალენტური დოზები). აუცილებლობის შემთხვევაში თიაზიდური შარდმდენების დოზა იზრდება საშუალო თერაპიულ დოზამდე. მკვეთრად გამოხატული შეშუპებითი სინდრომის დროს მკურნალობა იწყება მარყუჟოვანი შარდმდენებით.

აუცილებლობის შემთხვევაში იყენებენ მოქმედების განსხვავებული მექანიზმის მქონე ორი ან სამი პრეპარატის კომბინაციას. ეს ზრდის ჯამურ დიურეზულ ეფექტს, ასევე, ახდენს არახელსაყრელი ელექტროლი-

ტური და მეტაბოლური ცვლილებების კორექციას, რითაც ამცირებს შარდმდენების მიმართ რეზისტენტობის განვითარების რისკს.

გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს შარდმდენების რეკომენდებული დოზები მოყვანილია ცხრილში 11.6.

შარდმდენების გვერდითი ეფექტები

ჰენლეს აღმავალ მარყუჟზე და მის კორტიკულ სეგმენტზე მოქმედი შარდმდენების გამოყენებისას, ძირითადი გვერდითი ეფექტია ჰიპოკალიემია, რომელიც ვლინდება კუნთების სისუსტით, შეკრულობით, მადის დაკარგვით; ეკგ-ზე რეგისტრირდება ST ინტერვალის დეპრესია, T კბილის ინვერსია, Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება.

კალიუმდამზოგავი შარდმდენების მიღებისას შეიძლება განვითარდეს ჰიპერკალიემია, რომელიც გამოიხატება კუნთების სისუსტით, ლითონის გემოს შეგრძნებით პირში, კრუნჩხვით, ექსტრასისტოლიით. ეკგ-ზე აღინიშნება მაღალი T კბილი, QRS კომპლექსის გაფართოება. შესაძლებელია გულის რითმის მძიმე დარღვევების განვითარება თვით უეცარი სიკვდილის ჩათვლით.

გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს *შარდმდენების მიმართ რეფრაქტერულობაზე* საუბრობენ მაშინ, როცა ვერ ხერხდება შეშუპების სინდრომის მოხსნა მარყუჟოვანი შარდმდენებით, რომლებიც დანიშნულია თერაპიული დოზებით შინაგანი წესით მისაღებად ან ინტრავენურად. რეფრაქტერულობა შეიძლება იყოს ადრეული და გვიანი. შარდმდენების მიმართ ადრეული რეფრაქტერობის განვითარების მიზეზია ნეიროჰორმონების აქტივაცია და ორგანიზმის რეაქცია ჰიპოვოლემიაზე. შარდმდენების მიმართ გვიანი რეფრაქტერობა ვითარდება რამდენიმეთვიანი განუწყვეტელი მკურნალობის შემდეგ, რაც გამოწვეულია ელექტროლიტების მუდმივად მომატებული აბსორბციის საპასუხოდ განვითარებული ეპითელური უჯრედების ჰიპერტროფიით.

შარდმდენების მიმართ რეფრაქტერულობის დამთრგუნველი საშუალებების გამოყენება დამოკიდებულია ამ უკანასკნელის განვითარების მიზეზზე და გულისხმობს:

— დანიშნული პრეპარატების და საკვებთან ერთად მიღებული სუფრის მარილის რაოდენობის კონტროლს;

— მარყუჟოვანი შარდმდენების ვენაში შეყვანას;

— აქტიური შარდმდენების კომბინაციას თიაზიდურ და კალიუმდამზოგველ შარდმდენებთან, კარბოანჰიდრაზის ინჰიბიტორთან;

— შარდმდენი პრეპარატების მაღალი დოზით მიღებას;

— პერიფერიული ვაზოდილატორების გამოყენებაზე უარის თქმას;

— გლიკოკორტიკოსტეროიდების, ნიკეტამიდის (ჩვენების მიხედვით) გამოყენებას;

— დოფამინის, დობუტამინის, ამინოფილინის ვენაში შეყვანას გორგლოვანი ფილტრაციის დაჩქარების მიზნით;

— ნეიროჰორმონული პროფილის ნორმალიზაციას (ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებისა და ალდოსტერონის ანტაგონისტების დანიშვნას);

— ცილოვანი პროფილის ნორმალიზაციას — შარდმდენებთან ერთად ალბუმინის დანიშვნას (ფილტრაციის სიჩქარის გაზრდის მიზნით).

თუმცა მსგავსი ღონისძიებები ყოველთვის როდი იძლევა დიურეზული თერაპიის მიმართ რეზისტენტობის დაძლევის საშუალებას. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ჭარბი სითხის მექანიკური გზით მოშორება ღრუებიდან (პლევრის, პერიკარდიული პუნქცია და პარაცენტეზი) ან დეჰიდრატაციას ექსტრაკორპორული მეთოდებით (იზოლირებული ულტრაფილტრაცია, ჰემოდიალიზი).

შარდმდენებით მკურნალობამდე აუცილებელია ვიცოდეთ:

— ძირითადი დაავადების ხასიათი, რომლის მიზეზითაცაა დანიშნული დიურეზული თერაპია;

— თანმხლები დაავადებები: ამ დროს მნიშვნელოვანია ის ფაქტორები, რომლებსაც შეუძლიათ გავლენა მოახდინონ პრეპარატის აბსორბციაზე, განაწილებაზე, ცილებთან მის დაკავშირებაზე, მეტაბოლიზმზე, გამოყოფაზე;

— სითხის სასწრაფო ევაკუაციის აუცილებლობა;

— გვერდითი მოვლენების განვითარების რისკ-ფაქტორების დადგენა და ანალიზი.

ამრიგად, შარდმდენებით ფარმაკოთერაპია გულის ქრონიკული უკმარისობის წარმატებული მკურნალობის ერთ-ერთ აუცილებელი ნაწილია. გამოყენების უნიკალურობისა და გავრცელების მასშტაბების მიხედვით მათ ბადალი არ ჰყავს. თუმცა უნდა გვახსოვდეს, რომ აქტიურმა დიურეზულმა თერაპიამ შეიძლება გამოიწვიოს მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმის განვითარება, რაც ვლინდება სალურეზული საშუალებების და ძლიერი მარყუჟოვანი შარდმდენების მიმართ რეფრაქტერულობის განვითარებით. იმის გამო, რომ შეშუპების სინდრომში მონაწილეობს რთული ნეიროჰუმორული მექანიზმები, ზედმეტი დეჰიდრატაცია იწვევს მხოლოდ გვერდით ეფექტებს და სითხის რიკოშეტულ შეკავებას. შარდმდენი პრეპარატების გამოყენება უნდას იყოს მიზანმიმართული და გულის ქრონიკული უკმარისობის რაციონალური, კომბინირებული ფარმაკოთერაპიის ნაწილი.

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები. გულის ქრონიკული უკმარისობის პათოგენეზზე შეხედულებების შეცვლამ გამოიწვია ამ დაავადების დროს β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების გამოყენების შესაძლებლობების ხელახალი განხილვა.

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების მოქმედება სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე, ჰოსპიტალიზაციის სიხშირეზე, გულის ქრონიკული

ცხრ. 11.7. β–ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების მახასიათებლები, რომლებსაც იყენებენ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

თვისებები	მეთოპროლოლი	კარვედილოლი	ბისოპროლოლი
სელექციურობა	+	–	+
მემბრანის მასტაბილიზებელი ეფექტი	–	+	–
აბსორბცია, %	90	30	90
ბიოშეღწევადობა, %	50	30	90
ლიპოფილურობა	+++	++	+
ნახევრად გამოყოფის პერიოდი	3-4	7-9	10-12
ანტიოქსიდანტური თვისებები	–	+	–

უკმარისობის მქონე პაციენტთა ცხოვრების ხარისხზე შესწავლილი იყო სხვადასხვა რანდომიზებული კლინიკური კვლევით: MDC (Metoprolol in Dilated Cardiomyophaty, 1993), CIBIS (Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study, 2001). შედეგად დადგინდა, რომ სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების (რომლებიც შეიცავს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებს და შარდმდენებს) დანიშვნა იწვევს გულის ქრონიკული უკმარისობის III-IV ფუნქციური კლასის მქონე პაციენტთა ლეტალობის შემცირებას.

დასრულებულმა კვლევამ COPERNICUS (Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival trial, 2002) აჩვენა, რომ კარვედილოლით მკურნალობის შედეგად გულის ქრონიკული უკმარისობის III-IV ფუნქციური კლასის მქონე პაციენტთა საერთო სიკვდილიანობა 35%-ით შემცირდა.

ამჟამად, მტკიცებითი მედიცინის საფუძველზე, გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდ რეკომენდებულია შემდეგი β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები:

– სელექციური β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები: მეტოპროლოლი, ბისოპროლოლი, ნებივოლოლი;

– არასელექციური β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები α_1-მაბლოკირებელი მოქმედებით – კარვედილოლი (ცხრ. 11.7).

მოქმედების მექანიზმი

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები ამცირებენ მიოკარდიუმის კუმშვადობას (უარყოფითი ინოტრობული ეფექტი), აიშვიათებენ გულის რითმს (უარყოფითი ქრონოტროპული მოქმედება), თრგუნავენ მიოკარდიუმის გამტარებლობას და აგზნებას (უარყოფითი დრომოტროპული და ბათმოტროპული მოქმედება), აქვთ მემბრანის სტაბილიზაციის უნარიც.

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების მოქმედების მექანიზმია: გულის აქტივობის შემცირება, კონტრაქტილური სინქრონიზმის გაუმჯობესება, ნორადრენალინით გამოწვეული მიოციტების ზრდის ბლოკადა, კატექოლამინების მიოციტებზე ტოქსიკური მოქმედებისა და აპოფტოზის პროფილაქტიკა, ასევე, კატექოლამინების მიოკარდიული წილის

გადიდება, β-ადრენორეცეპტორების ფუნქციის რეგულაცია, ცენტრალური სიმპათიკური ზემოქმედების შემცირება, სტიმულაციის არასიმპათიკურ ჰუმორულ, პარაკრინულ და ავტოკრინულ მექანიზმებზე ზემოქმედება, მიოკარდიუმის ბიოენერგეტიკის გაუმჯობესება. ამის შედეგად მცირდება კარდიომიოციტების კალციუმით გავსება, უმჯობესდება გულის დიასტოლური ფუნქცია. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების უარყოფითი ინოტროპული და ქრონოტროპული მოქმედების შედეგად მცირდება მიოკარდიუმის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობა, რაც კორონარული სისხლის ნაკადის გაძლიერების ფონზე იწვევს მიოკარდიუმის პერფუზიის გაუმჯობესებას, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს კარდიომიოციტების გამოსვლას ჰიბერნაციის მდგომარეობიდან.

ჩვენებები. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნის ძირითადი ჩვენებებია:

— II-IV ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობა;
— სიმპათო-ადრენალური სისტემის მაღალი აქტივობა;
— გულის ქრონიკული უკმარისობის დიასტოლური ფორმა;
— მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი;

β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებებით მკურნალობის რეკომენდებული დოზები მოცემულია ცხრილში 11.8.

უკუჩვენებები:

— გამოხატული ბრადიკარდია;
— II და III ხარისხის ავ-ბლოკადა;
— სინუსური კვანძის სისუსტის სინდრომი;
— არტერიული ჰიპოტენზია (სისტოლური არტერიული წნევა< 85 მმ ვწყ.სვ-ზე);
— კარდიოგენული შოკი;
— ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება ბრონქოსპაზმით, ბრონქული ასთმა;
— ხანგამოშვებითი კოჭლობა (კარვედილოლის გარდა).

საგულე გლიკოზიდები

უკანასკნელ წლებში შეიცვალა საგულე გლიკოზიდების გამოყენების ტაქტიკა გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს. პაციენტთა ერთადერთი ჯგუფი, რომელთათვისაც უდავოა საგულე გლუკოზიდების დანიშვნა (რაც მაღალეფექტურია და კარგად კონტროლდება გულის შეკუმშვათა სიხშირის დინამიკით) არის მოციმციმე არითმიის ტაქისისტოლური ფორმის მქონე ავადმყოფები. ასევე დამტკიცებულია საგულე გლიკოზიდების გამოყენების ეფექტურობა მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციით გამოწვეული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

საგულე გლიკოზიდების უპირატესობებია: პრეპარატების დადებითი

ცხრ. 11.8. გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალო β–ადრენობლოკირებელი საშუალებები.

პრეპარატები	საწყისი დოზა, 24 სთ–ში	მაქსიმალური დოზა, 24 სთ–ში
მეტოპროლოლი	12,5 (2-ჯერ)	25-50 (2-ჯერ)
ბისოპროლოლი	1,25	5-10
კარვედილოლი	3,125 (2-ჯერ)	25 მგ (2-ჯერ)

ინოტროპული მოქმედება, ნეიროჰუმორული სისტემის აქტივობის დათრგუნვა, მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარების შემცირება.

მოქმედების მექანიზმი. მიოკარდიუმის კუმშვადობის დარღვევის დროს ამ ჯგუფის პრეპარატების დადებითი ინოტროპული ეფექტი გამოიხატება აორტაში გადასროლილი სისხლის მოცულობის გაზრდით, გულის ღრუების ზომისა და მოცულობის შემცირებით, გულშიდა ჰემოდინამიკის გაუმჯობესებით. მარცხენა პარკუჭის მტუმბავი ფუნქციის გაძლიერება იწვევს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰემოდინამიკის გაუმჯობესებას და ფილტვის არტერიის სისტემაში წნევის მომატებას.

გარდა ამისა, თირკმელებზე პირდაპირი მოქმედების გამო საგულე გლიკოზიდები აძლიერებენ დიურეზს, ხოლო ცთომილ ნერვზე მოქმედების შედეგად ამცირებენ გულის რითმს. ასევე, ამცირებენ სისხლში ალდოსტერონისა და ნორადრენალინის შემცველობას, სიმპათიკურ–ადრენალინური სისტემისა და პლაზმის რენინის აქტივობას, რაც ხელს უწყობს მიოკარდიუმის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობის შემცირებას.

ჩვენება. ამჟამად საგულე გლიკოზიდების ვენაში შეყვანის ჩვენებები მნიშვნელოვნადაა შეზღუდული, პათოგენეზურად განპირობებულია მათი გამოყენება პარკუჭზედა ტაქიკარდიის დროს (წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი, პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია). საგულე გლიკოზიდების ვენაში შეყვანიდან 30-90 წთ-ში დგება დადებითი ინოტროპული ეფექტი, რომელიც გრძელდება რამდენიმე სთ-ის განმავლობაში.

საგულე გლიკოზიდები ინიშნება:

— მოციმციმე არითმიის ტაქისისტოლური ფორმის (გულის ქრონიკული უკმარისობის ნებისმიერი ფუნქციური კლასის) დროს;

— II-IV ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებთან და შარდმდენებთან კომბინაციაში;

— მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის უსიმპტომო დარღვევის დროს, რომელსაც თან ახლავს წინაგულების ფიბრილაცია (ციმციმი).

გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს საგულე გლიკოზიდების ეფექტურობის მაჩვენებლები იხ. ცხრილში 11.9.

მკურნალობის ტაქტიკა. საგულე გლიკოზიდების დოზის თერაპიული დიაპაზონი მცირეა, რომლის დარეგულირება საკმაოდ რთულია, რადგან ამ პრეპარატებს აქვთ კუმულაციის უნარი. გარდა ამისა, პაციენტებს საგულე გლკოზიდების მიმართ აქვთ ინდივიდუალური მგრძნობელობა და

ცხრ. 11.9. საგულე გლიკოზიდების ეფექტურობა გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

მაჩვენებლები	საუკეთესო და კარგი	დამაკმაყოფილებელი და ცუდი
დეკომპენსაციის ეტიოლოგია	რევმატიული მიტრალური მანკი გამოხატული სტენოზის გარეშე	ფილტვისმიერი გული აორტული მანკები მიოკარდიტები
	კარდიოსკლეროზი ჰიპერტონიის გარეშე	პირველადი კარდიომიოპათიები
	პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი ანევრიზმის გარეშე	პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი ანევრიზმით ან მიტრალური უკმარისობით
დეკომპენსაციის სტადია	I B; II A; II B	I A; III A; III B
დეკომპენსაციის ფორმა	უპირატესად მარჯვენაპარკუშოვანი	უპირატესად მარცხენაპარკუშოვანი
ჰიპერტროფიის ხარისხი	საშუალო ხარისხი	სუსტი ან მკვეთრი
საკნების გაფართოების ხარისხი	საშუალო ხარისხი	სუსტი ან მკვეთრი
გულის შეკუმშვათა სიხშირე	90-140 (160)	<90 ან >140-160
ტაქიკარდიის მიზეზი	უმთავრესად დეკომპენსაცია	უპირატესად სხვა მიზეზები
რითმის ხასიათი	წინაგულების ციმციმი (მუდმივი ფორმა)	სინუსური რითმი
ციმციმის ხანგრძლივობა	4-6 თვეზე მეტი	ახალი (4-თვეზე ნაკლები)
პულსის დეფიციტი	სარწმუნო	არ არის სარწმუნო

ტოქსიკური დოზა შეიძლება იყოს სასიკვდილო.

კუმულაციის უნარი ყველაზე მეტად გამოხატული აქვს დიგიტოქსინს და დიგოქსინს, ყველაზე ნაკლებად კი — სტროფანტინ K-ს და შროშანას გლიკოზიდს. მათ ახასიათებთ ყველაზე მეტი ინოტროპული და ნაკლები ბრადიკარდიული უნარი. სწორედ ამის გათვალისწინებით ხდება საგულე გლიკოზიდების შერჩევა: სწრაფი ინოტროპული ეფექტის მისაღებად შეუცვლელია სტროფანტინ-K. გამოხატული ბრადიკარდიული და კუმულაციური ეფექტის გამო პაროქსიზმული მოციმციმე არითმიის დროს (ციმციმის პაროქსიზმების მუდმივ ფორმაში გადაყვანის მიზნით) უპირატესობა ენიჭება დიგიტოქსინს.

დიგიტალიზაცია, ძირითადად, უნდა იყოს მუდმივი და არა პერიოდული (კურსობრივი), ინიციალური დოზიდან დროულად უნდა მოხდეს გადასვლა შემანარჩუნებელ დოზაზე. საგულე გლიკოზიდების სრული თერაპიული დოზით შეყვანა შეიძლება სწრაფი დიგიტალიზაციით 24-36 სთ-ის განმავლობაში, ზომიერად სწრაფად — 3-4 დღის განმავლობაში

და ნელა — 7-10 დღის მანძილზე.

ყველაზე მეტად გავრცელებულია ზომიერად სწრაფი დიგიტალიზაციის მეთოდი, როცა საგულე გლიკოზიდების მოქმედების სრული ეფექტი მიიღება საკმაოდ სწრაფად, ხოლო ტოქსიკური გართულებების საშიშროება დაბალია. ამ მეთოდს იყენებენ გულის ქრონიკული უკმარისობის დეკომპენსაციის სტადიაზე განვითარებული მოციმციმე არითმიის სამკურნალოდ.

დიგიტალიზაციის ადეკვატურობა განისაზღვრება კლინიკური ნიშნების მიხედვით, უპირველეს ყოვლისა კი გულის შეკუმშვათა სიხშირით.

თუ გულის ქრონიკული უკმარისობა მიმდინარეობს ტაქიკარდიით და იგი არ ემორჩილება საგულე გლიკოზიდებით თერაპიას, უმატებენ β-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს მცირე დოზით (დღეში 50 მგ მეტოპროლოლი), შედეგად რეგულირდება გულის რითმი და საგულე გლიკოზიდების მოქმედების ეფექტი.

უკუჩვენებები. საგულე გლიკოზიდების მიღება არ შეიძლება შემდეგი მდგომარეობების დროს:

— ბრადიკარდია, როცა გულის შეკუმშვათა სიხშირე წთ-ში <55-ზე;
— ავ-ბლოკადა;
— არასტაბილური სტენოკარდია;
— მიოკარდიუმის ინფარქტი;
— აორტის ან მიტრალური სტენოზი გამოხატული დეკომპენსაციის გარეშე;
— მორგან-ადამს-სტოქსის და ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი;
— ჰიპოკალიემია;
— თირკმლის მწვავე უკმარისობა;
— მიქსედემა.

გვერდითი ეფექტები და გლიკოზიდური ინტოქსიკაცია. საგულე გლიკოზიდები იწვევს ბრადიკარდიას. მათი მიღებისას შეიძლება განვითარდეს გლიკოზიდური ინტოქსიკაცია. გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციას შეიძლება ხელი შეუწყოს მიოკარდიუმის ინფარქტმა, ჰიპოქსემიამ, ჰიპოკალიემიამ, ჰიპომაგნიემიამ, ჰიპერკალციემიამ, თირკმლის უკმარისობამ, ჰიპოთირეოზმა, ელექტრულმა კარდიოვერსიამ, ხანდაზმულმა ასაკმა. საგულე გლიკოზიდების დანიშვნამ ქინიდინთან, ვერაპამილთან, ამიოდარონთან, პროპაფენონთან ერთად შეიძლება გამოიწვიოს სისხლში გლიკოზიდების კონცენტრაციის გაზრდა და მათი ელიმინაციის შემცირება, როგორც თირკმლით, ასევე, სხვა გზით. ამიტომ ასეთ შემთხვევებში ინტოქსიკაციის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია დოზის ორჯერ შემცირება.

ძირითადი ნიშნებია:

— დისპეფსიური მოვლენები — გულისრევა, ღებინება, მადის დაქვეითება;
— გულის რითმის დარღვევა პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის, არაპაროქსიზმული ავ-კვანძოვანი ტაქიკარდიის, პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის (მ.შ. მრავალფოკუსური) სახით. პარკუჭების ფიბრილაცია იშვიათია;

— ვითარდება ავ-გამტარებლობის სხვადასხვა ხარისხის დარღვევები და სინოატრიული ბლოკადა;

— გლიკოზიდური ინტოქსიკაცია შეიძლება გამოვლინდეს, ასევე, სხეულის წინის შემცირებით, ნეიროპათიებით, გინეკომასტიით, დელირიუმით. დამახასიათებელია მხედველობის დარღვევა სინათლის წყაროზე შეხედვისას ყვითელი რგოლების წარმოქმნის სახით.

მკურნალობა

აუცილებელია საგულე გლიკოზიდების მიღების დაუყოვნებლივ შეწყვეტა. შემდგომი ტაქტიკა დამოკიდებულია ინტოქსიკაციის გამოვლინებაზე, ტაქიკარდიის განვითარების დროს ინიშნება კალიუმის პრეპარატები (ჰიპოკალიემიის დროს), β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები, ხოლო პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს — ლიდოკაინი. სრული ავ-ბლოკადის განვითარებისას შეიძლება საჭირო გახდეს დროებითი ელექტროკარდიოსტიმულაცია. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ კალიუმის პრეპარატების მიღება არ შეიძლება ავ-ბლოკადის ან ჰიპერკალიემიის დროს.

ალდოსტერონის ანტაგონისტები

ამჟამად ცნობილია სპირონოლაქტონის მოქმედების ახალი მექანიზმები: გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ალდოსტერონის ანტაგონისტები ხელს უშლიან ინტერსტიციული და პერივასკულური ფიბროზის განვითარებას (შესაბამისად, რემოდელირებას), დადებითად მოქმედებენ მაგნიუმის ცვლაზე, გულის რითმის პარკუჭოვან დარღვევებზე.

ალდოსტერონის ანტაგონისტების გამოყენების მაღალი ეფექტურობა და უსაფრთხოება დამტკიცებულია მრავალი საერთაშორისო ცენტრის მიერ ჩატარებული კვლევებით.

გულისა და სისხლძარღვების რემოდელირების პროცესზე დადებითი მოქმედების და მცირე დოზებით ხანგრძლივი მკურნალობისას შედარებით დაბალი რისკის გამო, ალდოსტერონის ანტაგონისტები ზრდიან სიცოცხლის ხანგრძლივობას, რაც დამტკიცდა პლაცებო-კონტროლირებული გამოკვლევით RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study, 1999).

ამჟამად კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება ალდოსტერონის მხოლოდ ერთი კონკურენტული ანტაგონისტი — სპირონოლაქტონი.

მონოთერაპიის მიზნით გამოყენებისას სპირონოლაქტონს აქვს უმნიშვნელო დიურეზული ეფექტი.

სპირონოლაქტონის და თიაზიდური ან მარყუჟოვანი შარდმდენების ერთდროული დანიშვნისას ძლიერდება ნატრიუმის გამოყოფა.

ჩვენებები. კონტროლირებადი კვლევების შედეგებიდან გამომდინარე სპირონოლაქტონის დანიშვნა რეკომენდებული და ეფექტურია:

— მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმის სიმპტომებით მიმდინარე გულის ქრონიკული უკმარისობის სხვადასხვა სტადიის დროს;

— აქტიურ მარყუჟოვანი შარდმდენებთან ერთად, რათა თავიდან ავიცილოთ სისხლძარღვშიდა სითხის მოცულობის შემცირებით გამოწვეული ალდოსტერონის გააქტიურება და ელექტროლიტური დისბალანსი, რაც თავის მხრივ სიცოცხლისთვის საშიში არითმიების განვითარების წინაპირობაა;

— ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებთან კომბინაციაში თირკმლის შენარჩუნებული ფუნქციის დროს.

მკურნალობის ტაქტიკა. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს სპირონოლაქტონის დანიშვნა შეიძლება სხვადასხვა დოზით. მძიმე დეკომპენსაციისა და შეშუპების სინდრომის დროს იყენებენ „ფორსირებული გაჯერების“ რეჟიმს — სპირონოლაქტონის დანიშვნა (დღის პირველ ნახევარში ორჯერ, დოზით 200-250 მგ/დღე-ღამეში) თირკმლის ფუნქციისა (სისხლის შრატში შარდოვანას და კრეატინინის კონცენტრაციის) და სისხლის შრატში კალიუმის კონცენტრაციის კონტროლით. მკურნალობის დაწყებიდან 3-5 დღეში პრეპარატის დოზა შეიძლება შემცირდეს დღე-ღამეში 75-100 მგ-მდე. მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ ალდოსტერონის აქტიურობის ეფექტური კონტროლის მიზნით (დოზით 12,5-25-50 მგ/დღე-ღამეში) პაციენტს რეკომენდაცია ეძლევა ხანგრძლივი დროით გააგრძელოს აღნიშნული პრეპარატის მიღება შემანარჩუნებელი თერაპიის სახით (მარყუჟოვან შარდმდენებთან და ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებთან ერთად).

ალდოსტერონის ანტაგონისტების ხანგრძლივად მიღება განსაკუთრებით მიზანშეწონილია გულის ქრონიკული უკმარისობის მძიმე ფორმის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ რა მიდრეკილება არტერიული ჰიპოტენზიისკენ, ძირითადად, დიდი დოზებით ესაჭიროებათ მარყუჟოვანი შარდმდენები, რაც საგრძნობლად ზღუდავს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების ოპტიმალური დოზებით დანიშვნის შესაძლებლობას.

უკუჩვენებები. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს სპირონოლაქტონით მკურნალობის უკუჩვენებებია:

— პრეპარატის მიმართ მომატებული მგრძნობელობა;

— ჰიპერკალიემია;

— ჰიპერნატრიემია;

— თირკმლის ფუნქციის დარღვევა (შრატის კრეატინინის შემცველობა >160-177 მკმოლი/ლ (1,8-2 მგ%) ან კრეატინინის კლირენსი <30 მლ/წთ);

— თირკმლის მწვავე უკმარისობა;

— ანურია;

— ორსულობა და ლაქტაცია.

დამტკიცებულია, რომ გულის ქრონიკული უკმარისობის მძიმე ფორმის მკურნალობის დროს ალდოსტერონის რეცეპტორების ანტაგონისტების დანიშნვა შარდმდენებთან, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებთან და/ან საგულე გლიკოზიდებთან კომბინაციაში იწვევს ჰოსპიტალიზაციის სიხშირისა და დეკომპენსაციით გამოწვეული სიკვდილიანობის მნიშვნელოვნად შემცირებას. გულის ქრონიკული უკმარისობის ხანგრძლივი შემანარჩუნებელი მკურნალობის დროს ალდოსტერონის ანტაგონისტები ინიშნება (მცირე დოზით) როგორც ნეიროჰორმონული მოდულატორები. ამ დროს აუცილებელია სისხლის შრატში კალიუმის შემცველობის კონტროლი.

სხვა პრეპარატები:

— გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს პერიფერიული ვაზოდილატატორები ინიშნება მაშინ, როცა ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიმართ არსებობს უკუჩვენებები ან ცუდად გადაიტანება პაციენტის მიერ. პერიფერიული ვაზოდილატატორებიდან გამოიყენება ჰიდრალაზინი დოზით 300 მგ/დღე-ღამეში, იზოსორბიდის დინიტრატი დოზით 160 მგ/დღე-ღამეში.

— β-ადრენომიმეტული საშუალებები (დობუტამინი), ფოსფოდიესთერაზას ინჰიბიტორები, ძირითადად, ინიშნება 1-2 კვირის განმავლობაში (მძიმე ფორმის გულის უკმარისობის ან მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესებისას);

— ანტიკოგულანტები. გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებს აქვთ თრომბოემბოლიური გართულებების მაღალი რისკი. ამ დროს შესაძლებელია, როგორც ვენური თრომბოზით გამოწვეული ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის, ისე სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სისხლძარღვების თრომბოემბოლიის განვითარება, რაც განპირობებულია გულშიდა თრომბებით ან წინაგულების ფიბრილაციით. არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტების დანიშვნა რეკომენდებულია ანამნეზში წინაგულების ფიბრილაციის და თრომბოზების არსებობისას;

— ანტიარითმიული თერაპიის საჭიროების შემთხვევაში (წინაგულების ფიბრილაცია, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია), რეკომენდებულია ამიოდარონის მიღება დოზით 100-200 მგ/დღე-ღამეში. ამ პრეპარატს აქვს მინიმალური უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი, მაშინ, როცა ამ კლასის პრეპარატების უმეტესობა ამცირებს მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციას. გარდა ამისა, თვით ანტიარითმიულ საშუალებებს შეუძლიათ არითმიის პროვოცირება (პროარითმიული ეფექტი). უნდა გვახსოვდეს, რომ საგულე გლიკოზიდებთან ერთად დანიშვნისას, ამ უკანასკნელის დოზა უნდა შემცირდეს ორჯერ.

არ არის მიზანშეწონილი გამოყენება. გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობის დროს უნდა გვახსოვდეს როგორც წამლების ერთმანეთთან

ურთიერთქმედების, ისე დაავადების მიმდინარეობაზე მათი უარყოფითი ზეგავლენის შესახებ.

არ არის რეკომენდებული შემდეგი პრეპარატების დანიშვნა:

— ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები — იწვევს ორგანიზმში სინთეზური პროცესების ინჰიბირებას (მ.შ. ვაზოდილატაციური პროსტაგლანდინების), ასევე, წყლისა და ნატრიუმის იონების შეკავებას;

— I კლასის ანტიარითმიული პრეპარატები (პროარითმიული ეფექტის გამო);

— კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები (ვერაპამილი, დილთიაზემი, პირველი თაობის დიჰიდროპირიდინები) ამცირებენ მიოკარდიუმის კუმშვადობას;

— ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ასტიმულირებენ გულის ექტოპიურ აქტივობას;

— გლუკოკორტიკოიდები ახდენენ ვაზოდილატაციური პროსტაგლანდინების სინთეზის ინჰიბირებას, იწვევენ ორგანიზმში წყლისა და ნატრიუმის იონების შეკავებას.

კომბინირებული ფარმაკოთერაპია. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს საჭიროა კომბინირებული მედიკამენტური მკურნალობა რათა მოხდეს დაავადების სხვადასხვა პათოგენეზურ მექანიზმზე ერთდროული მოქმედება. სამკურნალო საშუალებები შეირჩევა გულის დაავადების ფუნქციური კლასის მიხედვით, ეტიოლოგიური ფაქტორების, თანმხლები დაავადებებისა და თერაპიის გათვალისწინებით. სამკურნალო პრეპარატების ოპტიმალური კომბინაციები მოცემულია ცხრილში 11.10.

კომბინაცია ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორი + შარდმდენი ეფექტურია გულის ქრონიკული უკმარისობის II და III ფუნქციური კლასის დროს, ამ დროს აღინიშნება სითხის შეკავების ნიშნები, სინუსური რითმი ან მოციმციმე არითმიის მუდმივი ფორმა, პარკუჭების შეკუმშვების სიხშირე არ აღემატება 70-75-ს წუთში. II-III ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობის, სითხის შეკავების შენარჩუნების, წყურვილის სურვილის გაჩენისა და ჰიპოკალიემიის დროს საჭიროა დიურეზული თერაპიის გაძლიერება, რაც მიიღწევა შარდმდენი საშუალებების დოზის გაზრდით, მოქმედების სხვადასხვა მექანიზმის მქონე ორი პრეპარატის ერთდროული დანიშვნით ან სპირონოლაქტონის დამატებით.

გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს საგულე გლიკოზიდებისა და ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების კომბინაცია იშვიათად ინიშნება. ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებისა და β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების კომბინაცია შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს I და II ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებისთვის, რომლებსაც არ აღენიშნებათ

ცხრ. 11.10. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ძირითადი სამკურნალო საშუალებების შესაძლო კომბინაციები.

კომბინაციები	მაჩვენებლები
ამფ ინჰიბიტორები + β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები	I და II ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობა + სინუსური ტაქიკარდია სითხის შეკავების ნიშნების გარეშე
ამფ ინჰიბიტორები + შარდმდენები	I და II ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობა + სითხის შეკავება
ამფ ინჰიბიტორები + შარდმდენები + საგულე გლიკოზიდები	II და III ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობა + მოციმციმე არითმიის ტაქისისტოლური ფორმა
ამფ ინჰიბიტორები + შარდმდენები + სპირონოლაქტონი	II და III ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობა სინუსური რითმით
ამფ ინჰიბიტორები + შარდმდენები + საგულე გლიკოზიდები + β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები	III და IV ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობა
ამფ ინჰიბიტორები + შარდმდენები + საგულე გლიკოზიდები + სპირონოლაქტონი	III და IV ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობა
ამფ ინჰიბიტორები + შარდმდენები + საგულე გლიკოზიდები + β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები + სპირონოლაქტონი	III და IV ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობა რეფრაქტერული შეშუპების სინდრომით

ამფ — ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტი

ჰიპერჰიდრატაციის ნიშნები, მაგრამ აქვთ გულის ღრუების დილატაცია და სინუსური ტაქიკარდია (მაგ., დილატაციური კარდიომიოპათიის არსებობისას).

სამმაგი კომბინაცია — ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორი + საგულე გლიკოზიდი + შარდმდენი, განსაკუთრებით პოპულარული გახდა 1980-იანი წლებიდან. ფარმაკოთერაპიის ასეთი სქემა შესაფერისია გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტთა უმრავლესობისთვის, ანუ II და III ფუნქციურ კლასის მქონე პაციენტებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ სითხის შეკავება და მუდმივი მოციმციმე ტაქიარითმია.

ოთხი პრეპარატისგან შემდგარი კომბინაცია — ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორი + შარდმდენი + საგულე გლიკოზიდი + β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალება გამოიყენება გულის უკმარისობის მძიმე, დეკომპენსაციით მიმდინარე ფორმის დროს.

დამტკიცებულია, რომ β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დამატება გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტთა მკურნალობის

ტრადიციულ სქემაში, საშუალებას იძლევა მიღწეულ იქნას მნიშვნელოვანი კლინიკური და ჰემოდინამიკური ეფექტი, ჰოსპიტალიზაციის სიხშირისა და ხანგრძლივობის, ასევე, სიკვდილიანობის შემცირება.

გულის ქრონიკული უკმარისობის მძიმე ფორმის მქონე პაციენტთა მკურნალობისას ადეკვატური დიურეზული ეფექტის არარსებობისას, იყენებენ ორი ან მეტი შარდმდენის კომბინაციას, კარგი შედეგი მიიღება თიაზიდური და მარყუჟოვანი შარდმდენების კარბოანჰიდრაზას ინჰიბიტორებთან ერთად გამოყენებით, ასევე, შარდმდენებისა და კალიუმდამზოგავი პრეპარატების კომბინაციით.

ალდოსტერონის ანტაგონისტების ხანგრძლივი მიღება განსაკუთრებით გამართლებულია იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც ესაჭიროებათ აქტიური მარყუჟოვანი შარდმდენები დიდი დოზებით, აქვთ მიდრეკილება არტერიული ჰიპოტენზიისადმი, რაც მნიშვნელოვნად ზღუდავს ანგიოტენზინმაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების ოპტიმალური დოზით დანიშვნას. ამრიგად, გულის ქრონიკული უკმარისობის ფარმაკოთერაპია უნდა იყოს ხანგრძლივი, კომბინირებული (კომბინაციაში შემავალი პრეპარატების მცირე დოზებით) და უნდა იწვევდეს პაციენტის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას.

მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები

გულის იშემიური დაავადების ფონზე განვითარებული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს აუცილებელია მიოკარდიუმის დროული რევასკულარიზაცია. ბრადიარითმიის ფონზე მიმდინარე გულის უკმარისობის დროს საჭიროა ელექტროკარდიოსტიმულაცია. პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ხშირი პაროქსიზმები მიჩნეულია კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაციის ჩვენებად. გულის რეფრაქტერული უკმარისობის მკურნალობის ყველაზე რადიკალური მეთოდია გულის გადანერგვა. გულის დროული გადანერგვის შემთხვევაში სიცოცხლე 5 წლით ხანგრძლივდება შემთხვევათა 70%-ში.

გულის რეფრაქტერული ქრონიკული უკმარისობა

გულის რეფრაქტერული ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზი დაისმის, როცა ჩვეულებრივი თერაპია უშედეგოა. რეფრაქტერობის საკითხის განხილვამდე აუცილებელია გამოირიცხოს ის მიზეზები, რომლებიც ამძიმებენ პაციენტის მდგომარეობას. გულის უკმარისობის მიმდინარეობის დამამძიმებელი მიზეზების დადგენის შემდეგ, აუცილებელია მათზე ზემოქმედება (მაგ.: ალკოჰოლზე უარის თქმა, სითხის მიღების შეზღუდვა, გულის რითმის რეგულირება). ამასთან ერთად საჭიროა თერაპიის კორექცია. ინიშნება პერიფერიული ვაზოდილატატორები (ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი არტერიული წნევის სათანადო მნიშვნელობის დროს), დობუტამინი ან დოფამინი, ფოსფოდიესთერაზას ინჰიბიტორები და სხვ.

პროგნოზი

გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტთა 3 წლიანი სიცოცხლის მაჩვენებელი 50%-ია. გულის სისტოლური უკმარისობით გამოწვეული სიკვდილიანობა წელიწადში 19%-ია.

არასაიმედო პროგნოზზე მიუთითებს:

— მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირება 25%-ზე მეტად;

— ერთ სართულზე ასვლის და 3 წთ-ის განმავლობაში ნორმალური ტემპით სიარულის შეუძლებლობა;

— სისხლის შრატში ნატრიუმის იონების შემცველობის შემცირება 133 მმოლი/ლ-ზე ნაკლებად;

— სისხლის შრატში კალიუმის იონების კონცენტრაციის შემცირება 3 მმოლი/ლ-ზე ნაკლებად;

— სისხლში ნორადრენალინის შემცველობის გაზრდა;

— ხშირი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები (ეკგ-ის სადღეღამისო დაკვირვებისას).

გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებისთვის უეცარი სიკვდილის რისკი 5-ჯერ მაღალია, ვიდრე საერთო პოპულაციაში. ამის ყველაზე ხშირი მიზეზია პარკუჭების ფიბრილაცია. ანტიარითმიული საშუალებების პროფილაქტიკური დანიშვნა არ გამორიცხავს ამ გართულებას.

11.3. გულის დიასტოლური უკმარისობა

გულის დიასტოლური უკმარისობა ეწოდება მარცხენა პარკუჭის მოდუნებისა და ავსების დარღვევას, რაც გამოწვეულია მისი ჰიპერტროფიით, ფიბროზით ან ინფილტრაციით, რომელიც იწვევს პარკუჭში საბოლოო დიასტოლური წნევის მომატებას და გულის უკმარისობის განვითარებას.

გავრცელება

გულის დიასტოლური უკმარისობა გულის უკმარისობის ყველა შემთხვევათა 20-30%-ია. იგი შეიძლება თან ახლდეს გულის სისტოლურ უკმარისობას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

გულის დიასტოლური უკმარისობა შეიძლება გამოიწვიოს შემდეგმა დაავადებებმა:

— გულის იშემიურმა დაავადებამ (მიოკარდიუმის ინფარქტით ან მის გარეშე);

— ჰიპერტროფიულმა კარდიომიოპათიამ;

— გულის ამილოიდოზმა;

— არტერიულმა ჰიპერტენზიამ;

— გულის მანკებმა;
— შაქრიანმა დიაბეტმა;
— კონსტრიქციულმა პერიკარდიტმა.

მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ელასტიკურობის შემცირებისა და მარცხენა პარკუჭის ავსების დარღვევის შედეგად მასში იზრდება საბოლოო დიასტოლური წნევა, რაც იწვევს გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირებას. წნევა იზრდება მარცხენა წინაგულში და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

გულის დიასტოლური უკმარისობის ნიშნებია:

— გულის ქრონიკული უკმარისობის სიმპტომები (მარცხენა წინაგულში წნევის გაზრდა, ქოშინი ფიზიკური დატვირთვისას, ორთოპნოე, ჭენების რითმი, ხიხინი ფილტვებში, ფილტვების შეშუპება);

— მარცხენა პარკუჭის ნორმალური ან მცირედ დაქვეითებული კუმშვადობა (რომელიც განისაზღვრება ექოკგ-ის მონაცემებით);

— მარცხენა პარკუჭის პათოლოგიური ავსება და მოდუნება, ასევე, მარცხენა პარკუჭის დარღვეული დიასტოლური გაჭიმვის ნიშნები;

— მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია არ უნდა იყოს 45%-ზე ნაკლები;

— მარცხენა პარკუჭის შიგნითა საბოლოო დიასტოლური ზომის ინდექსი სხეულის ზედაპირის 3,2 სმ/მ^2-ზე ნაკლებია;

— მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობის ინდექსი უნდა იყოს სხეულის ზედაპირის 102 მლ/სმ^2-ზე ნაკლები;

— მარცხენა პარკუჭის პათოლოგიური ავსების და მოდუნების, ასევე, მისი დარღვეული დიასტოლური გაჭიმვის ნიშნები განისაზღვრება ექოკგ-ის მონაცემებით (ზოგჯერ გულის ღრუს კათეტერიზაციით);

— 30 წელზე ნაკლები ასაკის პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის იზოვოლემიური მოდუნების დრო არის 92 მწმ, 30-50 წლის ასაკში — 100 მწმ, ხოლო 50 წელზე ზევით — 105 მწმ;

— E მწვერვალის ამპლიტუდის შეფარდება A მწვერვალის ამპლიტუდასთან 1-ზე ნაკლებია 50 წელზე ნაკლებ ასაკში, ხოლო 50 წელზე ზევით — 0,5-ზე ნაკლებია;

— მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური წნევა 16 მმ ვწყ.სვ-ია ან ფილტვის კაპილარების ჩაჭედვის საშუალო წნევა აღემატება 12 მმ ვწყ.სვ-ს (გულის ღრუების კათეტერიზაციის მონაცემთა მიხედვით).

მკურნალობა

საჭიროა მკურნალობის ისეთივე არამედიკამენტური ღონისძიებები, როგორიც გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს, რაც გულისხმობს მარილისა და სითხის შეზღუდვას, ფიზიკური აქტივობის ოპტიმიზაციას.

ფარმაკოლოგიური საშუალებებიდან ინიშნება შემდეგი ჯგუფის პრეპარატები:

— β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები — ამცირებენ გულის შეკუმშვათა სიხშირეს და ახანგრძლივებენ დიასტოლას;

— კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლები (ვერაპამილი, დილთიაზემი), რომლებსაც აქვთ β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების მსგავსი მოქმედება;

— ნიტრატებს იყენებენ გულის იშემიური დაავადების დროს, მაგრამ მათი გამოყენებისას საჭიროა სიფრთხილე. პრედატვირთვის ზედმეტად შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული ჰიპოტენზია;

— შარდმდენების მიღება აუცილებელია სიფრთხილით, პრედატვირთვის ზედმეტად და გულის განდევნის ფრაქციის შემცირების თავიდან აცილების მიზნით.

— ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები ამცირებენ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას და აუმჯობესებენ მის მოდუნებას;

— საგულე გლიკოზიდების მიღება გულის დიასტოლური უკმარისობის დროს არ შეიძლება, ისინი აუარესებენ მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ მოდუნებას. დადებითი ინოტროპული საშუალებები (მ.შ. საგულე გლიკოზიდებს) ინიშნება მხოლოდ გულის თანმხლები სისტოლური უკმარისობის შემთხვევაში.

პროგნოზი

გულის დიასტოლური უკმარისობით გამოწვეული სიკვდილიანობა წელიწადში 8%-ია.

თავი 12. კარდიომიოპათიები და მიოკარდიტები

კარდიომიოპათია არის მიოკარდიუმის პირველადი დაზიანება, რომელსაც ახასიათებს მისი სტრუქტურისა და ფუნქციის დარღვევა და არ არის სხვა პათოლოგიის, უპირველეს ყოვლისა, გვირგვინოვანი არტერიების, სარქვლო-ვანი აპარატის, პერიკარდიტის და არტერიული ჰიპერტენზიის შედეგი. ეს დაზიანება, ძირითადად, ნელა პროგრესირებს.

მიოკარდიტები შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ინფექციის ფონზე. ამ დროს მათი ბუნება ეჭვს არ იწვევს. დაავადება, ძირითადად, განკურნებით სრულდება ჩატარებული ეტიოტროპული თერაპიის შემდეგ. თუმცა, ძალიან ხშირად, მიოკარდიტის განვითარება არ უკავშირდება რომელიმე გარეგან ფაქტორს და მიოკარდიუმის ანთების სიმპტომების სწრაფ უკუგანვითარებასთან ერთად შესაძლოა კარდიომიოპათიის სურათის (ძირითადად, დილატაციურის) თანდათანობითი ჩამოყალიბება (ზოგჯერ მოჩვენებითი გამოჯანმრთელების შემდეგ). ამის გამო, მნიშვნელოვანია მიოკარდიტებისა და კარდიომიოპათიების თანაფარდობის საკითხების განხილვა.

თუ გვირგვინოვანი არტერიის პათოლოგიისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკა მჭიდროდ უკავშირდება ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევის მეთოდის განვითარებას და დანერგვას, დიფერენციული მიდგომა მიოკარდიუმის დაზიანებების დროს, სათავეს იღებს უპირველეს ყოვლისა ექოკგ-ის გამოჩენის შემდეგ. ეჭვგარეშეა, რომ გულის მუშაობის ამ ორი სახის დარღვევებზე გაცილებით ხშირი დაკვირვება დაიწყო XX საუკუნის მეორე ნახევრიდან. ამის მიუხედავად, დიაგნოსტიკაში დღემდე დომინირებს კლინიკური მიდგომა და პათოლოგიის ხარისხის შეფასება ძირითადი კარდიოლოგიური სინდრომების გამოვლენით.

მიუხედავად იმისა, რომ კარდიომიოპათიის ცალკეული ფორმების პირველი აღწერა სამეცნიერო ლიტერატურაში ჯერ კიდევ XIX საუკუნეში გამოჩნდა, ხოლო მიოკარდიტებსა და მიოკარდიუმის ალკოჰოლით დაზიანებას მრავალი მეცნიერი სწავლობდა XX საუკუნეში, კარდიომიოპათიის პრობლემა თანამედროვე სახით, ჩამოყალიბდა XX საუკუნის 50-იანი წლების ბოლოს. უკვე მაშინ გამოყვეს კარდიომიოპათიის სამი ძირითადი ტიპი: ჰიპერტროფიული, დილატაციური, რესტრიქციული.

მოგვიანებით ჩამოყალიბდა შეხედულება ე.წ. მეორადი ან სპეციფიკური კარდიომიოპათიების შესახებ, რაც გულისხმობს მიოკარდიუმის დაზიანებას, რომელიც განვითარდა ცნობილი, ადრე შესწავლილი დაავადებების დროს. ამ დროს მიოკარდიუმის დაზიანება ხშირად დომინირებს კლინიკურ სურათში, ხოლო სხვა ორგანოების პათოლოგიის ნიშნები ზოგჯერ გამოხატულია სუსტად, რაც განაპირობებს პირველად კარდიომიოპათიებთან დიფერენციული დიაგნოსტიკის გაძნელებას.

კარდიოლოგიაში დიაგნოსტიკის ინვაზიური მეთოდების განვითარების, კერძოდ, მიოკარდიუმის ბიოფსიის გამოყენების დანერგვის შედეგად,

1960-1970 წლებში დაგროვილ იქნა საკმაო ინფორმაცია გულის დაზიანების მორფოლოგიური ნიშნების შესახებ. ყველაზე დიდი იმედი ემყარებოდა დაზიანების კლინიკური ნიშნების არსებობისას გულში ანთებითი ცვლილებების (მიოკარდიტის) ადეკვატურ მორფოლოგიურ დიაგნოსტიკას. თუმცა, აღმოჩნდა, რომ დაავადების ანთებით ხასიათზე მიმანიშნებელი კლინიკური ნიშნები, ყოველთვის არ დასტურდებოდა მორფოლოგიურად, ხოლო მორფოლოგიურად დამტკიცებული ანთება, ხშირად არ ექვემდებარებოდა ინტენსიურ ანთების საწინააღმდეგო მკურნალობას. ამჟამად მიოკარდიუმის ბიოფსიას ხშირად იყენებენ ტრანსპლანტოლოგიაში შეუთავსებლობის რეაქციის დიაგნოსტიკის, ხოლო შედარებით იშვიათად — მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათის დაზუსტების მიზნით.

კლასიფიკაცია

1995 წელს ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ (ჯანმო) შეიმუშავა კარდიომიოპათიის კლასიფიკაცია, რომელიც მოგვიანებით იქნა სრულყოფილი (ჯ. უინინი, ე. ბრაუნვალდი, 2001).

პირველადი კარდიომიოპათიები:

— დილატაციური კარდიომიოპათია — დილატაცია და პარკუჭების კუმშვადი ფუნქციის დარღვევა, რომელიც გამოწვეულია ვირუსული, იმუნური, გენეტიკური, ტოქსიკური (ალკოჰოლი) ან სხვა, ჯერჯერობით უცნობი ფაქტორების ზემოქმედებით;

— ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია — პარკუჭების მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, რომელიც ხშირად ასიმეტრიულია და დაკავშირებულია სარკოპლაზმის ცილების გენების მუტაციასთან;

— რესტრიქციული კარდიომიოპათია — პარკუჭების ავსების და დიასტოლური ზომის შემცირება ნორმალური სისტოლური ფუნქციის დროს;

— მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენური კარდიომიოპათია — ძირითადად, მარჯვენა პარკუჭის პროგრესირებადი ფიბროზი და ცხიმოვანი დისტროფია, რომელიც ვლინდება მარჯვენა პარკუჭიდან აღძრული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიით. ხშირად აღინიშნება ერთი ოჯახის წევრებში;

— არაკლასიფიცირებადი კარდიომიოპათიები — დაავადებები, რომლებიც არ მიეკუთვნება არცერთ აღწერილ ჯგუფს, მათ შორის სისტოლური დისფუნქცია მინიმალური დილატაციით, ფიბროელასტოზი.

მეორადი (სპეციფიკური) კარდიომიოპათიები:

— იშემიური კარდიომიოპათია (გულის იშემიური დაავადების შედეგი) ხასიათდება დილატაციური კარდიომიოპათიის კლინიკური ნიშნებით — პარკუჭების კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებით, რომელიც სრულად არ შეესაბამება გვირგვინოვანი ობსტრუქციისა და იშემიის ხარისხს. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს, როგორც სტენოკარდიასთან და მიოკარდიუმის ინფარქტთან ერთად, ისე მათ გარეშე;

— სარქვლოვანი კარდიომიოპათია — გულის დისფუნქცია, რომლის სიმძიმე არ შეესაბამება სარქვლის უკმარისობის ან ხვრელის სტენოზის ხარისხს;

— ჰიპერტონული კარდიომიოპათია — მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქციის განვითარებით;

— ანთებითი კარდიომიოპათია — მიოკარდიტით გამოწვეული გულის დისფუნქცია;

— მეტაბოლური კარდიომიოპათია (ენდოკრინული, ვიტამინების დეფიციტი, დაგროვების ოჯახური დაავადებები);

— გენერალიზებული სისტემური დაავადებები (შემაერთებელი ქსოვილის პათოლოგია, ინფილტრაციები და გრანულომები);

— კუნთოვანი დისტროფია მიოტონური დისტროფიის, დიუშენისა და ბეკერის დისტროფიების დროს;

— ალერგიული და ტოქსიკური რეაქციები ალკოჰოლზე, ციტოტოქსიკურ საშუალებებზე, კატექოლამინებზე, რადიაციაზე;

— ნერვ-კუნთოვანი დარღვევები ფრიდრაიხის ატაქსიის, ლენტიგინოზის დროს;

— პერიპარტული კარდიომიოპათია ორსულობის დროს და მშობიარობის შემდეგ.

კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად იყენებენ კარდიომიოპათიის ფუნქციურ კლასიფიკაციას, რომელიც გულში მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესებს ყოფს სამ ეტაპად (დილატაციად, ჰიპერტროფიად და რესტრიქციად), რაც აშკარად გამოვლინდება, უპირველეს ყოვლისა, პირველადი კარდიომიოპათიების დროს.

— დილატაცია ხასიათდება უპირატესად ღრუების გაფართოებით (ჰიპერტროფიასთან შედარებით), რაც ვლინდება გულის სისტოლური უკმარისობით;

— ჰიპერტროფია ხასიათდება გულის კედლების გასქელებით (როგორც მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქციით, ისე მის გარეშე), რაც ვლინდება გულის დიასტოლური უკმარისობით;

— რესტრიქციის დროს აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის არაადეკვატური მოდუნება, რაც ვლინდება მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსების შეფერხებით.

მეორადი კარდიომიოპათიის დროს ხშირად აღნიშნავენ დილატაციური კარდიომიოპათიის ნიშნებს, იშვიათად — რესტრიქციულ კარდიომიოპათიებს და მხოლოდ ზოგჯერ არის შესაძლებელი მეორადი ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის (არტერიული ჰიპერტენზიის და ამილოიდოზის დროს) გამოვლინებები.

12.1 დილატაციური კარდიომიოპათია

დილატაციური კარდიომიოპათია არის მიოკარდიუმის პირველადი ინტერსტიციული და პერივასკულური ფიბროზი გულის ოთხივე ღრუს დილატაციით, კარდიომეგალიით, გულის კუმშვადი ფუნქციის პროგრესული დაქვეითებით, რითმის დარღვევით და თრომბოემბოლიური გართულებებით.

მსოფლიოში ეს დაავადება ყოველ 100.000-დან აღინიშნება 3-10 შემთხვევაში. მამაკაცები უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები. მართალია, დაავადების მიზეზი, ძირითადად, ვერ დგინდება, მაგრამ დილატაციური კარდიომიოპათიის სინდრომი აღწერილია 75 დაავადების შემთხვევაში, რომელთა შორისაა გულის იშემიური დაავადება და ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება, რასაც ხშირად მალავს პაციენტი.

ეტიოლოგია

დილატაციური კარდიომიოპათიის განვითარებას უკავშირებენ რამდენიმე ფაქტორის ურთიერთქმედებას: გენეტიკურ დარღვევებს, ეგზოგენურ ზემოქმედებებს (უპირველეს ყოვლისა ვირუსების, იშვიათად — ციტოტოქსიკური სამკურნალო საშუალებების), ავტოიმუნურ მექანიზმებს.

— ოჯახურ დილატაციურ კარდიომიოპათიას (რომლის განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორი გადამწყვეტია) უკავია ამ დაავადების ყველა შემთხვევათა 20-30%. გამოყოფილია დილატაციური კარდიომიოპათიის ოჯახური ფორმის რამდენიმე სახე სხვადასხვა გენეტიკური დარღვევებით და კლინიკური გამოვლინებებით. ხშირად პაციენტთა ახლო ნათესავებს აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის უსიმპტომოდ მიმდინარე დილატაცია (ექოკგ-ის მონაცემებით). პათოლოგია მემკვიდრეობით გადადის ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით. ამ პათოლოგიის ერთ-ერთი ფორმაა ცილა დისტროფინის (კარდიომიოციტების ციტოჩონჩხის კომპონენტი) გენის მუტაცია. ასევე, ცნობილია მიტოქონდრიული დეზოქსირიბონუკლეინმჟავას (დნმ) მუტაციები. ამჟამად დამუშავების პროცესშია მუტაციის გენის უსიმპტომო მტარებლების გამოვლენისა და დაავადების პროგრესის პროფილაქტიკის პროგრამა;

— აღმოჩენილია კავშირი გადატანილ ინფექციურ მიოკარდიტსა და დილატაციური კარდიომიოპათიის განვითარებას შორის. დადგენილია, რომ დილატაციური კარდიომიოპათია შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ინფექციური აგენტებით (ენტეროვირუსებით, C ჰეპატიტის ვირუსით, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით და ა.შ.) გამოწვეული მიოკარდიტის შემდეგ (შემთხვევათა 15%). მიოკარდიტით და დილატაციური კარდიომიოპათიით დაავადებულ პაციენტთა უჯრედების დნმ-ში, მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდის საშუალებით აღმოჩენილია ენტეროვირუსული

რიბონუკლეინის მჟავა. კოქსაკის ვირუსით განპირობებული ინფექციის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს გულის უკმარისობა (რამდენიმე წლის შემდეგაც კი).

— ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად გულის ქსოვილის ცილები იძენენ ანტიგენურ თვისებებს, რაც სტიმულს აძლევს ანტისხეულების სინთეზს და იწვევს დილატაციური კარდიომიოპათიის განვითარებას. დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს სისხლში აღმოჩენილია ციტოკინების და აქტივირებული T-ლიმფოციტების რაოდენობის მომატება. აღინიშნება სხვადასხვა T-ლიმფოციტის (ციტოტოქსიკური, სუპრესორული, NK-უჯრედი) ანომალია. გარდა ამისა აღმოჩენილია ანტისხეულები ლამინინის, ტროპომიოზინის, აქტინის მძიმე ჯაჭვების მქონე მიოზინის მიმართ. ყველა ეს მონაცემი მიუთითებს დილატაციურ კარდიომიოპათიასა და მანამდე არსებული მიოკარდიტის განვითარებას შორის კავშირზე.

უნდა აღინიშნოს, რომ დილატაციური კარდიომიოპათიის სინდრომის განვითარების შემთხვევათა დიდ ნაწილს უკავშირებენ გულის იშემიურ დაავადებას.

პათოგენეზი

სრულფასოვნად მოქმედი კარდიომიოციტების რაოდენობის შემცირება იწვევს გულის საკნების გაფართოებას და მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებას. გულის ღრუები ფართოვდება და ვითარდება ორივე პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქცია. დაავადება თანდათან ვითარდება ქვემოთ ჩამოთვლილი მექანიზმების მიხედვით, რაც იწვევს გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებას.

— დაავადების საწყის სტადიაზე კომპენსაცია ხდება ფრანკ-სტარლინგის კანონის მიხედვით (დილატაციური გაჭიმვის ხარისხი მიოკარდიუმის ბოჭკოების შეკუმშვის ძალის პროპორციულია). გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდისა და ფიზიკური დატვირთვისას გულიდან განდევნის ფრაქცია შენარჩუნებულია პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირების ხარჯზე;

— თანდათან მოიშლება კომპენსატორული მექანიზმები, იზრდება გულის რიგიდულობა, ქვეითდება სისტოლური ფუნქცია და ფრანკ-სტარლინგის კანონი აღარ მოქმედებს. მცირდება გულის წუთმოცულობა და დარტყმითი მოცულობა. მარცხენა პარკუჭში იზრდება საბოლოო დიასტოლური წნევა და ხდება გულის ღრუების შემდგომი გაფართოება. პარკუჭების დილატაციის და ფიბროზული რგოლების გაფართოების შედეგად ვითარდება მიტრალური და სამსაგდულიანი სარქველების შედარებითი უკმარისობა. ამის საპასუხოდ (ასევე ღრუების დილიტაციის შესამცირებლად), მიოციტებისა და შემაერთებელი ქსოვილის მოცულობის (გულის მასა შეიძლება აღემატებოდეს 600 გ-ს) გაზრდის შედეგად ვითარდება მიოკარ-

დიუმის კომპენსაციური ჰიპერტროფია. განდევნის ფრაქციის შემცირებამ და პარკუჭშიდა დიასტოლური წნევის გაზრდამ შეიძლება გამოიწვიოს გვირგვინოვანი პერფუზიის დაქვეითება, რის შედეგადაც ვითარდება სუბენდოკარდიული იშემია;

— გულის დარტყმითი მოცულობისა და თირკმელების პერფუზიის შემცირება ააქტიურებს სიმპათიკურ ნერვულ და რენინ-ანგიოტენზინის სისტემებს. კატექოლამინების ჭარბი რაოდენობა აზიანებს მიოკარდიუმს, იწვევს ტაქიკარდიას, არითმიებს და პერიფერიულ ვაზოკონსტრიქციას. რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის გააქტივება იწვევს პერიფერიულ ვაზოკონსტრიქციას, მეორად ჰიპერალდოსტერონიზმს, რასაც თან სდევს ნატრიუმის იონებისა და სითხის შეკავება, შეშუპების განვითარება და მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდა;

— დამახასიათებელია გულის ღრუებში კედლისმიერი თრომბების ფორმირება, რომლებიც, ძირითადად, ლოკალიზდება (ჩამოთვლილია სიხშირის შემცირების მიხედვით) წინაგულების ყურებში, მარჯვენა პარკუჭში, მარცხენა პარკუჭში. კედლისმიერი თრომბების წარმოქმნას ხელს უწყობს კედლისმიერი სისხლის ნაკადის შენელება, რომელიც გამოწვეულია მიოკარდიუმის კუმშვადობის, ასევე, ფიბრინოლიზური აქტივობის შემცირებით, წინაგულების ფიბრილაციით, სისხლის შემდედებელი სისტემის აქტივობის გაზრდით. გამტარი სისტემის უჯრედებისა და კარდიომიოციტების დაზიანება ქმნის არითმიისა და გამტარებლობის დარღვევების წინაპირობას.

პათომორფოლოგია

დაავადებისათვის დამახასიათებელია გულის საკნების, განსაკუთრებით კი მარცხენა პარკუჭის დილატაცია (ძირითადად, მარცხენა პარკუჭის მცირე ჰიპერტროფიასთან ერთად). ხშირია გულშიდა თრომბები, მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს აღინიშნება ფიბროზული უბნები, განსაკუთრებით პერივასკულურ და სუბენდოკარდიულ ზონებში, ზოგჯერ აღინიშნება ნეკროზისა და უჯრედული ინფილტრაციის მცირე კერები, კარდიომიოციტების ჰიპერტროფიის ნიშნები. ჩვეულებრივი გამოკვლევისას შეუძლებელია ეტიოლოგიური ფაქტორის დაზუსტება.

კლინიკური სურათი

დილატაციური კარდიომიოპათიის გამოვლინებები მოიცავს გულის შეგუბებით უკმარისობას, რითაც დარღვევებს და თრომბოემბოლიებს (შესაძლოა როგორც ერთ-ერთი, ასევე, სამივე ნიშნის არსებობა). დაავადება ვითარდება თანდათანობით, მაგრამ მკურნალობის გარეშე (ხშირად კი მკურნალობის ფონზეც) განუწყვეტლივ პროგრესირებს.

კლინიკური სურათი განისაზღვრება დაავადების კომპენსაციის ხარისხით:

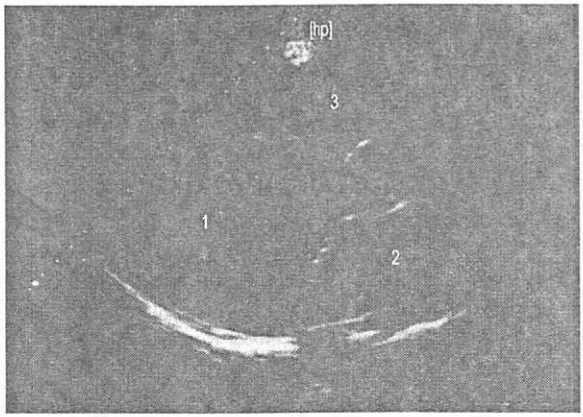
— ჩივილი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეიძლება არ იყოს გამოხატული, მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებასთან ერთად, თანდათან ჩნდება გულის ქრონიკული უკმარისობისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები: ქოშინი, სისუსტე, დაღლილობა, გულისცემის აჩქარება, პერიფერიული შეშუპებები (იხ. მე-11 თავი „გულის უკმარისობა“). პაციენტების გამოკითხვისას საჭიროა დადგინდეს დაავადების შესაძლო ეტიოლოგია (ოჯახური ანამნეზი, ვირუსული ინფექცია, ტოქსიკური ზემოქმედებები და სხვ.);

— დეკომპენსაციის დროს ვლინდება შეგუბების ნიშნები სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეში (ქოშინი, ხიხინი ფილტვებში, ორთოპნოე, კარდიული ასთმის შეტევები, პერიფერიული შეშუპებები, ასციტი, ჰეპატომეგალია), გულის განდევნის ფრაქციის დაქვეითება (პერიფერიული პერფუზიის შემცირება ციანოზისა და ცივი ნოტიო კანის საფარველის სახით, დაბალი სისტოლური არტერიული წნევა) და ნეიროენდოკრინული აქტივაცია (ტაქიკარდია, პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია);

დილატაციური კარდიომიოპათიის ადრეული გამოვლინებებიდან აღსანიშნავია პაროქსიზმული მოციმციმე არითმია, რომელიც, ძირითადად, სწრაფად გადადის მუდმივ ფორმაში. თუმცა, ტაქისისტოლიის არსებობის დროსაც კი პაციენტი ხშირად დიდი ხნის მანძილზე ვერ გრძნობს მოციმციმე არითმიას;

გულის პერკუსიის დროს შეიძლება გამოვლინდეს გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრების გაფართოება ორივე მხარეზე (კარდიომეგალია), ხოლო აუსკულტაციისას — სამსაგდულიანი და მიტრალური სარქველების შედარებითი უკმარისობით გამოწვეული სისტოლური შუილი.

დამახასიათებელია რითმის დარღვევა წინაგულის ფიბრილაციის სახით. შეიძლება აღინიშნოს თრომბოემბოლიური გართულებები ფილტვის არტერიის წვრილი ტოტებისა და სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის არტერიების ოკლუზიის (კედლისმიერი თრომბების არსებობისას) ტიპის მიხედვით. დილატაციური კარდიომიოპათიის ხშირი გართულებაა თრომბოემბოლია, რომელიც აღენიშნება პაციენტთა 30%-ს. თრომბოემბოლიური გართულებების რისკი ყველაზე მაღალია მოციმციმე არითმიის მუდმივი ფორმისა და გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. თუმცა, თრომბოემბოლიები ვითარდება მაშინაც, როცა პაციენტებს აქვთ სტაბილური მდგომარეობა. ტვინის არტერიების და ფილტვის არტერიის მსხვილი ტოტების თრომბოემბოლიამ შეიძლება გამოიწვიოს უეცარი სიკვდილი. თუმცა თრომბოემბოლია (მაგ., თირკმლის სისხლძარღვებში) მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და ზოგჯერ შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ ავტოფსიის დროს. დილატაციური კარდიომიოპათიის სხვა ხშირი გართულებებია: გულის რითმისა და გამტარებლობის დარღვევა (პაციენტთა 30%-ში), უეცარი გულისმიერი სიკვდილი.



სურ. 12.1. ექოკარდიოგრამა დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს (ორგანზომილებიანი რეჟიმი, გადამწოდის პარასტერნული განლაგება, კვეთა მოცემულია გულის სიგრძივი ღერძის გასწვრივ). 1) მარცხენა პარკუჭი; 2) მარცხენა წინაგული; 3) მარჯვენა პარკუჭი. გულის ყველა ღრუ გაფართოებულია.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

გამოიყენება გამოკვლევის შემდეგი ინსტრუმენტული მეთოდები:

— ეკგ-ზე აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის (ST სეგმენტის დეპრესია და უარყოფითი T კბილები I სტანდარტულ, aVL, V_5, V_6 განხრებში) და მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიისა და გადაძაბვის ნიშნები. დილატაციური კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტთა 20%-ს აღენიშნება წინაგულების ფიბრილაცია. შესაძლებელია გამტარებლობის დარღვევები, კერძოდ, ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა (პაციენტთა 80%-ში), რომლის არსებობა კორელაციაშია უეცარი გულისმიერი სიკვდილის მაღალ რისკთან (ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის წარმოშობას უკავშირებენ მიოკარდიუმში ფიბროზული პროცესის განვითარებას). დამახასიათებელია Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება და დისპერსია (იხ. მე-13 თავი „გულის არითმიები და ბლოკადები“), იშვიათად ვითარდება ატიოვენტრიკულური (ავ) ბლოკადა;

— ექოკგ (სურ. 12.1) საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ დილატაციური კარდიომიოპათიის ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანი — გულის ღრუების დილატაცია მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირებით, მიოკარდიუმის კუმშვადობის დაქვეითება. ამ დროს შესაძლებელია ასინერგიის უბნების არსებობა, დოპლერის რეჟიმში შეიძლება გამოვლენილ იქნას მიტრალური და სამსაგდულიანი სარქველების შედარებითი უკმარისობა (ასევე, აორტის სარქვლის შედარებითი უკმარისობა), მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა. გარდა ამისა, ექოკგ-ით შეიძლება დიფერენციული დიაგნოსტიკა, გულის უკმარისობის შესაძლო მაზეზის განსაზღვრა (გულის მანკები, პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი), თრომბოემბოლიის რისკის შეფასება კედლისმიერი თრომბების არსებობისას;

— რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გვეხმარება გამოვავლინოთ გულის ზომების გადიდება, ფილტვის ჰიპერტენზიისა და ჰიდროპერიკარდიუმის ნიშნები.

დიაგნოსტიკა

დილატაციური კარდიომიოპათიის დიაგნოზის დასმის დროს საჭიროა გამოირიცხოს გულის ის დაავადებები, რომლებიც ვლინდება გულის ქრონიკული სისტოლური უკმარისობის სინდრომით.

დილატაციური კარდიომიოპათიის დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია ექოკგ, რომლის საშუალებითაც ვლინდება გულის საკნების დილატაცია და მარცხენა პარკუჭის კუმშვადობის შემცირება, ასევე, შეიძლება გამოირიცხოს გულის სარქველების დაზიანება და პერიკარდიული ექსუდატი. კვლევის ამ მეთოდით დგინდება მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური ზომების მომატება, განდევნის ფრაქციის შემცირება, ზოგჯერ კი — მიოკარდიუმის ზომიერი ჰიპერტროფია. მოგვიანებით ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის დილატაცია.

დილატაციურ კარდიომიოპათიას არ აქვს რაიმე პათოგნომური კლინიკური ან მორფოლოგიური მარკერი, რაც ართულებს დიფერენციულ დიაგნოსტიკას იმ დაავადებებთან, რომლებიც მიმდინარეობს მეორადად მიოკარდიუმის დაზიანებებით (გულის იშემიური დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია, სისტემური დაავადებები და ა.შ.). ამ დაავადების დროს გულის საკნების დილატაციას, როგორც უკვე აღინიშნა, უწოდებენ მეორად კარდიომიოპათიებს.

ზოგჯერ ძალზე რთულია დილატაციური კარდიომიოპათიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ხანდაზმულებში, განსაკუთრებით მაშინ როცა არ აღინიშნება დამახასიათებელი ტკივილის სინდრომი სტენოკარდიის სახით, ამ დროს ყურადღება უნდა მიექცეს ათეროსკლეროზის რისკ-ფაქტორების, აორტისა და სხვა სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანებების არსებობას, მაგრამ გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება კორონაროგრაფიის მონაცემებს, რომელიც საშუალებას იძლევა გამოირიცხოს გვირგვინოვანი არტერიების სტენოზური დაზიანება. გულის ზონდირებისას ვლინდება მარცხენა პარკუჭში საბოლოო დიასტოლური წნევის მომატება, ასევე, წნევის მომატება მარცხენა წინაგულში და ფილტვის არტერიაში, უფრო მძიმე დაზიანების დროს აღნიშნავენ დიასტოლური წნევისა და არტერიული წნევის მომატებას გულის მარჯვენა საკნებში. იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს გვირგვინოვანი არტერიები უცვლელია.

მკურნალობა

დილატაციური კარდიომიოპათიის მკურნალობა გულისხმობს გულის ქრონიკული უკმარისობის ადეკვატურ კორექციას (იხ. მე-11 თავი):

— უპირველეს ყოვლისა უნდა შეიზღუდოს ფიზიკური დატვირთვა და მოხმარებული მარილისა და სითხის რაოდენობა;

— უკუჩვენებების არ არსებობისას ყველა პაციენტს აუცილებელია დაენიშნოს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები

(კაპტოპრილი, ენალაპრილი, რამიპრილი, პერინდოპრილი და სხვ.), მაშინაც კი, როცა აღინიშნება გულის შეგუბებითი უკმარისობა. ამ ჯგუფის პრეპარატები არა მარტო სიმპტომურ ეფექტს იძლევა, არამედ, ასევე, თავიდან გვაცილებს გულის უკმარისობის განვითარებას. სითხის შეკავების განვითარებისას ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები ინიშნება დიურეზულ საშუალებებთან, ძირითადად, ფუროსემიდთან ერთად.

— გულის მძიმე უკმარისობის დროს საჭიროა სპირონოლაქტონის დანიშვნა დოზით 25-50 მგ/დღე-ღამეში;

— გარდა ამისა, იყენებენ დიგოქსინს (განსაკუთრებით მოციმციმე არითმიის დროს).

არითმიისა და გულის უკმარისობის მკურნალობა. დილატაციური კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტთა მკურნალობა მნიშვნელოვნად რთულდება, როცა აღინიშნება მდგრადი ფორმის ტაქიკარდია და გულის რითმის მძიმე დარღვევები. ასეთ პაციენტებში დიგოქსინით მკურნალობა (დოზით 0,25-0,375 მგ დღე-ღამეში) სწრაფად იწვევს გლიკოზიდურ ინტოქსიკაციას სისხლის შრატში კალიუმის ნორმალური კონცენტრაციის დროსაც კი. ასეთ შემთხვევებში მიზანშეწონილია β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების (ბისოპროლოლი, კარვედილოლი, მეტოპროლოლი) გამოყენება. β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების გამოყენება განსაკუთრებით საჭიროა წინაგულების ფიბრილაციის მდგრადი ფორმის დროს. დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დადებით ეფექტზე მიუთითებს სხვადასხვა კლინიკური გამოკვლევების შედეგები, რომლის თანახმად აღნიშნული პრეპარატების გამოყენება ზრდის სიცოცხლის ხანგრძლივობას (იხ. მე-11 თავი). გულის უკმარისობის დროს ყველაზე უკეთესადაა შესწავლილი კარდიოსელექციური პრეპარატები — მეტოპროლოლი და ბისოპროლოლი, ასევე, კარვედილოლი და ნებივოლოლი, რომლებიც იწვევენ არა მარტო β-, არამედ α_1-ადრენორეცეპტორების ბლოკადასაც, რაც იწვევს სისხლძარღვების გაფართოებას.

ანტიაგრეგანტები. თრომბის წარმოქმნისადმი მიდრეკილების გამო, მიზანშეწონილია ანტიაგრეგანტების გამოყენება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (აცეტილსალიცილის მჟავა დოზით 0,25-0,3 გ/დღე-ღამეში) და შემდედებელი სისტემის კონტროლი.

გულის ტრანსპლანტაცია. როგორც პირველადი, ასევე, მეორადი (გულის იშემიური დაავადების დროს) კარდიომიოპათია გულის ტრანსპლანტაციის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ჩვენებაა.

მიმდინარეობა და პროგნოზი

დილატაციური კარდიომიოპათიის ბუნებრივი მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მრავალგვარი და ნაკლებად პროგნოზირებადი. მაგ., ზოგჯერ მარცხენა პარკუჭის და გულის სხვა ღრუების დილატაცია შეიძლება იყოს

ზომიერი (თუმცა ნორმალურ ზომებზე მეტი), ზოგჯერ ჩივილები არ აღინიშნება დატვირთვას დროსაც კი. ასეთი პაციენტების ნაწილი მომავალში შეიძლება გამოირიცხოს გულის გადანერგვის პრედენდენტთა სიიდან. დაავადების პროგრესირებადი და არასაიმედო მიმდინარეობასთან ერთად აღინიშნება უფრო მსუბუქი მიმდინარეობა, რომელიც შეიძლება დამთავრდეს გამოჯანმრთელებითაც კი. ასეთ შემთხვევებში უნდა გვახსოვდეს, რომ დაავადება უკუგანვითარდება თუ შეიზღუდება ალკოჰოლის მიღება.

დილატაციური კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტებს არასაიმედო პროგნოზი აღენიშნებათ შემდეგ შემთხვევებში:

— ნიუ-იორკის კლასიფიკაციით IV ფუნქციური კლასის გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს (იხ. მე-11 თავი „გულის უკმარისობა“);

— მარცხენა ან მარჯვენა პარკუჭის მკვეთრად გამოხატული დილატაცია, რაც გამოვლინდა ექოკგ-ის ან რენტგენოლოგიური გამოკვლევის შედეგად;

— მარცხენა პარკუჭის სფერული ფორმა ექოკგ-ის მონაცემებით;

— მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირება ექოკგ-ის მონაცემებით;

— დაბალი სისტოლური არტერიული წნევა;

— გულის დაბალი ინდექსი (2,5 ლ/წთ/მ^2-ზე ნაკლები);

— მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების ავსების მაღალი წნევა;

— მკვეთრად გამოხატული ნეიროენდოკრინული აქტივაციის ნიშნები — ნატრიუმის დაბალი კონცენტრაცია სისხლის შრატში, სისხლში ნორადრენალინის გაზრდილი შემცველობა.

არასაიმედო პროგნოზს განსაზღვრავს ისეთი კლინიკური ნიშნები, როგორიცაა: ჰენების რითმი, ხშირი პარკუჭოვანი არითმიები, პაციენტთა ხანდაზმული ასაკი, მძიმე ფორმის გულის უკმარისობა და მიოკარდიუმის ფიბროზი (მიოკარდიუმის ბიოფსიის მონაცემები).

დილატაციური კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტთა 10 წლიანი სიცოცხლისუნარიანობა 15-30%-ია. მცირე სიმპტომიანი მიმდინარეობის დროს კი 5 წლიანი სიცოცხლისუნარიანობა არ აღემატება 80%-ს. გულის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზით ჰოსპიტალიზებულ პაციენტთა 5 წლიანი სიცოცხლისუნარიანობა 50%-ია. გულის რეფრაქტერული უკმარისობის დროს (ნიუ-იორკის კლასიფიკაციის მიხედვით IV ფუნქციური კლასი) 1 წლიანი სიცოცხლისუნარიანობა არ აღემატება 50%-ს.

ალკოჰოლური კარდიომიოპათია

ვარაუდობენ, რომ შემთხვევათა 30%-ში დილატაციური კარდიომიოპათია გამოწვეულია ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებით, ე.ი. ასეთი პაციენტებისთვის მიოკარდიუმის დაზიანებას შეიძლება ჰქონდეს შექცევადი ხასიათი, უკიდურეს შემთხვევაში გარკვეულ დრომდე მაინც. კლინიკური

დაკვირვებები ადასტურებს, რომ ალკოჰოლის ჭარბმა მოხმარებამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის უკმარისობა, არტერიული ჰიპერტენზია, ცერებროვასკულური დარღვევები, არითმია და უეცარი სიკვდილი. ამასთან, ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები ადასტურებენ, რომ ალკოჰოლს რეგულარულად იყენებს ზრდასრული მოსახლეობის 60%, ხოლო მ.შ. 10% ბოროტად.

მიოკარდიუმზე ალკოჰოლის ტოქსიკურმა ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს დილატაციური კარდიომიოპათიის განვითარება სხვადასხვა გზით:

— ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადასტურდა, რომ ეთანოლის ან მისი მეტაბოლიტის — ძმრის აცეტალდეჰიდის — ზემოქმედება იწვევს კუმშვადი ცილების სინთეზის შემცირებას, მიტოქონდრიების დაზიანებას, თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას და კარდიომიოციტების დაზიანებას (სისხლში ტროპონინ T-ს შემცველობის გაზრდა, როგორც მიოკარდიუმის დაზიანების ნიშანი). მიუხედავად ამისა, დილატაციური კარდიომიოპათიის ტიპის მიოკარდიუმის მძიმე დაზიანება აღენიშნება მხოლოდ იმ პაციენტთა 20%-ს, რომლებიც ბოროტად იყენებენ ალკოჰოლს;

— ეთანოლის ქრონიკული ზემოქმედება იწვევს ცილების სინთეზის შეძცირებას, სარკოპლაზმური ქსელის დაზიანებას და ცხიმოვანი მჟავებისა და თავისუფალი რადიკალების ტოქსიკური ეთერების წარმოქმნას. გარდა ამისა, ალკოჰოლის ქრონიკული გამოყენება იწვევს კვებისა და შეწოვის დარღვევებს, ხოლო შედეგად თიამინის დეფიციტს, ჰიპომაგნიემიას, ჰიპოფოსფატემიას. ეს დარღვევები განაპირობებს უჯრედის მეტაბოლიზმის, აგზნება-შეკუმშვის მექანიზმის ცვლილებას და იწვევს მიოკარდიუმის დისფუნქციას. ცვლილებები მიოკარდიუმში შეიძლება განვითარდეს როგორც მწვავედ, ისე თანდათანობით. მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ალკოჰოლის გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს დაავადება ბერიბერი, ანუ B_1 ჰიპოვიტამინოზი.

პათომორფოლოგია

მიოკარდიუმში პათოლოგიური ცვლილებები არასპეციფიკურია და ვლინდება ინტერსტიციული ფიბროზით, მიოციტების ციტოლიზით, კუნთოვანი ბოჭკოების ჰიპერტროფიის ნიშნებით. ელექტრონული მიკროსკოპიით ვლინდება გადიდებული და დეზორგანიზებული მიტოქონდრიები მსხვილი გლიკოგენშემცველი ვაკუოლებით. არსებობს მონაცემები კარდიომიოციტების ცხიმოვანი დისტროფიის განვითარების შესახებ.

კლინიკური სურათი

დაავადება ხშირად ვითარდება 40-55 წლის მამაკაცებში, მრავალი მათგანი სოციალურად ადაპტირებულია ღვიძლისა და ნერვული სისტემის

დაზიანების ნიშნების გარეშე. ისინი, ძირითადად, კარგად იტანენ ალკოჰოლის მაღალ დოზებს, ამავე დროს შენარჩუნებული აქვთ თვითკონტროლი და მაღალი შრომისუნარიანობა. ეს ადამიანები ხშირად უარყოფენ ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენებას (რადგან თვითკონტროლს ინარჩუნებენ დიდი რაოდენობით (1 ლ/დღე-ღამეში) ძლიერი ალკოჰოლური სასმელების მიღებისას). ამიტომ ყურადღება უნდა მიექცეს ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების ნიშნების არსებობას: მიდრეკილება სიმსუქნისკენ, პაროტიტი, დუპიუტრენის კონსტრაქტურა, ტრავმების ნიშნები, ტატუირება, ვისცერული პათოლოგიის სხვა ნიშნები (გასტრიტი, პანკრეატიტი, ენცეფალოპათია, ღვიძლის გადიდება). სისხლში ხშირად აღინიშნება მაკროციტოზი, γ-გლუტამილტრანსპეპტიდაზასა და ტრანსამინაზას მცირედ მომატება.

დაავადების ადრეულ სტადიაზე შეიძლება აღინიშნოს კარდიალგია, ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის შემცირება (რასაც სპეციალური გამოკვლევის დროს შეიძლება შეესაბამებოდეს დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა). მოგვიანებით პაციენტთა ნაწილს უვითარდება გულის ღრუების დილატაცია სისხლის მიმოქცევის დარღვევით ორივე წრეში (დიდი წრე, მცირე წრე), ამასთან, ზოგჯერ, უფრო ადრე დიდ წრეში. ხშირად, გულის უკმარისობის განვითარების ან გაძლიერების მაპროვოცირებელი ფაქტორი შეიძლება იყოს წინაგულების ფიბრილაციის პაროქსიზმი, რომელიც თავდაპირველად შეიძლება გამოვლინდეს ეპიზოდურად, ალკოჰოლური ექსცესების შემდეგ.

მოგვიანებით სტადიებზე კლინიკური ნიშნები არ განსხვავდება დილატაციური კარდიომიოპათიის ნიშნებისგან. შეიძლება აღინიშნოს ეკგ-ის ცვლილებები (გამტარებლობის დარღვევა, პარკუჭზედა და პარკუჭოვანი არითმიები, რეპოლარიზაციის ცვლილებები).

მკურნალობა

აუცილებელია მკაცრი აბსტინენცია (ამიტომ მნიშვნელოვანია დიაგნოზის დროული დასმა). ამ დროს გაუმჯობესება შეიძლება მოხდეს თანდათანობით. აბსტინენციის პირობებში 6-12 თვის შემდეგ გულის უკმარისობის ნიშნები შეიძლება მნიშვნელოვნად შემცირდეს, ასევე, მცირდება მოთხოვნა მედიკამენტების, უპირველეს ყოვლისა კი — შარდმდენების მიმართ. გულის უკმარისობით, არითმიებით და თრომბოემბოლიებით მიმდინარე დილატაციური კარდიომიოპათიის სინდრომის დროს ტარდება ტრადიციული მკურნალობა. ბოლო წლებში ალკოჰოლური კარდიომიოპათიის გამოვლინებები უფრო ხშირია ხანდაზმულ ადამიანებში გულის იშემიური დაავადების დროს (მ.შ. მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილებში). ასეთ შემთხვევაში მკაცრი აბსტინენციის აუცილებლობა ეჭვს არ იწვევს.

12.2. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია გენეტიკურად განპირობებული გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება მარცხენა პარკუჭის კედლების გასქელებით. მარცხენა პარკუჭის კედლის 15 მმ-ზე მეტად გასქელება (უცნობი გენეზით გამოწვეული) მიიჩნევა ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად.

განასხვავებენ ობსტრუქციულ (რომელიც ავიწროვებს მარცხენა პარკუჭის გამომტან ტრაქტს) და არაობსტრუქციულ ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიებს. ჰიპერტროფია შეიძლება იყოს სიმეტრიული (მარცხენა პარკუჭის ყველა კედლის გასქელება) და ასიმეტრიული (ერთ-ერთი კედლის გასქელება). ჰიპერტროფია შეიძლება მოიცავდეს მხოლოდ გულის მწვერვალს (აპიკალური ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია). სუბაორტული სტენოზის დიაგნოზი დაისმის, როდესაც აღინიშნება პარკუჭთაშუა ძგიდის ზედა ნაწილის ჰიპერტროფია უშუალოდ აორტის სარქვლის ფიბროზული რგოლის ქვემოთ.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის ზოგადი დამახასიათებელი ნიშანია (როგორც ობსტრუქციით, ისე მის გარეშე) გულის რითმის დარღვევების (უპირველეს ყოვლისა კი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის და პაროქსიზმული ტაქიკარდიის) მაღალი სიხშირე, რომელიც იწვევს უეცარ სიკვდილს (ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტთა 50%-ში).

ეპიდემიოლოგია

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია აღინიშნება მოსახლეობის 0,2%-ში. უფრო ხშირია არაობსტრუქციული ფორმები (70-80%), უფრო იშვიათი — ობსტრუქციული (20-30% იდიოპათიური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზის სახით). ბავშვებში დაავადების გავრცელებაა 0,3-0,5 შემთხვევა 100.000 მოსახლეზე. ხშირად დაავადება ვითარდება ზრდასრულ და ხანდაზმულ ასაკში. უკანასკნელ შემთხვევაში დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია, რადგან აღნიშნული პათოლოგია შეიძლება გამოწვეული იყოს ათეროსკლეროზული დაზიანებით. უფრო ხშირად ავადდებიან მამაკაცები, ვიდრე ქალები. დაავადება შეიძლება დაკავშირებული იყოს სხვა გენეტიკურ პათოლოგიასთან.

ეტიოლოგია

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია მემკვიდრეობითი პათოლოგიაა. იგი გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური გზით ქვემოთ ჩამოთვლილი სარკომერის ცილების მაკოდირებელი გენებიდან ერთ-ერთის მუტაციის შედეგად:

— მიოზინის β-მძიმე ჯაჭვი, გენი მე-14 ქრომოსომაშია;

— გულის ქსოვილის T ტროპონინი, გენი 1-ელ ქრომოსომაშია;
— ტროპომიოზინი, გენი მე-15 ქრომოსომაშია;
— მიოზინ-დამაკავშირებელი C ცილა, გენი მე-11 ქრომოსომაშია;
— მიოზინის მსუბუქი ჯაჭვები, გენი მე-3 და მე-12 ქრომოსომებშია;
— აქტინი (მე-15 ქრომოსომა), ტიტინი, ტროპონინი C.

პათოლოგიის ოჯახურ ხასიათს აღნიშნავენ 50%-ზე მეტ შემთხვევაში. ამასთან ერთ ოჯახში აღინიშნება ერთიდაიგივე მუტაციის ნიშნები. გამოვლენილია დაავადების განვითარებაზე პასუხისმგებელი სულ მცირე 10 გენეტიკური ლოკუსი. ამ გენებში აღმოჩენილია ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის გამომწვევი 100-ზე მეტი მუტაცია. მიოზინის β-მძიმე ჯაჭვის გენის, კლინიკურად განსაკუთრებით ავთვისებიანი, მუტაციის შედეგად განვითარებული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს, პაციენტთა გადარჩენის შანსი მნიშვნელოვნად დაბალია, ვიდრე გულის T ტროპონინის გენის მუტაციის დროს, ამასთან, უკანასკნელ შემთხვევაში კლინიკური ნიშნები ვლინდება უფრო მოგვიანებით ასაკში. გენეტიკური კვლევებით დასტურდება, რომ პაციენტთა ახლო ნათესავებს ხშირად აღენიშნებათ იგივე გენეტიკური მუტაციები, ოღონდ არახელსაყრელი ფენოტიპური ნიშნების (მუტაციური გენის ჯანმრთელი მტარებლები) გარეშე. ასეთ პაციენტებს მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია შეიძლება განუვითარდეთ მრავალი წლის შემდეგ. .

პათოგენეზი

სარკომერების გენების მუტაციების დიდი ნაწილი იწვევს ცილაში ერთი ამინომჟავის ცვლილებას, რომელსაც მეტად მნიშვნელოვანი ფუნქცია აქვს. გენების მუტაცია იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას და კარდიომიოციტების დეზორგანიზაციული უბნების წარმოქმნას.

აღნიშნული ცვლილებების მექანიზმები დღემდე უცნობია:

— ვარაუდობენ, რომ ჰიპერტროფია ვითარდება მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის შემცირების შედეგად, თუმცა ეს მოსაზრება საბოლოოდ არ დადასტურდა. არ არის გამორიცხული პათოგენეზში ენერგეტიკული პროცესების მოშლა ადენოზინტრიფოსფორმჟავას ცვლის დარღვევის გამო;

— ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის განვითარებაში, ასევე, მნიშვნელოვანია სიმპათიკური ნერვული სისტემის პათოლოგიური სტიმულაცია. გარდა ამისა, პათოლოგიურად გასქელებულ ინტრამურულ არტერიებს არა აქვთ ადეკვატური დილატაციის უნარი, რაც იწვევს მიოკარდიუმის იშემიას, ფიბროზს და მის პათოლოგიურ ჰიპერტროფიას.

დაავადების განვითარების სავარაუდო მიზეზებისგან დამოუკიდებლად, პათოგენეზი მოიცავს შემდეგ ცვლილებებს:

— სისტოლური ფუნქციის დარღვევა, რომელიც განსაკუთრებით დამახასიათებელია ასიმეტრიული ფორმისთვის.

პარკუჭთაშუა ძგიდის ასიმეტრიული ჰიპერტროფიის დროს ვითარდება მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქცია — კუნთოვანი სუბაორტული სტენოზი. მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ასეთი ლოკალიზაციის დროს მარცხენა პარკუჭი იყოფა ორ ნაწილად: შედარებით მცირე სუბაორტულ და დიდ მწვერვალოვან ნაწილებად. განდევნის პერიოდის დროს მათ შორის ჩნდება წნევათა სხვაობა. მარცხენა პარკუჭში გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქცია და წნევის გრადიენტი ძალზე ცვალებადია და შეიძლება სპონტანურად შემცირდეს ან გაიზარდოს, ე.ი. სუბაორტული სტენოზი დინამიკური ხასიათისაა. ამას იმით ხსნიან, რომ სუბაორტულ სტენოზს იწვევს არამარტო პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპერტროფია, არამედ მიტრალური სარქვლის წინა საგდულის პარადოქსული გადანაცვლებაც. სისტოლის დროს აღნიშნული საგდული უახლოვდება ძგიდეს, ზოგჯერ მჭიდროდ ეკვრის მას მცირე დროით (0,08 წმ), რასაც მოსდევს მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქცია. სისტოლის დროს მიტრალური სარქვლის წინა საგდულის პათოლოგიური მოძრაობა წინ დვრილოვანი კუნთების შეკუმშვების შედეგია, რაც აღინიშნება მიტრალური სარქვლის მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის მიმართ ანომალური მდებარეობისას. გარდა ამისა, მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტიდან სისხლის გადასროლა და მასში წნევის შემცირება წინა საგდულს იზიდავს პარკუჭთაშუა ძგიდისკენ (ვენტურის ტუმბოს ეფექტი);

— სისხლის ნორმალური ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობის არსებობის გამო იზრდება წნევის გრადიენტი მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის, რაც იწვევს მარცხენა პარკუჭში საბოლოო სისტოლური წნევის მომატებას. პაციენტთა უმეტესობას აღენიშნება მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლის გაზრდა;

— მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის წნევის გრადიენტის არსებობის მიუხედავად, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა, რაც იწვევს საბოლოო დიასტოლური წნევის მომატებას, ასევე, ფილტვის კაპილარების ჩაჭედვის წნევის მომატებას და მარცხენა წინაგულის დილატაციას. დიასტოლური დისფუნქციის განვითარება დაკავშირებულია მარცხენა პარკუჭის გაჭიმვის (რაც კუნთოვანი მასის გაზრდის, მარცხენა პარკუჭის ღრუს შემცირებისა და მიოკარდიუმის ფიბროზით გამოწვეული ელასტიურობის შემცირების შედეგია) და მოდუნების დარღვევასთან;

— ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიას ზოგჯერ თან ახლავს მიოკარდიუმის იშემია, რაც გამოწვეულია:

— — გვირგვინოვანი არტერიების ვაზოდილატაციური უნარის შემცირებით;

— — გულის ინტრამურული არტერიების ანომალური სტრუქტურით;

— — მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარების მომატებით (გაზრდილი კუნთოვანი მასა);

— — სისტოლის დროს მიოკარდიუმის სისქეში გამავალ არტერიებზე ზეწოლით;

— — ავსების დიასტოლური წნევის მომატებით.

ჩამოთვლილ მიზეზთა გარდა პაციენტთა 15-20%-ს აღენიშნება გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი.

პათომორფოლოგია

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის ძირითადი მორფოლოგიური გამოვლინებაა მარცხენა პარკუჭის კედლების 13 მმ-ზე მეტად (ზოგჯერ 60 მმ-მდე) გასქელება მისი ღრუების ნორმალური ან შემცირებული ზომების ფონზე. პაციენტთა უმეტესობას ჰიპერტროფია უვლინდება 20 წელზე მეტ ასაკში. აღინიშნება პარკუჭთაშუა ძგიდის და მარცხენა პარკუჭის გვერდითი კედლის დიდი ნაწილის ჰიპერტროფია, მაშინ როცა უკანა კედელი პროცესში იშვიათად ერთვება. ზოგჯერ ჰიპერტროფირებულია მხოლოდ პარკუჭთაშუა ძგიდე. პაციენტთა 30%-ს აღენიშნება მარცხენა პარკუჭის მცირე ზომის უბნების ლოკალური (მარცხენა პარკუჭის მწვერვალის (აპიკალური), ან მხოლოდ უკანა, ან წინაგვერდითი კედლის) ჰიპერტროფია. პაციენტთა ნაწილში (დაახლოებით 30%-ში) პროცესში ჩართულია მარჯვენა პარკუჭი და დვრილისებრი კუნთები. ამასთანავე, აღინიშნება მარცხენა წინაგულის დილატაცია (ვითარდება მარცხენა პარკუჭში საბოლოო დიასტოლური წნევის მომატების შედეგად).

ჰიპერტროფიის უბნების ჰისტოლოგიური კვლევისას ვლინდება: კარდიომიოციტების უწესრიგო განლაგება, კუნთოვანი ქსოვილის ფიბროზულით ჩანაცვლება, ინტრამურული გვირგვინოვანი არტერიების ანომალია. მიჩნეულია, რომ კარდიომიოციტების დეზორგანიზაციის უბნებმა შეიძლება განაპირობოს არითმიისადმი წინასწარგანწყობა.

ყველაზე მთავარ ჰისტოლოგიურ ნიშნად მიჩნეულია მოუწესრიგებელი ჰიპერტროფიის არსებობა, რომელიც ხასიათდება მიოფიბრილების სხვადასხვა მიმართულებით განლაგებით და უჩვეულო კავშირებით მიოკარდიუმის მეზობელ უჯრედებს შორის. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს ორივე პარკუჭის ბიოპტატების მიკროსკოპიული გამოკვლევისას (მ.შ. ელექტრონული მიკროსკოპიის დროს) ვლინდება არასპეციფიკური დისტროფიული და პროლიფერაციული ცვლილებები. ფიბროზული კერები წარმოდგენილია უწესრიგოდ გადანასკვული უხეში კოლაგენური ბოჭკოების კონებით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

პაციენტთა უმრავლესობას ჩივილი და დაავადების კლინიკური ნიშნები ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ უვლინდება. მხოლოდ გულმოდგინე გამოკვლევა იძლევა დიაგნოზის დასმის საშუალებას.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის კლინიკური გამოვლენება განპირობებულია მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქციით, მისი დიასტოლური დისფუნქციით, მიოკარდიუმის იშემიით და გულის რითმის დარღვევებით. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს შეიძლება განვითარდეს უეცარი სიკვდილი, რომლის მიზეზი ხშირად (80%) არის პარკუჭთა ფიბრილაცია. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს უეცარი სიკვდილის რისკ-ფაქტორებია:

— ანამნეზში მითითებული გულის გაჩერება;

— მდგრადი პარკუჭოვანი ტაქიკარდია;

— მარცხენა პარკუჭის მკვეთრად გამოხატული ჰიპერტროფია;

— გენოტიპის თავისებურებები (მუტაციის ხასიათი) ან უეცარი გულისმიერი სიკვდილის ოჯახური ანამნეზი;

— პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ხშირი პაროქსიზმები, რომლებიც ვლინდება ეკგ-ის სადღეღამისო მონიტორინგის დროს;

— ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის სიმპტომების ადრეული გამოვლენა (ბავშვობის ასაკში);

— ხშირი გულის წვასვლა;

— არტერიული წნევის არაადეკვატური რეაქცია (დაქვეითება) ფიზიკურ დატვირთვაზე.

გულის უკმარისობა მნიშვნელოვანი შეგუებითი მოვლენებით შეიძლება განუვითარდეს პაციენტთა 15-20%-ს. შესაძლებელია გულის მწვავე უკმარისობის განვითარება (განსაკუთრებით მიტრალური ობსტრუქციის მკვეთრი გაძლიერების დროს). ამ დროს, არ ხდება გულის მნიშვნელოვანი დილატაცია, რადგან ამ შემთხვევაში მთავარი მექანიზმი დიასტოლის და მარცხენა პარკუჭის ავსების დარღვევაა.

ჩივილები. დაავადება შეიძლება ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ და შემთხვევით გამოვლინდეს სხვა მიზნით ჩატარებული გამოკვლევის დროს. უფრო ხშირად პაციენტებს აწუხებთ ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს, ტკივილი (სხვადასხვა, მ.შ. სტენოკარდიული ხასიათის) მკერდის ძვლის უკან, აჩქარებული გულის ცემა, თავბრუსხვევა, გულის წვასვლა.

— ქოშინი ვითარდება მარცხენა პარკუჭის ავსების დიასტოლური წნევის მომატებისა და ფილტვის ვენებში წნევის პასიური რეტროგრადული მომატების შედეგად. მარცხენა პარკუჭის ავსების წნევის გაზრდას განაპირობებს მკვეთრი ჰიპერტროფიით გამოწვეული დიასტოლური მოდუნების დარღვევა;

— თავბრუსხვევა და გულის წვასვლა აღინიშნება ფიზიკური დატვირთვის დროს, რომლის მიზეზია მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქციის გაღრმავებით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის გაუარესება თავის ტვინში. ცნობიერების დაკარგვის ეპიზოდები შეიძლება განპირობებული იყოს არითმიებით;

— ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ჩნდება მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადზე მოთხოვნილების გაზრდის შედეგად, რომლის მიზეზიც მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიაა. შეიძლება აღინიშნოს სტენოკარდიის ტიპიური შეტევები, რაც გამოწვეულია გვირგვინოვან სისხლის ნაკადსა და ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადზე გაზრდილ მოთხოვნილებას შორის შეუსაბამობით და გვირგვინოვანი არტერიების ინტრამურულ ტოტებზე ზეწოლით, სუბენდოკარდიული იშემიით, რაც თავის მხრივ განპირობებულია დიასტოლური მოდუნების დარღვევით;

— გულისცემის აჩქარება შეიძლება იყოს პარკუჭზედა ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის, ასევე, წინაგულების ფიბრილაციის გამოვლინება.

ობიექტური გამოკვლევა. დათვალიერებისას დაავადების გარეგნული ნიშნები შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. გულის გამოხატული უკმარისობის დროს ვლინდება ციანოზი.

პალპაციით ვლინდება ორმაგი მწვერვალის ბიძგი (მარცხენა წინაგულისა და მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვა) და სისტოლური თრთოლვა მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან.

გულის ტონები, ძირითადად, უცვლელია, თუმცა შეიძლება აღინიშნოს II ტონის პარადოქსული გახლეჩა, რაც განპირობებულია მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის წნევის გრადიენტის მომატებით (იხ. მე-8 თავის ქვეთავი „აორტის სტენოზი“). მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქციის დროს, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მთავარ აუსკულტაციურ გამოვლინებად მიჩნეულია სისტოლური შუილი. ეს უკანასკნელი განპირობებულია პარკუჭშიდა წნევის გრადიენტით მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის, ასევე, მიტრალური რეგურგიტაციით (სისხლის გადასროლა მარცხენა წინაგულში მიტრალური სარქველის ერთ-ერთი საგდულის პროლაბირების შედეგად, რაც გამოწვეულია მარცხენა პარკუჭში წნევის მომატებით).

— შუილს აქვს ზრდისა და შემდგომი შემცირების ხასიათი და მისი მოსმენა უკეთესია გულის მწვერვალისა და მკერდის ძვლის მარცხენა კიდეს შორის. იგი შეიძლება გადაეცემოდეს იღლიის ქვედა მიდამოში;

— შუილი სუსტდება (მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქციის შემცირების შედეგად) მიოკარდიუმის შეკუმშვების შემცირების (მაგ.: β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების მიღების შედეგად), მარცხენა პარკუჭის მოცულობის ან არტერიული წნევის მომატების შედეგად (მაგ., ჩაცუცქულ მდგომარეობაში, ვაზოკონსტრიქტორების მიღების შედეგად);

— შუილი ძლიერდება (ობსტრუქციის გაზრდის შედეგად) კუმშვადობის გაძლიერების (მაგ., ფიზიკური დატვირთვისას), მარცხენა პარკუჭის მოცულობის, ასევე, არტერიული წნევის შემცირების დროს (მაგ.: ვალსალვის სინჯის, ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების, ნიტრატების მიღების დროს).

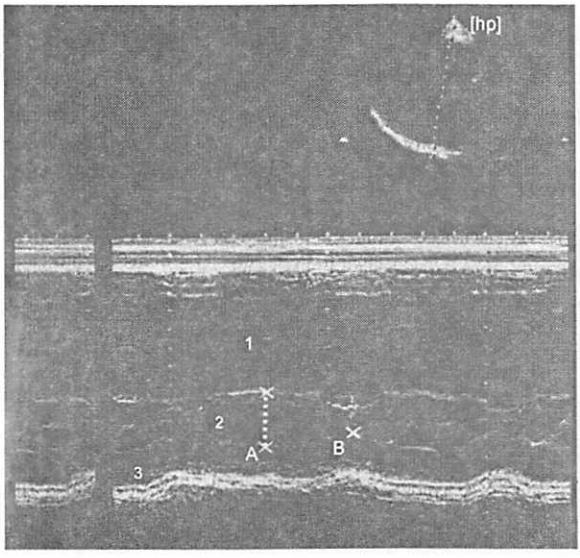
ინსტრუმენტული გამოკვლევები

იყენებენ შემდეგ ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს:

– ეკგ-ზე ცვლილებები აღენიშნება (ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს) პაციენტთა 90%-ში. დაავადების ძირითადი ნიშნებია: მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები, პათოლოგიური Q კბილების არსებობა (II და III სტანდარტულ, aVF, მკერდის განხრებში), წინაგულების ფიბრილაცია და თრთოლვა, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, P-R(Q) ინტერვალის შემოკლება, ჰისის კონის ფეხების არასრული ბლოკადა. პათოლოგიური Q კბილების გაჩენის მიზეზები უცნობია. ვარაუდობენ, რომ იგი დაკავშირებულია მიოკარდიუმის იშემიასთან, პარკუჭთაშუა ძგიდის ანომალურ აქტივაციასთან. ეკგ-ზე იშვიათად აღინიშნება პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, წინაგულების ფიბრილაცია. მწვერვალოვანი კარდიომიოპათიის დროს მკერდის განხრებში ხშირია გიგანტური უარყოფითი T კბილები (100 მმ-ზე უფრო ღრმა);

– ეკგ-ს სადღეღამისო მონიტორინგის დროს პარკუჭზედა (სუპრავენტრიკულური) არითმიები აღინიშნება ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტთა 25-50%-ში, ხოლო 25%-ში კი – პარკუჭოვანი ტაქიკარდია;

– ექოკგ ამ დაავადების დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია (სურ. 12.2). საზღვრავენ მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიული უბნების ლოკალიზაციას, ჰიპერტროფიის ხარისხს, მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქციის არსებობას. შემთხვევათა 60%-ში გამოვლენილია ასიმეტრიული ჰიპერტროფია, 30%-ში – სიმეტრიული, ხოლო 10%-ში – აპიკალური. დოპლერის რეჟიმში საზღვრავენ მიტრალური რეგურგიტაციის ხარისხს, მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის წნევის გრადიენტს (50 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტი წნევის გრადიენტი მიჩნეულია გამოხატუ-



სურ. 12.2. ექოკარდიოგრამა ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს (ერთგანზომილებიანი რეჟიმი). A) დიასტოლა; B) სისტოლა. 1) მკვეთრად გასქელებული პარკუჭთაშუა ძგიდე; 2) მარცხენა პარკუჭის შემცირებული ღრუ; 3) მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი.

ლად). გარდა ამისა, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტთა 30%-ში, დოპლერის რეჟიმში, ასევე, შეიძლება გამოვლინდეს თანმხლები უმნიშვნელო ან ზომიერი აორტული რეგურგიტაცია. პაციენტთა 80%-ში შეიძლება გამოვლინდეს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის ნიშნები (იხ. ქვეთავი 11.3. „გულის დიასტოლური უკმარისობა“). ამ დროს შეიძლება გაიზარდოს მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის ნიშნებს, ასევე, მიეკუთვნება: მარცხენა პარკუჭის ღრუს მცირე ზომა, მარცხენა წინაგულის დილატაცია, პარკუჭთაშუა ძგიდის მოძრაობის ამპლიტუდის შემცირება მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის ნორმალური ან გაზრდილი მოძრაობისას, შუა სისტოლის დროს აორტის სარქველების საგდულების დახურვა (ვენტურის ეფექტის შედეგად).

ობსტრუქციული კარდიომიოპათიის ნიშნებია:

— პარკუჭთაშუა ძგიდის ასიმეტრიული ჰიპერტროფია (პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე უნდა იყოს 4-6 მმ-ით მეტი ნორმასთან შედარებით მოცემული ასაკის ჯგუფისათვის და 1,3-ჯერ ან მეტად სქელი მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელთან შედარებით);

— მიტრალური სარქველის წინა საგდულის სისტოლური მოძრაობა წინ;

— რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას გულის კონტურები შეიძლება იყოს ნორმალური. ფილტვის არტერიაში წნევის მნიშვნელოვანი მომატებისას აღინიშნება მისი ღეროს გამოდრეკა და ტოტების გაფართოება.

მიმდინარეობა

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მიმდინარეობა ვარიაბელურია. პაციენტთა დიდ ნაწილში დაავადება მიმდინარეობს სტაბილურად ან აქვს გაუმჯობესების ტენდენცია (5-10%-ს 5-20 წლის განმავლობაში). ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიით დაავადებული ქალები, ძირითადად, კარგად იტანენ მშობიაროზას. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ხშირია გულის უკმარისობის განვითარება.

არსებობს გარკვეული კავშირი გენოტიპს, მუტაციის ხარისხსა და ფენოტიპურ ნიშნებს, კერძოდ — დაავადების მიმდინარეობას შორის. ტროპონინ T გენის მუტაციის მქონე ოჯახებში ჰიპერტროფია სუსტადაა გამოხატული, მაგრამ მაღალია უეცარი სიკვდილის რისკი. მიოზინთან დაკავშირებული პროტეინ C-ს მუტაცია ასოცირდება დაავადების მოგვიანებით დაწყებასთან, ზომიერ ჰიპერტროფიასთან, იშვიათად — უეცარ სიკვდილთან. თუმცა ეს თავისებურებები ყველა პაციენტს არ აღენიშნება, ამიტომ სავსებით შესაძლებელია დაავადების განვითარებაზე გარეშე ფაქტორების ზემოქმედება.

დიაგნოსტიკა

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია ექოკგ, იგი საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ მიოკარდიუმის გასქელება და შევაფასოთ მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქციის ხარისხი. აუცილებელია გამოირიცხოს მეორადი ჰიპერტროფიის მიზეზები, მათ შორის გულის შეძენილი და თანდაყოლილი მანკები, არტერიული ჰიპერტენზია, გულის იშემიური დაავადება და ა.შ.

— ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიას შეიძლება თან ახლდეს არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიც ვლინდება არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორინგის დროს. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ჰიპერტროფიას, ძირითადად, აქვს სიმეტრიული და უფრო მეტად ზომიერი ხასიათი (კედლის სისქე იშვიათად აღემატება 15 მმ-ს);

— ათლეტებში, ზოგჯერ, ერთმანეთისგან ძნელი გასარჩევია ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია და მიოკარდიუმის ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის სასარგებლოდ მეტყველებს მარცხენა პარკუჭის ასიმეტრიული ჰიპერტროფიის არსებობა. დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს გარკვეული დახმარების გაწევა შეუძლია დოპლერის რეჟიმში განხორციელებულ ქსოვილოვან ექოკგ-ს;

— ადრეულ ასაკში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა მეტაბოლური დარღვევებით, რომელთა დიაგნოსტიკა ხდება მხოლოდ მორფოლოგიურად, მიოკარდიუმის ბიოფსიით. ეს პათოლოგიებია: გლიკოგენოზი, ფაბრის დაავადება, კარნიტინის დეფიციტი, დიაბეტით დაავადებული დედის შვილი, მიტოქონდრიული ციტოპათიები. ზრდასრულ ასაკში მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ხანგრძლივი იზოლირებული პროგრესი შეიძლება გამოწვეული იყოს ამილოიდოზით, სიმსუქნით, ფეოქრომოციტომით.

მკურნალობა

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის (განსაკუთრებით ობსტრუქციული ფორმის) დროს რეკომენდებულია ჭარბი ფიზიკური დატვირთვებისგან თავის არიდება, რადგან ამ დროს შეიძლება გაიზარდოს წნევის გრადიენტი მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის, განვითარდეს არითმია და გულის წასვლა.

მედიკამენტური თერაპია. სამკურნალო საშუალებების შერჩევას განაპირობებს კლინიკური სურათი:

— ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის უსიმპტომოდ მიმდინარეობისას, შეიძლება β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების (დღე-ღამეში 40 მგ-დან 240 მგ-მდე პროპრანოლოლი, 100-200 მგ/დღე-ღამეში ატენოლოლი ან მეტოპროლოლი) ან კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების (ვერაპამილი 120-360 მგ/დღე-ღამეში დოზით) დანიშვნა;

— ზომიერად გამოხატული სიმპტომების დროს ინიშნება β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები (პროპრანოლოლი დოზით 40 მგ-დან 240 მგ/დღე-ღამეში, ატენოლოლი ან მეტოპროლოლი დოზით 100-200 მგ/დღე-ღამეში) ან კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლები (ვერაპამილი დოზით 120-360 მგ/დღე-ღამეში). ამგვარი მკურნალობა ამცირებს გულის შეკუმშვათა სიხშირეს და აგრძელებს დიასტოლას, ზრდის მარცხენა პარკუჭის პასიურ ავსებას და ამცირებს ავსების წნევას. მსგავსი მკურნალობა, ასევე, საჭიროა წინაგულების ფიბრილაციის დროს. გარდა ამისა, თრომბოემბოლიის განვითარების მაღალი რისკის გამო წინაგულების ფიბრილაციის დროს პაციენტებს უნდა დაენიშნოს ანტიკოაგულანტები (იხ. მე-13 თავი „გულის არითმიები და ბლოკადები“);

— ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მკვეთრად გამოხატული სიმპტომების დროს β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების ან ვერაპამილის გარდა პაციენტებს უნიშნავენ შარდმდენებს (მაგ., ჰიდროქლორთიაზიდი დოზით 25-50 მგ/დღე-ღამეში);

— ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს თავი უნდა ავარიდოთ საგულე გლიკოზიდების, ნიტრატების, ადრენომიმეტური საშუალებების დანიშვნას, აუცილებელია ინფექციური ენდოკარდიტის პროფილაქტიკა (იხ. მე-6 თავი „ინფექციური ენდოკარდიტი“), რადგან მუდმივი ტრავმების გამო მიტრალური სარქვლის წინა საგდულზე შეიძლება გაჩნდეს ვეგეტაციები.

ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაციული მკურნალობა წარმოებს ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს, როცა სიმპტომები გამოხატულია და აღინიშნება სამკურნალწამლო თერაპიის მიმართ რეფრაქტერულობა. ამ დროს ხორციელდება სეპტალური მიოტომია ან მიექტომია. ამჟამად სულ უფრო ხშირად წარმოებს პარკუჭთაშუა ძგიდის ალკოჰოლური აბლაცია. ამ დროს მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიული უბნის სისხლით მომმარაგებელ არტერიაში კათეტერის საშუალებით შეჰყავთ (იმ უბანში რომელიც იწვევს ობსტრუქციას) სუფთა ალკოჰოლი. ვითარდება ნეკროზი და შემდეგ მიოკარდიუმის ამ უბნის გამოთიშვა და ობსტრუქციის შემცირება. თუმცა, ეს პროცედურა საკმაოდ საშიშია, რადგან იგი გავლენას ახდენს მიოკარდიუმის ელექტრულ თვისებებზე, რაც ხელს უწყობს არითმიების განვითარებას.

პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ხშირი პაროქსიზმების დროს მიმართავენ კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაციას, რაც, ასევე, უზრუნველყოფს უეცარი სიკვდილის პროფილაქტიკას. მოციმციმე ტაქიარითმიის შეტევების დროს, შესაძლებელია ამიოდარონისა და არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტების პროფილაქტიკური მიღება.

იყენებენ, ასევე, მარცხენა პარკუჭის ორსაკნიან ელექტრულ სტიმულაციას, რომელიც იწვევს ობსტრუქციის მნიშვნელოვან შემცირებას.

პროგნოზი

მკურნალობის გარეშე ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიით დაავადებულ პაციენტთა სიკვდილიანობა წელიწადში 2-4%-ია. მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან პაციენტები, რომლებსაც აქვთ გულის უეცარი სიკვდილის ერთი ან ერთზე მეტი რისკ-ფაქტორი. 10%-ში ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია გადადის დილატაციურში. პაციენტთა 5-10%-ს უვითარდება ინფექციური ენდოკარდიტი.

12.3. რესტრიქციული კარდიომიოპათია

რესტრიქციული (ლათინური სიტყვა restrictio ნიშნავს შეზღუდვას) კარდიომიოპათია გულის პირველადი ან მეორადი დაზიანებაა და ხასიათდება პარკუჭების დიასტოლური ფუნქციის დარღვევით.

რესტრიქციული კარდიომიოპათია ხასიათდება დიასტოლური ფუნქციის უპირატესი დარღვევით და პარკუჭების ავსების წნევის მომატებით მიოკარდიუმის ნორმალური ან მცირედ შეცვლილი კუმშვადი ფუნქციისა და მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფიისა და დილატაციის არარსებობის დროს. მიოკარდიუმის რესტრიქციული დაზიანება აღინიშნება ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის მიხედვით განსხვავებული დაავადებების დროს.

რესტრიქციული კარდიომიოპათია იშვიათია. თუმცა უფრო ხშირად გვხვდება პაციენტები, რომლებსაც უვლინდებათ იშემიური ან ჰიპერტონული კარდიომიოპათია, მათ საკმაოდ ხანგრძლივი დროის მანძილზე აღენიშნებათ დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა გულის უკმარისობის ნიშნებით, რაც შეიძლება შეფასდეს როგორც რესტრიქციული დაზიანება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

რესტრიქციული კარდიომიოპათიის ძირითადი ნიშნები მოცემულია ცხრილში 12.1.

მიოკარდიუმის რესტრიქციული დაზიანების ერთ-ერთი გავრცელებული მიზეზია ჰიპერეოზინოფილია (შემთხვევათა 95%-ში). გულის ეოზინოფილურ დაზიანებას ძალიან ჰგავს ენდომიოკარდიული ფიბროზი.

რესტრიქციული კარდიომიოპათიის პათოგენეზში მნიშვნელოვანია მიოკარდიუმის გასქელებით და ელასტიურობის დაქვეითებით გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის ავსების დარღვევა. იგი შეიძლება იყოს ენდოკარდიუმის ან მიოკარდიუმის სხვადასხვა ეტიოლოგიის ფიბროზისა (ენდომიოკარდიული ფიბროზი, სისტემური სკლეროდერმია) და ინფილტრაციული დაავადებების (ამილოიდოზი, მემკვიდრული ჰემოქრომატოზი, სიმსივნეები) შედეგი. მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭებში მნიშვნელოვნად იმატებს დიასტოლური წნევა და ვითარდება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, შემდგომში კი გულის დიასტოლური უკმარისობა (იხ. მე-11 თავი „გულის

ცხრ. 12.1. რესტრიქციული კარდიომიოპათიების კლასიფიკაცია.

მიოკარდიუმის არაინფილტრაციული დაზიანებები	იდიოპათიური კარდიომიოპათია ოჯახური კარდიომიოპათია ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია სკლეროდერმია დიაბეტური კარდიომიოპათია
ინფილტრაციული დაზიანებები და დაგროვების დაავადებები	ჰემოქრომატოზი ამილოიდოზი სარკოიდოზი ცხიმოვანი ინფილტრაცია გოშეს დაავადება გლიკოგენოზი
ენდომიოკარდიული დაზიანებები	ენდომიოკარდიული ფიბროზი ეოზინოფილური ენდომიოკარდიული დაავადება (ლეფლერის დაავადება) გულის კარცინოიდული დაავადება მეტასტაზური სიმსივნეები გულის რადიაციული დაზიანება სამკურნალო საშუალებების გამოყენება (ანტრაციკლინური ინტოქსიკაცია, სეროტონინი)

უკმარისობა“). მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქცია დიდი ხნის მანძილზე რჩება ნორმის ფარგლებში.

ასეთ პაციენტებში გულის უკმარისობის განვითარებას თან არ სდევს მარცხენა პარკუჭის მოცულობის გადიდება, პირიქით, იგი შეიძლება შემცირდეს კიდეც. მსგავსი ჰემოდინამიკური ცვლილებები აღინიშნება კონსტრიქციული პერიკარდიტის დროს.

პათომორფოლოგია

რესტრიქციული კარდიომიოპათიის დროს, ძირითადად, დაზიანებულია ორივე პარკუჭი, თუმცა ღრუები ნორმალური ზომისაა ან შემცირებულია (ენდომიოკარდიული ფიბროზის დროს). ძირითადად, დილატირებულია წინაგულები. ენდომიოკარდიული ფიბროზის დროს ზიანდება ენდოკარდიუმი და სარქვლოვანი აპარატი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს მანკი (სტენოზი და/ან უკმარისობა). ამილოიდოზისთვის დამახასიათებელია გულის კედლების გასქელება და გამკვრივება.

კლინიკური სურათი

რესტრიქციული კარდიომიოპათიის დროს პაციენტები, ძირითადად, უჩივიან ქოშინს, გულის ტკივილს ფიზიკური დატვირთვისას, პერიფერიულ შეშუპებებს, ტკივილებს მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში და მუცლის ზომის გადიდებას. გასინჯვისას შეიმჩნევა კისრის ვენების დაბერვა. აუსკულტა-

ციისას შეიძლება მოვისმინოთ ჭენების რითმი, ასევე, სამსაგდულიანი და მიტრალური სარქველების არეში სისტოლური შუილი. ფილტვის ჰიპერტენზიის დროს განიზღვრება დამახასიათებელი აუსკულტაციური ნიშნები (იხ. მე-14 თავი „ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია“). ფილტვებში შეგუბებისას აუსკულტაციურად მოისმინება ხიხინი. დაჟმახასიათებელია ღვიძლის გადიდება და ასციტი.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები

ლაბორატორიული გამოკვლევისას აღინიშნება ძირითადი დაავადებისთვის დამახასიათებელ ცვლილებები (ცხრ. 12.1).

ინსტრუმენტული მეთოდებიდან იყენებენ შემდეგს:

— რესტრიქციული კარდიომიოპათიის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის ნიშნები (იშვიათად — მარჯვენა ფეხის), QRS კომპლექსის დაბალი ვოლტაჟი (უფრო დამახასიათებელია გულის ამილოიდოზისთვის), ST სეგმენტისა და T კბილის არასპეციფიკური ცვლილებები, არითმიები, მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვის ნიშნები;

— ექოკგ-ზე გულის ღრუების ზომები არაა შეცვლილი. ზოგჯერ ვლინდება ენდოკარდიუმის გასქელება. რესტრიქციული კარდიომიოპათიისთვის დამახასიათებელია მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა, რაც ვლინდება იზოვოლემიური მოდუნების დროის შემცირებით, ადრეული ავსების პიკის გაზრდით, პარკუჭების გვიანი წინაგულოვანი ავსების პიკის შემცირებით და დოპლერის რეჟიმში გადაღებული ექოკგის დროს აღნიშნული ადრეული ავსების მოგვიანებით ავსებასთან შეფარდების გაზრდით (იხ. მე-11 თავი „გულის უკმარისობა“);

— რესტრიქციული კარდიომიოპათიის დროს ფილტვების რენტგენოლოგიური სურათის თავისებურებად არის მიჩნეული გულის ნორმალური კონტურები ფილტვებში ვენური შეგუბების ნიშნების არსებობისას;

— მიოკარდიუმის ბიოფსია წარმოებს გლიკოგენოზზე ეჭვის დროს. ლეფლერის დაავადების დროს შეიძლება გამოვლინდეს ეოზინოფილური ინფილტრაცია, მიოკარდიუმის ფიბროზი. მიოკარდიუმის ბიოფსიის უარყოფითი შედეგი არ გამორიცხავს რესტრიქციული კარდიომიოპათიის დიაგნოზს.

დიაგნოსტიკა

მიოკარდიუმის რესტრიქციული დაზიანება სავარაუდოა იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ გულის შეგუბებითი უკმარისობა მარცხენა პარკუჭის დილატაციისა და შეკუმშვის ფუნქციის მკვეთრად გამოხატული დარღვევების გარეშე (ექოკგ-ის მონაცემებით); ამ დროს მარცხენა წინაგულის, ასევე (ხშირად), მარჯვენა პარკუჭის ზომები გადიდებულია.

მიოკარდიუმის რესტრიქციული დაზიანების დიაგნოსტიკაში ზოგჯერ

გვეხმარება ძირითადი დაავადების სხვა ნიშნები:

— ლეფლერის ფიბროპლასტიკურ ენდოკარდიტს თან ერთვის ჰიპერეოზინოფილია მაღალი ლეიკოციტოზით, ზოგჯერ ჰეპატოლიენური სინდრომით, ფილტვებისა და ტვინის დაზიანებით. დაავადების პროგრესის შემთხვევაში ზიანდება მიოკარდიუმი. ეს დაავადება ხშირია 30 წელზე მეტი ასაკის მამაკაცებში. ჰიპერეოზინოფილიად მიჩნეულია სისხლის 1 მმ^3-ში 1500-ზე მეტი ეოზინოფილის არსებობა, სულ მცირე, 6 თვის განმავლობაში ან ლეტალური შედეგის განვითარებამდე. ჰიპერეოზინოფილია გულის დაზიანებით შეიძლება აღინიშნოს ჩერჯ-სტროსის სინდრომის დროს, რომელიც ხასიათდება ასთმით, ალერგიული რინიტით და ნეკროზული ვასკულიტით. ჰიპერეოზინოფილიის მიზეზი ლეფლერის სინდრომის დროს უცნობია. ვარაუდობენ მის კავშირს პარაზიტულ, ალერგიულ, ნეოპლასტიკურ ფაქტორებთან, ასევე, ეოზინოფილურ ლეიკოზთან. მორფოლოგიური გამოკვლევისას ვლინდება ორივე პარკუჭის დაზიანება კედლისმიერი ენდოკარდიუმის გასქელებით, რომელიც ზოგჯერ აღწევს 1 სმ-ს. ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად ვლინდება მწვავე ეოზინოფილური ენდომიოკარდიტი, კედლისმიერი თრომბოზი, ფიბროზული ცვლილებები.

კლინიკურ სურათში აღინიშნება ცხელება, წონის დაკარგვა, ხველა, გულის შეგუბებითი უკმარისობა. შეიძლება, ასევე, აღინიშნოს — კარდიომეგალია შეგუბებითი მოვლენების გარეშე და მიტრალური უკმარისობით გამოწვეული შუილით. ხშირია თრომბოემბოლიების განვითარება. დაავადება პროგრესირებს გულის უკმარისობის გაძლიერებით, ფილტვებისა და თირკმელების დაზიანებით. ეკგ-ზე აღინიშნება სხვადასხვაგვარი არასპეციფიკური ცვლილებები. ექოკგ-ის დროს ვლინდება მარცხენა პარკუჭის კედლის ნაწილის გასქელება მიტრალური სარქველის უკანა საგდულის მოძრაობის შეზღუდვით. კათეტერიზაციის საშუალებით ვლინდება წნევის მომატება დიასტოლის ბოლოს, მიტრალური ან ტრიკუსპიდული რეგურგიტაციის ნიშნები;

— ენდომიოკარდიული ფიბროზი უფრო მეტად აღინიშნება აფრიკის ტროპიკულ ქვეყნებში (უგანდა, ნიგერია). ამ პათოლოგიისთვის დამახასიათებელია პარკუჭების ენდოკარდიუმის ფიბროზი, რაც ხშირად ვრცელდება სარქველებზე და იწვევს მათ უკმარისობას. ეკვატორული აფრიკის ქვეყნებში იგი შეიძლება იყოს სიკვდილის მიზეზი შემთხვევათა 20%-ში. გულის დაზიანებას აქვს ტოტალური ხასიათი, დაწყებული პერიკარდიტით და პროცესში გულის ყველა საკნის, ენდოკარდიუმისა და მიოკარდიუმის შემდგომი ჩათრევით. მიკროსკოპიული კვლევით ვლინდება კოლაგენის შემცველობის მომატება, ფიბროზი, ზოგჯერ გრანულაციური ქსოვილი, ინტერსტიციული შეშუპება. კლინიკური სურათი მოიცავს გულის უკმარისობას სისხლის მიმოქცევის ორივე წრეში შეგუბებით, არითმიებს;

— ამილოიდოზი დაავადებაა, რომელიც ვლინდება ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით და ორგანოებში სხვადასხვა ცილებიდან წარმოქმნილი თავისებური ფიბრილების დალექვით. მიოკარდიუმის დაზიანება დამახასიათებელია პირველადი ამილოიდოზისთვის, ამ დროს აღინიშნება ქსოვილების პლაზმური უჯრედების მონოკლონური პოპულაციით პროდუცირებული იმუნოგლობულინის მსუბუქი „ჯაჭვების“ ნაწილების დალექვა. აქვე უნდა ვახსენოთ იშვიათი ოჯახური ამილოიდოზიც, რომელიც გადაეცემა მემკვიდრეობითი ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით, ამ დროს აღინიშნება თიროქსინ-მაკავშირებელი პრეალბუმინ-ტრანსტირეტინის გამომუშავება. ცნობილია დაზიანების სამი ვარიანტი: კარდიული, ნევროლოგიური და ნეფროლოგიური. ასევე, მხედველობაშია მისაღები სენილური ამილოიდოზი მოხუცებში, ტრანსტირეტინის ან პროტეინის პროდუქციით, ეს უკანასკნელი ჰგავს წინაგულოვან ნატრიუმურეზულ ჰორმონს.

პირველადი ამილოიდოზის დროს დაავადება შეიძლება ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს მიოკარდიუმის უპირატესი რესტრიქციული დაზიანებით (გულის უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს რესტრიქციის დროს), რომელიც განიცდის პროგრესს და საბოლოოდ იწვევს გულის ღრუების დილატაციას. ადრეულ ან შედარებით გვიან ეტაპებზე შეიძლება პროცესში ჩაერთოს თირკმელების, ნაწლავების (დარღვეული შეწოვის სინდრომი), ენის (მაკროგლოსია) და სხვა დაზიანებების ნიშნები. შინაგანი ორგანოების დაზიანება ვითარდება ზრდასრულ ასაკში (35 წელზე ზემოთ). ხშირია ორთოსტატიკური ჰიპოტონია, გამტარებლობის დარღვევები.

ამილოიდოზის დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი მეთოდია ღრძილების ლორწოვანი გარსის, სწორი ნაწლავის ან ცხიმოვანი ქსოვილის მორფოლოგიური გამოკვლევა: სპეციალური საღებავით შეღებვისას ვლინდება ცილა ამილოიდი. ზოგჯერ ამილოიდოზის ტიპის დასაზუსტებლად აუცილებელია იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევა. მიოკარდიუმში ამილოიდის დალექვის შემთხვევაში ექოკგ-ის საშუალებით შეიძლება აღმოჩენილ იქნას თავისებური გრანულაცია, რომელიც, ასევე, იძლევა სავარაუდო დიაგნოზის დასმის საშუალებას. ეკგ-ზე მნიშვნელოვანია კბილების ვოლტაჟის მნიშვნელოვანი შემცირება, მაშინ, როცა ექოკგ-ით აღინიშნება მიოკარდიუმის კედლის გასქელება;

— ჰემოქრომატოზის დროს გულის დაზიანების გარდა მოსალოდნელია ღვიძლის დაზიანება, შაქრიანი დიაბეტი, კანის საფარის გამუქება (მოგვაგონებს ნამზეურს). დიაგნოზი დგინდება ღვიძლის ბიოფსიით, ამ დროს ვლინდება ღვიძლის ქსოვილში რკინაშემცველი პიგმენტის დალექვა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

დიფერენციული დიაგნოსტიკა წარმოებს შემდეგ დაავადებებთან:

— ექსუდაციურ და კონსტრიქციულ პერიკარდიტთან;

— მარცხენა პარკუჭის დაზიანების შემთხვევაში უნდა გამოირიცხოს ფილტვის ჰიპერტენზიის სხვა ნიშნები (მიტრალური სტენოზი, „ფილტვისმიერი გული“).

მკურნალობა

მკურნალობა, ძირითადად, სიმპტომურია და მიმართულია სისხლის მიმოქცევის როგორც დიდ, ისე მცირე წრეში შეგუბების შესამცირებლად, მარცხენა პარკუჭში საბოლოო დიასტოლური წნევისა და თრომბოემბოლიის რისკის შესამცირებლად. ამიტომ, რესტრიქციული კარდიომიოპათიის დროს იყენებენ შარდმდენებს (ჰიდროქლორთიაზიდი დოზით 50 მგ/დღე-ღამეში ან ფუროსემიდი), ვაზოდილატატორებს (მაგ., იზოსორბიდის დინიტრატს და იზოსორბიდის მონონიტრატს დოზით 20-60 მგ/დღე-ღამეში), არაპირდაპირ ანტიკოაგულანტებს. შარდმდენების და პერიფერიული ვაზოდილატორების დიდი დოზით დანიშვნამ შეიძლება გააუარესოს პაციენტების მდგომარეობა, რადგან ისინი ამცირებენ გულის დარტყმით წუთმოცულობას (პრედატვირთვის შემცირების შედეგად) და იწვევენ არტერიული ჰიპოტენზიის პროვოცირებას. საგულე გლიკოზიდები ამ დროს არ ინიშნება, რადგან გულის სისტოლური ფუნქცია შენარჩუნებულია (მათი გამოყენება შეიძლება მხოლოდ სისტოლური ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევის დროს). უნდა გვახსოვდეს, რომ ამილოიდოზის დროს პაციენტებს აღენიშნებათ მომატებული მგრძნობელობა საგულე გლიკოზიდების მიმართ, რომლის მიზეზია დიგოქსინის ამილოიდთან შეკავშირება. გამოხატული შეგუბებითი მოვლენების დროს, როცა აღინიშნება ღვიძლის გადიდება და შეშუპება მიზანშეწონილია ალდოსტერონის ანტაგონისტის — სპირონოლაქტონის დანიშვნა.

მეორადი რესტრიქციული კარდიომიოპათიის დროს წარმოებს ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

— ლეფლერის დაავადების მწვავე ფაზის დროს, როცა აღინიშნება ჰიპერეოზინოფილია და შინაგანი ორგანოების პათოლოგია, იყენებენ გლუკოკორტიკოსტეროიდებს და იმუნოდეპრესანტებს, რომლებიც იწვევენ დაავადების მიმდინარეობის გაუმჯობესებას. თუ მკურნალობა წარუმატებელია, შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს ინტერფერონი. ენდოკარდიუმის გამოხატული ფიბროზის დროს, რომელიც მნიშვნელოვნად ცვლის ჰემოდინამიკას, ხორციელდება ფიბროზული ქსოვილის ქირურგიული ამოკვეთა;

— ჰემოქრომატოზის დროს შეიძლება ეფექტური იყოს განმეორებითი სისხლის გამოშვება, რომლის დროსაც ორგანიზმიდან ჭარბი რკინის გამოყოფას თან სდევს სხვადასხვა ქსოვილების დეპოდან (მ.შ. გულიდან) რკინის გამოდევნა;

— ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტის ქირურგიული მკურნალობის დროს ამოკვეთენ შესქელებულ ენდოკარდიუმს და ათავისუფლებენ მყესე-

ბის ქორდებს და სარქველების ქსოვილებს. სარქველების მწვავე უკმარისობის დროს ხდება მათი პროთეზირება;

— ამილოიდოზის დროს ღეროვანი უჯრედების გადანერგვის ეფექტურობა შესწავლის პროცესშია და იგი მომავლის საქმეა. გულის ტრანსპლანტაციის ეფექტურობა ამილოიდოზის დროს უფრო დაბალია, ვიდრე სხვა პათოლოგიების დროს: ასეთი პაციენტების მხოლოდ 35% ცოცხლობს 4 წელზე მეტხანს, რაც გამოწვეულია დაავადების მუდმივი პროგრესით და ამილოიდის გულში, თირკმელებში და სხვა ორგანოებში ჩალაგებით.

პროგნოზი და სხვა გართულებები

ლეტალური შემთხვევები 2 წლის განმავლობაში 35-50%-ია. რესტრიქციული კარდიომიოპათია შეიძლება გართულდეს თრომბოემბოლიით, არითმიით, გულის უკმარისობით.

12.4. მიოკარდიტები

მიოკარდიტი გულის კუნთის ანთებაა, რომელსაც თან ახლავს მისი დისფუნქცია.

მიოკარდიტების გავრცელება უცნობია, რადგან დაავადება ხშირად მიმდინარეობს სუბკლინიკურად და მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით. მამაკაცებში მიოკარდიტი 1,5-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მიოკარდიტების ძირითადი მიზეზებია:

— ინფექციური დაავადებები;

— — ვირუსები (კოქსაკი, ECHO, ადენოვირუსები, გრიპის ვირუსები, ჰერპესი, ციტომეგალოვირუსები, B და C ჰეპატიტის, წითურას ვირუსები, არბოვირუსები);

— — ბაქტერიები (სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, ბორელიები, დიფტერიის კორინებაქტერიები, სალმონელები, ტიბერკულოზის მიკობაქტერიები, ქლამიდიები, ლეგიონელები, რიკეტსიები);

— — უმარტივესები (ტრიპანოსომები, ტოქსოპლაზმები);

— — პარაზიტები (ექინოკოკები, ტრიქინელები);

— — სოკოები (კანდიდები, ასპერგილები, კოკციდიოიდომიცეტები, ჰისტოპლაზმები).

— არაინფექციური დაავადებები (კოლაგენოზები, ვასკულიტები);

— ტოქსიკური ნივთიერებები (ანტრაციკლინები, კატექოლამინები, კოკაინი, აცეტამინოფენი, ლითიუმი);

— რადიოაქტიური გამოსხივება;

— ალერგია (მ.შ. წამლისმიერი — პენიცილინებზე, ამპიცილინზე, ჰიდროქლოროთიაზიდზე, მეთილდოფაზე, სულფანილამიდებზე).

50%-ზე მეტ შემთხვევაში მიოკარდიტი გამოწვეულია ვირუსებით. ვირუსული მიოკარდიტის (ადამიანის მიოკარდიტის ანალოგიური) ექსპერიმენტული მოდელები მიღებულია კოქსაკი B ვირუსების, ადენოვირუსების, C ჰეპატიტის ვირუსების გამოყენებით. მოლეკულური დიაგნოსტიკური ტექნიკის (პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია, მოლეკულური ჰიბრიდიზაცია) დახმარებით დადგენილია მიოკარდიუმში ვირუსული ინფექციის პერსისტირება. მიოკარდიუმი შეიძლება უშუალოდ დაზიანდეს აგენტით ან მისი ტოქსინებით (მაგ., დიფტერიის დროს) ან ორგანიზმის იმუნური პასუხის შედეგად. დამაზიანებელი აგენტის მოქმედებით მიოკარდიუმში ხშირად (მაგრამ არა აუცილებლად) ჩნდება ანთებითი ინფილტრატი, რომელიც, ძირითადად, შედგება ლიმფოციტებისგან, მაგრამ შეიძლება, ასევე, შეიცავდეს ნეიტროფილებს, ეოზინოფილებს და მაკროფაგებს.

ვარაუდობენ, რომ ვირუსული მიოკარდიტის დროს მთავარი მნიშვნელობა აქვს ვირუსების არა პირდაპირ ციტოპათიურ მოქმედებას, არამედ იმუნურ რეაქციასაც, რომელიც განპირობებულია უჯრედული მექანიზმებით. შეიძლება მნიშვნელობა ჰქონდეს, ასევე, ანტისხეულებს კარდიომიოციტების უჯრედშიდა კომპონენტების მიმართ. აქტიური მიოკარდიტით დაავადებულ პაციენტთა მიოციტები გამოყოფენ უჯრედშორისი ადჰეზიის მოლეკულებს, რომლებიც ასრულებენ მთავარ როლს პათოლოგიური პროცესის აქტიურობის შენარჩუნებაში. ანთებითი ინფილტრატის უჯრედების მიერ გამოყოფილი ციტოკინები ამწვავებენ მიოკარდიტს, ააქტიურებენ რა ციტოტოქსიკურ T ლიმფოციტებს და ახდენენ აზოტის ოქსიდის სინთეზის ინდუცირებას, რასაც მოსდევს მიოციტების დაზიანება. მიოკარდიტის დროს სისხლში მომატებულია სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი, ინტერლეიკინ-6 და ინტერლეიკინ-1, ასევე, გრანულოციტების კოლონიების მასტიმულირებელი ფაქტორის შემცველობაც. მიოკარდიუმის მნიშვნელოვანი დაზიანების დროს შეიძლება აღინიშნოს გულის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის დარღვევები, ასევე, რითმისა და გამტარებლობის დარღვევა.

მიოკარდიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს ქრონიკულად, რაც, ძირითადად, დაკავშირებულია ავტოიმუნური პროცესის განვითარებასთან (ანტისხეულები გულის კუნთის მიოზინის წინააღმდეგ). ეს პათოლოგია იწვევს დილატაციური კარდიომიოპათიის განვითარებას. მორფოლოგიურად დადასტურებული მიოკარდიტის დროს გულის კუნთში აღმოჩენილია ნორადრენალინისა და ადრენალინის გაცილებით უფრო მაღალი შემცველობა, ვიდრე დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს.

მიოკარდიუმი ამა თუ იმ ხარისხით ზიანდება პრაქტიკულად ნებისმიერი ინფექციური დაავადებების დროს (ვირუსული, ბაქტერიული, რიკეტსიული, სოკოვანი, პარაზიტულები). ინფექციური პროცესის კლინიკურ

სურათში მიოკარდიუმის დაზიანების სიმპტომები უმეტესად მეორეხარისხოვანია და, ხშირად, არაანთებითი წარმოშობის. თუმცა, ზოგიერთ პაციენტში დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ და თან სდევს გულის უკმარისობა, რითმის და გამტარებლობის დარღვევა. ასეთ შემთხვევებში აღნიშნავენ გულის კუნთში გამოხატულ ანთებით ცვლილებებს — ინფექციურ მიოკარდიტს. ანთება ვრცელდება გულის ინტერსტიციულ ქსოვილზე, წვრილ სისხლძარღვებზე, მიოკარდიოციტებზე. ინფექციური აგენტის დიაგნოსტიკა ხორციელდება სხვა არაგულისმიერი გამოვლინებებისას, ასევე, სპეციალური ლაბორატორიული ტესტებით, უპირველეს ყოვლისა, სეროლოგიურით.

გარდა იმ დაავადებებისა, როდესაც მიოკარდიუმის დაზიანება მჟღავნდება როგორც გამოვლინების ნაწილი (დიფტერია, სისტემური წითელი მგლურა და სხვა სისტემური დაავადებები), ცნობილია გულის კუნთის ისეთი პათოლოგიებიც, რომლებიც მიმდინარეობენ იზოლირებულად. ასეთ შემთხვევებში მიოკარდიტის განვითარებას უკავშირებენ ვირუსების მოქმედებას (უპირველეს ყოვლისა B ტიპის კოქსაკის ვირუსი) და იმუნოლოგიურ ფაქტორებს. ვირუსები მრავლდება უშუალოდ კარდიომიოციტებში და ახდენს ციტოპათიურ მოქმედებას, რასაც ადასტურებს მიოკარდიტით დაავადებულთა მიოკარდიუმის უჯრედებიდან ვირუსების გამოყოფის ფაქტები. ამ დროს ვირუსული ინფექციის სხვა კლინიკური გამოვლინებები ხშირად არ აღინიშნება (უპირველეს ყოვლისა, დაავადების მწვავე პერიოდში).

იმ დაავადებებს შორის, რომლებიც ვლინდება მხოლოდ მიოკარდიუმის დაზიანების სიმპტომებით, გამოყოფენ ალერგიულ ან იმუნოპათოლოგიურ რეაქციებთან დაკავშირებულ დისტროფიულ ან ანთებით დაზიანებებს (მაგ.: სამკურნალო საშუალებების გამოყენების და არა ინფექციის საპასუხოდ).

პათომორფოლოგია

მიოკარდიუმში ანთების მორფოლოგიური კრიტერიუმებია (გადანერგილი გულის შეუთავსებლობის რეაქციის ნიშნების მსგავსი):

— ლიმფოციტებითა და ჰისტიოციტებით ინფილტრაცია, ზოგჯერ ნეიტროფილებით და ეოზინოფილებითაც;

— კომპლემენტის სისტემის ცილებისა და იმუნოგლობულინის ჩალაგება სარკოლემაში და ინტერსტიციუმში, რაც იწვევს კაპილარების ენდოთელიუმის დაზიანებას;

— შედარებით იშვიათად ჭარბობს მიოკარდიოციტების დისტროფია, რასაც თან ახლავს უმნიშვნელო უჯრედული რეაქციები, რაც სრულდება ნეკრობიოზით და მიოციტოლიზით.

უჯრედული ინფილტრატის ხასიათიდან გამომდინარე განასხვავებენ

ლიმფოციტურ, ეოზინოფილურ, გიგანტურუჯრედულ, გრანულომატოზურ (სარკოიდოზის და ვეგენერის დაავადებები) მიოკარდიტებს. მძიმე გიგანტურუჯრედული მიოკარდიტი შეიძლება შეთავსებული იყოს წყლულოვან კოლიტთან, თირეოიდიტთან, რევმატოიდულ ართრიტთან, პერნიციოზულ ანემიასთან, სიმსივნეებთან (ფილტვის და ფარისებრახლო ჯირკვლის კიბო, ლიმფომა).

კლინიკური სურათი

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია დაზიანების გავრცელებასა და ლოკალიზაციაზე. გამტარ სისტემაში მცირე კერასაც კი შეუძლია გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი კლინიკური სიმპტომები, მაგ., გამტარებლობის დარღვევები. დიფუზური მიოკარდიტი ხასიათდება გულის ღრუების დილატაციით და გულის უკმარისობით. მიოკარდიუმის ნებისმიერი სახის ადრე არსებული დაზიანება ზრდის მის მგრძნობელობას ინფექციების მიმართ.

ინფექციური მიოკარდიტის დროს კლინიკურ სურათში, ძირითადად, დომინირებს ინფექციური დაავადებების გამოვლინებები (ცხელება, ზოგჯერ, ზოგადი ინტოქსიკაციით და სხვა სიმპტომებით). ინფექციური პროცესის დიაგნოსტიკა ხორციელდება, როგორც კლინიკური სურათის, ისე სპეციალური ლაბორატორიული მეთოდებით. დამახასიათებელია მიოკარდიტის ნიშნების განვითარება ინფექციური დაავადების პიკის დროს. მოცემულ შემთხვევებში მიოკარდიტის კლინიკური სურათი იცვლება ეკგ-ზე არსებული უმნიშვნელო ცვლილებებიდან გულის მწვავე უკმარისობამდე.

იზოლირებული მწვავე მიოკარდიტის სიმპტომები, ძირითადად, ვლინდება მწვავე ვირუსული ინფექციის შემდეგ გამოჯანმრთელების პერიოდში. მსუბუქ შემთხვევებში (კეროვანი მიოკარდიტი) ესაა ქოშინი, ტაქიკარდია, კარდიალგია, ცვლილებები ეკგ-ზე. მძიმე დაზიანებების დროს (დიფუზური მიოკარდიტი) ვითარდება გულის ღრუების დილატაცია და გულის შეგუბებითი უკმარისობა. მსუბუქად მიმდინარე მწვავე მიოკარდიტის დროს პროგნოზი საიმედოა და მისი გამოვლინებები ხშირად ქრება მკურნალობის გარეშე.

კლინიკური სურათი განისაზღვრება დაავადების სიმძიმით:

— მიოკარდიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ, შემდგომში სრული გამოჯანმრთელებით ან ნაკლები სიმპტომებით. დამახასიათებელია არასპეციფიკური სიმპტომები: ცხელება, სისუსტე, დაღლილობა. პაციენტთა 60% ანამნეზში აღნიშნავს ზედა სასუნთქი გზების დაავადებას. ინტერვალი მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციასა და მიოკარდიტის განვითარების გამოვლინებას შორის, ძირითადად, 2 კვირაა;

— დაავადების საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობისას შეიმჩნევა ქოშინი,

სისუსტე, გულისცემის აჩქარება;

— დაავადების მძიმედ მიმდინარეობისას ვითარდება გულის ღრუების დილატაცია, გულის უკმარისობის გამოვლინებები, რომლებიც განვითარდა რამოდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში და ხასიათდება შესაბამისი სიმპტომებით (ქოშინი, ქვედა კიდურების შეშუპება);

— მიოკარდიტის დროს სრული გამოჯანმრთელება იშვიათია; მიოკარდიტი, ძირითადად, იღებს ქრონიკულ ხასიათს, ხოლო კლინიკური სურათის მიხედვით ძნელია მისი კარდიომიოპათიისგან დიფერენცირება. ამ დროს მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ იმუნური დარღვევები;

— მიოკარდიუმის მიმდინარეობის ყველაზე მძიმე ფორმად მიჩნეულია ფატალური არითმიებით გამოწვეული უეცარი გულისმიერი სიკვდილი (უეცარი სიკვდილის შემთხვევათა 10%-ში ავტოფსიის შედეგად დადგინდა მიოკარდიტი).

მიოკარდიტი შეიძლება იყოს კეროვანი და დიფუზური. ქვემოთ წარმოდგენილია მიოკარდიტის მიმდინარეობის ამჟამად რეკომენდებული ვარიანტები:

— ფულმინანტური მიმდინარეობა (შოკი, მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი დისფუნქცია სრული გამოჯანმრთელებით ან სიკვდილით);

— მწვავე მიმდინარეობა (გულის უკმარისობა მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით, დაავადება მთავრდება გაუმჯობესებით ან დილატაციურ კარდიომიოპათიაში გადასვლით (ზოგჯერ იმუნოდეპრესიით));

— ქრონიკული აქტიური მიმდინარეობა (მარცხენაპარკუჭოვანი დისფუნქციით მიმდინარე გულის უკმარისობა და დილატაციური კარდიომიოპათიის განვითარება (იმუნოდეპრესიის გარეშე));

— ქრონიკული პერსისტული მიმდინარეობა (მარცხენა პარკუჭის ნორმალური ფუნქციით და მორფოლოგიური დადასტურებით).

მიოკარდიტმა შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის (ტკივილი, ცვლილებები ეკგ-ზე, ბიოქიმიური ცვლილებები).

მიოკარდიტის დროს აუსკულტაციით გასინჯვისას გულის ტონები შეიძლება არ იყოს შეცვლილი. მიოკარდიუმის მნიშვნელოვანი დაზიანებისას აღნიშნავენ I ტონის ხმიანობის შემცირებას, პათოლოგიურ III ტონს. მიტრალური სარქვლის შედარებითი უკმარისობით გამოწვეულ სისტოლურ შუილს. პერიკარდიტის თანდართვის დროს მოისმინება პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა. ზოგჯერ ვითარდება პლევრიტი, რომელსაც თან ახლავს პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობას.

გამოკვლევის ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდები

სისხლის საერთო ანალიზში მწვავე მიოკარდიტით დაავადებულ პაციენტთა 60%-ს აღენიშნება ედს-ის მომატება. ლეიკოციტოზი ვითარდება მხოლოდ პაციენტთა 25%-ში. სისხლის ბიოქიმიური ანალიზის ჩატარები-

სას, მწვავე მიოკარდიტით დაავადებულ პაციენტთა 10-12%-ში აღმოჩენილია კრეატინფოსფოკინაზა MB-იზოფორმის კონცენტრაციის მომატება. დამახასიათებელია ვირუსების გამანეიტრალებელი ანტისხეულის ტიტრის მომატება.

დიაგნოზის დასასმელად იყენებენ შემდეგ ინსტრუმენტულ მეთოდებს:

— ეკგ-ზე აღინიშნება სინუსური ტაქიკარდია, ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები, გამტარებლობის დარღვევები (სხვადასხვა ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, ჰისის კონის ფეხების ბლოკადა), პარკუჭზედა და პარკუჭოვანი არითმიები. ზოგჯერ ეკგ-ზე აღინიშნება მიოკარდიუმის ინფარქტისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები. ვოლტაჟის შემცირება, ასევე, შეიძლება იყოს მიოკარდიტის ერთ-ერთი გამოვლენა. ლაიმობორელიოზის დროს მიოკარდიტისთვის დამახასიათებელია ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა;

— ექოკგ-ის დროს ვლინდება მიოკარდიუმის კუმშვადობის დარღვევა, გულის ღრუების დილატაცია. პაციენტთა 15%-ს ექოკგ-ით აღენიშნება პარკუჭშიდა კედლისმიერი თრომბები. ექოკგ-ის დროს ცვლილებების არარსებობა არ გამორიცხავს მიოკარდიტის დიაგნოზს;

— მიოკარდიუმის მნიშვნელოვანი დაზიანებისას რენტგენოლოგიურად ვლინდება გულის ზომების გადიდება და ფილტვებში შეგუბების ნიშნები;

— მიოკარდიტის საბოლოო დიაგნოზს ადგენენ მიოკარდიუმის ბიოფსიით. მიოკარდიტის ჰისტოლოგიურ დადასტურებად მიჩნეულია მიოკარდიუმის ანთებითი ინფილტრაცია მიმდებარე კარდიომიოციტების დეგენერაციული ცვლილებებით. თუმცა, ამჟამად, ანთებითი პროცესი მიოკარდიუმში სულ უფრო ხშირად მიმდინარეობს უჯრედული ანთებითი რეაქციის გარეშე. გარდა ამისა, მიოკარდიუმის მრავალჯერადი (5-6-ჯერ) ბიოფსიის დროსაც კი ყოველთვის ვერ ხერხდება ანთებითი ინფილტრაციის უბანში მოხვედრა, რაც ამცირებს ამ ინვაზიური დიაგნოსტიკური პროცედურის ეფექტურობას. ბიოპტატებში ინფექციური აგენტის აღმოჩენა ძალზე იშვიათი მოვლენაა.

მიოკარდიტის დიაგნოზზე ეჭვობენ მაშინ, როცა გულის უკმარისობა ვითარდება ვირუსული ინფექციიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ.

დილატაციური კარდიომიოპათიის კლინიკური სურათის არსებობისას მიოკარდიტზე მიუთითებს ანთების ზოგადი სიმპტომების გამოვლენა, მაგ., სხეულის ტემპერატურის მომატება, ედს-ის მყარი მომატება, რომლის ახსნა თანმხვედრი დაავადებებით შეუძლებელია (მ.შ. თრომბოემბოლიის გამოვლინებებით), ასევე, სხვა ორგანოების იმუნურ-ანთებითი წარმოშობის დაზიანება — ართრალგიები ან ართრიტი, მიალგია, პლევრიტი.

მკურნალობა

რეკომენდებულია ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვა. მიზეზის გამოვლენის შემდეგ ტარდება ეტიოტროპული მკურნალობა. მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის შემცირებისას ინიშნება ისეთივე მკურნალობა, როგორც დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს. უნდა გვახსოვდეს, რომ მიოკარდიტით დაავადებულ პაციენტებს საგულე გლიკოზიდების მიმართ აღენიშნებათ მომატებული მგრძნობელობა (გაზრდილია გლიკოზიდური ინტოქსიკაციის რისკი). ზოგჯერ ეფექტურია იმუნოსუპრესიული თერაპია (აზათიოპრინი, ციკლოსპორინი, პრედნიზოლონი).

პროგნოზი და გართულებები

მიოკარდიტი შეიძლება განიკურნოს თავისთავად (მსუბუქი ფორმით მიმდინარეობისას) ან დასრულდეს გულის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებით. ზოგიერთ პაციენტს მიოკარდიტის სიმპტომები შეიძლება აღენიშნოს ხანგრძლივი დროის მანძილზე მიოკარდიუმის დისფუნქციის, ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის, სინუსური ტაქიკარდიის, ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითების სახით.

მიოკარდიტის გართულებებია:

— დილატაციური კარდიომიოპათია;

— უეცარი გულისმიერი სიკვდილი (სრული ავ-ბლოკადის ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის შედეგად).

თავი 13. გულის არითმიები და ბლოკადები

გულის არითმიისა და ბლოკადის ძირითადი მიზეზია გულის კუნთში აგზნების იმპულსის აღმოცენებისა და გატარების დარღვევა.

ეტიოლოგია

არითმია ვითარდება როგორც გულის დაზიანების (მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, მიოკარდიტები, კარდიომიოპათიები, გულის მანკები), ასევე, ექსტრაკარდიული მიზეზის გამო. მაგ., ორგანული (მაგ., ცენტრალური და ვეგეტაციური ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანებები) და ინფექციური ხასიათის (სტრესი ან ფიზიკური დატვირთვა) პათოლოგიების დროს, ასევე, ელექტროლიტური დარღვევების (კალიუმის, კალციუმისა და მაგნიუმის იონების შემცველობის ცვლილებები), ნებისმიერი გენეზის ჰიპოქსემიის, ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედების და ზოგიერთი სამკურნალწამლო საშუალებებით (საგულე გლიკოზიდები, ანტიდეპრესანტები, დიურეზული, სიმპათომიმეტური საშუალებები, ასევე, ნებისმიერი ანტიარითმიული პრეპარატი) ინტოქსიკაციის შედეგად. არითმია, ასევე, შეიძლება განვითარდეს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის, თირეოტოქსიკოზის, კაროტიდული სინუსის სინდრომის, ვაგოტონიის შედეგად, ასევე, შეიძლება იყოს იდიოპათიური ან თანდაყოლილი. თამბაქოს, ალკოჰოლის, მაგარი ჩაის და ყავის გამოყენება ძალიან ხშირად იწვევს გულის სხვადასხვა სახის არითმიის განვითარებას.

პათოგენეზი

არითმია ვითარდება იმპულსის წარმოქმნისა და/ან გატარების დარღვევის ან ორივე მექანიზმის შერწყმის შედეგად (ცხრ. 13.1).

იმპულსის წარმოქმნის დარღვევა. ნორმალური ავტომატიზმის ცვლილება განპირობებულია სინოატრიული ან სინუსური კვანძის, ან მეორე და მესამე რიგის რითმის წამყვანების ფუნქციის დარღვევით. პათოლოგიური

ცხრ. 13.1. არითმიების განვითარების მექანიზმები.

I. იმპულსის წარმოქმნის დარღვევები
ნორმალური ავტომატიზმის ცვლილება
პათოლოგიური ავტომატიზმის განვითარება
ტრიგერული აქტივობა (ადრეული და გვიანი პოსტდეპოლარიზაცია)
II. იმპულსის გატარების დარღვევები
გამტარებლობის შენელება და ბლოკადები
ცალმხრივი ბლოკადები და re-entry
გამტარებლობის ბლოკადები
III. იმპულსის წარმოქმნის და გატარების კომბინირებული დარღვევები
პარასისტოლია
დეპოლარიზაციის მე-4 ფაზის შენელება

ავტომატიზმის კერა (ექტოპიური აქტიობა) შეიძლება განვითარდეს წინაგულებში, პარკუჭებში, ჰისის კონაში და პურკინიეს ბოჭკოებში კარდიომიოციტების ნაწილობრივი დეპოლარიზაციის დროს. ტრიგერული აქტივობა (ადრეული და გვიანი პოსტდეპოლარიზაცია) განაპირობებს ექტოპიური იმპულსების წარმოქმნას. ადრეული პოსტდეპოლარიზაცია ჩნდება მოქმედების პოტენციალის მე-3 ფაზის დროს, ხოლო გვიანი — მისი დასრულების შემდეგ.

— ადრეული პოსტდეპოლარიზაციის ექტოპიური იმპულსები ჩნდება ადრეული რეპოლარიზაციის ფაზაში შენელებული რითმის ფონზე. ადრეული პოსტდეპოლარიზაციის მექანიზმი მოქმედებას იწყებს მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობის გადიდების დროს, მაგ., Q-T ინტერვალის გახანგრძლივების, უჯრედში კალიუმის იონების დაბალი შემცველობის დროს. ადრეული პოსტდეპოლარიზაციის შედეგად განვითარებული არითმიის მაგალითია „პირუეტის" (torsade de pointes[1]) ტიპის პარკუჭოვანი ტაქიკარდია;

— გვიანი პოსტდეპოლარიზაციის დროს ექტოპიური იმპულსები აღმოცენდება აჩქარებული რითმის ფონზე. ამის მიზეზია კარდიომიოციტების გადატვირთვა კალციუმის იონებით, რაც გამოწვეულია მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის, გულის უკმარისობის, საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციისა და რეპერფუზიის (გულის სისხლძარღვებში თრომბოლიზური საშუალებებით დარღვეული სისხლის ნაკადის აღდგენა) დროს მათზე ჰიპერადრენერგული ზემოქმედებით. გვიანი პოსტდეპოლარიზაციის შედეგად განვითარებული არითმიების მაგალითებია პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია და ტაქიკარდია გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის დროს, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები გულის უკმარისობისას, კატექოლამინდამოკიდებული წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ტაქიკარდია.

იმპულსის გატარების დარღვევები სხვადასხვა ბლოკადითა და არითმიით, რომლის საფუძველია re-entry[2] მექანიზმი. იმპულსის განმეორებითი შესვლა შეიძლება მოხდეს მიკრო-re-entry და მაკრო- re-entry ტიპის მიხედვით. მიკრო-re-entry მარყუჟი ჩნდება მიოკარდიუმის მცირე უბანზე. მაკრო-re-entry მარყუჟი ჩნდება დამატებით გამტარ გზებში პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომის დროს, ასევე, ატრიოვენტრიკულურ შეერთებაში. re-entry-ის აღსაძვრელად აუცილებელია იმპულსის გატარების ცალმხრივი ბლოკადა და ანატომიური ან ფუნქციური ბარიერი re-entry მარყუჟის ფორმირებისთვის. გარდა ამისა re-entry-ს განვითარებისთვის აუცილებელია იმპულსის გატარების შენელება და მოკლე რეფრაქტერული პერიოდი.

---

[1] წარმოითქმის, როგორც „ტორსად დე პუანტი".

[2] re-entry — აგზნების ტალღის განმეორებითი შესვლის მექანიზმი. იკითხება როგორც „რი-ენთრი".

იმპულსის წარმოქმნის და გატარების კომბინირებული დარღვევა. რითმის დარღვევის კომბინირებული მექანიზმის საფუძველია ექტოპიური ცენტრების არსებობა, რომელიც მუშაობს საკუთარი რითმით. ეს უკანასკნელი კი დაცულია შესვლის ბლოკადის არსებობით. შესვლის ბლოკადა ეწოდება გამტარებლობის დარღვევის ზონას, რომელიც ხელს უშლის ექტოპიური კერის განმუხტვას და მის დათრგუნვას სინუსური იმპულსებით. ამგვარად იქმნება გულის აქტივაციის ორი ზონა — ნორმალური (სინუსური) და ალტერნატიული (პარასისტოლური), რომელიც მუშაობს ავტონომიურ რეჟიმში. ეს მექანიზმი საფუძვლად უდევს პარასისტოლიის განვითარებას, რომლის დიფერენცირება ექსტრასისტოლიისგან აუცილებელია.

დიაგნოსტიკა

აუცილებელია პაციენტის დაწვრილებით გამოკითხვა (რათა გაირკვეს ზემოთ ჩამოთვლილი არითმიების შესაძლო მიზეზები), მათი კლინიკური გამოკვლევა (მაგ.: გულის ასკულტაციამ შეიძლება მოგვცეს გულის მანკის, როგორც არითმიის შესაძლო მიზეზის, განსაზღვრის საშუალება), ეკგ-ის ჩაწერა 12 სტანდარტულ განხრაში, ხოლო ზოგჯერ — ეკგ-ის სადღეღამისო მონიტორირება, ფიზიკური დატვირთვის სინჯის და ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევის ჩატარება. არითმიის მკურნალობისას შეიძლება საჭირო გახდეს დამატებითი გამოკვლევის ჩატარება, რათა შეფასდეს მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქცია (ექრკგ) და გამოვლინდეს თანმხლები დაავადებები.

ეკგ-ის ჩაწერა ხდება თორმეტ სტანდარტულ განხრაში. რეკომენდებულია ერთ-ერთი განხრის ჩაწერა (ძირითადად II სტანდარტული განხრის) ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (ერთ წუთამდე). ამ დროს შესაძლებელია:

1) გულის შეკუმშვათა სიხშირის განსაზღვრა;
2) რითმის შეფასება (და მისი წყაროს დადგენა);
3) გულის ელექტრული ღერძის განსაზღვრა;
4) P კბილის მორფოლოგიისა და წარმოშობის შეფასება;
5) P-Q(R) ინტერვალის ხანგრძლივობის განსაზღვრა;
6) P კბილების რაოდენობისა და QRS კომპლექსების შეფარდების განსაზღვრა (ნორმის ფარგლებში შეფარდება უნდა იყოს 1:1-ზე);
7) QRS კომპლექსის მორფოლოგიის განსაზღვრა.

ეკგ-ს სადღეღამისო მონიტორინგი. ეს გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს: როცა ეჭვი გვაქვს არითმიის არსებობაზე პაციენტის შესაბამისი ჩივილების არსებობისას, როცა არითმია თან ახლავს სხვა დაავადებას (მაგ., ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიას). ასევე სადღეღამისო ეკგ მონიტორინგი ტარდება ანტიარითმიული მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად (მაგ., ელექტროკარდიოსტიმულატორის მუშაობის დარღვევის გამოვლენის

ცხრ. 13.2. კაროტიდული სინუსის მასაჟის მოქმედება ტაქიარითმიაზე.

არითმია	რეაქცია მასაჟზე
პაროქსიზმული პარკუჭზედა ტაქიარითმია	ეფექტის არარსებობა, რითმის შენელება ან სინუსური რითმის აღდგენა
პაროქსიზმული პარკუჭზედა ტაქიარითმია ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის დროს	ეფექტის არარსებობა, რითმის შენელება ან სინუსური რითმის აღდგენა
წინაგულების ფიბრილაცია	ავ-ბლოკადა, პარკუჭების რითმის შენელება ან ეფექტის არარსებობა
წინაგულების თრთოლვა	ავ-ბლოკადა, პარკუჭების რითმის შენელება, ეფექტის არარსებობა ან წინაგულების ფიბრილაცია
პარკუჭოვანი ტაქიკარდია	ეფექტის არარსებობა ან ავ-დისოციაცია

მიზნით) ან სამკურნალო საშუალებების გვერდითი (არაპირდაპირი) არითმოგენური ეფექტების გამოსავლენად.

კაროტიდული სინუსის მასაჟი. ტაქიარითმიის დიფერენციული დიაგნოსტიკის მიზნით შეიძლება კაროტიდული სინუსის მასაჟის ჩატარება. ასეთი მანიპულაცია იწვევს რეფლექსურ ვაგოტონიას და გულის რითმის შენელებას. კაროტიდული სინუსის მასაჟის ზეგავლენა ტაქიარითმიის სხვადასხვა სახეზე მოცემულია ცხრილში 12.3. უნდა აღინიშნოს, რომ კაროტიდული სინუსის მასაჟი ხანშიშესულ ადამიანებში იწვევს ინსულტის განვითარების რისკის მომატებას, ასევე, გულის წასვლას, ასისტოლიას და პარკუჭოვან ტაქიკარდიას. საგულე გლოკოზიდებით ინტოქსიკაციის დროს კაროტიდული სინუსის მასაჟმა შეიძლება გამოიწვიოს პარკუჭოვანი არითმია.

არაინვაზიური საყლაპავიდა ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევა. ეკგ-ის ჩაწერა საყლაპავში წინაგულის დონეზე შეყვანილი ელექტროდით საშუალებას იძლევა მკაფიოდ დაფიქსირდეს P კბილი (ანატომიურად საყლაპავი და წინაგულები ერთმანეთთან ახლოს მდებარეობენ). ეს მეთოდი შეიძლება გამოყენებულ იქნას წინაგულოვანი რითმის ხასიათის დასაზუსტებლად, მათ შორის პარკუჭზედა და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიების დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის.

ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევა ინვაზიურია, მისი ჩვენებები შედარებით მცირეა: არითმიის მექანიზმისა და ლოკალიზაციის განსაზღვრა (სინუსური კვანძის სისუსტის სინდრომი, ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი, პარკუჭზედა ტაქიკარდიები პარკუჭოვანი კომპლექსის აბერაციით), სინკოპური მდგომარეობების მიზეზის გამოვლენა (სინუსური კვანძის, ასევე, ავ-შეერთების, ჰისის კონის, პურკინიეს ბოჭკოების ფუნქციის განსაზღვრა, არითმიების პროვოცირება), ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება (მედიკამენტური ან არამედიკამენტური).

ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევა, ძირითადად, ითვალისწინებს წინაგულებისა და პარკუჭების პროგრამირებული ელექტრული სტიმულა-

ციის გამოყენებას, რათა მოხდეს არითმიის მექანიზმის გამოვლენა და გულის გამტარი სისტემის სხვადასხვა უბნის რეფრაქტერული მდგომარეობის შეფასება. გულის პროგრამირებული ელექტრული სტიმულაცია, როგორც გულის შიდა, ისე საყლაპავისმიერი (საყლაპავში შეყვანით) ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევისას, საშუალებას იძლევა მოხდეს ზოგიერთი სახის არითმიის კუპირება.

მკურნალობა

გულის რითმის დარღვევების მკურნალობა უნდა ჩატარდეს როგორც ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებების გამოყენებით, ისე არამედიკამენტური მეთოდებით.

მოქმედების პოტენციალის ფაზები. კარდიომიოციტებს ახასიათებს სამი ძირითადი მდგომარეობა: მოსვენებული (პოლარიზაცია), აქტივაცია (დეპოლარიზაცია) და მოსვენებულ მდგომარეობაში დაბრუნება (რეპოლარიზაცია). მოსვენებულ მდგომარეობაში (მოქმედების პოტენციალის მე-4 ფაზაში) კარდიომიოციტის უარყოფითი მუხტი განპირობებულია უჯრედების შიგნით და გარეთ კალიუმის იონების რაოდენობის სხვაობით (უჯრედის შიგნით მათი რაოდენობა დაახლოებით 30-ჯერ მეტია, ვიდრე მის გარეთ). ამ პერიოდში კარდიომიოციტის მემბრანა ნაკლებად შეღწევადია ნატრიუმის იონებისთვის, მაგრამ პირიქით — შეღწევადია კალციუმის იონებისთვის (ღიაა კალციუმის ნელი არხები), რაც განაპირობებს შენელებულ სპონტანურ დიასტოლურ დეპოლარიზაციას (მისი სიჩქარე მაქსიმალურია გულის გამტარი სისტემის, უპირველეს ყოვლისა, სინოატრიული კვანძის უჯრედებში). აქტივაციის ფაზაში (ფაზა 0) მკვეთრად იზრდება მემბრანის შეღწევადობა ნატრიუმის იონებისთვის და აღიძვრება მოქმედების პოტენციალი. შემდეგ კარდიომიოციტი იწყებს მოსვენებულ მდგომარეობაში დაბრუნებას (ე.ი. დგება რეპოლარიზაცია). ნაწილობრივი, სწრაფი რეპოლარიზაციის ფაზაში (ფაზა 1) კალიუმის იონები სწრაფად გამოდიან უჯრედიდან (იმ დროს, როცა მასში შედიან ქლორის უარყოფითად დამუხტული იონები და იწვევენ რეპოლარიზაციული დენის გაძლიერებას). მე-2 ფაზაში კალიუმის იონები აგრძელებენ უჯრედიდან გამოსვლას, მაგრამ უჯრედში შესვლას იწყებენ კალციუმის დადებითად დამუხტული იონები, რომლებიც იწვევენ რეპოლარიზაციის შენელებას და განაპირობებენ „პლატოს ეფექტს“. მე-3 ფაზაში ჭარბობს უჯრედიდან გამომავალი, იქ დარჩენილი კალიუმის (საბოლოო სწრაფი რეპოლარიზაცია) რეპოლარიზაციული დენი; 1-ლი ფაზიდან დაწყებული, კარდიომიოციტების შეღწევადობა ნატრიუმის იონების მიმართ თანდათან მცირდება მე-4 ფაზამდე, რომლის შემდეგ ციკლი იწყება თავიდან. ეკგ-ზე 0-3 ფაზებს შეესაბამება QRST კომპლექსი (სისტოლა), ხოლო მე-4 ფაზას T-Q ონაკვეთი (დიასტოლა).

ცხრ. 13.3. ანტიარითმიული საშუალებების კლასიფიკაცია (ვოგანი, უილიამსი, 1984).

კლასი	ძირითადი წარმომადგენლები
I კლასი (ნატრიუმის არხების მაბლოკ-ები)	
IA	ქინიდინი, პროკაინამიდი, დიზოპირამიდი, აიმალინი
IB	ლიდოკაინი, მექსილეტინი
IC	პროპაფენონი, მორაციზინი
II კლასი (β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები)	პროპრანოლოლი, ატენოლოლი, მეტოპროლოლი, ნადოლოლი
III კლასი (სამკურნალწამლო საშუალებები, რომლებიც ახანგრძლივებენ რეპოლარიზაციას)	ამიოდარონი, სოტალოლი, ბრეტილიუმის ტოზილატი, იბუტილიდი
IV კლასი (L-ტიპის კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები)	ვერაპამილი, დილთიაზემი

ანტიარითმიული პრეპარატები

არსებობს ანტიარითმიული საშუალებების რამდენიმე კლასიფიკაცია. უფრო ხშირად იყენებენ ვოგან-უილიამსის კლასიფიკაციას (1984), რომლის მიხედვით ყველა ანტიარითმიული პრეპარატი იყოფა 4 კლასად:

I კლასი — ნატრიუმის არხების მაბლოკირებელი საშუალებები;

II კლასი — β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები;

III კლასი — სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც ახანგრძლივებენ მოქმედების პოტენციალს და ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდს;

IV კლასი — კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები (ცხრ. 13.3).

სპეციალისტთა უმრავლესობა მიიჩნევს, რომ ეს კლასიფიკაცია არასრულია. მასში არაა ასახული ანტიარითმიული საშუალებების მოქმედების მექანიზმი, რომელიც შეიძლება იყოს კომბინირებული (მაგ.: პროკაინამიდი მოქმედებს ნატრიუმისა და კალიუმის არხებზე, ამიოდარონი — ნატრიუმის, კალციუმის და კალიუმის არხებზე, ასევე, სხვადასხვა რეცეპტორებზე). გარდა ამისა, მასში არ შედიან ისეთი ანტიარითმიული საშუალებები, როგორიცაა ადენოზინი, დიგოქსინი, ატროპინი. ამის გამო შემოთავაზებულ იქნა ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებების კლასიფიკაცია, რომელსაც „სიცილიური გამბიტი“ ეწოდება (სიცილია, 1991) და ავსებს წინამდებარე კლასიფიკაციის ნაკლოვანებებს (ცხრ. 13.4).

ძირითადი ანტიარითმიული პრეპარატები, დოზები, მოქმედების ხანგრძლივობა, გამოყოფის გზები მოცემულია ცხრილში 13.5.

ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებების დანიშვნისას აუცილებელია მათი მოქმედების გათვალისწინება გულის გამტარ სისტემაზე (ცხრ. 13.6).

სხვადასხვა ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებების ეფექტურობა მოცემულია ცხრილში 13.7.

ცხრ. 13.4. ანტიარითმიული სამკურნალწამლო საშუალებების კლასიფიკაცია „სიცილიური გამბიტი“.

სამკურნალწამლო საშუალება	არხები					რეცეპტორები				Na^+, K^+ ატფ-აზა
	ნატრიუმის			კალციუმის ნელი	კალიუმის	α	β	M_2	P	
	სწრაფი	საშუალო	ნელი							
ლიდოკაინი	სუსტი+									
მექსილეტინი	სუსტი+									
მორაციზინი	ძლიერი+									
პროკაინამიდი		სუსტი+			საშ.+					
დიზოპირამიდი		საშ.+			საშ.+			სუსტი+		
ქინიდინი		საშ.+			ძლიერი+	სუსტი+		სუსტი+		
პროპაფენონი		ძლიერი+					საშ.+			
ვერაპამილი	სუსტი+			ძლიერი+		+				
დილთიაზემი				საშ.+						
ბრეტილიუმი					ძლიერი+	აგონისტ/ ანტაგონისტი	აგონისტ/ ანტაგონისტი			
ტოზილატი										
სოტალოლი					ძლიერი+		საშ.+			
ამიოდარონი	სისტი+			სუსტი+	ძლიერი+	სუსტი+	საშ.+	საშ.+		
იბუტილიდი	აგონისტი				ძლიერი+					
პროპრანოლოლი	სუსტი+						ძლიერი+			
ატროპინი								ძლიერი+		
ადენოზინი									აგონისტი	
დიგოქსინი								აგონისტი		ძლიერი+

შენიშვნა: +) დადებითი (მასტიმულირებელი) მოქმედება; აგონისტი/ანტაგონისტი) აგონისტური და ანტაგონისტური მოქმედება; რეცეპტორები: α, β) ადრენერგული; P) პურინის; ნატრიუმის არხები) სწრაფი (300 მწმ); საშუალო (300-1500 მწმ); ნელი (1500 მწმ-ზე მეტი).

ცხრ. 13.5. ძირითადი ანტიარითმიული სამკურნალწამლო საშუალებები.

სამკურნალწამლო საშუალება	დოზები	ნახევრად გამოყოფის დრო	კავშირი პლაზმის ცილებთან	გამოყოფის გზა
IA კლასი				
ქინიდინი	200-600 მგ ყოველ 6 სთ-ში ან 330-600 მგ ყოველ 8 სთ-ში შინაგანი წესით მისაღებად რეტარდირებული ფორმებისთვის	5-7 სთ	80%	ღვიძლი
პროკაინამიდი	250-750 მგ ყოველ 4-6 სთ-ში შინაგანი წესით მისაღებად ან 10-15 მგ ვენაში წვეთოვნად 25 მგ/წთ სიჩქარით, შემდეგ 1-6 მგ/წთ	3-5 სთ	15%	თირკმელი
დიზოპირამიდი	100-200 მგ ყოველ 6-8 სთ-ში შინაგანი წესით მისაღებად	8-9	35-95%	ღვიძლი, თირკმელი
IB კლასი				
ლიდოკაინი	1-3 მგ/კგ ვენაში წვეთოვნად 25-50 მგ/წთ სიჩქ-ით, შემდეგ 1-4 მგ/წთ-ში	1-2 სთ	60%	ღვიძლი
მექსილეტინი	200-400 მგ ყოველ 8 სთ-ში შინაგანი წესით მისაღებად	10-12 სთ	55%	ღვიძლი
IC კლასი				
მორაციზინი	150-300 მგ ყოველ 8-12 სთ-ში შინაგანი წესით მისაღებად	6-13 სთ	95%	ღვიძლი
პროპაფენონი	150-300 მგ ყოველ 8 სთ-ში შინაგანი წესით მისაღებად	2-10 სთ	95%	ღვიძლი
II კლასი				
პროპრანოლოლი	10-100 მგ ყოველ 6 სთ-ში შინაგანი წესით ან 0,1 მგ/კგ ვენაში	4-6 სთ	95%	ღვიძლი
III კლასი				
ამიოდარონი	600-1600 მგ/დღე-ღამეში 1-3 კვირა, შემდეგ 200-400 მგ/24 სთ	50 დღე-ღამე	96%	ღვიძლი
სოტალოლი	80-320 მგ ყოველ 12 სთ-ში შინაგანი წესით მისაღებად	10-15 სთ	0%	თირკმელი
IV კლასი				
ვერაპამილი	80-320 მგ ყოველ 12 სთ-ში შინაგანი წესით მისაღებად ან 5-10 მგ 1-2 წუთის განმავლობაში ვენაში	3-8 სთ	90%	ღვიძლი
სხვა სამკურნალწამლო საშუალებები				
დიგოქსინი	1,25-1,5 მგ დანაწევრებულად შინაგანი წესით 24 სთ-ის განმავლობაში, შემდეგ 0,125-0,375 მგ/24-სთ ან პერორალური დოზის 70% ვენაში	36 სთ	30%	ღვიძლი
ადენოზინი	6 მგ ვენაში სწრაფად, უეფექტობისას – 1-2 წთ-ის შემდეგ 12 მგ სწრაფ	10 სთ	–	–

ცხრ. 13.6. არტერიული წნევის ძირითადი ანტიარითმიული სამკურნალწამლო საშუალებების მოქმედება გულის გამტარ სისტემაზე.

სამკურნალწამლო საშუალება	სინუსური კვანძი	წინაგულები და პარკუჭები	ავ-შეერთებები	ჰისის და პურკინიეს სისტემა	დამატებითი გამტარი გზები
ქინიდინი (IA კლასი)	0	↑ერპ, ↓გატარების სიჩქარე	↓ან 0 ერპ, 0 – გატარების სიჩქარე	↓ავტომატიზმი, ↓გატარების სიჩქარე, ↑ერპ	↑ერპ
პროკაინამიდი (IA კლასი)	0	↑ერპ, ↓გატარების სიჩქარე	↓ან 0 ერპ, ↓ ან 0 გატარების სიჩქარე	↓ავტომატიზმი, ↓გატარების სიჩქარე, ↑ერპ	↑
ლიდოკაინი (IB კლასი)	0	0 ერპ	0 ან ↓ერპ	0 ან ↓ერპ	0 ან ↓↑ერპ
პროპაფენონი (IC კლასი)	0	↓გატარების სიჩქარე, ↑ერპ	↑ერპ, ↓გატარების სიჩქარე	↓გატარების სიჩქარე, ↑ერპ	↑ერპ
მორაციზინი (IC კლასი)	0	წინაგულები: 0 ერპ, ↓გატარების სიჩქარე, პარკუჭები: ↑ერპ, ↓გატარების სიჩქარე	↓გატარების სიჩქარე	↓გატარების სიჩქარე	
პროპრანოლოლი, მეტოპროლოლი, ატენოლოლი (II კლასი)	↓ გულის შეკუმშვათა სიხშირე, სინუსური კვანძის სიჩქარის გადიდება	0	↑ერპ, ↓გატარების სიჩქარე	0	0
ამიოდარონი, სოტალოლი (III კლ)	↓გულის შეკუმშვათა სიხშირე	↑ერპ	↑ერპ, ↓გატარების სიჩქარე	↑ერპ, ↓გატარების სიჩქარე	↑ერპ
ვარაპამილი, დილთიაზემი (IV კლ)	↓გულის შეკუმშვათა სიხშირე	0	↑ერპ, ↓გატარების სიჩქარე	0	0
საგულე გლიკოზიდები	0, სინუსური კვანძის გაჩერება (დაზიანებისას)	წინაალმდეგობრივი	↑ერპ,↓გატარების სიჩქარე	0	↓ერპ
ადენოზინი	↓ავტომატიზმი	წინაგულები: ↓ერპ პარკუჭები: 0	↓გატარების სიჩქარე		

შენიშვნა: ერპ) ეფექტური რეფრაქტერული პერიოდი; 0) ეფექტის არარსებობა; ↑) გაზრდა; ↓) შემცირება

ცხრ. 13.7. ანტიარითმიული საშუალებების ეფექტურობა.

წინაგულოვანი ტაქიკარდია	IA	IB	IC	II	III	IV
წინაგულოვანი ტაქიკარდია	+	0	+ +	0	+ +	0
წინაგულების ფიბრილაცია:						
სინუსური რითმის შენარჩუნება	+ + +	0	+ + +	+	+ + + +	+
გულის შეკუმშვათა სიხშ-ის შემც-ბა	0	0	+	+ + +	+	+ + +
კვანძოვანი ტაქიკარდია:						
re-entry	+ +	0	+ + +	+ + +	+ +	+ + +
დამატებითი გამტარი გზები	+ +	0	+ + +	0	+ + +	0
პარკუჭოვანი ექსტრასისოლია	+	+ +	+ + +	0	+ + +	0
პარკუჭოვანი ტაქიკარდია	+ + +	+	+ +	0	+ + +	0

შენიშვნა: +) მინიმალური ეფექტი; ++) ზომიერი ეფექტი; +++) გამოხატული ეფექტი; ++++) მაქსიმალური ეფექტი; 0) ეფექტის არარსებობა.

სირთულის გამო ანტიარითმიული პრეპარატის შერჩევა დღემდე გადაუწყვეტელი საკითხია. სამწუხაროდ, ხშირია შეცდომები, რადგან შერჩევა ხორციელდება სინჯების მეთოდით. ამჟამად შეიძლება გამოიყოს ანტიარითმიული პრეპარატების შერჩევის რამდენიმე პრინციპული მეთოდი.

— პრეპარატის შერჩევა უნდა მოხდეს (არითმიის მოცემული ფორმის დროს) მისი ეფექტურობის გათვალისწინებით (ცხრ. 13.7). უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგჯერ შეიძლება მივიღოთ ძლიერი ანტიარითმიული ეფექტი ისეთი პრეპარატების დანიშვნისას, რომლებიც სტატისტიკური მონაცემებით არ გამოირჩევიან მაღალი ეფექტურობით;

— პრეპარატის შერჩევა უნდა მოხდეს ეტიოლოგიის, არითმიის პათოგენეზის და თანმხლები პათოლოგიების საფუძველზე. არსებობს მრავალი ნოზოლოგია, რომლებსაც თან ახლავს არითმია, რომელთა მკურნალობისას ეფექტურია ერთი პრეპარატი (ან პრეპარატების ერთიდაიგივე ჯგუფი). ამ პრეპარატს აქვს როგორც ანტიარითმიული მოქმედება, ასევე, ამცირებს ძირითადი დაავადების გამოვლინებებს. მაგ., გულის იშემიური დაავადების დროს, რომელსაც თან ერთვის ექსტრასისტოლია და ტაქიკარდია ან ექსტრასისტოლია და არტერიული ჰიპერტენზია, შეიძლება შეირჩეს β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალება;

— ზოგჯერ ანტიარითმიული პრეპარატის შერჩევა ხდება „საწინააღმდეგოდან", ე.ი. სხვა სამკურნალო საშუალების დანიშვნის უკუჩვენების გათვალისწინებით. მაგ.: β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები აკრძალულია იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ თანმხლები ბრონქული ასთმა, რაც შეეხება ვერაპამილს, ამ შემთხვევაში იგი შეიძლება ჩაითვალოს შერჩევით პრეპარატად;

— უნდა გვახსოვდეს, რომ ანტიარითმიულ პრეპარატებს შეუძლია არითმიის გამოწვევა (პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ჩათვლით). შედარებით გამოხატული არითმოგენული ეფექტი აქვს ქინიდინს, იბუტილიდს, დიგოქსინს. საშუალო არითმოგენული ეფექტი აქვს მორაციზინს, პროპა-

ფენონს, სოტალოლს. არითმოგენური ეფექტის გამოხატვა დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე: მარცხენა პარკუჭის კუმშვად ფუნქციაზე (რაც უფრო მცირეა იგი, მით მეტია არითმიის განვითარების ალბათობა), სისხლში ელექტროლიტების კონცენტრაციაზე (კალიუმის, კალციუმის, მაგნიუმის იონებზე), უკვე არსებული არითმიის სახეზე (მაგ., პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია ანტიარითმიული პრეპარატის მიღების ფონზე, შეიძლება ტრანსფორმირდეს „პირუეტის“ ტიპის ტაქიკარდიაში (torsade de pointes)).

არითმიის არამედიკამენტური მკურნალობა

არითმიის არამედიკამენტური მკურნალობისთვის იყენებენ შემდეგ მეთოდებს:

— ქირურგიულს (დამატებითი გამტარი გზების გადაჭრა, ექტოპიური აქტივობის კერის მოშორება და სხვ.);

— ავ-კვანძის, ანომალური გზების გამტარი და არითმოგენური კერების რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაცია;

— ელექტროკარდიოსტიმულატორის იმპლანტაცია;

— პორტატული კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაცია (ავტომატური მოწყობილობები, რომლებიც აწარმოებენ გულის რითმის მონიტორირებას და ახდენენ ელექტრული დენის მუხტით მოქმედებას მაშინვე, როგორც კი აღმოცენდება პარკუჭების ფიბრილაცია ან ტაქიკარდია).

13.1 სინუსური რითმი

ეკგ-ზე სინუსური რითმის ნიშნებია:

— გულის შეკუმშვათა სიხშირე წუთში 60-100;

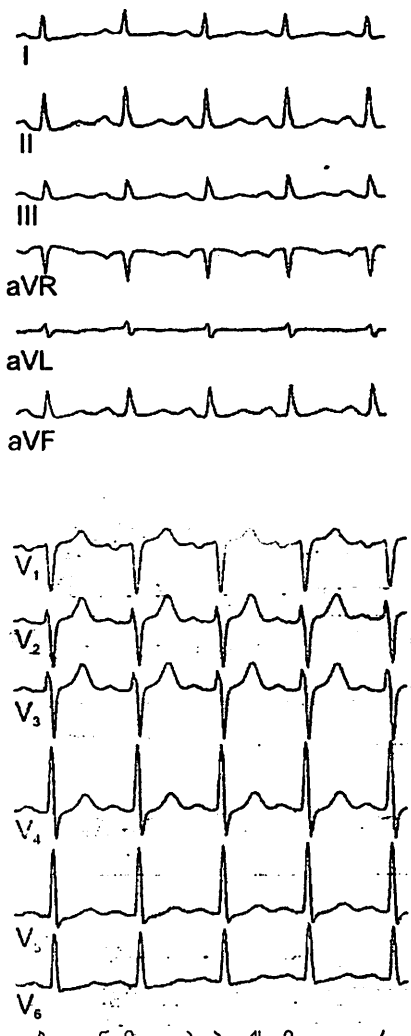
— დადებითი P კბილები I, II, III, aVF განხრებში და უარყოფითი P კბილები aVR განხრაში;

— 0,12 წმ-ზე მეტი და 0,20 წმ-ზე ნაკლები P-R(Q) ინტერვალი;

— ყოველ P კბილს მოჰყვება QRS კომპლექსი (P კბილების რაოდენობის შეფარდება QRS კომპლექსების რაოდენობასთან 1:1).

13.2. სინუსური ბრადიკარდია. სინუსური ტაქიკარდია

სინუსური ბრადიკარდია ხასიათდება გულის რითმის გაიშვიათებით (წუთში 60-ზე ნაკლები). იმპულსები წარმოიქმნება სინუსურ კვანძში, P კბილებს აქვთ ჩვეულებრივი ამპლიტუდა და მიმართულება. ბრადიკარდია შეიძლება განვითარდეს (წუთში 40 და უფრო ნაკლები) ნავარჯიშებ სპორტსმენებში და ჯანმრთელ ადამიანებში ძილის დროს. სინუსურ ბრადიკარდიას, ძირითადად, თან სდევს გულის არარეგულარული შეკუმშ-



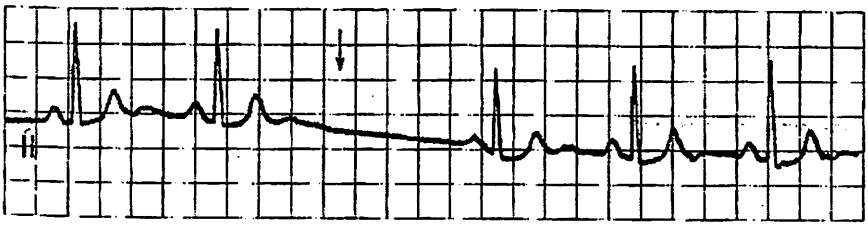
სურ. 13.1. სინუსური ტაქიკარდია სიხშირით 130 შეკუმშვა წუთში.

ვები. მწვავედ მიმდინარე სინუსური ბრადიკარდიის დროს, რომელსაც თან სდევს დამახასიათებელი სიმპტომები, ვენაში შეჰყავთ 0,5 მგ ატროპინი. ელექტროკარდიოსტიმულატორს იყენებენ ჰემოდინამიკის გამოხატული დარღვევის დროს.

სინუსური ტაქიკარდია ხასიათდება გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატებით წუთში 100-მდე და მეტად (160-180-მდე), სინუსური P კბილები ჩვეულებრივი კონფიგურაციისაა (სურ. 13.1). ძლიერი სინუსური ტაქიკარდიის დროს P კბილები შეიძლება შერწყმული იყოს მათ წინ არსებულ T კბილებთან. ამ დროს იქმნება წინაგულოვანი ან წინაგულოვან-პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის იმიტაცია. ცთომილი ნერვის რეფლექსები (კაროტიდული სინუსის მასაჟი, ვალსალვის სინჯი) მცირე დროით ანელებენ რითმს და შესაძლებელს ხდის P კბილის ამოცნობას. სინუსური ტაქიკარდიის მიზეზები, ძირითადად, ექსტრაკარდიულია (ტკივილი, შიში, ჰიპოვოლემია, ცხელება, სამკურნალო საშუალებების ზემოქმედება, ანემია, ჰიპოქსემია, თირეოტოქსიკოზი). გულის პათოლოგიური მდგომარეობები, რომლებსაც თან სდევს ტაქიკარდია — ესაა მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია და გულის უკმარისობა.

მკურნალობა

აუცილებელია გულის რითმის გახშირების გამომწვევი ფაქტორების აღმოფხვრა: თამბაქო, ალკოჰოლი, მაგარი ჩაი და ყავა, მწარე საკვები, ადრენო- და სიმპათომიმეტური საშუალებები (მ.შ. რომლებიც შედიან ცხვირის წვეთებში) მიღების შეწყვეტა. თუ არ არსებობს უკუჩვენება შეიძლება β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების მცირე დოზებით დანიშვნა.



სურ. 13.2. II ხარისხის სინოატრიული ბლოკადა. ისარი გვიჩვენებს პაუზაზე ორ PQRST კომპლექსს შორის, რომელიც ორი ჩვეულებრივი P-P მანძილის ტოლია.

13.3. სინოატრიული ბლოკადა

სინოატრიული ბლოკადა ხასიათდება სინუსური კვანძიდან წინაგულებისკენ იმპულსების გატარების შენელებით ან მათი ბლოკირებით კვანძსა და წინაგულს შორის უბანზე. განასხვავებენ სინოატრიული ბლოკადის სამ ხარისხს:

— I ხარისხი ხასიათდება სინუსური კვანძიდან წინაგულისკენ იმპულსის გატარების დაყოვნებით. ეკგ-ზე იგი არ ვლინდება (დგინდება მხოლოდ ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად);

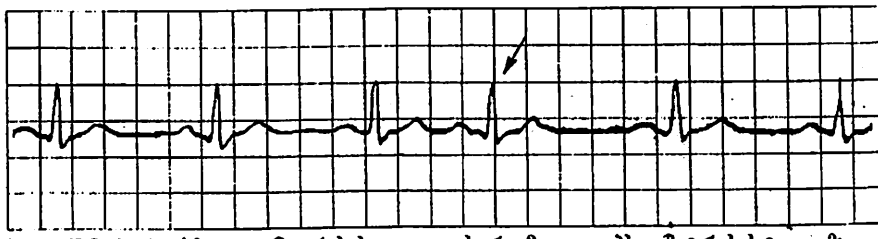
— II ხარისხი შეიძლება იყოს ორი ტიპის. ტიპი-1 ხასიათდება ვენკებახის პერიოდებით (P-P ინტერვალის თანდათანობით დამოკლება მომდევნო ციკლის ამოვარდნა). ტიპი-2 ვლინდება P-P ინტერვალის უეცარი დაგრძელებით ნორმალური P-P ინტერვალის ჯერად სიდიდემდე, ე.ი. 2P-P, 3P-P (სურ. 13.2);

— III ხარისხი ხასიათდება სინუსური კვანძის გაჩერებით. ამ დროს ეკგ-ზე აღინიშნება იზოხაზი, შემდეგ კი აქტიურდება რითმის მეორე ან მესამე რიგის წამყვანები ან ვითარდება ასისტოლია.

სინოატრიული ბლოკადა ვითარდება ელექტროლიტური დარღვევების, სამკურნალო საშუალებების ზემოქმედების (საგულე გლიკოზიდები, I კლასის ანტიარითმიული საშუალებები) ან სინუსური კვანძის იზოლირებული დაზიანების შედეგად. სათანადო სიმპტომების გამოხატული ბრადიკარდიის დროს (თავბრუსხვევა, გულის წასვლა, მორგან-ადამს-სტოქსის შეტევები) რეკომენდებულია ელექტროკარდიოსტიმულატორის გამოყენება.

13.4. სინუსური კვანძის სისუსტის სინდრომი

ამ დროს აღინიშნება სინოატრიული კვანძის მიერ იმპულსების გენერაციის უნარის დაქვეითება ან იმპულსის გატარების შეფერხება კვანძიდან წინაგულებამდე. ამ სინდრომის დროს ვითარდება პარკუჭზედა არითმიები (პაროქსიზმული ტაქიკარდია, წინაგულების ფიბრილაცია) ბრადიკარდიის ეპიზოდების მონაცვლეობით („ტაქიკარდია-ბრადიკარდიის სინდრომი“).



სურ. 13.3. პარკუჭზედა ექსტრასისტოლა. ისარი მიუთითებს ექსტრასისტოლაზე.

პაციენტები აღნიშნავენ თავბრუსხვევას, გულის წასვლას, გულისცემის აჩქარების შეგრძნებას. ბრადიკარდიის ხშირი ეპიზოდების არსებობისას რეკომენდებულია ელექტროკარდიოსტიმულატორის გამოყენება, შემდგომში გულის შეკუმშვათა სიხშირის კონტროლის მიზნით ინიშნება ანტიარითმიული პრეპარატები.

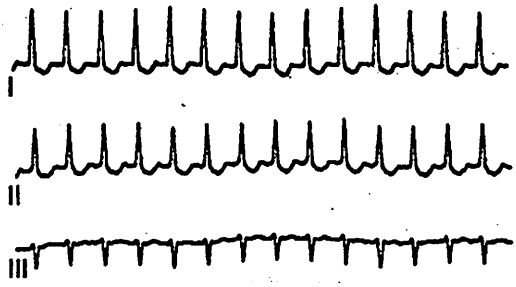
13.5. პარკუჭზედა (სუპრავენტრიკულური) ექსტრასისტოლია

პარკუჭზედა ექსტრასისტოლიის დროს ავტომატიზმის ექტოპიური კერა ჩნდება წინაგულებში ან ავ-კვანძში. ექსტრასისტოლია შეიძლება აღენიშნოს როგორც ჯანმრთელ, ასევე გულის დაავადებების მქონე პაციენტებში. ექსტრასისტოლიის მიზეზები შეიძლება იყოს მოცირკულირე კატექოლამინების კონცენტრაციის მომატება, სამკურნალო საშუალებების ზემოქმედება, პერიკარდიუმის დაავადებები. ზოგჯერ იგი შეიძლება წინ უსწრებდეს წინაგულების ფიბრილაციას და პარკუჭზედა ტაქიკარდიას. ექტოპიური P კბილები შეიძლება იყოს მონომორფული (მონოფოკუსური) — იმპულსები ჩნდება წინაგულების ერთიდაიმავე უბანზე (ამ დროს ექტოპიური P-კბილების ფორმა ერთნაირია); პოლიმორფული (პოლიფოკუსური) — იმპულსები ჩნდება წინაგულების სხვადასხვა უბანზე (ექტოპიური P კბილების ფორმა განსხვავებულია). ექტოპიური იმპულსის გატარება ავ-კვანძში შეიძლება იყოს შენელებული (ჩნდება P-R(Q) გახანგრძლივებული ინტერვალის მქონე კომპლექსი);

— ეკგ-ზე წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა ვლინდება ნაადრევი P-კბილით, რომელიც შეიძლება იყოს დეფორმირებული (განსხვავდება სინუსური P კბილისგან) და შემდგომი უცვლელი QRST კომპლექსით. ექსტრასისტოლის შემდეგ ჩნდება არასრული კომპენსაციური პაუზა (რომელიც ხანგრძლივობით ოდნავ მეტია ჩვეულებრივ R-R ინტერვალზე; სურ. 13.3);

ზოგჯერ ექტოპიური P კბილის შემდეგ არ ჩნდება QRS კომპლექსი (ბლოკირებული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა);

— ექსტრასისტოლები ავ-კვანძიდან — რიგგარეშე კომპლექსები უარყოფითი P კბილით II, III და aVF განხრებში, ისინი შეიძლება დარეგისტრირდეს QRS-კომპლექსამდე, მის შემდეგ ან შეერწყას მას.



სურ. 13.4. პარკუჭზედა ტაქიკარდია სიხშირით 200 შეკუმშვა წუთში (ეკგ-ს ჩაწერის სიჩქარეა 25 მმ/წმ).

პარკუჭზედა ექსტრასისტოლას შეიძლება თან სდევდეს პარკუჭოვანი კომპლექსის აბერაცია (დეფორმაცია), რაც გამოწვეულია ჰისის კონის ფეხის (ხშირად მარჯვენა) ბლოკადით.

მკურნალობა

— გულის დაავადებების არარსებობის დროს რეკომენდებულია ყავის, მაგარი ჩაის, ალკოჰოლის მიღების შეზღუდვა, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა;

— გულის დაავადებების არსებობისას აუცილებელია პაციენტის მდგომარეობის კონტროლი, რათა დროულად იქნას გამოვლენილი გულის რითმის დარღვევის მუდმივი ფორმები. საჭიროა საგულე გლიკოზიდების და I, II და IV კლასის ანტიარითმიული პრეპარატების გამოყენება.

13.6. პარკუჭზედა (სუპრავენტრიკულური) ტაქიკარდიები

პარკუჭზედა ტაქიკარდიებს მიეკუთვნება სინუსური ტაქიკარდია (იხ. ზემოთ), პარკუჭზედა პაროქსიზმული, მრავალფოკუსიანი წინაგულოვანი და არაპაროქსიზმული ავ-კვანძოვანი ტაქიკარდია. პაროქსიზმულ პარკუჭზედა ტაქიკარდიად მიჩნეულია ზედიზედ სამი ან მეტი პარკუჭზედა ექსტრასისტოლის გაჩენა. პარკუჭზედა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს ავ-კვანძში re-entry ტალღის გაჩენას, რომელიც ინიცირებულია პარკუჭზედა ექსტრასისტოლიით.

პარკუჭზედა პაროქსიზმული ტაქიკარდია (სურ. 13.4) ხასიათდება გულის რეგულარული შეკუმშვით 150-230-მდე წუთში, 100 მწმ-ზე ნაკლები ხანგრძლივობის QRS კომპლექსით, შეცვლილი P კბილებით (შეიძლება ისინი რეგისტრირდეს QRS კომპლექსამდე ან შეერწყას QRS კომპლექსებს, ან T კბილებს). თუმცა შეიძლება გაჩნდეს ფართო QRS-კომპლექსები, რომლის მიზეზიცაა ტაქიკარდიის განვითარებამდე პარკუჭოვანი კომპლექსის აბერაციის და/ან ჰისის კონის ფეხების ბლოკადის განვითარება (რაც მოითხოვს დიფერენციული დიაგნოსტიკის პარკუჭოვან ტაქიკარდიასთან). პარკუჭზედა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს შეიძლება განვითარდეს ავ-ბლოკადა პარკუჭებზე აგზნების გატარების სიხშირით 2:1-ზე (ძირითადად გამოწვეულია საგულე გლიკოზიდებით და ვერაპამილით ინტოქსიკაციით).

სიმპტომები. პარკუჭზედა პაროქსიზმული ტაქიკარდია ჩნდება უეცრად და, ასევე, უეცრად ქრება. იგი შეიძლება გაჩნდეს როგორც გულის ორგანული დაავადებების, ასევე, ამ უკანასკნელის არარსებობის შემთხვევაში. პაციენტები, ძირითადად, უჩივიან გულისცემის აჩქარების შეგრძნებას, რომელიც ვითარდება შეტევის სახით. თუ გულის შეკუმშვების სიხშირე მიაღწევს 180-220-ს წუთში, არტერიული წნევა შეიძლება შემცირდეს. ამ დროს პარკუჭებში იზრდება დიასტოლური წნევა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გულის მწვავე უკმარისობა. შეტევების ხანგრძლივობა განსხვავებულია: რამდენიმე წამიდან რამდენიმე საათამდე ან დღე-ღამემდე. ზოგიერთ პაციენტს შეტევები სპონტანურად ეხსნება.

მკურნალობა. ხშირად შეტევის კუპირება შესაძლებელია ხველის, გულისრევის გამოწვევით, ვალსალვის ცდით, კაროტიდული სინუსის მასაჟით. ეფექტურად არის მიჩნეული ვენაში 6 მგ განზავებული ადენოზინის შეყვანა (უეფექტობის შემთხვევაში ხდება 12 მგ ადენოზინის განმეორებითი შეყვანა 1-2 წუთის შემდეგ). შეტევის კუპირებას, ასევე, ახდენს ვენაში 5-10 მგ ვერაპამილის ნელი ტემპით შეყვანა. გულის მწვავე უკმარისობის განვითარების დროს ხორციელდება ელექტროიმპულსური თერაპია. პარკუჭზედა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის პროფილაქტიკის მიზნით პაციენტებს უნიშნავენ საგულე გლიკოზიდებს ან I კლასის ანტიარითმიულ საშუალებებს. პარკუჭზედა ტაქიკარდიის ხშირი პაროქსიზმების დროს, არითმიის მექანიზმის გამოვლენის მიზნით მიზანშეწონილია ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევის ჩატარება ექტოპიური ავტომატიზმის კერის შემდგომი კათეტერული, რადიოსიხშირული დესტრუქციით.

მრავალფოკუსიანი წინაგულოვანი ტაქიკარდია ხასიათდება ზედიზედ სამი ან მეტი პარკუჭზედა ექსტრასისტოლით სხვადასხვა ფორმის P კბილებით და ვარიაბელური P-P ინტერვალებით, რაც ექტოპიური აქტივობის რამდენიმე კერის მოქმედების შედეგია. იგი, ძირითადად, აღენიშნება ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტებს და გამოწვეულია სისხლის აიროვანი და ელექტროლიტური შემადგენლობის დარღვევით. საგულე გლიკოზიდების გამოყენება, ძირითადად, არაეფექტურია. დამაკმაყოფილებელ შედეგს იძლევა ვერაპამილი (5-10 მგ დოზით ბოლუსით ვენაში შეყვანა 2 წუთის განმავლობაში). რეკომენდებულია მოწესრიგდეს სისხლის დარღვეული აიროვანი და ელექტროლიტური შემადგენლობა.

არაპაროქსიზმული ავ-კვანძოვანი ტაქიკარდია ვითარდება ავ-შეერთების ავტომატიზმის ფუნქციის გაძლიერების შედეგად. გულის შეკუმშვათა სიხშირე, ძირითადად, აღწევს წუთში 70-130-ს. QRS კომპლექსები ვრაა გაფართოებული. ზოგჯერ შესაძლებელია რეტროგრადული (ინვერსირებული, ე.ი. შებრუნებული) P კბილების გამოვლენა, რომლებიც იმყოფებიან QRS კომპლექსიდან 100 მწმ მანძილზე ან არაუმეტეს 200 მწმ მანძილზე

QRS კომპლექსის შემდეგ. არითმიის ასეთი სახეობა შეიძლება განვითარდეს მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტის, საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის, მწვავე მიოკარდიტის, გულის ქირურგიული ტრავმის დროს. კლინიკურად ვლინდება გულისცემის აჩქარება. მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტისა და გულის ქირურგიული ტრავმის დროს რითმის ასეთ დარღვევას გარდამავალი ხასიათი აქვს და არ საჭიროებს მკურნალობას.

13.7. წინაგულების ფიბრილაცია

წინაგულების ფიბრილაცია[3] ხასიათდება მიოფიბრილების ჯგუფის არარეგულარული შეკუმშვით (400-700 წუთში), რაც იწვევს წინაგულების არაკოორდინირებულ სისტოლას. გამოყოფენ წინაგულების ფიბრილაციის ორ ფორმას: პაროქსიზმულს (შეტევითი ხასიათის) და ქრონიკულს (მუდმივს). წინაგულების პაროქსიზმული ფიბრილაცია გრძელდება ორ დღე-ღამემდე. ორ დღე-ღამეზე მეტი ხნის განმავლობაში ფიბრილაციის გაგრძელებისას მას მიიჩნევენ ქრონიკულ ფორმად.

გავრცელება. წინაგულების ფიბრილაცია აღენიშნება მოსახლეობის 0,5%-ს (65 წელზე მეტი ხნის ადამიანებში — მოსახლეობის 5%-ს).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

წინაგულების ფიბრილაციის მიზეზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა დაავადება (ცხრ. 13.8). პაციენტთა 30%-ს არ აღენიშნება გულის ან სხვა ორგანოების რაიმე პათოლოგია (იდიოპათიური ფორმა). წინაგულების ფიბრილაცია ვითარდება წინაგულის ქსოვილში მრავალრიცხოვანი re-entry ტალღების გაჩენის გამო (ამასთან, მისი განვითარებისთვის წინაგულის მიოკარდიუმში უნდა იყოს გარკვეული კრიტიკული რაოდენობის აგზნების ცირკულაციის ტალღები). წინაგულის ქსოვილში აგზნების მცირე ტალღების გაჩენა იწვევს მისი ცალკეული უბნების შეკუმშვას — ვითარდება წინაგულების ფიბრილაცია, რომლის ხანგრძლივობისთვის მნიშვნელოვანია ორი ფაქტორი: მარცხენა წინაგულის ზომა და re-entry ტალღის სიგრძე. გადიდებული მარცხენა წინაგულის და მოკლე სიგრძის re-entry ტალღის დროს არსებობს re-entry წრეების დიდი რაოდენობა, ამიტომ, ერთდროულად მრავალ კერაში აგზნების ტალღების დამოუკიდებლად შეწყვეტის (სინუსური რითმის დამოუკიდებლად აღდგენის) ალბათობა მცირეა. მარცხენა წინაგულის ნორმალური ზომისა და უფრო გრძელი re-entry ტალღის დროს, აგზნების პროცესში ჩართულია ტალღების ნაკლები რაოდენობა. ასეთ შემთხვევაში არითმია, ძირითადად, წყდება

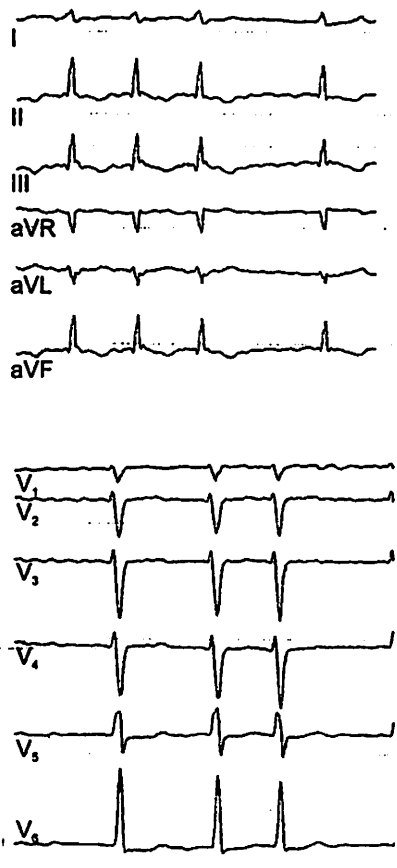
[3] რუსულ ლიტერატურაში ხშირად გამოიყენება ტერმინი „მოციმციმე არითმია", რომელშიც გაერთიანებულია ორი განსხვავებული მდგომარეობა — წინაგულების ფიბრილაცია და წინაგულების თრთოლა.

ცხრ. 13.8. წინაგულების ფიბრილაციის მიზეზები.

წინაგულების პაროქსიზმული ფიბრილაცია
გულის დაავადებები:
მიოკარდიუმის ინფარქტი
მწვავე პერიკარდიტი
მწვავე მიოკარდიტი
ქირურგიული ოპერაციები გულზე
ექსტრაკარდიული მიზეზები:
ალკოჰოლის მიღება
ელექტროტრავმა
ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია
ფილტვის მწვავე დაავადებები (პნევმონია)
ქირურგიული ოპერაციები გულმკერდის ორგანოებზე
წინაგულების ქრონიკული ფიბრილაცია
გულის დაავადებები:
მიტრალური მანკები
გულის იშემიური დაავადება
არტერიული ჰიპერტენზია (ხშირად მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს)
კარდიომიოპათიები (ჰიპერტროფიული, დილატაციური, რესტრიქციული)
გულის თანდაყოლილი მანკები (ხშირად პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი)
კონსტრიქციული პერიკარდიტი
მიტრალური სარქვლის პროლაფსი (რეგურგიტაციის გარეშე)
მიტრალური ფიბროზული რგოლის კალციფიკაცია
ექსტრაკარდიული პათოლოგია:
თირეოტოქსიკოზი
ალკოჰოლიზმი
პარასიმპათიკური/სიმპათიკური დისბალანსი
წინაგულების იდიოპათიური ფიბრილაცია

ჩარევის გარეშე. სხვადასხვა ცვალებადი მიმართულების და დიდი რაოდენობის re-entry ტალღების არსებობა იწვევს წინაგულების არაერეგულარულ შეკუმშვას, რაც თავის მხრივ აფერხებს პარკუჭების სისხლით ავსებას. იმპულსების ავ-კვანძის საშუალებით გატარებაც, ასევე, ხდება არაერეგულარულად. პარკუჭები იწყებენ არითმულ და ხშირ შეკუმშვას (ტაქისისტოლური ფორმა), რაც თავის მხრივ იწვევს სისხლის შეგუბებას წინაგულებში. პარკუჭების ავსების შეფერხებამ, ხშირმა შეკუმშვამ, ასევე, წინაგულების არაეფექტურმა შეკუმშვებმა, შეიძლება გამოიწვიოს გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირება.

ზოგჯერ წინაგულებიდან პარკუჭებისკენ იმპულსის გატარება ფერხდება ავ-კვანძში, რაც იწვევს არითმიის ნორმო- ან ბრადისისტოლური ფორმების გაჩენას.



სურ. 13.5. წინაგულების პაროქსიზმული ფიბრილაცია (განმარტება იხ. ტექსტში).

კლინიკური სურათი

წინაგულების ფიბრილაციის დროს პაციენტი, უჩივის ქოშინს, გულის ცემის აჩქარებას, ზოგჯერ ტკივილს მკერდის ძვლის უკან, დაღლას, გულის წასვლას, თავბრუსხვევას. გულის დაავადებების დროს ფიბრილაციასთან ერთად შეიძლება აღინიშნოს გულის უკმარისობის ნიშნები ან თრომბოემბოლიური გართულებები. არითმიის არსებობისას აუცილებელია დადგინდეს მისი დაწყების დრო და მიზეზი (მაგ., ალკოჰოლის მიღება). წინაგულების ფიბრილაციის პაროქსიზმული ფორმის დროს მნიშვნელოვანია პაროქსიზმების სიხშირე და ხანგრძლივობა, არსებული ან ბოლო ეპიზოდის ხანგრძლივობა, ადრე ჩატარებული მედიკამენტური მკურნალობა. ზოგჯერ, წინაგულების ფიბრილაციის დროს, პაციენტებს ჩივილები შეიძლება არ აღენიშნებოდეთ (უსიმპტომო ფორმა). ასეთ შემთხვევაში იგი, ძირითადად, ვლინდება შემთხვევით, აუსკულტაციის დროს — პროფილაქტიკური გასინჯვის ან ეკგ-ის ჩაწერისას.

ეკგ-ზე წინაგულების ფიბრილაციის ნიშნებია (სურ. 13.5):

— თითოეული QRS კომპლექსის წინ P კბილების არარსებობა;

— P კბილების ნაცვლად f ტალღების არსებობა, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ზომით, ფორმით, ხანგრძლივობითა და სიხშირით (400-700 წთ-ში);

— გულის რითმის არარეგულარულობა (სხვადასხვა ხანგრძლივობის R-R ინტერვალები), თუმცა ზოგჯერ R-R ინტერვალები შეიძლება იყოს ფიქსირებული (ე.ი. ერთმანეთის ტოლი), რაც ადასტურებს წინაგულების ფიბრილაციის შერწყმას იდიოვენტრიკულურ ან ატრიოვენტრიკულურ რითმთან ავ-ბლოკადის ფონზე;

— f ტალღები ყველაზე უკეთესად ვლინდება V_1 და V_2 განხრებში. წინაგულების ფიბრილაციის დროს გულის შეკუმშვათა სიხშირე (პარკუჭოვანი რითმი) შეიძლება იყოს განსხვავებული, ბრადიკარდიიდან ტაქიკარდიამდე (გულის შეკუმშვათა სიხშირე აღწევს 130-200-ს წუთში).

ეს დამოკიდებულია წინაგულიდან პარკუჭებამდე ავ-კვანძის საშუალებით იმპულსების გატარებაზე. თავის მხრივ ავ-კვანძის საშუალებით იმპულსების გატარება დამოკიდებულია ასაკზე და ავ-კვანძის თვისებებზე;

— სინუსური რითმის დროს წინაგულების ფიბრილაციის შესაძლო ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნებია წინაგულშიდა ბლოკადა (P კბილის წაგრძელება 0,12 წმ-ზე მეტია) და ორფაზიანი P კბილები (+ –) II, III და aVF განხრებში.

წინაგულების პაროქსიზმული ფიბრილაციის დროს გულის რითმის დარღვევის ეპიზოდების რეგისტრაციის მიზნით ტარდება ეკგ-ს სადღეღამისო მონიტორინგი. ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა წარმოებს:

— გულის დაავადების გამოვლენის ან გამორიცხვის მიზნით;

— მარცხენა წინაგულის ზომების დასადგენად;

— მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის შეფასებლად (ანტიარითმიული პრეპარატების მოქმედება მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციაზე);

— გულშიდა თრომბების გამოსავლენად (თრომბოემბოლიის წყაროს დასადგენად წინაგულების ფიბრილაციის შენარჩუნების ან გულის რითმის აღდგენის დროს).

თირეოტოქსიკოზის გამოსარიცხად სისხლში განისაზღვრება ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების შემცველობა, განსაკუთრებით მაშინ, თუ წარსულში წინაგულების ფიბრილაციის მკურნალობა ტარდებოდა ამიოდარონით (რადგან ამიოდარონს ახასიათებს თირეოტოქსიკური მოქმედება).

მკურნალობა

წინაგულების მკურნალობა დამოკიდებულია მის ფორმაზე — პაროქსიზმულია, პაროქსიზმულ პერსისტირებადი თუ ქრონიკული. ამ დროს მკურნალობის ძირითადი მიზანია:

— სინუსური რითმის აღდგენა;

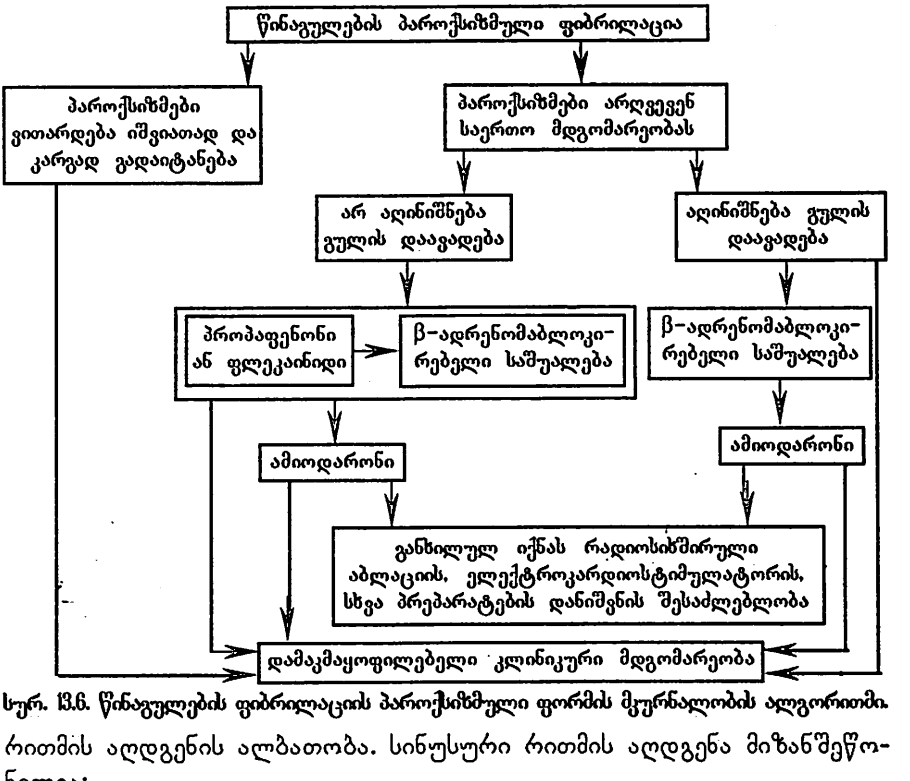
— წინაგულების ფიბრილაციის პაროქსიზმების პროფილაქტიკა;

— გულის შეკუმშვათა სიხშირის კონტროლი;

— თრომბოემბოლიური გართულებების პროფილაქტიკა.

გადაუდებელი დახმარება. ჰემოდინამიკის მკვეთრი გაუარესების შემთხვევაში ტარდება სასწრაფო ელექტრული დეფიბრილაცია.

სინუსური რითმის აღდგენა (სურ. 13.6). წინაგულების ფიბრილაციის დროს სინუსური რითმის აღდგენა აუცილებელია, რადგან აღდგენის შემდეგ ქრება კლინიკური ნიშნები, უმჯობესდება ჰემოდინამიკა, მცირდება გართულებების რისკი (გულის უკმარისობა, თრომბოემბოლია). უნდა აღინიშნოს, რომ გულის რითმის სპონტანური აღდგენა ხერხდება წინაგულების ფიბრილაციის პაროქსიზმული და მუდმივი ფორმის მქონე პაციენტთა 50%-ში. ფიბრილაციის ხანგრძლივობის გაზრდის შესაბამისად მცირდება



სურ. 13.6. წინაგულების ფიბრილაციის პაროქსიზმული ფორმის მკურნალობის ალგორითმი.

რითმის აღდგენის ალბათობა. სინუსური რითმის აღდგენა მიზანშეწონილია:

— ჰერმოდინამიკის დარღვევის;

— წინაგულების ახლად განვითარებული ფიბრილაციის;

— მარცხენა წინაგულის დილატაციის არარსებობისა და მიოკარდიუმის ნორმალური კუმშვადობის შენარჩუნების დროს.

გულის სინუსური რითმის აღდგენის მიზნით პირველი 2 დღე-ღამის განმავლობაში იყენებენ IA, IC, და III კლასის ანტიარითმიულ სამკურნალო საშუალებებს. გულის რითმის აღდგენის ეფექტური საშუალებაა პროპაფენონი (IC), რომელიც ინიშნება 300-600 მგ დოზით პერორალურად ან ვენაში (ამ დროს წინაგულის ფიბრილაცია შეიძლება გადავიდეს წინაგულების თრთოლაში გატარების სიხშირით 2:1, 1:1). გულის იშემიური დაავადების, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირების, გულის უკმარისობისა და გამტარებლობის დარღვევების დროს IC კლასის ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებების დანიშვნა არაა მიზანშეწონილი. ასეთ შემთხვევებში შერჩევითი პრეპარატია ამიოდარონი, რომელიც შეჰყავთ ვენაში ბოლუსით 15 მგ/კგ დოზით. დიგოქსინისა და სხვა საგულე გლიკოზიდების გამოყენებისას მიღებული შედეგების კვლევამ აჩვენა, რომ ამ ჯგუფის პრეპარატების ეფექტურობა წინაგულების ფიბრილაციის პაროქსიზმების კუპირების დროს არაა პლაცებოთი მკურნალობის ეფექტურო-

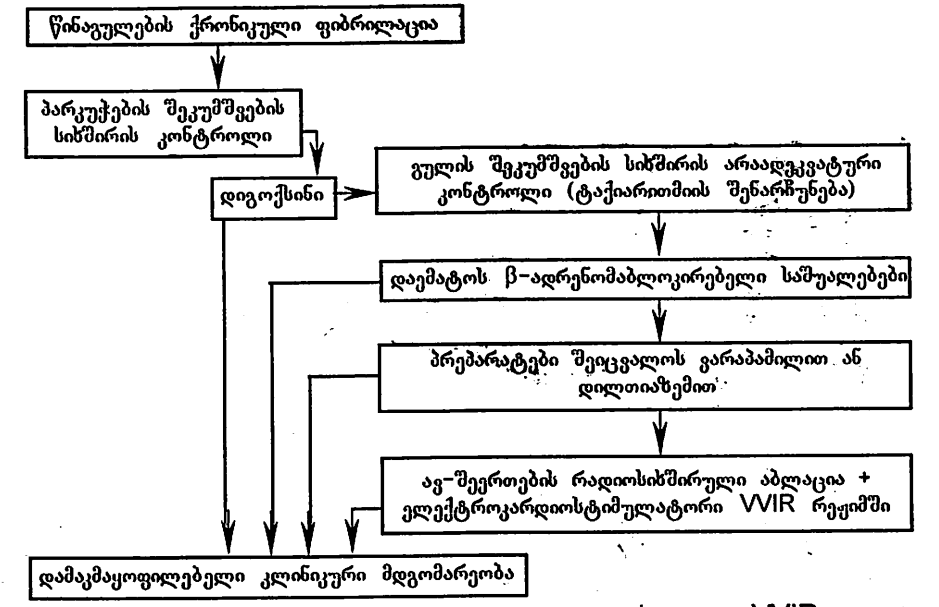
ბაზე სუფრა მაღალი.

48 სთ-ზე მეტი დროის განმავლობაში ფიბრილაციის გაგრძელებისას, თრომბოემბოლიური გართულებების პროფილაქტიკის მიზნით, რეკომენდებულია ანტიკოაგულანტების დანიშვნა პერორალურად 3 კვირის განმავლობაში, შემდეგ კი საჭიროა გულის რითმის აღდგენა ელექტრული კარდიოვერსიის საშუალებით. ამ დროს იყენებენ 200 ჯ სიდიდის მუხტს (არაეფექტურობის შემთხვევაში მუხტის სიდიდე შეიძლება გაიზარდოს 360 ჯოულამდე). არ არის სასურველი ელექტრული კარდიოვერსიის ჩატარება საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის (გადაუდებელი მდგომარეობების გამოკლებით), სინუსური კვანძის სისუსტის სინდრომის, წინაგულების ფიბრილაციის ხშირი პაროქსიზმების დროს. ელექტრული კარდიოვერსიის გართულებად მიჩნეულია თრომბოემბოლია, პარკუჭოვანი არითმიები, სინუსური ბრადიკარდია, არტერიული ჰიპოტენზია, ფილტვების შეშუპება, ST სეგმენტის გარდამავალი ელევაცია.

პროფილაქტიკა

წინაგულების ფიბრილაციის პაროქსიზმების პროფილაქტიკა რთულია, რადგან რეციდივები საკმაოდ ხშირია (გულის რითმის აღდგენის შემდეგ პირველი თვის მანძილზე აღინიშნება პაციენტთა 17-89%-ში). პაციენტებს ურჩევენ შეზღუდონ ყავა, მაგარი ჩაი, გამორიცხონ ალკოჰოლი და თამბაქო. პაროქსიზმების პროფილაქტიკისთვის შეიძლება სხვადასხვა ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებების დანიშვნა. ამ მხრივ ეფექტურია ამიოდარონი დოზით 200-400 მგ/დღე-ღამეში. სოტალოლი (აქვს II და III კლასის ანტიარითმიული პრეპარატების თვისებები) თავისი ეფექტურობით თითქმის უტოლდება ამიოდარონს. წინაგულების ფიბრილაციის პაროქსიზმების თავიდან აცილების თვალსაზრისით დიგოქსინი ნაკლებად ეფექტურია. კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებები (არადიჰიდროპირიდინული) – ვერაპამილი და დილთიაზემი ახანგრძლივებს წინაგულების ფიბრილაციის პაროქსიზმებს.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებებს აქვს არითმოგენული ეფექტიც, კერძოდ შეიძლება განვითარდეს პარკუჭების ფიბრილაცია, პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, „პირუეტის“ ტიპის ტაქიკარდიები (torsade de pointes; IA და III კლასის ანტიარითმიული პრეპარატებით მკურნალობის დროს), მონომორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია (IC კლასის ანტიარითმიული პრეპარატებით მკურნალობის დროს). IA და III კლასის ანტიარითმიული საშუალებებით მკურნალობისას მსგავსი გართულებების მაუწყებელია ეკგ-ზე Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება, Q-T ინტერვალის მომატებული დისპერსია. „პირუეტის“ ტიპის ტაქიკარდია შეიძლება განვითარდეს (torsade de pointes) Q-T ინტერვალის გახანგრძლივების, ჰიპოკალიემიის, ბრადიკარდიის დროს.



სურ. 13.7. წინაგულების ფიბრილაციის მუდმივი ფორმის ალგორითმი. VVIR – გულის სტაბილური რითმის შექმნის რეჟიმი.

რაც შეეხება ამიოდარონს, სხვა ანტიარითმიულ სამკურნალო საშუალებებთან შედარებით მას აქვს მცირე არითმოგენული ეფექტი.

გულის შეკუმშვების სიხშირის კონტროლი (გულის რითმის შემცირება ტაქისისტოლიის დროს. სურ. 13.7). თუ შეუძლებელია სინუსური რითმის აღდგენა, მაშინ წარმოებს მკურნალობა, რომლის მიზანია გულის რითმის შენარჩუნება მოსვენებულ მდგომარეობაში 60-80-ის ფარგლებში, ხოლო ფიზიკური დატვირთვის დროს – 90-115-ის ფარგლებში. ამის მიღწევა შეიძლება ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებებით (ცხრ. 13.5), ასევე, ავ-შეერთებების დესტრუქციით (რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაციით) და ელექტროკარდიოსტიმულატორის იმპლანტაციით. გულის რითმის შენარჩუნების მიზნით იყენებენ კალციუმის ნელი არხების არადიჰიდროპირიდინულ მაბლოკირებლებს (ვერაპამილი, დილთიაზემი), β-ადრენომაბლოკირებელ საშუალებებს, ამიოდარონს, დიგოქსინს. დიგოქსინი ინიშნება გულის შეკუმშვათა სიხშირის შესამცირებლად გულის უკმარისობის ფონზე მიმდინარე წინაგულების ფიბრილაციის დროს. საჭიროა გვახსოვდეს, რომ დიგოქსინი ვერ აკონტროლებს გულის შეკუმშვათა სიხშირეს ფიზიკური დატვირთვის დროს. ამის გამო, გულის შეკუმშვათა სიხშირის ადეკვატური კონტროლის მიზნით რეკომენდებულია დიგოქსინისა და სხვა ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებების (ვერაპამილის, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალების ან ამიოდარონის) კომბინაცია. კალციუმის ნელი არხების არადიჰიდროპირიდინული მაბლოკირებლების –

ვერაპამილის და დილთიაზემის დანიშვნა გულის რითმის კონტროლის მიზნით უმჯობესია მოხდეს თანმდევი ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების არსებობისას. ჰიპერტონიით დაავადებულ პაციენტებს, გულის რითმის შენარჩუნების მიზნით შეიძლება დაენიშნოთ კლოფელინი, რადგან მას ახასიათებს ანტიადრენერგული თვისებები. გულის რითმის შენარჩუნების მიზნით IC კლასის პრეპარატების — ქინიდინისა და დიზოპირამიდის დანიშვნა დაუშვებელია, რადგან მათ ახასიათებთ ანტიადრენერგული ეფექტი და ავ-შეერთებაში იწვევენ იმპულსების გატარების აჩქარებას.

ავ-შეერთების კათეტერული რადიოსიხშირული აბლაცია (შედარებით ხშირად იყენებენ რადიოსიხშირულ მეთოდს) საჭიროა მძიმედ გამოხატული წინაგულების ფიბრილაციის დროს, ასევე, ანტიარითმიული თერაპიის არაეფექტურობის ან ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებებისმიმართ უკუჩვენების (გვერდითი მოქმედებების) არსებობის შემთხვევაში. ავ-კვანძის დაშლის შემდეგ საჭიროა ელექტროკარდიოსტიმულატორის იმპლანტაცია.

ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს ორი მეთოდის გამოყენებას:

— სინუსურ კვანძსა და ავ-კვანძს შორის ქმნიან „დერეფანს“ გამტარი გზების საშუალებით. შედეგად ხდება ავ-კვანძის იზოლირება წინაგულების მიოკარდიუმის დანარჩენი ნაწილიდან, რაც ხელს უწყობს გულის უფრო რეგულარული რითმის ჩამოყალიბებას;

— ატარებენ პროცედურას „ლაბირინთი“: ორივე წინაგულის მიოკარდიუმს კვეთენ მრავალ ადგილზე re-entry დიდი ტალღების წარმოქმნის პროფილაქტიკის მიზნით. ეს ოპერაცია ტარდება ღია გულზე, ძირითადად, იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ სარქვლოვანი მანკი, ასევე, აორტოკორონარული შუნტირების დროს. ასევე იყენებენ „ლაბირინთის“ შექმნის გულშიდა მეთოდიკას.

წინაგულების ფიბრილაციის ბრადისისტოლური ფორმის დროს, როცა პარკუჭების შეკუმშვის სიხშირე 50-ზე ნაკლებია, საჭიროა შეფასდეს ელექტროკარდიოსტიმულატორის დაყენების აუცილებლობა.

თრომბოემბოლიური გართულებების პროფილაქტიკა. თრომბოემბოლიური გართულების განვითარების მაღალი რისკის მქონე პაციენტებისთვის (65 წელზე ზევით, მწვავე რევმატიული ცხელება, მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის ფუნქციის შემცირება, ანამნეზში თრომბოემბოლიები, შაქრიანი დიაბეტი, არტერიული ჰიპერტენზია) რეკომენდებულია არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტის დანიშვნა საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების (INR) 2-3 დონეზე შენარჩუნებით. თრომბოემბოლიის დაბალი რისკის პაციენტებისთვის რეკომენდებულია აცეტილსალიცილის მჟავას დანიშვნა დოზით 325 მგ/დღე-ღამეში.

13.8. წინაგულების თრთოლვა

წინაგულების თრთოლვა ეწოდება წინაგულების მიოფიბრილების ჯგუფურ რეგულარულ შეკუმშვებს წუთში 250-350 სიხშირით. წინაგულების თრთოლვა გაცილებით იშვიათია ვიდრე ფიბრილაცია, რაც გამოწვეულია იმით, რომ იგი უფრო არასტაბილური მდგომარეობაა და, ძირითადად, გადადის წინაგულების ფიბრილაციაში ან სინუსურ რითმში. წინაგულების თრთოლვა, ასევე, შეიძლება იყოს პაროქსიზმული და ქრონიკული.

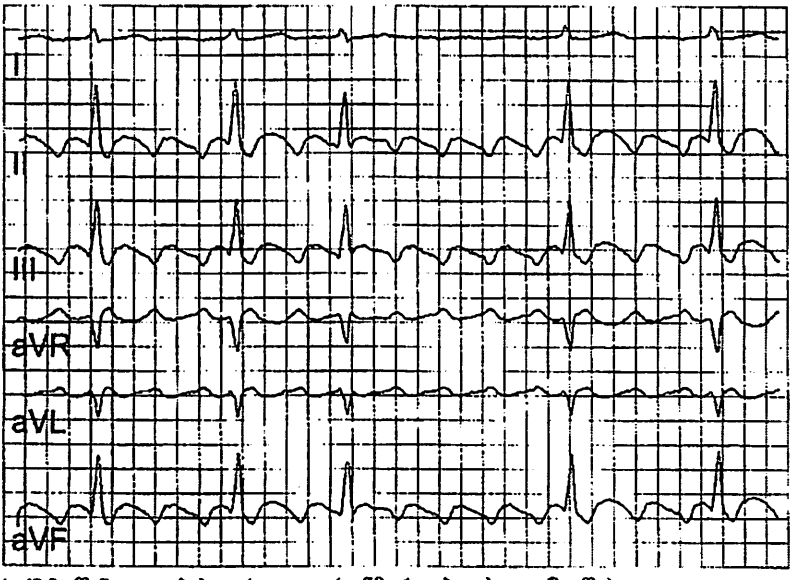
ეტიოლოგია და პათოგენეზი

წინაგულების თრთოლვისა და წინაგულების ფიბრილაციის წარმოშობის მიზეზები ერთნაირია. განასხვავებენ წინაგულების ტიპიურ (I ტიპი) და ატიპიურ (II ტიპი) თრთოლვას. ტიპიური ფორმა წარმოიქმნება მარჯვენა წინაგულში ზედა და ქვედა ღრუ ვენების სათავეების სიახლოვეს re-entry ტალღების განვითარების შედეგად. ამ დროს მარჯვენა წინაგული აიგზნება ცირკულარულად (წრიულად) საათის ისრის მოძრაობის საწინააღმდეგო მიმართულებით. ატიპიური თრთოლვის დროს მარჯვენა წინაგულის აქტივაცია, ასევე, ცირკულარულია, ოღონდ საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით.

კლინიკური სურათი

წინაგულების თრთოლის კლინიკური გამოვლინებები და ჩივილები წინაგულების ფიბრილაციის მსგავსია, ხოლო თრომბოემბოლიური გართულებები უფრო იშვიათად აღინიშნება.

ეკგ (სურ. 13.8). წინაგულების ტიპიური თრთოლვა ხასიათდება II, III და aVF განხრებში P-კბილების ნაცვლად ხერხისებური ფორმის უარყოფითი F ტალღების არსებობით, რომელთა სიხშირე წუთში საშუალოდ 300-ია. წინაგულების ატიპიური თრთოლვა ეკგ-ზე ვლინდება ამავე განხრებში დადებითი F ტალღების არსებობით. წინაგულების თრთოლვის დროს, ძირითადად, აღინიშნება ავ-გამტარებლობა 2:1-ზე (წინაგულების 2 შეკუმშვა — პარკუჭების 1 შეკუმშვა), რაც შეესაბამება პარკუჭების რითმს 150-ს წთ-ში. 4:1 (და უფრო მეტი) გამტარებლობის დროს ეს არის ავ-ბლოკადის უფრო მაღალი ხარისხი, რაც შეიძლება იყოს ანტიარითმიული საშუალებების ან ავ-კვანძის პათოლოგიურ პროცესში ჩათრევის შედეგი. ხშირად აღინიშნება ავ-შეერთებაში იმპულსების არარეგულარული გატარება, რაც გამოიხატება პარკუჭების შეკუმშვის არარეგულარული რითმით. როდესაც იმპულსების გატარება რეგულარულია, პაციენტებს აღენიშნებათ რეგულარული პულსი. ავ-კვანძში იმპულსების გატარების გაუმჯობესების დროს წინაგულების შეკუმშვის სიხშირის

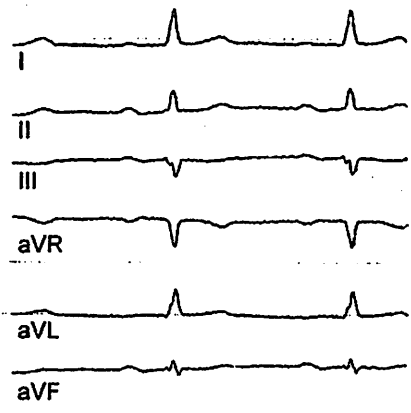


სურ. 13.8. წინაგულების თრთოლა (განმარტება იხ. ტექსტში).

შეფარდება პარკუჭების შეკუმშვის სიხშირესთან არის 1:1, რაც იწვევს პაციენტების მდგომარეობის გაუარესებას. ამ დროს შესაძლებელია არტერიული წნევის დაქვეითება (კოლაფსამდე), სისხლის შეგუბება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, რაც საჭიროებს სასწრაფო დაუყოვნებელ ჩარევას.

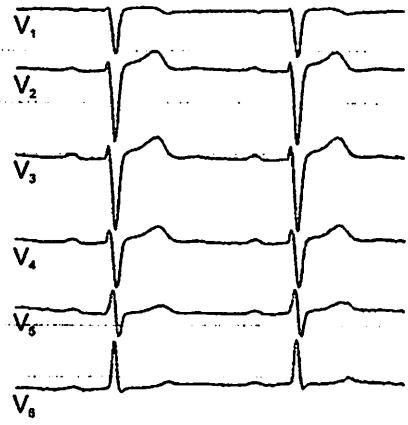
მკურნალობა

სინუსური რითმის აღდგენა, წინაგულების თრთოლვის პაროქსიზმების პროფილაქტიკა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის კონტროლი ხორციელდება იგივე პრინციპებით, როგორც წინაგულების ფიბრილაციის დროს. ავ-კვანძში გამტარებლობის გაუმჯობესებით გამოწვეული ჰემოდინამიკის მკვეთრი დარღვევისას ტარდება ელექტრული დეფიბრილაცია. წინაგულების თრთოლვის დროს სინუსური რითმის აღდგენა შედარებით წარმატებულია ელექტრული დეფიბრალაციით (50-100 ჯ) ან საყლაპავის გავლით წინაგულების დონემდე შეყვანილი ელექტროდით წინაგულების ზესიხშირული ელექტროსტიმულაციის გამოყენების დროს. პაროქსიზმების პროფილაქტიკა შედარებით ეფექტურია რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაციის გამოყენების დროს. წინაგულების თრთოლვის დროს ანტიარითმიულ სამკურნალო საშუალებებს იყენებენ ავ-კვანძის იმპულსების გატარების შენელების მიზნით. მათი დახმარებით ხელოვნურად ქმნიან ავ-ბლოკადის შედარებით მაღალ ხარისხს (დონეს). ჰემოდინამიკური თვალსაზრისით ყველაზე უფრო ოპტიმალურია გატარება 4:1, რომლის დროსაც პარკუჭები იკუმშება წუთში 75 სიხშირით.



სურ. 13.9. I ხარისხის ავ-ბლოკადა. P-R(Q) ინტერვალი გადიდებულია 0,3 წამამდე.

წინაგულების თრთოლვის ტიპიური ფორმის დროს, შემთხვევათა 75-85%-ში, კარგ შედეგს იძლევა რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაცია (რომელიც ტარდება დამიზნებით მარჯვენა წინაგულში ღრუ ვენების სათავის მახლობლად ე.წ. ისთმუსის არეში), ხოლო არატიპიური ფორმისას — მისი ეფექტი მნიშვნელოვნად უფრო დაბალია.



პროგნოზი

გულის დაავადებების მქონე პაციენტებში წინაგულების ქრონიკული ფიბრილაციის განვითარება იწვევს სიკვდილიანობის 2-ჯერ გაზრდას. წინაგულების ფიბრილაციის მთავარი გართულება, რომელიც იწვევს ლეტალურ შედეგს, არის ინსულტი, რომელიც 59 წლამდე ასაკის პაციენტებში 1,5%-ია.

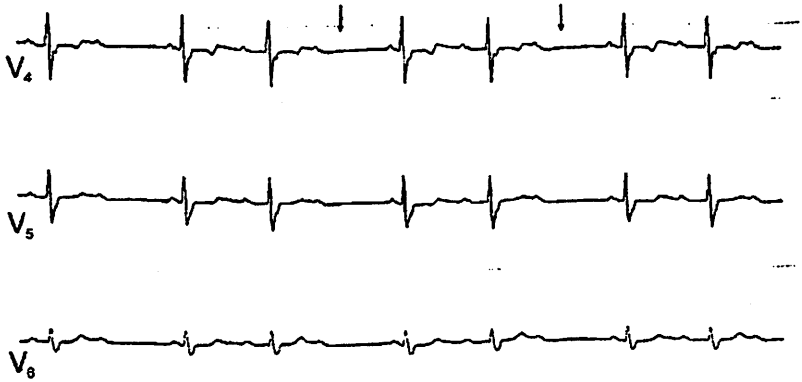
13.9. ავ-ბლოკადები

ავ-ბლოკადა ხასიათდება წინაგულებიდან პარკუჭებისკენ იმპულსის გატარების შენელებით ან შეწყვეტით. განასხვავებენ ავ-ბლოკადის სამ ხარისხს:

— I ხარისხი (სურ. 13.9) — P-R(Q) ინტერვალის გახანგრძლივება 200 მწმ-ზე უფრო მეტად ავ-კვანძში იმპულსის გატარების შენელების შედეგად. I ხარისხის ავ-ბლოკადის მიზეზი შეიძლება იყოს პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატება, მედიკამენტების მიღება (საგულე გლიკოზიდები, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები, ვერაპამილი, დილთიაზემი), ასევე, გამტარი სისტემის დაზიანებები (ფიბროზი, მიოკარდიტი).

— II ხარისხის ბლოკადა იყოფა ორ ტიპად.

— ტიპი 1 (მობიტცის I ტიპი, სურ. 13.10). ხასიათდება ვენკებახის პერიოდიკით — P-R(Q) ინტერვალის გახანგრძლივებით ციკლიდან ციკლამდე და QRS-კომპლექსის ამოვარდნით (პარკუჭებში იმპულსის გატარე-

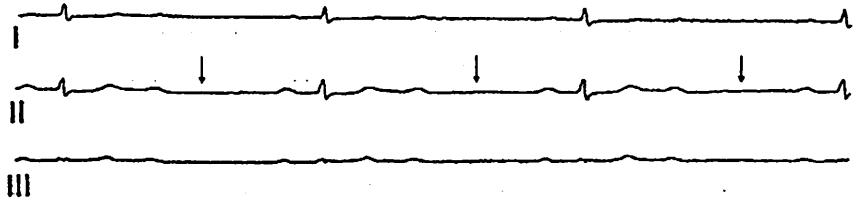


სურ. 13.10. მობიტცის I-ლი ტიპის II ხარისხის ავ-ბლოკადა ვენკებახის პერიოდიკით. ისრებით ნაჩვენებია ყოველი მესამე პარკუჭოვანი კომპლექსის გამოვარდნა P-R (Q) ინტერვალის თანდათანობითი გაზრდისას. ეკგ-ს ჩაწერის სიჩქარე 25 მმ/წმ-ია.

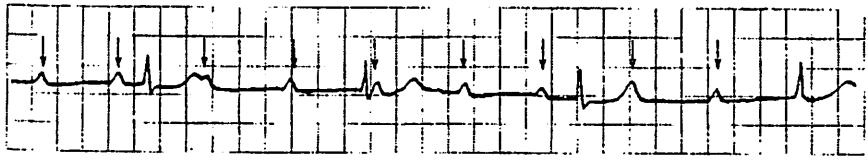
ბის სრული შეწყვეტა). ავ-ბლოკადის წარმოშობის მიზეზები I ხარისხის ავ-ბლოკადის მიზეზების ანალოგიურია. დამატებით ეტიოლოგიურ ფაქტორებს მიეკუთვნება მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტი;

— ტიპი 2 (მობიტცის II ტიპი, სურ. 13.11) ხასიათდება QRS-კომპლექსის უეცარი ამოვარდნით P-R(Q) ინტერვალის გახანგრძლივების გარეშე (ამ დროს P-R(Q) ინტერვალი ხანგრძლივობის მიხედვით შეიძლება იყოს როგორც მუდმივად ნორმალური, ისე მუდმივად გახანგრძლივებული 200 მწმ-ზე მეტად). ამ შემთხვევაში ბლოკადა, ძირითადად, აღმოცენდება ავ-კვანძის ქვემოთ. ტიპი-2 ავ-ბლოკადის ხშირი მიზეზებია: მარცხენა პარკუჭის ქვედა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის გამტარი სისტემის ფიბროზი (ლევის დაავადება), ქირურგიული ჩარევები გულზე. ტიპი-2 II ხარისხის ავ-ბლოკადას აქვს პროგრესირების და III ხარისხის ავ-ბლოკადაში გადასვლის ტენდენცია;

— III ხარისხის ავ-ბლოკადა (სურ. 13.12) ხასიათდება პარკუჭებისკენ იმპულსის გატარების არარსებობით. პარკუჭოვანი რითმი ხორციელდება მე-3 რიგის ავტომატიზმის ცენტრებიდან — პარკუჭების მიოკარდიუმებიდან. პარკუჭების შეკუმშვის სიხშირე, ძირითადად, წუთში 35-50-ია.



სურ. 13.11. მობიტცის მე-2 ტიპის II ხარისხის ავ-ბლოკადა. ისრებით ნაჩვენებია ყოველი მეორე QRS კომლექსის გამოვარდნა უცვლელი P-R(Q) ინტერვალის დროს.



სურ. 13.12. III ხარისხის ავ-ბლოკადა. ისრებით ნაჩვენებია QRS კომპლექსებთან დაუკავშირებელი სინუსური P კბილები. QRS კომპლექსები ცვლიან რითმს ავ-შეერთებიდან.

პარკუჭების შეკუმშვათა რიცხვის შემცირების დროს ავ-ბლოკადის ხარისხისაგან დამოუკიდებლად (II ან III ხარისხის) პაციენტს შეიძლება აღენიშნოს თავბრუსხვევა და გულის წასვლა, რაც გამოწვეულია თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გაუარესებით (მორგან-ადამს-სტოქსის სინდრომი).

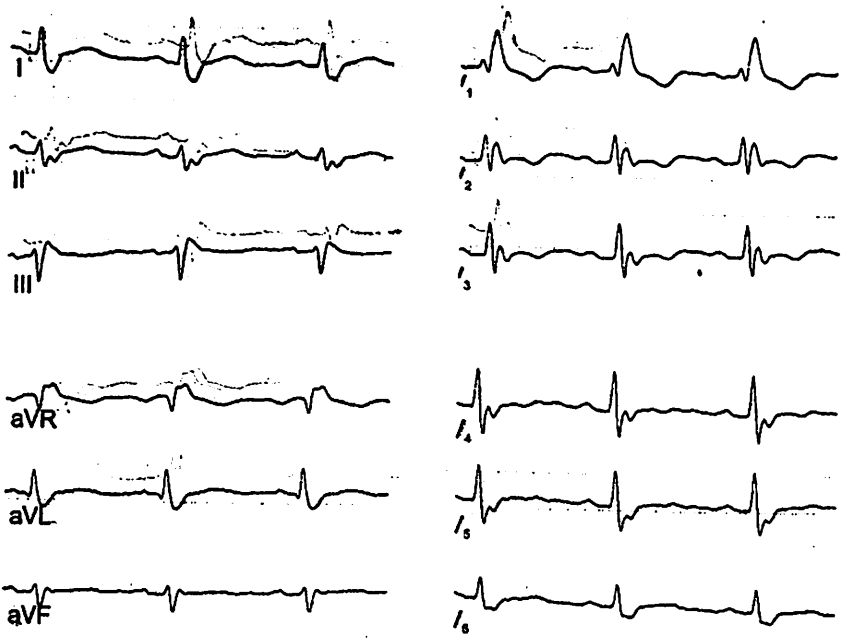
მკურნალობა. I ხარისხის ავ-ბლოკადის დროს მკურნალობა არ არის აუცილებელი. ტიპი 2 და II ხარისხის ავ-ბლოკადის, ასევე, III ხარისხის ავ-ბლოკადის დროს (როცა არსებობს სიმპტომები — თავბრუსხვევა და გულის წასვლა), საჭიროა ელექტროკარდიოსტიმულატორის გამოყენება.

13.10. პარკუჭთაშორისა ბლოკადები

ჰისის კონის მარჯვენა ან მარცხენა ფეხში იმპულსის გატარების დარღვევა იწვევს QRS ინტერვალის გახანგრძლივებას. განასხვავებენ ჰისის კონის ფეხების სრულ (QRS ინტერვალი გახანგრძლივებულია 0,12 წმ-ზე მეტად) და არასრულ (QRS ინტერვალის სიგანე არის 0,10-0,12 წმ) ბლოკადას. ბლოკადა შეიძლება, ასევე, აღინიშნოს ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ტოტებში (წინაში ან უკანაში). გარდა ამისა, ჰისის კონის ფეხების ბლოკადა შეიძლება იყოს როგორც მუდმივი, ისე გარდამავალი.

ჰისის კონის ფეხების სრული ბლოკადის დროს QRS ვექტორი, ძირითადად, მიმართულია მიოკარდიუმის იმ უბნისკენ, სადაც დეპოლარიზაცია შენელებულია. მაგ., ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ბლოკადისას QRS ვექტორი მიმართულია წინ და მარჯვნივ, რაც იწვევს rSR' ან rsR' კომპლექსების ფორმირებას V_1 განხრაში და qRS კომპლექსებისას — V_6 განხრაში. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადისას ვექტორი მიმართულია მარცხნივ და უკან, რაც იწვევს V_1 განხრაში QS კომპლექსების ფორმირებას და V_6 განხრაში იმ კომპლექსებისას, რომლებიც ძირითადად R კბილებისგან შედგება.

ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ბლოკადა (სურ. 13.13) უფრო ხშირად აღინიშნება, ვიდრე მარცხენა ფეხის. იგი შეიძლება აღენიშნებოდეს ჯანმრთელ ადამიანებსაც. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ბლოკადის მიზეზი შეიძლება იყოს გულის თანდაყოლილი (მაგ.: პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი) და შეძენილი მანკი (მაგ., მიტრალური სარქველის სტენოზი), გულის იშემიური დაავადება.



სურ. 13.13. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ბლოკადა (განმარტება იხ. ტექსტში).

ეკგ ნიშნები. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის სრული ბლოკადა ვლინდება შემდეგი ნიშნებით:

– QRS კომპლექსის გახანგრძლივება 0,12 წმ-ზე მეტად;

– სამფაზიანი (rSR') კომპლექსი V_1-V_3 განხრებში დისკორდანტული ST სეგმენტით და T კბილით;

– ფართო S კბილები V_6 განხრებში.

ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა ხასიათდება rSR' ტიპის კომპლექსებით V_1-V_3 განხრებში QRS ინტერვალის ნორმალური ხანგრძლივობის დროს.

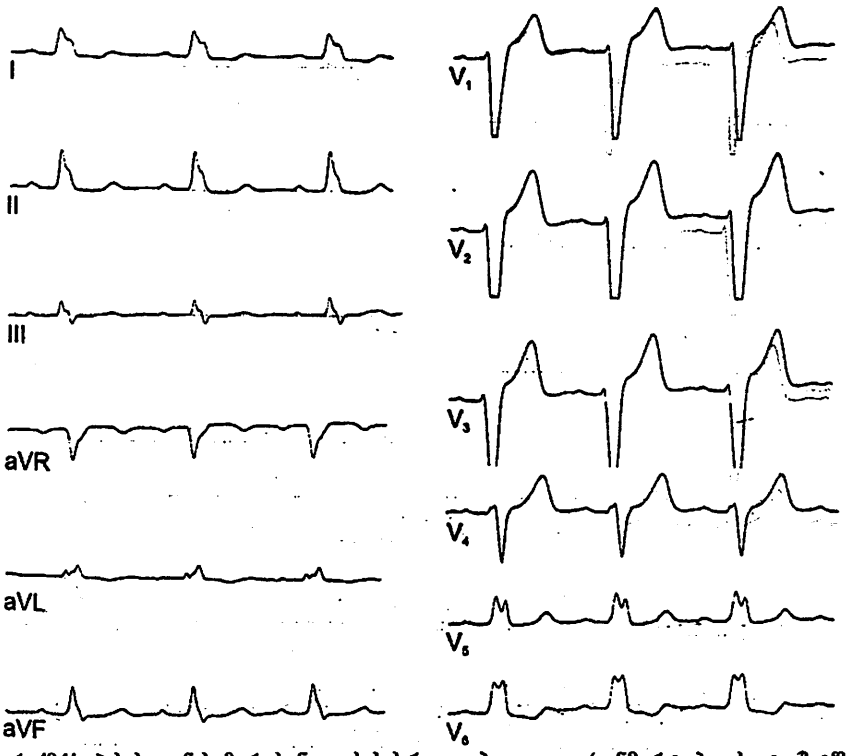
ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადა (სურ. 13.14) ხშირად გულის ორგანული დაზიანების ნიშანია. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს გულის იშემიური დაავადება, ხანგრძლივად მიმდინარე ჰიპერტონული დაავადება, აორტის სარქვლის მანკი, კარდიომიოპათია. უნდა გვახსოვდეს, რომ ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის უეცარი განვითარება შეიძლება იყოს მიოკარდიუმის ინფარქტის ერთ-ერთი გამოვლინება.

ეკგ ნიშნები: – QRS-ის გახანგრძლივება 0,12 წმ-ზე მეტად;

– ფართო R კბილები V_5, V_6, I, და aVL განხრებში დისკორდანტული ST სეგმენტით და T კბილებით;

– დაბალამპლიტუდიანი R კბილები და ღრმა S კბილები II, III და aVF განხრებში;

– დაბალამპლიტუდიანი (შეიძლება არც ჩაიწეროს) R და ღრმა S კბილები V_1-V_3 განხრებში. ამ განხრებში ST სეგმენტი შეიძლება მდება-



სურ. 13.14. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადა (განმარტება იხ. ტექსტში).

რეობდეს იზოხაზის ზემოთ.

ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ტოტების ბლოკადა. ჰისის კონის მარცხენა ფეხს აქვს ორი ტოტი, წინა, რომელიც შედარებით გრძელი და წვრილია, იკვებება ერთი სისხლძარღვით. უკანა ტოტი სისქით აღემატება წინას და მისი სისხლით მომარაგება ხორციელდება ორი სისხლძარღვით. ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ ჰისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა ტოტის ბლოკადა წინასთან შედარებით იშვიათია. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა ტოტის ბლოკადის მიზეზი, ძირითადად, გულის იშემიური დაავადებაა. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის ბლოკადის მიზეზები შეიძლება იყოს გულის იშემიური დაავადება, კარდიომიოპათია, აორტის სარქვლის კალციფიკაცია, გარდამავალი ჰიპერკალიემია. ზოგჯერ, ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის ბლოკადა აღინიშნება ჯანმრთელ ადამიანებშიც. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ტოტების ბლოკადა, ძირითადად, არ იწვევს QRS კომპლექსის გაფართოებას, მაგრამ ვლინდება გულის ელექტრული ღერძის მკვეთრი გადახრით ფრონტალურ სიბრტყეში.

ეკგ-ზე ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის ბლოკადის ნიშნებია: — გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარცხნივ (–45°-ზე ნაკლებად);

— QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა 0,1 წმ-ზე ნაკლებია;

– პატარა R და ღრმა S კბილები II, III და aVF განხრებში, პატარა Q კბილი I და aVL განხრაში.

ეკგ-ზე ჰისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა ტოტის ბლოკადის ნიშნებია: – გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ (+120°-ზე მეტად);

– QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა 0,10 წმ-ზე ნაკლებია;

– პატარა Q და მაღალი R კბილი II, III და aVF განხრებში, პატარა R კბილი I და aVF განხრებში.

პარკუჭშიდა გამტარებლობის დარღვევები შეიძლება იყოს კომბინირებული – ორკონიანი ბლოკადის სახით, რომელიც ხშირად ვლინდება ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის და მარჯვენა ფეხის ბლოკადით. ორკონიანი ბლოკადის შედარებით იშვიათი გამოვლინებაა ჰისის კონის მარჯვენა ფეხისა და მარცხენა ფეხის ბლოკადების შერწყმა, სამკონიანი ბლოკადა – ორკონიანი ბლოკადის შერწყმა არასრულ (I ან II ხარისხის) ავ-ბლოკადასთან. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით სამკონიან ბლოკადას მიეკუთვნება ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის გადასვლა მარჯვენა ფეხის ბლოკადაში და პირიქით (ჰისის კონის ფეხების შენაცვლებითი ბლოკადა). მკურნალობა არ არის აუცილებელი.

13.11 ატრიოვენტრიკულური დისოციაცია

ავ-დისოციაცია არ არის დამოუკიდებელი პათოლოგია. იგი ძირითადად, თან სდევს გულის რითმის სხვა დარღვევებს და ჩნდება გულის რითმის ორი დამოუკიდებელი წამყვანის არსებობისას: წინაგულები აქტიურდება სინუსის კვანძიდან წამოსული იმპულსებით, ხოლო პარკუჭები – ავ-კვანძიდან ან პარკუჭების გამტარი სისტემიდან. ავ-დისოციაციისთვის დამახასიათებელია შერწყმული კომპლექსები და ე.წ. პარკუჭოვანი გამომხტარი რითმი (ისევე, როგორც პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს). ავ-დისოციაცია შეიძლება განვითარდეს ორ შემთხვევაში:

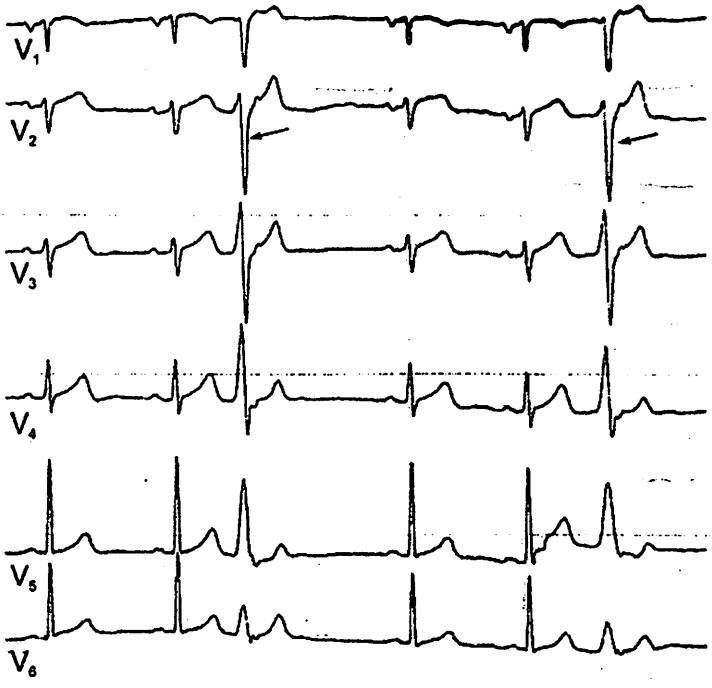
– გამოხატული სინუსური ბრადიკარდიის დროს ავ-კვანძის ჩანაცვლებითი რითმის სახით (მიზეზები შეიძლება იყოს სამკურნალო საშუალებები – საგულე გლიკოზიდები, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები);

– ავტომატიზმის ქვემოთ მდებარე ცენტრის აქტიურობის გაზრდისას (აჩქარებული ექტოპიური რითმი).

პარკუჭთა შეკუმშვების რიცხვი შეიძლება წინაგულების შეკუმშვების რიცხვის ტოლი იყოს (იზორითმული ავ-დისოციაცია).

მკურნალობა

აუცილებელია გამომწვევი მიზეზების აღმოფხვრა, მაგ.: ბრადიკარდიის (საგულე გლიკოზიდების, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების მოხსნა ან M-ქოლინომაბლოკირებლების დანიშვნა), ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებების დახმარებით ექტოპიური რითმის დათრგუნვა.



სურ. 13.15. პარკუჭთა ექსტრასისტოლები (განმარტება იხ. ტექსტში).

13.12 პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს ავტომატიზმის კერა ჩნდება პარკუჭების ქსოვილში. პარკუჭოვან ექსტრასისტოლიის ნიშნებია (სურ. 13.15):

— ნაადრევად წარმოქმნა;

— QRS კომპლექსის წინ P კბილის არარსებობა;

— პარკუჭოვანი კომპლექსების გახანგრძლივება 0,12 წმ-ზე მეტად;

— ST სეგმენტის და T კბილის დისკორდანტულობა (QRS კომპლექსის ძირითადი კბილიდან მიმართულია საწინააღმდეგო მხარეს);

— პარკუჭოვან ექსტრასისტოლას მოსდევს სრული კომპენსაციური პაუზა (ინტერვალების ჯამი სინუსური კომპლექსიდან ექსტრასისტოლამდე და ექსტრასისტოლიდან შემდეგ სინუსურ კომპლექსამდე გაორმაგებული R-R-ინტერვალის ტოლია), რაც ექსტრასისტოლური იმპულსით სინუსური კვანძის რეტროგრადული განმუხტვის შედეგია. ზოგჯერ პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები შეიძლება იყოს ინტერპოლირებული, ე.ი. ჩადგმული ორ სინუსურ QRS კომპლექსს შორის კომპენსაციური პაუზის გარეშე (სინუსური კვანძის განმუხტვები არ ხდება). ინტერპოლირებული ექსტრასისტოლის ფარული რეტროგრადული გატარება ავ-კვანძში იწვევს მომდევნო სინუსური კომპლექსის P-R(Q) ინტერვალის გახანგრძლივებას.

ცხრ. 13.9. პარკუჭთა ექსტრასისტოლების მიზეზები.

გულისმიერი:
გულის იშემიური დაავადება
გულის ქრონკული უკმარისობა
ჰიპერტონული დაავადება
მიოკარდიტები
მიტრალური სარქვლის პროლაფსი
გულშიდა (კათეტერი, ელექტროდი)
არაგულისმიერი:
თირეოტოქსიკოზი
ტოქსიკური ზემოქმედება (ალკოჰოლი, კოფეინი, ნიკოტინი)
წამლები (საგულე გლიკოზიდები, ადრენომიმეტური, ანტიარითმიული საშ-ები)
კატექოლამინები
ჰიპოკალემია
აციდოზი

კლასიფიკაცია

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები შეიძლება იყოს მონოტოპური ან მონომორფული (ხასიათდებიან ერთნაირი ფორმის QRS კომპლექსებით და შეჭიდულობის ერთნაირი ინტერვალებით) და პოლიტოპური ან პოლიმორფული (ხასიათდებიან სხვადასხვა ფორმის QRS კომპლექსებით და შეჭიდულობის არათანაბარი ინტერვალებით). გარდა ამისა, ისინი შეიძლება იყოს ნაადრევი („R-T-ზე ფენომენი" — T კბილზე ექტოპიური პარკუჭოვანი კომპლექსის გადაფარვა წინა კომპლექსის) და გვიანი. არსებობს პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების სპეციალური სახელწოდებები: **ბიგემინია** — ექსტრასისტოლის გაჩენა ყოველი სინუსური კომპლექსის შემდეგ, **ტრიგემინია** — ყოველი ორი სინუსური კომპლექსის შემდეგ, **კვადრიგემინია** — ყოველი სამი სინუსური კომპლექსის შემდეგ (სინუსური კომპლექსების და ექსტრასისტოლების მონაცვლეობის ზოგადი ტერმინია — ალორითმია). ექსტრასისტოლები წყვილია — ორი ერთმანეთის მიყოლებით პარკუჭოვანი კომპლექსის არსებობისას, ხოლო ზალპისებური — სამი-ხუთი ერთმანეთის მიყოლებით პარკუჭოვანი კომპლექსების არსებობისას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის მიზეზები მოცემულია ცხრილში 13.9. შესაძლო ეტიოლოგიურ ფაქტორებად მიიჩნევენ რეფლექტორულ გავლენებს სხვა ორგანოთა დაავადებების დროს. თუმცა, კვლევებით დადგინდა, რომ ადამიანთა 60%-ს, რომელთაც არ ჰქონდათ გულის დაავადება, ეკგ-ის სადღეღამისო მონიტორირებისას გამოუვლინდათ პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია. ექსტრასისტოლების განვითარების მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პარკუჭების მიოკარდიუმში re-entry ტალღების გაჩენა, ასევე, ანომალური ავტომატიზმი.

ცხრ. 13.10. პარკუჭთა ექსტრასისტოლების კლასიფიკაცია ლაუნის მიხედვით, ეკგ-ს სადღეღამისო მონიტორინგის საფუძველზე.

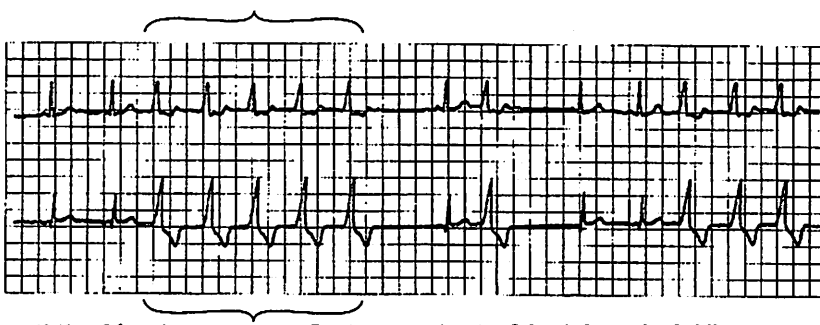
კლასი	პარკუჭთა ექსტრასისტოლები
0	არ აღინიშნება
I	30-ზე ნაკლები სთ-ში
II	30-ზე მეტი სთ-ში
III A	მრავალფოკუსიანები
III B	ბიგემინია
IV A	წყვილი
IV B	პარკუჭთა ტაქიკარდიის „გარბენები“
V	ნაადრევი „R-T-ზე“

კლინიკური სურათი

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების არსებობისას პაციენტები, ძირითადად, აღნიშნავენ გულის მუშაობის „შეწყვეტის“, „ჩავარდნის“ შეგრძნებას, გულის „გაჩერებას“, ზოგჯერ თავბრუსხვევას. ეს უკანასკნელი უკავშირდება გულის დარტყმითი მოცულობის მნიშვნელოვან შემცირებას.

მკურნალობა

მკვეთრად გამოხატული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს საჭიროა შესაბამისი მკურნალობა, რომელიც მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული იმ დაავადებაზე, რომლის ფონზეც განვითარდა იგი. შესაძლებლობის ფარგლებში აუცილებელია ექსტრასისტოლიის გამომწვევ მიზეზებზე ზემოქმედება (ცხრ. 13.9). პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებების დანიშვნის აუცილებლობის შესაფასებლად შეიძლება გამოვიყენოთ ექსტრასისტოლების გრადაცია ლაუნის წესით. ექსტრასისტოლიის მაღალი კლასის დროს აუცილებელია ანტიარითმიული საშუალებების დანიშვნა (ცხრ. 13.10). ამ სახის ექსტრასისტოლების სამკურნალოდ შეიძლება გამოვიყენოთ β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები, ამიოდარონი, პროპაფენონი (ცხრ. 13.5). ანტიარითმიული მკურნალობა ეფექტურად არის მიჩნეული, თუ ეკგ-ის საკონტროლო სადღეღამისო დაკვირვების დროს მიღებული შედეგები გვიჩვენებს არითმიის საერთო რიცხვის 70-80%-ით შემცირებას.



სურ. 13.16. აჩქარებული იდიოვენტრიკულური რითმის ეპიზოდები სიხშირით დაახლ. 100 შეკუმშვა წთ-ში. ეკგ-ს ჩაწერის სიჩქარეა 25 მმ/წმ.

13.13. აჩქარებული იდიოვენტრიკულური რითმი

სამი ან მეტი პარკუჭოვანი კომპლექსის არსებობა (სიხშირით — 50-100 დარტყმა წამში) ფასდება როგორც აჩქარებული იდიოვენტრიკულური რითმი (სურ. 13.16). იგი, ძირითადად, ჩნდება მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და არ საჭიროებს მკურნალობას.

13.14. პარკუჭოვანი პარასისტოლია

პარკუჭოვანი პარასისტოლია ხასიათდება ორი კონკურენტული რითმის არსებობით — რომლებიც აღიძვრება პარკუჭებში და გატარდება სინუსური კვანძიდან. იგი ხასიათდება სამი ნიშნით: შეჭიდვის არათანაბარი ინტერვალით სინუსურ კომპლექსებთან, პარასისტოლების წარმოქმნის პერიოდულობით (პარასისტოლებს შორის უმცირესი მანძილის ჯერადი) და შერეული (სინუსური + პარასისტოლური) კომპლექსებით. ჩივილები პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს არსებული ჩივილების ანალოგიურია. პარკუჭოვანი პარასისტოლია, ძირითადად, რეფრაქტერულია მკურნალობის მიმართ. მიუხედავად ამისა, უმკურნალებელი პაციენტების (თუ მათ არ აღენიშნებათ გულის მძიმე დაავადებები) პროგნოზი საიმედოა.

13.15 პაროქსიზმული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია

ერთმანეთის მიყოლებით ხუთი და უფრო მეტი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის (შეკუმშვების სიხშირით წუთში 100 და მეტი, ძირითადად 140-220) არსებობა ფასდება როგორც პაროქსიზმული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია. იგი შეიძლება იყოს არამდგრადი (ხანგრძლივობა 30 წმ-ზე ნაკლები) და მდგრადი. პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ნიშნებია (სურ. 13.17):

— შერწყმული შეკუმშვები (რეგისტრირდება შუალედური ფორმის კომპლექსები (სინუსურ და პარკუჭოვან კომპლექსებს შორის));

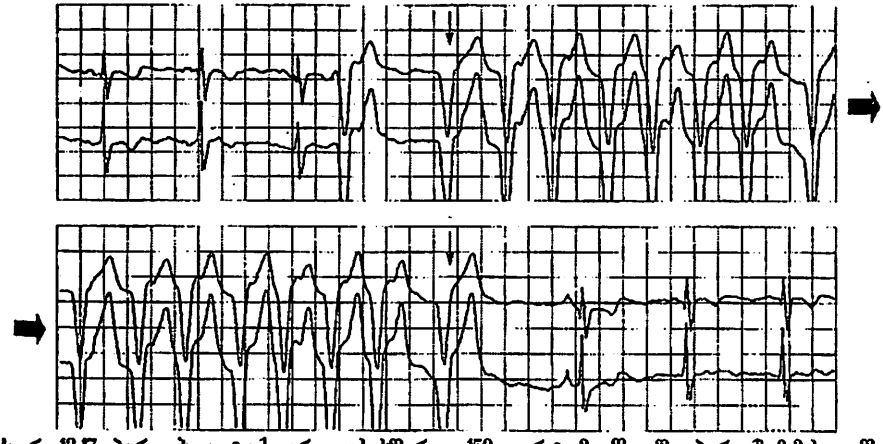
— პარკუჭოვანი გამომხტარი რითმი (პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ფონზე რეგისტრირდება სინუსური კომპლექსები);

— როცა კომპლექსის კონფიგურაცია ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ტიპისაა QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა აღემატება 0,14 წმ-ს, ხოლო ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის ტიპი დროს კი 0,16 წმ-ს;

— გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარცხნივ (უფრო მეტად გამოხატული ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროს);

— QRS-ის კონკორდანტულობა გულ-მკერდის განხრებში (უდიდესი კბილები R ან S ერთი მიმართულებისაა).

პაროქსიზმული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია შეიძლება იყოს მონომორფული (პარკუჭოვანი კომპლექსები ერთნაირი ფორმისაა და წარმოიქმნებიან ერთი ექტოპიური კერიდან) ან პოლიმორფული (პარკუჭოვანი



სურ. 13.17. პარკუჭთა ტაქიკარდია სიხშირით 150 დარტყმა წთ-ში. პაროქსიზმის დაწყება და დამთავრება ნაჩვენებია ისრით. დაფიქსირებულია ეკგ-ის დღე-ღამური მონიტორინგის დროს (ჩაწერის სიჩქარეა 25 მმ/წმ, ეკგ-ს თანმიმდევრული ჩაწერა).

კომპლექსები სხვადასხვა ფორმისაა და წარმოქმნებიან სხვადასხვა ექტოპიური კერიდან).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ძირითადი მიზეზია პარკუჭების მიოკარდიუმში ექტოპიური აქტივობის კერის გაჩენა ან re-entry ტალღის წარმოქმნა. ამ სახის არითმია შეიძლება გაჩნდეს როგორც გულის დაავადებების ფონზე (მიოკარდიუმის ინფარქტი, არტერიული ჰიპერტენზია, კარდიომიოპათია), ისე მათ გარეშე (პაროქსიზმული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის იდიოპათიური ფორმა).

კლინიკური სურათი

პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის გამოვლინებები დამოკიდებულია გულის შეკუმშვათა სიხშირეზე, ტაქიკარდიის ხანგრძლივობაზე, გულის დაავადებების არსებობაზე. პარკუჭოვან ტაქიკარდიას, ძირითადად, თან ახლავს არტერიული წნევის შემცირება, თავბრუსხვევა, ზოგჯერ კი ცნობიერების დაკარგვა (გულის წასვლა), რაც გამოწვეულია გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირებით.

მკურნალობა

არამდგრადი პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია, რომელიც მიმდინარეობს ჰემოდინამიკის, გულის ორგანული დაავადებების ნიშნების და კლინიკური გამოვლინებების გარეშე, ძირითადად, არ საჭიროებს მკურნალობას. მდგრადი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიისა და სტაბილური

ჰემოდინამიკის არსებობისას, ვენაში ბოლუსით შეჰყავთ ლიდოკაინი დოზით 100-200 მგ ან პროკაინამიდი (ცხრ. 13.5). ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მკვეთრი გაუარესების შემთხვევაში საჭიროა ელექტრული დეფიბრილაცია და გულ-ფილტვის რეანიმაცია. შემდგომი მკურნალობა დამოკიდებულია პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის სახეზე (მდგრადი, არამდგრადი), გულის დაავადებების არსებობაზე, პაროქსიზმების წარმოქმნის სიხშირეზე და მათ ხანგრძლივობაზე.

— გულის დაავადებების არსებობისას და მდგრადი პაეკუჭოვანი ტაქიკარდიის ხშირი პაროქსიზმების დროს, ეფექტურია ექტოპიური კერის რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაცია ვერაპამილის ან β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების შემდგომი დანიშვნით;

— გულის იშემიური დაავადებისა და მდგრადი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს ეფექტურია III კლასის ანტიარითმიული პრეპარატები — ამიოდარონი და სოტალოლი. ამის შემდეგ (პაროქსიზმების შენარჩუნების შემთხვევაში) რეკომენდებულია კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაცია (იგი, ასევე, რეკომენდებულია დილატაციური კარდიომიოპათიის, გულის სარქვლოვანი დაავადებების და პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს).

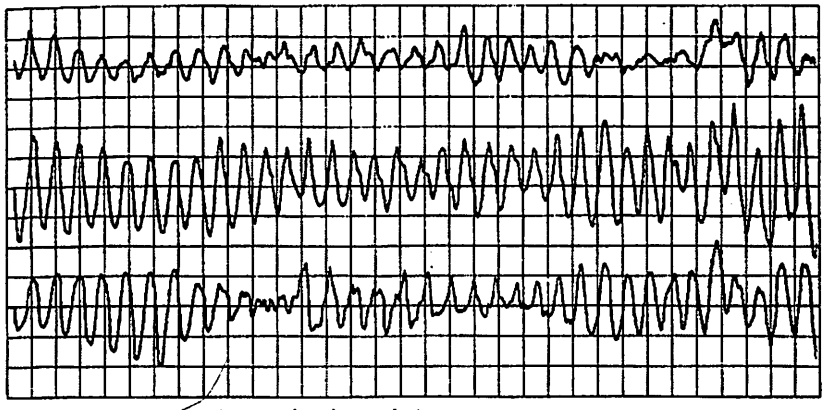
პროგნოზი

გულის დაავადებების არარსებობისას მონომორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს უეცარი სიკვდილის რისკი მცირეა და პროგნოზიც საიმედოა. მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ 6 კვირის განმავლობაში განვითარებული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს, პაციენტთა სიკვდილიანობა წელიწადში 75%-ია. მდგრადი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს პროგნოზი ნაკლებად საიმედოა, ვიდრე არამდგრადი ფორმის დროს. არამდგრადი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს (როცა პაციენტებს მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირება) პაციენტთა 40%-ზე ნაკლებს აღენიშნება არასაიმედო პროგნოზი (ორწლიანი სიკვდილიანობა 30%-ზე მეტია).

„პირუეტის“ ტიპის პარკუჭოვანი ტაქიკარდია (torsade de pointes)

არითმიის ეს ტიპი ხასიათდება პოლიმორფული კომპლექსებით, რომელიც იცვლის ამპლიტუდას და მიმართულებას იზოხაზის მიმართ (სურ. 13.18). „პირუეტის“ ტიპის ტაქიკარდიის (torsade de pointes) დამახასიათებელი ნიშნებია:

— მისი წარმოქმნა ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებებით მკურნალობის დროს (ქინიდინის და სხვა ანტიარითმიული პრეპარატების არითმოგენული მოქმედება (ფენოთიაზინები, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები));



სურ. 13.18. „პირუეტის“ (torsade de pointes) ტიპის პარკუჭთა ტაქიკარდია.

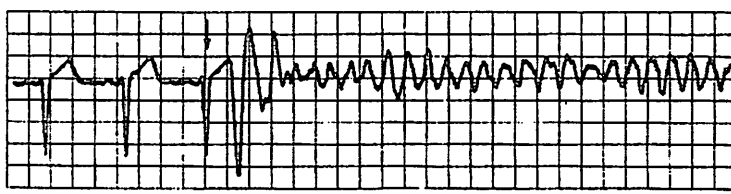
— არითმიის დაწყებამდე Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება (რომელიც შეიძლება აღწევდეს 0,6 წმ-ს);

— არითმიის დაწყებამდე ჰიპოკალიემიის და ჰიპომაგნიემიის არსებობა.

მკურნალობა გულისხმობს ზემოქმედებას არითმიის გამომწვევ შესაძლო მიზეზებზე (ჰიპოკალიემიის, ჰიპომაგნიემიის აღმოფხვრა, ანტიარითმიული სამკურნალო საშუალებების მოხსნა). Q-T ინტერვალის გახანგრძლივებისას ეფექტურია β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების გამოყენება. ანტიარითმიული პრეპარატების არითმოგენული მოქმედების დროს შეიძლება პარკუჭებისა და წინაგულების ელექტროსტიმულაცია ან ვენაში მაგნიუმის სულფატის შეყვანა. ხშირი პაროქსიზმების დროს ეფექტურია კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაცია.

13.16. პარკუჭების ფიბრილაცია და თრთოლვა

პარკუჭების თრთოლვა ეწოდება ეკგ-ზე სინუსოიდურ ან ზიგზაგისებურ მრუდს შეკუმშვების სიხშირით 240-280 წთ-ში. პარკუჭების ფიბრილაცია ეკგ-ზე ვლინდება QRS კომპლექსებისა და T კბილების არარსებობით, მათ ნაცვლად აღინიშნება ელექტროკარდიოგრაფიული მრუდის რხევა ცვალებადი ამპლიტუდით და პერიოდულობით (ქაოტური რითმი, სურ. 13.19). გულის რითმის ამგვარი დარღვევის დროს ხდება სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტა, ამიტომ აუცილებელია სასწრაფო რეანიმაციული ღონის-



სურ. 13.19. პარკუჭების ფიბრილაცია. დაწყება აღნიშნულია ისრით.

ძიებების ჩატარება. პარკუჭების თრთოლვისა და ფიბრილაციის მიზეზი შეიძლება იყოს მიოკარდიუმის ინფარქტი, ელექტროლიტური დარღვევები (ჰიპოკალიემია), გადაცივება, ელექტროტრავმა, მედიკამენტების ზემოქმედება.

ბრუგადას სინდრომი

ბრუგადას სინდრომის დროს მაღალია უეცარი სიკვდილის გამომწვევი ავთვისებიანი არითმიების განვითარების რისკი. ხშირად იგი აღენიშნება 30-40 წლის ადამიანებს, უმეტესად მამაკაცებს. ამ დროს გულში მნიშვნელოვანი სტრუქტურული დარღვევები არ აღინიშნება. გადაეცემა მემკვიდრეობის ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით. აღმოჩენილია გენის მუტაცია, რაც იწვევს ნატრიუმის ნაკადის შემცირებას უჯრედის შიგნით, რაც თავის მხრივ მარჯვენა პარკუჭში მოქმედების პოტენციალის ჰეტეროგენულობის შედეგია. ყოველივე ეს იწვევს ST სეგმენტის ცდომას და პარკუჭთა თრთოლვას.

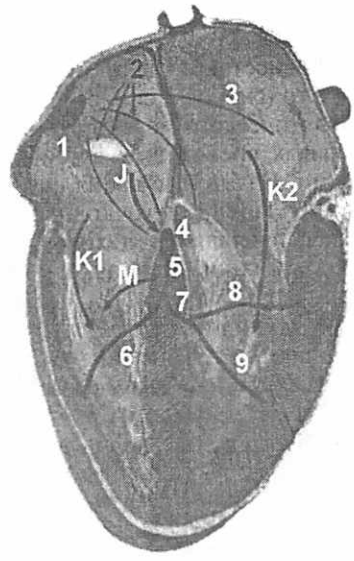
ეკგ. დამახასიათებელია ST სეგმენტის ელევაცია მარჯვენა პრეკარდიულ განხრებში, რაც შეიძლება შერწყმული იყოს ჰისის კონის მარჯვენა ფეხში გამტარებლობის დარღვევასთან. ეს ცვლილებები შეიძლება იყოს გარდამავალი, ზოგჯერ ჩნდება ნატრიუმის არხების მაბლოკირებლების (მაგ., პროკაინამიდის) მიღებისას. ამ დროს Q-T ინტერვალი ნორმის ფარგლებშია. ასეთ პაციენტებში მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით, გულის კათეტერიზაციითა და მიოკარდიუმის ბიოფსიით პათოლოგია არ ვლინდება. უნდა აღინიშნოს, რომ ეკგ-ზე ზემოაღწერილი ცვლილებების მქონე ყველა პაციენტში ფატალური არითმიები არ ვლინდება.

მკურნალობა

პარკუჭების თრთოლვისა და ფიბრილაციის დროს ხორციელდება ელექტრული დეფიბრილაცია და რეანიმაციული ღონისძიებები. პარკუჭების პაროქსიზმული ფიბრილაციით გამოწვეული უეცარი სიკვდილის თავიდან აცილების მიზნით, საჭიროა კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაცია.

იმპლანტირებული კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორი, ძირითადად, იდგმება გულმკერდის მარცხენა ზედა ნაწილში. ამ ელექტრონული მოწყობილობის წონა 75 გ-ია, აქვს მრავალი პროგრამა და შეერთებულია ენდოკარდიუმის ზედაპირთან. მასში რითმის სერიოზული დარღვევების დროს (რომელიც მიმდინარეობს გულის შეკუმშვათა სიხშირის მკვეთრი გადიდებით ან შემცირებით) აღიძვრება ელექტრული განმუხტვა 40 ჯ ძალით, რაც, ხშირად, იწვევს არითმიის შეწყვეტას.

კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაცია საჭიროა იმ პაციენტებისთვის, რომლებმაც გადაიტანეს მიოკარდიუმის ინფარქტით ან სხვა



სურ. 13.20. გულის გამტარი გზები. 1) წინაგულ-სინუსური კვანძი; 2) კვანძთაშორის გამტარი გზები; 3) ბახმანის კონა; 4) ავ-შეერთება; 5) ჰისის კონა; 6) ჰისის კონის მარჯვენა ფეხი; 7) ჰისის კონის მარცხენა ფეხი; 8) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა შტო; 9) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა შტო; K_1 და K_2 – კენტის კონები; J – ჯეიმსის კონა; M – მახაიმის კონა.

მიზეზით (მაგ.: ჰიპერტროფიული ან დილატაციური კარდიომიოპათია) გამოწვეული პარკუჭების ციმციმი ან თრთოლვა. კვლევებით დადასტურებულია იმპლანტირებული კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორების უპირატესობა ხანგრძლივ მადიკამენტურ მკურნალობასთან (უპირველეს ყოვლისა ამიოდარონთან) შედარებით, ასევე, მათი დადებითი მოქმედება სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე. სამწუხაროდ, ძალზე მაღალია ამ მკურნალობის ღირებულება და ხშირად არ არის ხელმისაწვდომი პაციენტებისთვის.

13.17. პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი

პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი ხასიათდება პარკუჭების ნაწილის ნაადრევი აქტივაციით, რაც განპირობებულია მიოკარდიუმში დამატებითი გამტარი გზების არსებობით. განასხვავებენ პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სამ სინდრომს: ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის, ლაუნ-განონგ-ლევინის და მახაიმის სინდრომს. 40%-ზე მეტ შემთხვევაში პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი შერწყმულია გულის ორგანულ დაავადებებთან. ყველაზე უფრო გავრცელებულია ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი.

ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომებს შორის ყველაზე გავრცელებულია (იგი აღენიშნება მოსახლეობის 0,1-0,3%-ს), რომელიც ვითარდება კენტის დამატებითი კონის არსებობისას (სურ. 13.20). აღნიშნული სინდრომი უფრო ხშირია მამაკაცებში (შემთხვევათა 60-70%), ვიდრე ქალებში. სინდრომის A და B ტიპებად დაყოფას, ამჟამად მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა აქვს.

– კენტის კონა (დამატებითი წინაგულ-პარკუჭოვანი შეერთება) არის ანომალური კონა მარცხენა წინაგულსა და ერთ-ერთ პარკუჭს შორის. ეს კონა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის პათოგენეზში.

დამატებითი გამტარი გზით იმპულსის სწრაფი გავრცელება იწვევს:
1) P-R(Q) ინტერვალის დამოკლებას;

2) პარკუჭების ნაწილის ნაადრევ აგზნებას — ჩნდება Δ ტალღა, რომელიც იწვევს QRS კომპლექსის გაფართოებას.

— ჯეიმსის კონა ერთ-ერთ წინაგულს აერთებს ავ-კვანძთან ან გაივლის ამ კვანძის შიგნით; ამ კონის საშუალებით აგზნება ნაადრევად ვრცელდება პარკუჭებზე. ჯეიმსის კონა მნიშვნელოვანია ლაუნ-განონგ-ლევინის სინდრომის პათოგენეზის გასაგებად. დამატებითი გამტარი გზის საშუალებით იმპულსის უფრო სწრაფი გავრცელება ამ სინდრომის დროს იწვევს P-R(Q) ინტერვალის დამოკლებას, თუმცა QRS კომპლექსის გაფართოება არ აღინიშნება, რადგან აგზნება ავ-კვანძიდან ვრცელდება ჩვეულებრივი გზით;

— მახაიმის სინდრომის პათოგენეზი აიხსნება ჰისის კონისა და პარკუჭებს შორის დამატებითი გამტარი გზების არსებობით (ატრიოფასციკულური ტრაქტი). მახაიმის კონით აგზნების გატარების დროს იმპულსი ვრცელდება ჩვეულებრივი გზით წინაგულებიდან პარკუჭებისკენ, ხოლო პარკუჭებში ხდება მიოკარდიუმის ნაწილის ნაადრევი აგზნება, რაც დაკავშირებულია დამატებითი გამტარი გზის არსებობასთან. ინტერვალი P-R(Q) ამ დროს ნორმალურია, ხოლო QRS კომპლექსი გაფართოებულია Δ ტალღის გამო.

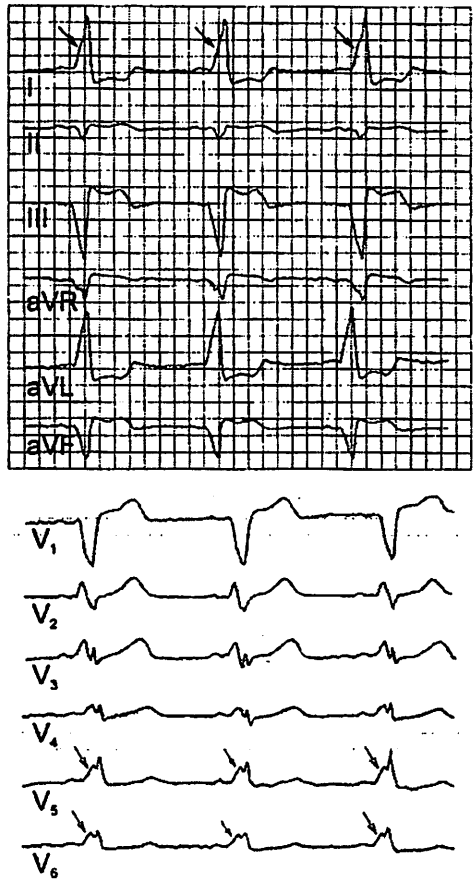
კლინიკური სურათი

პაციენტთა ნაწილს კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება არ აღენიშნებოდეს. ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის მთავარი გამოვლინებაა არითმიები. შემთხვევათა 50%-ში ჩნდება პაროქსიზმული ტაქიარითმიები: პარკუჭზედა რეციპროკული არითმიები (ყველა ტაქიკარდიების 60-80%), წინაგულების ფიბრილაცია (10-40%), წინაგულების თრთოლა (5%). ხშირად სინდრომი ჩნდება გულის დაავადებების დროს — ებშტაინის ანომალიის, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიების, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის, მიტრალური სარქვლის პროლაფსის დროს.

დიაგნოსტიკა

ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი შეიძლება მიმდინარეობდეს ფარულად (ფარული სინდრომის დიაგნოსტირება, ძირითადად, ხდება ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევით), რაც უკავშირდება დამატებითი გამტარი გზების უუნარობას — გაატარონ იმპულსები ანტეგრადული მიმართულებით. სინუსური რითმის დროს ეკგ-ზე პარკუჭების ნაადრევი აგზნების ნიშნები არ აღინიშნება. ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის ფარული სინდრომი ვლინდება ტაქიარითმიით; მისი გამოვლენა შესაძლებელია

[4] რეციპროკულია აგზნება, რომელიც ვრცელდება ნორმის საპირისპირო მიმართულებით.



სურ. 13.21. ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი. ისრები მიუთითებენ Δ ტალღაზე.

პარკუჭების ელექტროსტიმულაციის დროს. ჭეშმარიტ სინდრომს ახასიათებს ტიპიური ეკგ-ის ნიშნები (სურ. 13.21):

— მოკლე P-R(Q) ინტერვალი 0,12 წმ-ზე ნაკლებია;

— Δ ტალღა. მისი წარმოქმნა დაკავშირებულია პარკუჭების „შერწყმულ“ შეკუმშვასთან (თავდაპირველად პარკუჭების აგზნება ხდება დამატებითი გამტარი გზის საშუალებით, ხოლო შემდეგ ავ-კვანძის გავლით). ავ-კვანძში სწრაფი გატარების დროს Δ ტალღა მცირეა, შენელებული გატარების დროს კი დიდი. ავ-ბლოკადის არსებობისას პარკუჭოვანი კომპლექსი მთლიანად შედგება Δ ტალღისგან, რადგან აგზნება პარკუჭებზე გადაეცემა მხოლოდ დამატებითი გზის საშუალებით;

— QRS კომპლექსის გაფართოება 0,1 წამზე მეტად Δ ტალღის ხარჯზე;

— ტაქიკარდიები: ორთოდრომული და ანტიდრომული პარკუჭზედა ტაქიკარდია, წინაგულების ფიბრილაცია და თრთოლვა. ტაქიარითმიები, ძირითადად, ჩნდება პარკუჭზედა ექსტრასისტოლების შემდეგ;

— ორთოდრომული პარკუჭზედა პაროქსიზმული ტაქიკარდია ჩნდება, როდესაც იმპულსი ავ-კვანძის გავლით გადაეცემა ანტეგრადულად და უკან, წინაგულებში ბრუნდება რეტროგრადულად, დამატებითი გზის საშუალებით. ეს გამოწვეულია პარკუჭზედა ექსტრასისტოლის მიერ ანტეგრადული დამატებითი გამტარი გზით ბლოკირებით. ორთოდრომული ტაქიარითმია ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის დროს ჩნდება საკმაოდ ხშირად. ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის ფარული სინდრომის დროს ჩნდება მხოლოდ ორთოდრომული არითმია, რაც დაკავშირებულია დამატებითი გზების უუნარობასთან გაატარონ — იმპულსები ანტეგრადული მიმართულებით;

— ანტიდრომული პარკუჭთაზედა ტაქიკარდია ჩნდება, როდესაც იმპულსი ვრცელდება დამატებითი გამტარი გზებით ანტეგრადულად და უკან, წინაგულებში, ბრუნდება რეტროგრადულად ავ-კვანძის გავლით. ეს გამოწვეულია პარკუჭზედა ექსტრასისტოლის მიერ ავ-კვანძის ნორმალური გამტარებლობის ბლოკირებით. დამატებითი გამტარი გზებით პარკუჭების ნაადრევი აგზნების გამო პარკუჭოვანი კომპლექსები გაფართოებულია (რაც შეცდომით შეიძლება მიჩნეული იქნას პარკუჭოვან ტაქიკარდიად). ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის დროს ანტიდრომული ტაქიარითმია უფრო იშვიათად ვითარდება, ვიდრე ორთოდრომული.

— წინაგულების ფიბრილაცია განსაკუთრებით საშიშია იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი, რადგან ამან შეიძლება გამოიწვიოს პარკუჭების ფიბრილაცია და უეცარი გულისმიერი სიკვდილი. წინაგულებიდან პარკუჭებისკენ ნორმალური გამტარი გზებით იმპულსების გატარებისას ავ-კვანძი არეგულირებს პარკუჭებზე გატარებული იმპულსების რაოდენობას (შედარებით ხანგრძლივი რეფრაქტორული პერიოდით). ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის დროს დამატებით გამტარ გზებს აქვთ შედარებით მოკლე ანტეგრადული რეფლექსული პერიოდი, რაც იძლევა პარკუჭებისკენ დიდი რაოდენობის იმპულსების გატარების საშუალებას (წუთში 250-ზე მეტი). ამ დროს ეკგზე აღინიშნება არარეგულარული და ხშირი რითმი ფართო QRS კომპლექსით. პარკუჭების არაეფექტური შეკუმშვების გამო შეიძლება განვითარდეს არტერიული ჰიპოტენზია და შოკი.

მკურნალობა

მკურნალობა გულისხმობს ტაქიარითმიის პროფილაქტიკას და კუპირებას.

— ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის დროს პაროქსიზმული ტაქიკარდიის თავიდან აცილების მიზნით ინიშნება ამიოდარონი, სოტალოლი, დიზოპირამიდი (დოზები იხ. ცხრილში 13.5). უნდა გვახსოვდეს, რომ პრეპარატმა შეიძლება გაზარდოს ავ-კვანძის რეფრაქტერული პერიოდი და გააუმჯობესოს იმპულსების გატარება დამატებითი გამტარი გზებით (კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლები, β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები, საგულე გლიკოზიდები), რის გამოც მათი გამოყენება ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის დროს დაუშვებელია;

— ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის ფონზე განვითარებული პარკუჭზედა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს და ვიწრო QRS კომპლექსის არსებობისას, აუცილებელია 6 მგ ადენოზინფოსფატის ვენაში შეყვანა ნაკადით, ხოლო უეფექტობის შემთხვევაში, საჭიროა მისი გამეორება 12 მგ დოზით;

— ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის ფონზე განვითარებული წინაგულების ფიბრილაციის დროს, აუცილებელია სასწრაფო ელექტრული დეფიბრილაცია. შემდეგ კი რეკომენდებულია დამატებითი გამტარი გზების დესტრუქცია (რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაცია).

ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის დროს ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებებია:

— წინაგულების ფიბრილაციის ხშირი პაროქსიზმების არსებობა;

— ტაქიარითმიის პაროქსიზმები ჰემოდინამიკური დარღვევებით (კოლაფსი);

— ტაქიარითმიის პაროქსიზმების შენარჩუნება ანტიარითმიული თერაპიის ჩატარების დროს;

— მდგომარეობები, როცა ხანგრძლივი მედიკამენტური თერაპია არ არის სასურველი (ახალგაზრდული ასაკი, დაგეგმილი ორსულობა).

გულშიდა რადიოსიხშირული აბლაცია მკურნალობის ყველაზე ეფექტური (შემთხვევათა 98%-ში) რადიკალური საშუალებაა ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის დროს.

მიმდინარეობა და პროგნოზი

დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია ტაქიარითმიის არსებობაზე, სიხშირეზე და მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე. უეცარი გულისმიერი სიკვდილი ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის დროს აღინიშნება შემთხვევათა 4%-ში, რაც გამოწვეულია ფატალური არითმიებით (წინაგულების ფიბრილაცია, წინაგულების თრთოლა, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, პარკუჭების ფიბრილაცია).

13.18. გახანგრძლივებული Q-T ინტერვალის სინდრომი

ეს სინდრომი ვლინდება Q-T ინტერვალის ხანგრძლივობის გაზრდით, რომელსაც თან სდევს სინკოპური მდგომარეობა გულის გაჩერებებით და უეცარი გულისმიერი სიკვდილით.

ეტიოლოგია

განასხვავებენ გახანგრძლივებული Q-T ინტერვალის სინდრომის თანდაყოლილ და შეძენილ ვარიანტებს. თანდაყოლილი სინდრომის განვითარებაში მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ დარღვევებს (ქრომოსომები 11, 7, 3, 4). გახანგრძლივებული Q-T ინტერვალის სინდრომი შეიძლება განვითარდეს IA კლასის (ქინიდინი, პროკაინამიდი) და III კლასის (ამიოდარონი, სოტალოლი) ანტიარითმიული საშუალებებით მკურნალობისას, ასევე, ფენოთიაზინის, ზოგიერთი ანტიმიკრობული საშუალების (კეტოკონაზოლი, ერითრომიცინი, კოტრიმოქსაზოლი) კოკაინის და ტრიციკლური

ანტიდეპრესანტების მიღების შემდეგ. Q-T ინტერვალის გახანგრძლივებას შეიძლება ხელი შეუწყოს ბრადიკარდიამ, ჰიპოკალიემიამ, ჰიპომაგნიემიამ, ცნს-ის დაზიანებამ, გულის იშემიურმა დაავადებამ.

პათოგენეზი

Q-T ინტერვალის გახანგრძლივების მექანიზმში მნიშვნელოვანია ორი ფაქტორი: სიმპათიკური ნერვული სისტემის და კალიუმის არხების ანომალიები. გახანგრძლივებული Q-T ინტერვალების დროს მაღალია სხვადასხვა სახის არითმიის განვითარების რისკი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

გონების დაკარგვა ან გულის გაჩერება ვითარდება „პირუეტის" ტიპის პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის განვითარების შედეგად, რომელიც გადადის პარკუჭების ფიბრილაციაში. მსგავსი არითმიების განვითარება უკავშირდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობის უეცარ მომატებას ძლიერი ემოციის ან ძლიერი ფიზიკური აქტივობის (განსაკუთრებით ცურვის დროს) დროს. ზოგჯერ არითმიის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს უეცარი გამოღვიძება მაღვიძარას, ტელეფონის ან ქუხილის მკვეთრ ხმაზე.

განასხვავებენ ორ თანდაყოლილ სინდრომს, რომლებსაც თან სდევს Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება, ესენია: ჯერველისა და ლანგე-ნილსენის, ასევე, დე რომანო-უორდის სინდრომი. პირველი მათგანი ხასიათდება მემკვიდრეობის ავტოსომურ-რეცესიული ტიპით და ვლინდება სურდოკარდიული ნიშნებით: თანდაყოლილი სიყრუე და გულის მუშაობის დარღვევა (გონების დაკარგვა, უეცარი გულისმირი სიკვდილი, გახანგრძლივებული Q-T ინტერვალი). მეორეს ახასიათებს მემკვიდრეობის ავტოსომურ-დომინანტური ტიპი გულის პათოლოგიის განვითარება სიყრუის გარეშე.

გახანგრძლივებული Q-T ინტერვალის სინდრომის მთავარი დამახასიათებელი ნიშანია — გულის წასვლა ემოციური ან ფიზიკური სტრესების დროს. დიაგნოსტიკაში მნიშვნელობა ენიჭება ოჯახში უეცარი გულისმიერი სიკვდილის შემთხვევებს 30 წლამდე ასაკში, ასევე, Q-T გახანგრძლივებული ინტერვალის გამოვლენას ახლო ნათესავებში. გამოყოფენ გახანგრძლივებული Q-T ინტერვალის სინდრომის შემდეგ ნიშნებს ეკგ-ზე:

— გულის შეკუმშვათა სიხშირესთან დაკავშირებული Q-T ინტერვალი (Q-Tc, განისაზღვრება სპეციალური ცხრილების საშუალებით) 480 მწმ-ზე მეტია (ნორმის ზედა ზღვარი მამაკაცებისთვის არის 440 მწმ და 450 მწმ-ზე მეტი ქალებისთვის);

— „პირუეტის" ტიპის (torsade de pointes) პარკუჭოვანი ტაქიკარდია;

— Q-T ინტერვალის დისპერსია: განსხვავება ყველაზე გრძელ და ყვე-

ცხრ. 13.11. ჩვენებები ელექტროკარდიოსტიმულატორის იმპლანტაციის ჩასატარებლად.

სიმპტომების არსებობა (თავბრუსხვევა, გულის წასვლები):
II და III ხარისხის ავ-ბლოკადა
სინუსური ბრადიკარდია, შეუმშვების სიხშირე 40-ზე ნაკლებია წუთში
„ტაქიკარდია-ბრადიკარდიის“ სინდრომი
ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევის დროს ჰისის კონის ფეხების ბლოკადა და HV ინტერვალის გახანგრძლივება
ხშირი გულის წასვლები „ყაროტიდული სინდრომის“ დროს
სიმპტომების არარსებობა:
მობიტცის მე-2 ტიპის II ხარისხის ავ-ბლოკადა
III ხარისხის ავ-ბლოკადა
ჰისის კონის ფეხების გარდამავალი ბლოკადა HV ინტერვალის ცვლილებით (ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევის დროს)
ჰისის კონის ფეხების ორკონიანი ბლოკადა HV ინტერვალით 100 მწმ-ზე ხანგრძლივი ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევის დროს

ლაზე მოკლე Q-T ინტერვალებს შორის 100 მწმ-ზე მეტია;

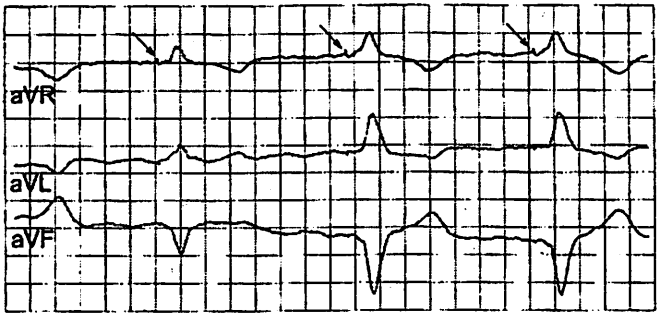
— T კბილების ხანმოკლე ალტერნაცია (პოლარობისა და ამპლიტუდის ცვლილება) მოსვენებულ მდგომარეობაში და ფიზიკური ან ემოციური დატვირთვის დროს;

— T კბილების მორფოლოგიის ცვლილება (ორფაზიანები ან გაორებულები), განსაკუთრებით V_3 და V_4 განხრებში;

— გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირება იმ მნიშვნელობებთან შედარებით, რომელიც დამახასიათებელია მოცემული ასაკისთვის, ასევე, ფიზიკური დატვირთვისას გულის შეკუმშვათა სიხშირის ნორმალური მნიშვნელობის მიღწევის შეუძლებლობა მოცემული ასაკის და სქესის პაციენტებში.

მკურნალობა

Q-T გახანგრძლივებული ინტერვალის სინდრომის მკურნალობა წარმოებს კლინიკური გამოვლინებების არსებობის შემთხვევაში. იმის გამო, რომ გახანგრძლივებული Q-T ინტერვალის სინდრომის პათოგენეზში მნიშვნელოვანია სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობის მკვეთრად მომატება, მკურნალობა გულისხმობს ადრენერგული გავლენების ბლოკირებას: β-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების დანიშვნა და/ან მარცხენა კისერ-მკერდის (ვარსკვლავისებრი) სიმპათიკური განგლიის მოცილებას. ნიშნავენ პროპრანოლოლს დოზით 2-3 მგ/კგ შინაგანი წესით მისაღებად ან ნადოლოლს (დოზები იხ. ცხრილში 4.2). Q-T გახანგრძლივებული ინტერვალის მქონე პაციენტების (რომლებსაც არ აღენიშნებათ კლინიკური ნიშნები) მკურნალობის საკითხი გაურკვეველია, იმის მიუხედავად, რომ გულის უეცარი სიკვდილი სინკოპეს პირველი ეპიზოდის შემდეგ ვითარდება შემთხვევათა 7%-ში.



სურ. 13.22. წინაგულების ელექტროკარდიოსტიმულატორების რითმი. იმპულსები მითითებულია ისრებით.

პროგნოზი

სინკოპეს პირველი ეპიზოდიდან ერთი წლის განმავლობაში, დაავადების კლინიკური სურათის არსებობისას სიკვდილიანობა 20%-ზე მეტია, 15 წლის განმავლობაში – 50%-ზე მეტი.

13.19. ელექტროკარდიოსტიმულაცია

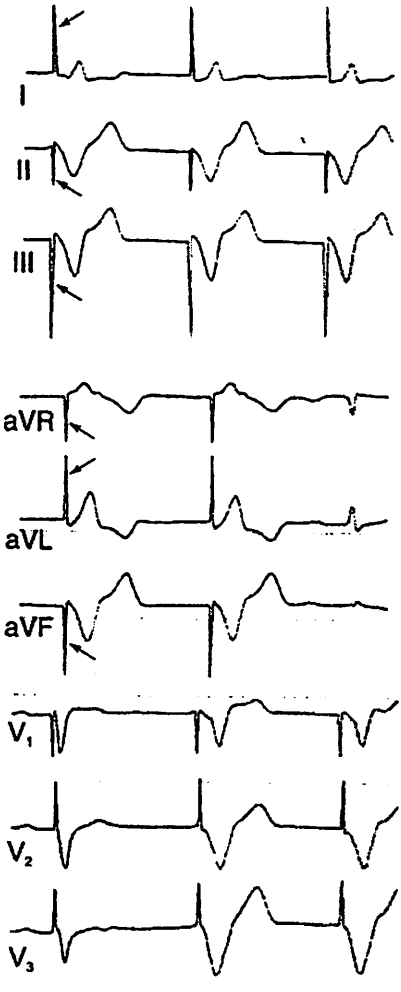
ელექტროკარდიოსტიმულატორების იმპლანტაციის საჭიროება საშუალოდ წელიწადში 300-ია 1 მლნ მოსახლეზე. აშშ-ში ყოველ მლნ მოსახლეზე იმპლანტირებულთა რიცხვი წელიწადში 700-ია, დასავლეთ ევროპის საშუალო მაჩვენებელი დაბალია. ძირითადი მდგომარეობები, რომლის დროსაც ხდება ელექტროკარდიოსტიმულატორის იმპლანტაცია, მოცემულია ცხრილში 13.11.

ელექტროკარდიოსტიმულატორის იმპლანტაციის შედარებით ახალი მაჩვენებელია ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია. ამ დროს პარკუჭთაშუა ძგიდის აქტივაციის (აგზნების შემცირების) დაქვეითება ამცირებს მარცხენა პარკუჭის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქციას, რაც აუმჯობესებს პაციენტთა მდგომარეობას.

ელექტროკარდიოსტიმულაციის ტიპები

ელექტროკარდიოსტიმულატორი შეიძლება იყოს ერთკამერიანი ერთი ელექტროდით და ორკამერიანი ორი ელექტროდით. ელექტროკარდიოსტიმულატორის რითმის სიხშირე შეიძლება იყოს ფიქსირებული, ასევე, მას შეუძლია მუშაობა „მოთხოვნილების მიხედვით“ (ირთვება, მაშინ, როცა გულის რითმის შენელება გახდება განსაზღვრულ სიდიდეზე ნაკლები). განასხვავებენ წინაგულების და პარკუჭების ერთკამერიან, ასევე, ორკამერიან ელექტროკარდიოსტიმულატორებს.

– წინაგულების ერთკამერიანი ელექტროკარდიოსტიმულატორები (სურ. 13.22), ძირითადად, მიეკუთვნებიან AAI ტიპს. ამ რეჟიმში მუშაობისას ელექტროკარდიოსტიმულატორი აღაგზნებს წინაგულს (A-atrium, წინაგული), იმპულსი აღიქმება წინაგულის მიერ, ხოლო სპონტანური აქტივო-



სურ. 13.22. პარკუჭოვანი ელექტროკარდიოსტიმულატორების რითმი. იმპულსები მითითებულია ისრებით.

ბის წარმოქმნისას ხდება მისი ბლოკირება, რაც ნიშნავს, რომ ელექტროკარდიოსტიმულატორის ამოქმედება ხდება გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირებისას (პროგრამით გათვალისწინებულთან შედარებით), ხოლო წინაგულების დამოუკიდებელი დეპოლარიზაციის დროს (დამოუკიდებელი აგზნებისას) ელექტროკარდიოსტიმულატორი გამოირთვება. ამ დროს ელექტროდი თავსდება მარჯვენა წინაგულის თავისუფალ კედელთან ან მარჯვენა წინაგულის ყურში. ეკგ-ზე ყოველი ხელოვნური სტიმულის შემდეგ აღინიშნება ნორმალური ხანგრძლივობის P-R(Q) ინტერვალი და R კბილი;

— პარკუჭოვანი ერთკამერიანი ელექტროკარდიოსტიმულატორები (სურ. 13.23), ძირითადად, მიაკუთვნებიან VVI ტიპს. ამ რეჟიმის დროს ხდება პარკუჭების სტიმულაცია (V-ventricle, პარკუჭი), იმპულსი ასევე აღიქმება პარკუჭის მიერ, სპონტანური პარკუჭოვანი აქტივობის აღმოცენებისას ხდება ბლოკირება (I-inhibition, დათრგუნვა, ბლოკირება). ამ სახის სტიმულაციის დროს ელექტროდი თავსდება ან მარჯვენა პარკუჭის მწვერვალთან, ან (რაც უფრო ფიზიოლოგიურია) მარჯვენა პარკუჭის გამომტან ტრაქტში. ყოველი ხელოვნური სტიმულის შემდეგ ეკგ-ზე აღინიშნება ფართო QRS კომპლექსები ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის ნიშნებით;

— ორკამერიან ელექტროკარდიოსტიმულატორი, ძირითადად, მიეკუთვნება DDD ტიპს. ამ დროს ორ-ორ ელექტროდს ათავსებენ მარჯვენა წინაგულში და მარჯვენა პარკუჭში (მასტიმულირებელი და აღმქმელი, D-dual, ორმაგი, ორკამერიანი). წინაგულის სპონტანური აქტივობის განვითარებისას, მისი სტიმულაცია წყდება, ხოლო განსაზღვრული დროის შემდეგ (ინტერვალი AV, რომელიც განისაზღვრება ელექტროფიზიოლო-

ცხრ. 13.12. ელექტროკარდიოსტიმულატორის საერთაშორისო კლასიფიკაცია.

სტიმულაციის სახე	ელექტროკარდიოსტიმულატორის სახე	წინაგულები		პარკუჭები		პასუხის სახე
		სტიმულაცია	აღქმა	სტიმულაცია	აღქმა	
წინაგულის ერთკამერიანი	A00	+	0	0	0	ასინქრონული
	AAI	+	+	0	0	P კბილის „დათრგუნვა“
	AAT	+	+	0	0	P კბილის „გაშვება“
	AAI-R	+	+	0	0	მოთხოვნილების მიხედვით
პარკუჭის ორკამერიანი	V00	0	0	+	0	ასინქრონული
	VVI	0	0	+	+	R კბილის „დათრგუნვა“
	VVT	0	0	+	+	R კბილის „გაშვება“
	VVI-R	0	0	+	+	მოთხოვნილების მიხედვით
ორკამერიანი	D00	+	0	+	0	ასინქრონული ავ-თანმიმდევრული
	DVI	+	0	+	+	R კბილის „დათრგუნვა“ ავ-თანმიმდევრული
	DDI	+	+	+	+	P და R კბილის „დათრგუნვა“ ავ-თანმიმდევრული
	VDD	0	+	+	+	P კბილის „გაშვება“ R კბილის „დათრგუნვა“
	DDD	+	+	+	+	მთლიანად ავტომატური
	DDI-R	+	+	+	+	DD1-ის მოთხოვნის მიხ-ით
	DDD-R	+	+	+	+	DDD-ის მოთხოვნით მიხ-ით

შენიშვნა: პირველი ასო მიუთითებს სტიმულირებად საკანზე (A — წინაგული, V — პარკუჭი, D — ორმაგი, ე.ი. წინაგული და პარკუჭი, 0 — სტიმულის არარსებობა); მეორე ასო მიუთითებს აგზნებაზე, რომლსაც იღებს (აღიქვამს) საკანი (A, V, D, 0); მესამე — აღქმულ აქტივობაზე რეაგირების სახე (0 — ასინქრონული, I — ბლოკირება, დათრგუნვა; T — ტრიგერული, გამშვები, D — ორმაგი, ე.ი. ბლოკირება და გაშვება), მეოთხე ასო (R — ადაპტაციური) მიუთითებს სტიმულაციის სიხშირის გადიდების შესაძლებლობაზე დატვირთვის შესაბამისად.

გიური გამოკვლევისას) იმპულსი მიეწოდება პარკუჭს. პარკუჭის აქტივობის სპონტანურად განვითარებისას, მისი სტიმულაცია წყდება (ხდება ბლოკირება) და განსაზღვრული დროის შემდეგ (ინტერვალი VA, რომელიც ასევე განისაზღვრება ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევისას) აღიგზნება წინაგული (ბლოკირება და ამუშავება — ორმაგი D).

ელექტროკარდიოსტიმულატორის ძირითადი სახეები მოცემულია ცხრილში 13.12.

ელექტროკარდიოსტიმულატორის რეკომენდებული სახეები გამტარებლობის დარღვევის მიხედვით მოცემულია ცხრილში 13.13.

ელექტროკარდიოსტიმულატორის სინდრომი ვლინდება სისუსტით, თავბრუსხვევით, სინკოპური მდგომარეობით, რაც გამოწვეულია ელექტროკარდიო-

ცხრ. 13.13. ელექტროკარდიოსტიმულატორის სახეობები გამტარებლობის დარღვევის შესაბამისად.

ავ–გატარება	წინაგულების რითმი		
	ნორმალური	ბრადიკარდია	ბრადიტაქიკარდია
ნორმალური	–	AAI	AAI
ავ-ბლოკადა, ნორმალური ვენტრიკულოატრიული გატარება	VDD, DDD	DDD, DVI	DVI, VVI
ავ-ბლოკადა, ავ-გატარების გახანგრძლივება	DVI	DVI	DVI

სტიმულატორის მუშაობის დარღვევით ან გულის უკმარისობის ნიშნების დაძლიერებით, წინაგულების და პარკუჭების მუშაობის სინქრონიზაციის დარღვევის ფონზე (ძირითადად, ელექტროკარდიოსტიმულატორი VVI რეჟიმში). მისი განვითარების დროს აუცილებელია ელექტროკარდიოსტიმულატორის მდგომარეობის გაანალიზება.

განვითარების მექანიზმებია:

– წინაგულების მონაწილეობის არარსებობა პარკუჭების სისტოლაში;

– დახურული სამსაგდულიანი სარქველის დროს მარჯვენა წინაგულის შეკუმშვით გამოწვეული ვაზოდეპრესორული რეფლექსი;

– დახურული წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველის დროს წინაგულის შეკუმშვით გამოწვეული სისხლის რეგურგიტაცია სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეში.

თავი 14. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია ეწოდება საშუალო არტერიული წნევის გაზრდას ფილტვის არტერიაში 20 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტად მოსვენების მდგომარეობაში და 30 მმ ვწყ.სვ-ზე მეტად დატვირთვის დროს.

გავრცელება

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია სიხშირით მესამე ადგილზეა (გულის იშემიური დაავადებისა და არტერიული ჰიპერტენზიის შემდეგ) გულსისხლძარღვთა პათოლოგიებს შორის 50 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია შეიძლება იყოს როგორც შეძენილი (მეორადი), ასევე, თანდაყოლილი (პირველადი).

ფილტვის არტერიაში წნევის მომატების მიზეზები შეიძლება იყოს გულის დაავადებები (თანდაყოლილი და შეძენილი მანკები, გულის უკმარისობა), ფილტვის ქრონიკული დაავადებები (ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, ბრონქული ასთმა, ფილტვის ინტერსტიციული ფიბროზი, სარკოიდოზი, ასბესტოზი, სილიკოზი, ტუბერკულოზი), ვასკულიტები, მაღალმთიან ადგილებში ყოფნა, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, სამკურნალო საშუალებების ზემოქმედება.

ცხრ. 14.1. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მიზეზები.

წნევის გაზრდა ფილტვის ვენებში
მიტრალური სარქვლის მანკები
მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა
მარცხენა წინაგულის მიქსომა
ფილტვის ვენებზე ზეწოლა
ფილტვის სისხლის მიმოქცევის გაძლიერება
წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი
პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი
ღია არტერიული სადინარი
ფილტვის სისხლძარღვების წინააღმდეგობის გაზრდა
ქრონიკული ალვეოლური ჰიპოქსია (ფილტვების ქრონიკული დაავადებები, მაღალმთიან ადგილებში ყოფნა)
ფილტვის სისხლძარღვოვანი კალაპოტის დაშლა (ფილტვების ემფიზემა, ფილტვების ქრონიკული დესტრუქციული დაავადებები)
ფილტვის პარენქიმის ანთებითი ცვლილებები (ვასკულიტი, ფიბროზი)
ფილტვის არტერიისა და მისი ტოტების ობსტრუქცია (თრომბოემბოლია)
სამკურნალო საშუალებები (მადის დამაქვეითებლები (ფენფლურამინი), ქიმიოთერაპიული საშუალებები)
პირველადი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია

თუ ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მიზეზის გამოვლენა ვერ ხერხდება, ეს არის პირველადი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია.

უფრო დაწვრილებით ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ძირითადი მიზეზები მოყვანილია ცხრილში 14.1.

სარქვლოვანი მანკების დროს ვითარდება პასიური ფოლტვისმიერი ჰიპერტენზია, რაც გამოწვეულია მარცხენა წინაგულიდან ფილტვის ვენებზე, შემდეგ კი ფილტვის არტერიის სისტემაზე წნევის გადაცემით. მიტრალური ხვრელის სტენოზის დროს, ზოგჯერ ვითარდება ფილტვის არტერიოლების რეფლექსური სპაზმი, რაც გამოწვეულია ფილტვის ვენების შევიწროებით და მარცხენა წინაგულში წნევის მომატებით (ეილერ-ლილიესტრანდტის რეფლექსი). ხანგრძლივად არსებული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს ყალიბდება არტერიოლების შეუქცევადი სკლეროზული ცვლილებები და ობლიტერაცია.

გულის თანდაყოლილი მანკების დროს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია ვითარდება ფილტვის არტერიის სისტემაში სისხლის მიმოქცევისა და სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის გაზრდის გამო.

გულის იშემიური დაავადების, დილატაციური კარდიომიოპათიის, ჰიპერტონული დაავადების დროს განვითარებული მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა, ასევე, იწვევს ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას მარცხენა წინაგულსა და ფილტვის ვენებში წნევის მომატების შედეგად.

სასუნთქი ორგანოების ქრონიკული დაავადებების დროს, ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში აქვს კომპენსაციური ხასიათი, რადგან ჰიპოქსიური ფილტვისმიერი ვაზოკონსტრიქცია (ეილერ-ლილიესტრანდტის რეფლექსი) პერფუზიიდან თიშავს ფილტვების არავენტილირებად უბნებს, რითაც ხელს უშლის მათში სისხლის შუნტირებას და ამცირებს ჰიპოქსემიას. ამ ეტაპზე ამინოფილინის გამოყენება იწვევს კომპენსაციური ვაზოკონსტრიქციის შემცირებას, წნევის დაქვეითებას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, სისხლის ფილტვშიდა შუნტირების გაზრდას და ოქსიგენაციის გაუარესებას. ფილტვის დაავადებების პროგრესის დროს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია (მიოკარდიუმის ჰიპოქსიის პირობებში) ხდება ქრონიკული „ფილტვისმიერი გულის" ჩამოყალიბების პათოგენეზური ფაქტორი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ძირითადი ნიშანია ქოშინი, რომელსაც აქვს დამახასიათებელი ნიშნები: 1) აღინიშნება მოსვენების დროს; 2) ძლიერდება უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვისას; 3) ნარჩუნდება ჯდომით მდგომარეობაში (გულისმიერი ქოშინისგან განსხვავებით). ქოშინის გარდა, პაციენტებს შეიძლება აწუხებდეთ შემდეგი სიმპტომები:

— სწრაფი დაღლა;

— მშრალი (არაპროდუქციული) ხველა;

— ტკივილი გულმკერდში (ფილტვის არტერიის ღეროს გაფართოებისა და მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის იშემიის გამო);

— ფეხების შეშუპება, ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში (ღვიძლის გადიდების გამო);

— ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში შესაძლებელია ხმის ჩახლეჩა, რაც გამოწვეულია ფილტვის არტერიის გაფართოებული ღეროს ზეწოლით ხორხის შებრუნებით ნერვზე;

— პაციენტებს ფიზიკური დატვირთვის დროს შეიძლება განუვითარდეთ სინკოპე, რადგან მარჯვენა პარკუჭს დატვირთვის შესაბამისად არ შეუძლია გაზარდოს დარტყმითი მოცულობა.

დათვალიერებით ვლინდება ციანოზი (არტერიული ჰიპოქსემიისა და გულის დაქვეითებული დარტყმითი მოცულობის გამო). ფილტვისმიერი ციანოზის კარდიული ციანოზისგან განმასხვავებელი ნიშანია ჰიპერკაპნიით გამოწვეული პერიფერიული ვაზოდილატაცია, ამიტომ პაციენტებს ხელები, ძირითადად, თბილი აქვთ. ასევე, შეიძლება გამოვლინდეს: ეპიგასტრიუმის მიდამოში — ჰიპერტროფირებული მარჯვენა პარკუჭის პულსაცია, II ნეკნთაშუა სივრცეში, მკერდის ძვლის მარცხნივ — ფილტვის არტერიის ღეროს პულსაცია. გულის გამოხატული უკმარისობის დროს ვლინდება კისრის ვენების დაბერვა როგორც ჩასუნთქვის, ასევე, ამოსუნთქვის დროს (გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დამახასიათებელი ნიშანი), ასევე, ვითარდება პერიფერიული შეშუპება და ჰეპატომეგალია.

გულის აუსკულტაცია. აუსკულტაციურად ხშირად აღინიშნება შემდეგი ფენომენი:

— სისტოლური ტკაცუნი და II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე (ეს უკანასკნელი შეიძლება განისაზღვროს პალპაციითაც);

— II ტონის ფიქსირებული გახლეჩა (არ არის დამოკიდებული სუნთქვის ფაზაზე);

— მკერდის ძვლიდან მარცხნივ II ნეკნთაშუა სივრცეში მოისმინება განდევნის სისტოლური შუილი. აქვე შეიძლება ისმინებოდეს რბილი დიასტოლური შუილი, რაც გამოწვეულია ფილტვის არტერიის სარქვლის უკმარისობით;

— სისტოლური შუილი მოისმინება სამსაგდულიანი სარქვლის პროექციაში, მისი უკმარისობის დროს (შუილი ძლიერდება ჩასუნთქვის დროს).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ფილტვის არტერიის ღეროსა და ფილტვის ფესვების გაფართოება. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის რენტგენოლოგიურ სურათად მიჩნეულია, ასევე, ფილტვის არტერიის მარჯვენა დაღმავალი ტოტის გაფართოება 16-20 მმ-ზე მეტად.

ელექტროკარდიოგრაფია შეიძლება შეიცვალოს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის, გულის შემობრუნებისა და ფილტვების ემფიზემის (გულის დისპოზიცია) შედეგად მისი დისპოზიციის, სისხლის აიროვანი შემადგენლობის შეცვლის, მიოკარდიუმის იშემიის და მეტაბოლური დარღვევების შედეგად. უნდა გვახსოვდეს, რომ ნორმალური ეკგ არ გამორიცხავს ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას. შეიძლება აღინიშნოს P-pulmonale-ს ნიშნები (მაღალი P კბილი II, III, aVF, V1), გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები (მაღალი R კბილები V1-3 განხრებში და ღრმა S კბილები V5-V6 განხრებში), ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ნიშნები, გულის ღერძი $S_1S_2S_3$ ტიპის (გამოხატული S კბილები ერთდროულად I, II, III სტანდარტულ განხრებში).

ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით განისაზღვრება მარჯვენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის დილატაცია, მარჯვენა პარკუჭის კედლის გასქელება (5-6 მმ-ზე მეტად), დოპლერის მეთოდის საშუალებით იზომება წნევა მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის არტერიის ღეროში.

გულის ღრუების კათეტერიზაცია. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკის სარწმუნო მეთოდია ფილტვის არტერიის კათეტერიზაცია სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენებიდან და პირდაპირი მანომეტრია. ამ დროს ვლინდება მომატებული წნევა ფილტვის არტერიაში, ხოლო ფილტვის არტერიის ჩაჭედვის წნევა დაბალია ან ნორმალური.

მკურნალობა

მკურნალობა დამოკიდებულია ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის გამომწვევ მიზეზებზე.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ფილტვის არტერიაში წნევის მომატებას ხელს უწყობს გადაცივება, ფიზიკური დატვირთვა, მაღალმთიან ადგილზე ყოფნა, ასევე, ორსულობა. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებს მდგომარეობას უმსუბუქებს ჟანგბადის ინჰალაციები (არტერიული ჰიპერტენზიისა და სისხლის მარჯვნიდან მარცხნივ შუნტირების მქონე პაციენტების გარდა).

ფილტვების ქრონიკული არასპეციფიკური დაავადებების დროს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დაქვეითება სხვადასხვა პრეპარატების (ამინოფილინი, კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლები, ნიტრატები) საშუალებით, არ აუმჯობესებს პაციენტების ცხოვრების ხანგრძლივობას და ხარისხს, რაც დამტკიცებულია ბოლო 20 წლის განმავლობაში ჩატარებული კონტროლირებადი რანდომიზებული კვლევებით. ამავდროულად, ხანგრძლივი დაბალნაკადიანი ოქსიგენოთერაპია იწვევს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დაქვეითებას და მნიშვნელოვნად ზრდის სასუნთქი ორგანოების დაავადებების მქონე პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობას.

დიურეზული საშუალებები გამოიყენება მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის შესამცირებლად. თუმცა, აუცილებელია სიფრთხილე მათი დანიშვნის დროს, რადგან ჭარბმა დიურეზმა ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში შეიძლება შეამციროს პრედატვირთვა და დააქვეითოს გულის დარტყმითი მოცულობა. ამ დროს ინიშნება ფუროსემიდი — დოზით 20-40 მგ დღეში პერორალურად, ჰიდროქლორთიაზიდი — დოზით 50 მგ დღეში პერორალურად.

კალციუმის არხების მაბლოკირებლები აქვეითებენ წნევას ფილტვის არტერიაში პირველადი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს. ინიშნება ნიფედიპინი დოზით 30-240 მგ დღეში, დილთიაზემი დოზით 120-900 მგ დღეში.

საგულე გლიკოზიდებს არ აქვთ რაიმე გამოხატულად დადებითი ეფექტი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მიმდინარეობაზე. მათი გამოყენება შეიძლება მცირე დოზებით, წინაგულების ფიბრილაციის დროს გულის შეკუმშვათა სიხშირის შესამცირებლად. უნდა გვახსოვდეს, რომ ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში ჰიპოქსემიისა და ჰიპოკალიემიის შედეგად დიურეზული საშუალებებით მკურნალობისას სწრაფად ვითარდება გლიკოზიდური ინტოქსიკაცია.

ქირურგიული მკურნალობა. სამკურნალო ღონისძიებების უეფექტობის დროს საჭიროა ფილტვების ან „გული-ფილტვის“ კომპლექსის ტრანსპლანტაცია.

პროგნოზი

დამოკიდებულია ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მიზეზზე, ასევე, ფილტვის არტერიაში წნევის დონეზე. ფილტვების ქრონიკული დაავადებების მქონე პაციენტთა ხუთწლიანი სიკვდილიანობა, ფილტვის არტერიაში საშუალოდ 25 მმ ვწყ.სვ. წნევის დროს 10-15%-ია, ხოლო 30-40 მმ ვწყ.სვ. დროს — 60%. პირველადი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს 5 წლიან სიცოცხლის ზღვარს აღწევს პაციენტთა 22-38%.

თავი 15. ფილტვისმიერი გული

ფილტვისმიერი გული ეწოდება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიით გამოწვეულ გულის მეორად დაზიანებას, რომელიც ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით და/ან დილატაციით, რაც თავის მხრივ განპირობებულია ბრონქების, ფილტვების, ფილტვის სისხლძარღვების დაავადებებით ან გულმკერდის დეფორმაციით. განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ ფილტვისმიერ გულს. მწვავე ფილტვისმიერი გული ვითარდება წუთების, საათების, დღეების განმავლობაში, ხოლო ქრონიკული — რამდენიმე წლის განმავლობაში.

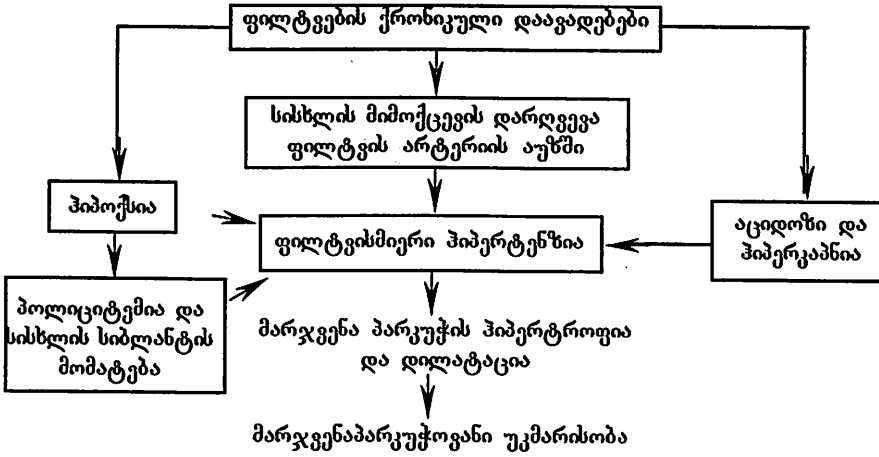
გავრცელება. ფილტვისმიერი გულის რეალური გავრცელება უცნობია, რადგან ამ პათოლოგიის ძირითადი სინდრომის — ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის — ადრეული გამოვლენის კლინიკური და ინსტრუმენტული მეთოდები ნაკლებად მგრძნობიარეა. სხვადასხვა კვლევის მონაცემებით, ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის სიხშირე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ყველა პათოლოგიის 5-10%-ია.

ეტიოლოგია

მწვავე ფილტვისმიერი გულის განვითარების მიზეზებია: ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია (უმრავლეს შემთხვევაში), სარქვლოვანი პნევმოთორაქსი, ბრონქული ასთმის მძიმე შეტევა, მძიმე პნევმონია. ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის მიზეზები იხ. ცხრილში 15.1. ქრონიკული ბრონქიტი და ფილტვების ემფიზემა განაპირობებს ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის შემთხვევათა 50%-ს.

ცხრ. 15.1. ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის ეტიოლოგია ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მექანიზმით.

ჰიპოქსიური ვაზოკონსტრიქცია
ქრონიკული ბრონქიტი
ფილტვების ემფიზემა
მაღალმთიან ადგილზე ყოფნა
ფილტვის სისხლძარღვოვანი კალაპოტის ოკლუზია
სხვადასხვა გენეზის თრომბოემბოლია
პირველადი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია
ვასკულიტები შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების დროს
ფილტვის ვენოოკლუზიური დაავადება
ფილტვის კაპილარული ჰემანგიომა
პარენქიმული დაავადებები ფილტვების სისხლძარღვოვანი ზედაპირის ფართობის შემცირებით
ბრონქოექტაზური დაავადება
ფილტვების ემფიზემა
პნევმოკონიოზები
სარკოიდოზი
იდიოპათიური ფილტვისმიერი ფიბროზი



სურ. 15.1 ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის პათოგენეზი.

პათოგენეზი

ფილტვისმიერი გულის განვითარების წამყვანი მექანიზმია მარჯვენა პარკუჭზე პოსტდატვირთვის გაზრდა, რაც განპირობებულია ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიით და იწვევს მარჯვენა პარკუჭის ჯერ ჰიპერტროფიას, შემდეგ კი დილატაციას (სურ. 15.1). ფიზიკური დატვირთვის დროს იზრდება ქსოვილების მოთხოვნილება ჟანგბადზე, განსაკუთრებით ეს ეხება ჰიპერტროფირებულ მარჯვენა პარკუჭს, რომელსაც ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის პირობებში არ შეუძლია გაზრდილი მოთხოვნილების ადეკვატურად გაზარდოს გადმონასროლი, ამიტომ ვითარდება დამახასიათებელი სიმპტომატიკა – ქოშინი, გულისწასვლა, ტკივილი გულის არეში. თანდათან, დეკომპენსაციის შესაბამისად (ან ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ნიშნებთან ერთად, მწვავე ფილტვისმიერი გულის განვითარების დროს), ვითარდება შეგუბება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, შეშუპება და ღვიძლის გადიდება (ანუ ყალიბდება მწვავე ან ქრონიკული მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა; დაწვრილებით იხ. თავი 11 „გულის უკმარისობა“). ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის პათოგენეზი დაწვრილებით აღწერილია შესაბამის ნაწილში (იხ. თავი 14 „ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია“).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

მწვავე ფილტვისმიერი გული

მწვავე ფილტვისმიერი გულის განვითარების ძირითადი მიზეზია ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, რომელიც შეიძლება იყოს მასიური ან მრავლობითი. ფილტვის არტერიის მასიური თრომბოემბოლიის დროს მარჯვენა პარკუჭი მთლიანად კარგავს (ან უქვეითდება) სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის გადატუმბვის უნარი, რის გამოც ვითარდება

მწვავე მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა. პაციენტებში უეცრად ჩნდება მკვეთრი ქოშინი, არტერიული წნევის გამოხატული დაქვეითება და ტაქიკარდია, რაც თავის მხრივ გამოწვეულია გულის დარტყმითი მოცულობის მკვეთრად შემცირებით. დამახასიათებელია სიფერმკრთალე და ოფლიანობა. შეიძლება აღინიშნოს კისრის ვენების დაბერვა, ღვიძლის გადიდება და პულსაცია. აუსკულტაციით ვლინდება სამსაგდულიანი სარქვლის უკმარისობით გამოწვეული სისტოლური შუილი. უფრო დავწრილებით კლინიკური სურათის, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შესახებ იხ. თავი 16 „ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია". ფილტვის არტერიის მასიური თრომბოემბოლია, ძირითადად, მთავრდება ლეტალურად.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გული

ფილტვის დაავადებების დროს ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის განვითარებისას კლინიკური ნიშნები არ ვლინდება გულის მუშაობის დეკომპენსაციამდე.

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს

ამ დროს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია (იხ. თავი 21 „ფილტვისმიერი ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება") გამოირჩევა საშუალო არტერიული წნევის უფრო დაბალი მაჩვენებლით, ვიდრე გულის თანდაყოლილი მანკებისა და პირველადი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს (აღწევს 40-50 მმ ვწყ.სვ). იგი ვითარდება ფილტვისმიერი ვაზოკონსტრიქციის გამო, ალვეოლური ჰიპოქსიის, აციდოზისა და ჰიპერკაპნიის შედეგად, ფილტვის სისხლძარღვებზე ფილტვების გაზრდილი მოცულობის მექანიკური ზეწოლის, ემფიზემის გამო წვრილი სისხლძარღვების რაოდენობის შემცირებისა და ალვეოლების დაშლის, ასევე, გულის დარტყმითი მოცულობის მომატებისა და კომპენსაციური პოლიციტემიის გამო სისხლის სიბლანტის გაზრდის (ჰიპოქსიის გამო) შედეგად.

კლინიკური ნიშნები

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის კლინიკური გამოვლინებების გამოხატულება მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის გამოხატულების ხარისხზე.

ჩივილები ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის მქონე პაციენტებში, განსაკუთრებით დაავადების განვითარების საწყის ეტაპებზე, დაკავშირებულია ფიზიკურ დატვირთვასთან. დამახასიათებელია ქოშინი, რომელიც შემდეგ აღინიშნება მოსვენების მდგომარეობაშიც. პაციენტებს, ასევე, აწუხებთ დღის ძილიანობა, სწრაფი დაღლა, ხველა ნახველით, ოფლიანობა.

დათვალიერებით ვლინდება გავრცელებული „თბილი“ ციანოზი (ჰიპერკაპნია აპროვოცირებს წვრილი სისხლძარღვების გაფართოებას, ამიტომ პაციენტის კიდურები თბილია), ტაქიპნოე, ასევე, კისრის ვენების დაბერვა, რაც უფრო გამოხატულია ჩასუნთქვისას. აღსანიშნავია, რომ ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებების დროს ეს ნიშნები შეიძლება განპირობებული იყოს ექსტრაკარდიული მიზეზით — ამოსუნთქვის დროს გულმკერდის შიდა წნევის გაზრდით, რაც გამოწვეულია მძიმე ბრონქული ობსტრუქციით და ვენური უკუდინების დარღვევით. დიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვანი ნიშანია ამ სიმპტომების შემცირება და გაქრობა ბრონქოლიზური თერაპიის შემდეგ. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს ჰიპერკაპნია შეიძლება იყოს მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმის, ნატრიუმის იონებისა და სითხის შეკავების მიზეზი, რასაც თან ახლავს ქვედა კიდურების პასტოზურობა და ღვიძლის გადიდება. დამახასიათებელია ორი სპეციფიკური ნიშანი — „დოლის ჩხირებისა“ (თითების ბოლო ფალანგების გამსხვილება) და „საათის მინის“ (ფრჩხილების გასქელება, ისინი ამ დროს უფრო ამობურცული ხდებიან) სიმპტომები. გამოხატული დეკომპენსაციის დროს ვითარდება ორთოპნოე (იძულებითი მჯდომარე მდგომარეობა, რომელსაც პაციენტი იღებს სუნთქვის შესამსუბუქებლად ძლიერი ქოშინის დროს), ფეხების შეშუპება, ღვიძლის გადიდება, ზოგჯერ ასციტი.

პათოლოგიური პულსაციები და აუსკულტაციური მონაცემები დაწვრილებით აღწერილია თავი 14 „ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია“.

სასუნთქი ფუნქციების დარღვევის გამოხატულება. თუ ფილტვისმიერი გული ყალიბდება ფილტვის ქსოვილისა და ბრონქული ხის დაავადებების შედეგად (ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის შემთხვევათა 50%), აუცილებელია ჯერ შეფასდეს სუნთქვითი ფუნქციის დარღვევის ხარისხი და შემდეგ გამოვლინდეს ფილტვისმიერი გულის ნიშნები. კლინიკურ სურათში აღინიშნება ზოგიერთი თავისებურება:

— დათვალიერების დროს, ძირითადად, ვლინდება ფილტვის ემფიზემის ნიშნები.

— ფილტვების აუსკულტაციით მოისმინება ხიხინი. უნდა გვახსოვდეს, რომ გულის აუსკულტაცია ფილტვების ქრონიკული დაავადებების დროს შეიძლება გაძნელებული იყოს ფილტვების ემფიზემის გამო. ასეთ შემთხვევაში ფილტვების აუსკულტაცია შეიძლება განხორციელდეს ეპიგასტრიუმის მიდამოდან.

— პერკუსიის დროს მნიშვნელოვანია განისაზღვროს ღვიძლის ზედა და ქვედა საზღვრები და მისი ჭეშმარიტი ზომები, რადგან ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს ემფიზემური მარჯვენა ფილტვი ღვიძლს გადაადგილებს ქვემოთ. ღვიძლის მხოლოდ ქვედა საზღვრის განსაზღვრამ ექიმი შეიძლება შეცდომაში შეიყვანოს და გამოი-

წვიოს ფილტვისმიერი გულის დეკომპენსაციის ჰიპერდიაგნოსტიკა.

გამოკვლევის ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდები აღწერილია თავი 14 „ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია“.

მკურნალობა

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მკურნალობა, რომელიც იწვევს მწვავე ფილტვისმიერი გულის განვითარებას, აღწერილია მე-16 თავში.

ოქსიგენაცია და ბრონქოდილატაცია. ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის მკურნალობას საფუძვლად უდევს ფილტვის იმ ქრონიკული დაავადების ადეკვატური თერაპია, რომელმაც გამოიწვია ეს მდგომარეობა. ალვეოლური ჰიპოქსია აუცილებლად უნდა მოიხსნას ჟანგბადის ინჰალაციით და ბრონქული ობსტრუქციის შემცირებით. ჰიპოქსიის შემცირება იწვევს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დაქვეითებას და კლინიკურ გაუმჯობესებას. ფილტვის დაავადებების დროს ხანგრძლივი ოქსიგენთერაპიის გამოყენება ჟანგბადის კონცენტრატორების (პერმეატორების) საშუალებით, მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს პროგნოზს. ბრონქოდილატატორის სახით შეიძლება ამინოფილინის გამოყენება. იგი იწვევს ტაქიკარდიას და მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადზე მოთხოვნილების გაზრდით. დაუშვებელია მისი გამოყენება საგულე გლიკოზიდებთან ერთად.

დიურეზული თერაპია. გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარების დროს საჭიროა შარდმდენებით მკურნალობა. მარყუჟოვანი შარდმდენების გამოყენება შეშუპებების შემცირების მიზნით, საჭიროა სიფრთხილით, მეტაბოლური ალკალოზის შესაძლო განვითარებისა და ფილტვების ვენტილაციის შემდგომი შემცირების გამო. აუცილებელია PaO2, PaCO2-ის და pH-ის მონიტორირება.

საგულე გლიკოზიდები. გულის გამოხატული უკმარისობის სამკურნალოდ შეიძლება საგულე გლიკოზიდების გამოყენება. უნდა გვახსოვდეს, რომ საგულე გლიკოზიდების მცირე დოზებმაც კი, „ფილტვისმიერი გულის“, ჰიპოქსიის, რესპირაციული აციდოზისა და მეტაბოლური ალკალოზის დროს შეიძლება გამოიწვიოს არითმიის განვითარება და გლიკოზიდური ინტოქსიკაცია. ყველაზე ხშირად საგულე გლიკოზიდების დანიშვნის ჩვენებაა გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის, ტაქიარითმიის (წინაგულების ფიბრილაცია) თანდართვა.

ვაზოდილატაცია. ვაზოდილატატორების დანიშვნა მცირედ აქვეითებს არსებულ ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას, მაგრამ შეიძლება მნიშვნელოვნად გააუარესოს აირთა ცვლა და გამოიწვიოს სისტემური არტერიული ჰიპოტენზია. ფილტვების ქრონიკული დაავადებების დროს (მაგ., ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება) ვაზოდილატატორები ვერ აუმჯობესებენ სიცოცხლის ხარისხს და ვერ ზრდიან მის ხანგრძლივობას.

სისხლის გამოშვება. ზოგჯერ, ფილტვის სისხლძარღვების წინააღმდეგობის შესამცირებლად და ფილტვის არტერიაში წნევის დასაქვეითებლად მიმართავენ სისხლის გამოშვებას. იგი რეკომენდებულია ჰემატოკრიტის 50-60%-ზე მეტად გაზრდის დროს. გამოშვებული სისხლის რაოდენობა მაქსიმუმ 200-300 მლ-ია (არტერიული წნევის დონის და პაციენტის თვითშეგრძნების მიხედვით). სისხლის ერთჯერადად გამოშვება აუმჯობესებს პაციენტის მდგომარეობას, თუმცა განმეორებითი სისხლის გამოშვება, ძირითადად, არ იწვევს ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის მქონე პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაციას.

პროგნოზი.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის მკვეთრად გამოხატული კლინიკური სურათის დროს სიცოცხლის ორწლიან ზღვარს აღწევს პაციენტთა 45% (ფეხების შეშუპების უქონლობისას – 70%). ქრონიკული ფილტვისმიერი გულისა და ფეხების შეშუპების მქონე პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 1,3-3,8 წელია.

თავი 16. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია არის ფილტვის არტერიის ძირითადი ღეროს ან ტოტების სანათურის დახშობა ემბოლით (თრომბით),, რაც იწვევს სისხლის მიმოქცევის მკვეთრ დაქვეითებას ფილტვებში და ფილტვის არტერიოლების ვაზოკონსტრიქციას.

გავრცელება. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით ავადობა არის 1 შემთხვევა 100.000 ადამიანზე წელიწადში. ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის წილი სიკვდილიანობის სტრუქტურაში 4-10%-ია, კარდიოლოგიურ განყოფილებებში — 30%-ზე მეტი. პათანატომიური გამოკვლევის დროს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია დგინდება სხვადასხვა მიზეზით გარდაცვლილთა 25-50%-ში. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებით სიკვდილიანობის მიზეზებს შორის მას უჭირავს მესამე ადგილი (გულის იშემიური დაავადებისა და ინსულტის შემდეგ).

ეტიოლოგია

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ყველაზე ხშირი მიზეზია ქვედა კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზის დროს თრომბის მოწყვეტა (განსაკუთრებით თეძოსა და ბარძაყის ვენების). ქვემო კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზის რისკ-ფაქტორები და მათი განვითარების პირობები ჩამოთვლილია ცხრილში 16.1.

პათოგენეზი

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს ვითარდება შემდეგი ცვლილებები:

— ფილტვის სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის გაზრდა (სისხლძარღვოვანი ობსტრუქციის შედეგად);

— აირთა ცვლის გაუარესება (სასუნთქი ზედაპირის ფართობის შემცირების შედეგად);

— ალვეოლური ჰიპერვენტილაცია (რეცეპტორების სტიმულაციის შედეგად);

— ჰაერგამტარი გზების წინააღმდეგობის გაზრდა (ბრონქოკონსტრიქციის შედეგად);

— ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობის შემცირება (ფილტვების ქსოვილში სისხლჩაქცევისა და სურფაქტანტის შემცველობის შემცირების გამო):

ჰემოდინამიკური ცვლილებები ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს დამოკიდებულია დახშული სისხლძარღვების რაოდენობასა და ზომაზე.

ცხრ. 16.1. ქვემო კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზის რისკ-ფაქტორები და მათი განვითარების პირობები.

რისკის ფაქტორები	განვითარების პირობები
ვენური სტაზი, სისხლძარღვების დაზიანება, მდგომარეობა, რომელიც მიმდინარეობს მეორადი ჰიპერკოაგულაციით	ქირურგიული ჩარევები (განსაკუთრებით მუცლის ღრუს ორგანოებზე, ქვემო კიდურებზე) ტრავმები (განსაკუთრებით ბარძაყის) ხანგრძლივი იმობილიზაცია (ინსულტის, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს) გულის ქრონიკული უკმარისობა ავთვისებიანი სიმსივნეები ორსულობა პერორალური კონტრაცეპტივების მიღება ხანდაზმული ასაკი სეფსისი სიმსუქნე ქვემო კიდურების ვარიკოზული დაავადება
პირველადი ჰიპერკოაგულაციით მიმდინარე მდგომარეობები	ანტითრომბინ III დეფიციტი S პროტეინის დეფიციტი C პროტეინის დეფიციტი პლაზმინოგენის წარმოქმნისა და აქტივაციის დარღვევა ჰიპერჰომოცისტეინემია დისფიბრინოგენემია V ფაქტორის გენის მუტაცია მიელოპროლიფერაციული დარღვევები პოლიციტემია ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი

— ძირითადი ღეროს მასიური თრომბოემბოლიის დროს არტერიული წნევა ფილტვის არტერიაში იზრდება 30-40 მმ ვწყ.სვ-მდე, რაც იწვევს სისტოლური, დიასტოლური, საშუალო წნევის მომატებას მარჯვენა პარკუჭში. ვითარდება მწვავე მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა (მწვავე ფილტვისმიერი გული), რაც ძირითადად, ლეტალურად მთავრდება.

— ფილტვის არტერიის ტოტების თრომბოემბოლიის დროს, ფილტვის სისხლძარღვების წინააღმდეგობის გაზრდის შედეგად იზრდება მარჯვენა პარკუჭის კედლის დაჭიმულობა, რაც იწვევს მის დისფუნქციას და დილატაციას. ამ დროს მცირდება მარჯვენა პარკუჭის დარტყმითი მოცულობა და იზრდება საბოლოო დიასტოლური წნევა (მწვავე მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა). ეს იწვევს მარცხენა პარკუჭში სისხლის შესვლის შემცირებას, მარჯვენა პარკუჭში მაღალი საბოლოო დიასტოლური წნევის გამო პარკუჭთაშუა ძგიდე გადაიხრება მარცხენა პარკუჭის მხარეს, დამატებით ამცირებს მის მოცულობას. ქვეითდება გულის დარტყმითი მოცულობა და ვითარდება არტერიული ჰიპოტენზია. არტერიული ჰიპოტენზიის შედეგად შეიძლება განვითარდეს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის

იშემია. ამას გარდა, მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის ტოტებზე ზეწოლამ შეიძლება გამოიწვიოს მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის იშემია.

ფილტვის არტერიის წვრილი ტოტების თრომბოემბოლიის დროს მარჯვენა პარკუჭის ფუნქცია უმნიშვნელოდ ირღვევა და არტერიული წნევა შეიძლება ნორმალური იყოს. მარჯვენა პარკუჭის საწყისი ჰიპერტროფიის დროს გულის დარტყმითი მოცულობა, ძირითადად, არ მცირდება და ვითარდება მხოლოდ მკვეთრად გამოხატული ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია. ფილტვის არტერიის წვრილი ტოტების თრომბოემბოლიამ შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის ინფარქტი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

სიმპტომატიკა. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის სიმპტომები არასპეციფიკურია. კლინიკური სურათი, ძირითადად, დამოკიდებულია ფილტვის არტერიის ემბოლიზებული სისხლძარღვების ზომაზე. ამის მიუხედავად, ხშირად აღინიშნება შეუსაბამობა დახშული სისხლძარღვის ზომებსა და კლინიკურ გამოვლინებებს შორის — უმნიშვნელო ქოშინი ემბოლის მნიშვნელოვანი ზომების დროს და ძლიერი ტკივილი გულმკერდში მცირე თრომბების დროს. დაავადების გამოვლინება მრავალრიცხოვანი და მრავალგვარია.

— მასიური თრომბოემბოლიის დროს ვითარდება ქოშინი, გამოხატული არტერიული ჰიპოტენზია, გონების დაკარგვა, ციანოზი, ზოგჯერ ტკივილი გულმკერდში (პლევრის დაზიანების გამო). დამახასიათებელია კისრის ვენების გაფართოება, ღვიძლის გადიდება. გადაუდებელი დახმარების გარეშე მასიური თრომბოემბოლია, ძირითადად, იწვევს ლეტალურ შედეგს;

— სხვა შემთხვევებში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ნიშნები შეიძლება იყოს ქოშინი, ტკივილი გულმკერდში, რომელიც ძლიერდება სუნთქვის დროს, ხველა, სისხლიანი ხველა (ფილტვის ინფარქტის დროს), არტერიული ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, ოფლიანობა. შეიძლება გამოვლინდეს სველი ხიხინი, კრეპიტაცია, პლევრის ხახუნის ხმიანობა. რამდენიმე დღის შემდეგ შეიძლება აღინიშნოს სხეულის ტემპერატურის მომატება 38°C-მდე.

ზოგჯერ ფილტვის არტერიის ტოტების თრომბოემბოლია გამოუცნობი რჩება ან დაისმის მცდარი დიაგნოზი (პნევმონია ან მიოკარდიუმის ინფარქტი). ამ შემთხვევაში სისხლძარღვების ობსტრუქცია იწვევს ფილტვის სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის გაზრდას და ფილტვის არტერიაში წნევის მომატებას (ვითარდება ე.წ. ქრონიკული თრომბოემბოლიური ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია). კლინიკურ სურათში, უპირველეს ყოვლისა, ვლინდება ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს, სწრაფი დაღლა და სისუსტე. შემდეგ ვითარდება მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა მისი ძირითადი სიმპტომებით — ქვედა კიდურების შეშუპებით, ღვიძლის

გადიდებით (იხ. თავი 11 „გულის უკმარისობა“). გამოკვლევის დროს ზოგჯერ ისმინება სისტოლური შუილი ფილტვის მთელ ზედაპირზე (ფილტვის არტერიის ერთ-ერთი ტოტის სტენოზის გამო). ზოგჯერ თრომბი თავისით გაწიცდის ლიზისს და კლინიკური გამოვლინებები ქრება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. სისხლის ანალიზში პათოლოგიური ცვლილებები, ძირითადად, არ აღინიშნება. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ყველაზე თანამედროვე და სპეციფიკურ მეთოდად მიჩნეულია პლაზმაში D-დიმერის კონცენტრაციის განსაზღვრა. მისი კონცენტრაციის გაზრდა 500 ნგ/მლ-ზე მეტად დაავადების სარწმუნო ნიშანია. სისხლის აიროვანი შემადგენლობა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს ხასიათდება ჰიპოქსემიითა და ჰიპოკაპნიით. ინფარქტ-პნევმონიის განვითარების დროს სისხლის ანალიზში ჩნდება ანთებითი ცვლილებები.

ელექტროკარდიოგრაფია. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს ვლინდება შემდეგი ეკგ ცვლილებები:

— ღრმა S კბილი I სტანდარტულ განხრაში და პათოლოგიური Q კბილი III სტანდარტულ განხრაში (S_IQ_{III} სინდრომი);

— მაღალი P კბილი (P-pulmonale) II, III სტანდარტულ, aVF, V_1 განხრებში;

— ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ან სრული ბლოკადა (მარჯვენა პარკუჭში აგზნების გატარების დარღვევა);

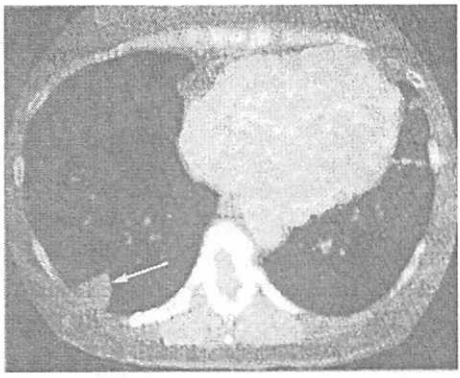
— T კბილის ინვერსია გულმკერდის მარჯვენა განხრებში (მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის იშემიის ნიშნები);

— წინაგულების ფიბრილაცია;

— გულის ელექტრული ღერძის გადახრა 90°-ზე მეტად;

ეკგ ცვლილებები ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს არასპეციფიკურია და გამოიყენება მხოლოდ მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსარიცხად.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, ძირითადად, ტარდება დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის — პირველადად განვითარებული პნევმონიის, პნევმოთორაქსის, ნეკნების მოტეხილობის, სიმსივნეების გამოსარიცხად. განასხვავებენ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შემდეგ რენტგენოლოგიურ ნიშნებს: დიაფრაგმის თაღის მაღლა დგომა (დიაფრაგმის რელაქსაცია) დაზიანების მხარეს, ატელექტაზი, პლევრული გამონადენი, ინფილტრატი (ძირითადად, იგი სუბპლევრულად მდებარეობს ან აქვს კონუსისებრი ფორმა ფილტვის კარისკენ მიმართული მწვერვალით), სისხლძარღვოვანი ჩრდილის გაწყვეტა („ამპუტაციის“ სიმპტომი), ფილტვის ვასკულარიზაციის ლოკალური შემცირება, ფილტვის ფესვების სისხლსავსეობა. შესაძლებელია ფილტვის არტერიის ღეროს გამოდრეკა. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს სხივური გამოკვლევით მიღებული სურათები იხ. სურ. 16.1 და 16.2.



სურ. 16.1. მარჯვენა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მქონე პაციენტის კომპიუტერული ტომოგრაფია (http://www.vh.org/Providers/Textbooks/Electric PE/ ElectricPE.html). ისარი მიუთითებს ინფილტრატზე.

სურ. 16.2. მარჯვენა ფილტვის სისხლძარღვების ანგიოგრამა. ფილტვის არტერიის ტოტის ავსების დეფექტი ნაჩვენებია ისრით (იგივე რაც ზემოთ).

ექოკარდიოგრაფია. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს შეიძლება გამოვლინდეს მარჯვენა პარკუჭის დილატაცია, მისი კედლის ჰიპოკინეზია, პარკუჭთაშუა ძგიდის გადაადგილება მარცხენა პარკუჭის მხარეს, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ნიშნები.

პერიფერიული ვენების ულტრაბგერითი გამოკვლევა. თრომბოემბოლიის წყაროს დადგენაში ზოგჯერ გვეხმარება პერიფერიული ვენების ულტრაბგერითი გამოკვლევა. ვენის თრომბოზის დამახასიათებელ ნიშნად მიჩნეულია ის, რომ იგი არ იფუშება მასზე ულტრაბგერითი მიმღებით ზეწოლის დროს (ვენის სანათურში არის თრომბი).

ფილტვების სცინტიგრაფია მაღალინფორმაციული მეთოდია. პერფუზიის დეფექტი მიუთითებს სისხლის მიმოქცევის არარსებობაზე ან შემცირებაზე სისხლძარღვის ოკლუზიის ან სტენოზის გამო. ფილტვების ნორმალურ სცინტიგრაფიას შეუძლია გამორიცხოს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია 90%-იანი სიზუსტით.

ანგიოპულმონოგრაფია. არის „ოქროს სტანდარტი“ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკის დროს, რადგან საშუალებას იძლევა ზუსტად დადგინდეს თრომბის ლოკალიზაცია და ზომები. სარწმუნო დიაგნოზის კრიტერიუმებია — ფილტვის არტერიის ტოტის უეცარი შეწყვეტა და თრომბის კონტურები, ხოლო სავარაუდო დიაგნოზის — ფილტვის არტერიის ტოტის მკვეთრი შევიწროვება და კონტრასტის ნელი გადასვლა.

მკურნალობა

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს მკურნალობა აუცილებელად მოიცავს ორ კომპონენტს — ჰემოდინამიკის აღდგენას და ოქსიგენოთერაპიას (იხ. თავი 2 „გულის იშემიური დაავადება“, 2.5 ქვეთავი).

ანტიკოაგულანტები. ანტიკოაგულაციური თერაპიის მიზანია თრომბის სტაბილიზაცია, მისი გაზრდის აცილება. ამ მიზნით შეჰყავთ არაფრაქციული ნატრიუმის ჰეპარინი დოზით 5.000-10.000 ერთეული ვენაში ბოლუსით, შემდეგ მის შეყვანას აგრძელებენ ვენაში წვეთოვნად დოზით 1.000-1.500 ერთ/სთ. აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინური დრო ანტიკოაგულაციური თერაპიის ჩატარების დროს ნორმასთან შედარებით 1,5-2-ჯერ უნდა გაიზარდოს. შეიძლება დაბალმოლეკულური ჰეპარინების (კალციუმის ნადროპარინი, ნატრიუმის ენოქსაპარინი და სხვ.) გამოყენებაც დოზით 0,5-0,8 მლ კანქვეშ 2-ჯერ დღეში. ჰეპარინის შეყვანა, ძირითადად, გრძელდება 5-10 დღის განმავლობაში. ამავდროულად, მკურნალობის მე-2 დღიდან იწყებენ პერორალურ არაპირდაპირ ანტიკოაგულანტს – ვარფარინს. არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტით მკურნალობას ახორციელებენ საერთაშორისო ნორმალიზებული შეფარდების (INR) კონტროლით 3-6 თვის განმავლობაში.

თრომბოლიზური მკურნალობა. ფილტვის არტერიის მასიური თრომბოემბოლიის დროს იყენებენ სტრეპტოკინაზას დოზით 1,5 მლნ ერთ. 2 სთ-ის განმავლობაში პერიფერიულ ვენაში (თრომბოლიზური თერაპიის ჩატარების აბსოლუტური და შეფარდებითი უკუჩვენებები იხ. თავი 2 „გულის იშემიური დაავადება“ ქვეთავი 2.5 „მიოკარდიუმის იშემია“). სტრეპტოკინაზას შეყვანის დროს რეკომენდებულია ნატრიუმის ჰეპარინის შეყვანის შეწყვეტა და მისი გაგრძელება აქტივირებული ნაწილობრივი თრომბოპლასტინური დროის 80 წმ-მდე შემცირების შემთხვევაში.

ქირურგიული მკურნალობა. ფილტვის არტერიის მასიური თრომბოემბოლიის დროს მკურნალობის ეფექტური მეთოდია დროული ემბოლექტომია, განსაკუთრებით როცა აკრძალულია თრომბოლიზური საშუალებების გამოყენება. გარდა ამისა, თუ დამტკიცებულია, რომ თრომბოემბოლიის წყარო მდებარეობს ქვემო ღრუ ვენის სისტემაში, მაშინ ეფექტურია კავალური ფილტრების (სპეციალური მოწყობილობები ქვემო ღრუ ვენის სისტემაში მოწყვეტილი თრომბების მიგრაციის ასაცილებლად) დაყენება, როგორც უკვე განვითარებული ფილტვის არტერიის მწვავე ემბოლიის დროს, ასევე, შემდგომი თრომბოემბოლიების პროფილაქტიკის მიზნით.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკა

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკის ძირითადი ღონისძიებები დამოკიდებულია დაავადებაზე და წარმოდგენილია ცხრილში 16.2. ეფექტურად არის მიჩნეული არაფრაქციული ჰეპარინის გამოყენება დოზით 5000 ერთ ყოველ 8-12 სთ-ში ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი (კალციუმის ნადროპარინი) ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვის პერიოდ[illegible]ევე, ვარფარინის, ინტერმიტირებადი პნევმატური კომპრესიის (ქვ[illegible]კიდურებზე პერიოდულად სპეციალური მანჟეტების გადაჭერა წნევის ქვეშ – პნევმომასაჟი) გამოყენება.

ცხრ. 16.2. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკა.

პაციენტთა ჯგუფები	პროფილაქტიკური ღონისძიებები
40 წლამდე ასაკის თერაპიული ან ქირურგიული პაციენტები ქვედა კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზის რისკ-ფაქტორების გარეშე. ცხრ.16.1	ნაადრევი გააქტიურება (სიარული), ელასტიკური წინდები
თერაპიული პაციენტები რისკის ერთი ან მეტი ფაქტორით, 40 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტები ქირურგიული ოპერაციის შემდეგ, რისკის ფაქტორების გარეშე	ელასტიური წინდები, ინტერმიტირებადი პნევმატური კომპრესია (ფეხების პნევმომასაჟი) ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი
40 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტები ოპერაციის შემდეგ, რისკის ფაქტორებით	ინტერმიტირებადი პნევმატური კომპრესია, ჰეპარინი (დაბალმოლეკულური ჰეპარინი), ელასტიკური წინდები
ბარძაყის ძვლის მოტეხილობა	ინტერმიტირებადი პნევმატური კომპრესია, არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტი ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი
უროლოგიური ოპერაციები	არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტი (ვარფარინი) ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, ინტერმიტირებული პნევმატური კომპრესია, ელასტიკური წინდები
გინეკოლოგიური ონკოლოგიური ოპერაციები	არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტი ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, ინტერმიტირებული პნევმატური კომპრესია
ოპერაციები გულმკერდის ღრუს ორგანოებზე	ინტერმიტირებული პნევმატური კომპრესია, არაფრაქციული ჰეპარინი (ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი)
მიოკარდიუმის ინფარქტი	ინტერმიტირებული პნევმატური კომპრესია, არაფრაქციული ჰეპარინი (მარცხენა პარკუჭის წინა კედლის მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს Q კბილით), სხვა შემთხვევებში დაბალმოლეკულური ჰეპარინი
ინსულტი	ინტერმიტირებული პნევმატური კომპრესია, დაბალმოლეკულური ჰეპარინი
ნეიროქირურგიული ოპერაციები	ინტერმიტირებული პნევმატური კომპრესია, ელასტიური წინდები, დაბალმოლეკულური ჰეპარინი

პროგნოზი

უმკურნალებელი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს სიკვდილიანობა პირველი 1 თვის განმავლობაში 30%-ია (მასიური თრომბოემბოლიის დროს 100%-მდე). საერთო სიკვდილიანობა 1 წლის განმავლობაში 24%-ია, ფილტვის არტერიის განმეორებითი თრომბოემბოლიის დროს – 45%. პირველ 2 კვირაში სიკვდილის ძირითადი მიზეზია გულ-სისხლძარღვოვანი გართულებები და პნევმონია.

თავი 17. აორტის დაავადებები

17.1. აორტის ანევრიზმა

ანევრიზმა არის სისხლძარღვის უბნის პათოლოგიური გაფართოება, რომლის დროსაც მისი დიამეტრი 2-ჯერ და მეტჯერ აღემატება ნორმას. ფორმის მიხედვით ანევრიზმა შეიძლება იყოს თითისტარისებური (სისხლძარღვის მთელ გარშემოწერილობაზე თანაბარი გაფართოებით) და ტომრისებური (კედლის ნაწილის დაზიანებით და მისი გამობერვით). განასხვავებენ გულმკერდისა და მუცლის აორტის ანევრიზმას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

— ათეროსკლეროზული ანევრიზმა ვითარდება ფიბროზული ფოლაქის დაშლისა და აორტის კედლის სკლეროზის შედეგად, ძირითადად, ლოკალიზებულია მუცლის აორტაში;

— იშვიათად, ანევრიზმა არის მემკვიდრეობითი: მარფანის ან ელერს-დანლოს სინდრომის დროს;

— სიფილისური ანევრიზმა ვითარდება მეზაორტიტის შედეგად სიფილისის მესამე პერიოდში, ძირითადად, ლოკალიზებულია აორტის აღმავალ ნაწილში;

— ტრავმის შემდგომი ანევრიზმა — აორტის ცრუ ანევრიზმაა, რომელიც ვითარდება აორტის კედლის ჭრილობის დროს წარმოქმნილი პულსირებადი ჰემატომის კედლების შედეგად. ტიპიური ლოკალიზაცია — აორტის საწყისი ნაწილი (ზეყელი).

აღმავალი აორტის ანევრიზმები ყველაზე ხშირად გამოწვეულია მედიანეკროზით, სიფილისით, ტუბერკულოზით, სხვა ინფექციებით, აორტოართერიიტით, რევმატოიდული ართრიტით და სხვა მიზეზებით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ყველაზე ხშირად აღინიშნება მუცლის აორტის ანევრიზმა. პაციენტთა 85% მამაკაცია; ანევრიზმას მამაკაცთა 10% აღმოაჩენს 75 წლის ასაკში. ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციაა თირკმლის არტერიების გამოსვლის დონის ქვემოთ.

მუცლის აორტის ანევრიზმისთვის დამახასიათებელია ყრუ ტკივილი მუცელში (ძირითადად, მარცხნივ) ან ზურგში. თუ ანევრიზმული პარკი აწვება ზურგის ტვინის ნერვების ქერქს, ტკივილი ინტენსიურია. იგი ხშირად მოგვაგონებს თირკმლის კოლიკას ან ტკივილს ხერხემლის წელის ნაწილის ოსტეოქონდროზის დროს, გადაეცემა ზურგში. ტიპიურია პულსაციის შეგრძნება მუცელში. ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ნიშანია გარდამავალი კოჭლობა ქვედა კიდურების სისხლის მომარაგების დარღვევის გამო.

შემთხვევათა თითქმის 40%-ში ანევრიზმა შემთხვევით ვლინდება კლინიკური ან რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. ულტრაბგერითი გამოკვლევითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით ზუსტად განისაზღვრება ანევრიზმის ლოკალიზაცია და ფასდება მისი ზომები.

მკურნალობა და პროგნოზი

მკურნალობის ძირითადი მეთოდი ქირურგიულია. ოპერაციის ჩვენებები — ანევრიზმის დიამეტრი 5,5 სმ მეტი ან ანევრიზმის დიამეტრის მომატება 0,4 სმ-ზე მეტად წელიწადში.

ყოველწლიურად ხდება 4 სმ დიამეტრის მქონე ანევრიზმათა 1%-ის გასკდომა და 6 სმ მეტი დიამეტრის მქონე ანევრიზმათა 10%-ის გასკდომა. ანევრიზმის გასკდომის დროს ლეტალობა 90%-ია.

17.2. აორტის განშრევებადი ანევრიზმა

აორტის განშრევებადი ანევრიზმა ხშირად ვითარდება მამაკაცებში აორტის შიგნითა გარსის ჰეფექტის განვითარებისა (ძირითადად, ათეროსკლეროზის ფონზე) და ამ დეფექტში მაღალი წნევით მოძრავი სისხლით განპირობებული კედლის განშრევების გამო. შედეგად ვითარდება ინტრამურული ჰემატომა და სისხლძარღვშიდა არხი. ეს არხი შეიძლება უკავშირდებოდეს აორტის ჭეშმარიტ სანათურს რამდენიმე წერტილში. აორტის კედლის განშრევება შეიძლება განვითარდეს მის ნებისმიერ ნაწილში, მაგრამ ხშირია სარქვლიდან 5 სმ-ით დაშორებულ უბანზე. განშრევებადი ანევრიზმა ვლინდება 350 ავტოფსიიდან 1 შემთხვევაში.

რისკის ფაქტორებია არტერიული ჰიპერტენზია, ორსულობა, მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობა.

კლინიკური სურათი

ძირითადი გამოვლინებაა გულმკერდში მკვეთრი, მზარდი ინტენსივობის ტკივილი, რასაც თან ახლავს არტერიული წნევის მომატება (შემდეგ ვითარდება არტერიული ჰიპოტენზია). ტკივილის ლოკალიზაცია შეიძლება იცვლებოდეს განშრევების პროგრესის შესაბამისად. ტკივილის ირადიაცია ხდება ასევე, როგორც მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, ზოგჯერ მოიცავს ქვედა ყბას და სასას. ტკივილი ცუდად ემორჩილება ანალგეზური საშუალებებით (მ.შ. ნარკოტიკულებით) მკურნალობას. პულსის ასიმეტრია ზედა ან ქვედა კიდურებზე კლასიკური ნიშანია, რომელიც ყოველთვის არ აღინიშნება.

— ეკგ: მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, ST სეგმენტისა და T კბილის არასპეციფიკური ცვლილებები, გულის ტამპონადის დროს — კბილების ამპლიტუდის დაქვეითება;

— ექოეკგ: ვალსალვის სინუსებისა და აღმავალი აორტის გაფართოება, გამონაჟონი პერიკარდიუმის ღრუში, შიგნითა გარსის მოძრავი ნაფლეთი აორტის სანათურში, აორტის სარქვლის უკმარისობა;

— გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება: ზედა შუასაყრის გადიდება, მარცხენამხრივი პლევრული გამონაჟონი, არამკვეთრი კონტურები ან აორტის რკალის დიამეტრის გადიდება, აორტის ორმაგი კონტური, ტრაქეის მარჯვნივ გადაადგილება, გულის ჩრდილის გადიდება;

— გულმკერდის ორგანოების კომპიუტერული ტომოგრაფიით და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით ვლინდება: აორტის ორმაგი სანათური, აორტის სანათურში შიდა გარსის ნაფლეთი, ჭეშმარიტ სანათურზე ცრუ სანათურის ზეწოლა.

— აორტოგრაფიით ვლინდება: აორტის ორმაგი სანათური, შიდა გარსის (ინტიმის) ნაფლეთი, ჭეშმარიტ სანათურზე ცრუ სანათურის ზეწოლა, ავსების დეფექტი (ჰგავს წყლულოვანს), კონტრასტის ჩაღვრა ინტრამურულ მიდამოში, აორტული უკმარისობა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება მიოკარდიუმის ინფარქტთან, სტენოკარდიასთან, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიასთან, პლევრიტთან, პერიკარდიტთან, პნევმოთორაქსთან, მწვავე პანკრეატიტთან და (იშვიათად) კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაციასთან.

მართვის ტაქტიკა. აორტის დაღმავალი ნაწილის გაურთულებელი განშრევების დროს, როდესაც პროცესში ჩართულია მხოლოდ აორტის ნაწილი (მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიის გამოსვლის ადგილიდან დისტალურად მდებარე), არტერიული წნევის დაქვეითებამ შეიძლება შეაჩეროს შიგნითა გარსის მიმდინარე გახეთქვა და შეამციროს ჰემატომის მოცულობა. სისტოლური არტერიული წნევა აუცილებლად უნდა შენარჩუნდეს 120 მმ ვწყ.სვ. დონეზე. სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ პაციენტების გამოკვლევა აუცილებელია 1 თვის შემდეგ, შემდგომ — ყოველ 3 თვეში. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს აორტული უკმარისობის შესაძლო სიმპტომების განვითარებას და პროგრესს, ტკივილს გულმკერდის ან წელის არეში, ექოკარდიოგრაფიისა და კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემების დინამიკას.

ქირურგიული მკურნალობა (აორტის სეგმენტის პროთეზირება) ხორციელდება შემდეგი ჩვენებებით: აორტის აღმავალი ნაწილის განშრევებადი ანევრიზმა, მძიმე ხარისხის აორტული უკმარისობა, გახეთქვის საშიშროება პერიკარდიუმისა და პლევრის ღრუში სისხლის შესვლისას, აორტის ძირი-

თადი ტოტების მნიშვნელოვანი შევიწროვება, წარუმატებელი კონსერვატიული მკურნალობა.

17.3. სიფილისური აორტიტი

სიფილისური აორტიტი აორტის კედლების სპეციფიკური ეტიოლოგიის (მკრთალი ტრეპონემით გამოწვეული) ინფექციური ანთებაა. სიფილისური აორტიტის შედეგად შეიძლება ჩამოყალიბდეს აორტის ანევრიზმა.

პათოგენეზი

სიფილისური აორტიტი ვისცერული სიფილისის ერთ-ერთი გამოვლინებაა. სპეციფიკურმა ანთებითმა პროცესმა შეიძლება მოიცვას აორტის მთელი კედელი (პანაორტიტი) ან მისი ცალკეული შრეები (ენდოაორტიტი, მეზაორტიტი, პერიაორტიტი), რაც იწვევს მისი სანათურის გაფართოებას და აორტის სარქვლის უკმარისობის ჩამოყალიბებას მისი აღმავალი ნაწილის დაზიანების გამო. გამომწვევი ხვდება აორტის კედელში ჰემატოგენური ან ლიმფოგენური გზით. სპიროქეტების ინვაზიის შედეგად ვითარდება მაობლიტირებელი ენდარტერიიტი vasa vasorum (განსაკუთრებით ადვენტიციაში). კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოების დამახასიათებელმა დაშლამ შუა გარსის ელასტიური და კუნთოვანი ქსოვილის ნაწიბუროვანი შემაერთებელი ქსოვილით ჩანაცვლებით, შეიძლება გამოიწვიოს აორტის ანევრიზმა. შემდგომში შესაძლებელია აორტის კედლებში კალცინატების წარმოქმნა.

სპეციფიკური პროცესის შედეგად შეიძლება განვითარდეს აორტიტის ჩირქოვანი, ნეკროზული ან გრანულომური ფორმა.

აორტის რკალის დაზიანების დროს ანთებით პროცესში შეიძლება ჩაერთოს მისგან გამომავალი არტერიები შესაბამისი კლინიკის განვითარებით (ტვინის, მიოკარდიუმის, ნაწლავის იშემია, მხედველობის დარღვევა).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

აორტიტი შეიძლება ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ: *ჩვეულებრივ* აორტის დაზიანების დროს შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. ზოგჯერ აღინიშნება აორტალგია, რაც გამოწვეულია პარააორტული ნერვული წნულების დაზიანებით. დაავადების ნიშნებია:

— ფიზიკურ დატვირთვასთან კავშირის არარსებობა;
— ნიტროგლიცერინზე სუსტი ეფექტი ან უეფექტობა;
— ტკივილის მკვეთრი ირადიაციის არარსებობა;
— ხანგრძლივი ტკივილი (რამდენიმე საათამდე).

სიფილისური აორტიტის მქონე პაციენტებს ხშირად აწუხებთ ქოშინი,

გულის ფრიალი, ასევე, ყივანახველას მსგავსი ხველა, რომლის მიზეზიც უცნობია. გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანების დროს ვითარდება სტენოკარდია. გულმკერდის აორტის ქვედა ნაწილის დაზიანების დროს ჩნდება ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში (ჭამის დროს). მუცლის აორტის დაზიანების დროს აღინიშნება საჭმლის მომნელებელი ორგანოების სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სიმპტომები (მაგ., „მუცლის ანგინა“). ანთებით პროცესში თირკმლის სისხლძარღვების ჩართვის დროს ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზია.

დათვალიერება. დათვალიერების დროს ვლინდება სიფილისის გარეგანი ნიშნები. აორტული სარქვლის უკმარისობისთვის დამახასიათებელი ნიშნები, ძირითადად, სუსტად არის გამოხატული.

გულის აუსკულტაცია. აღმავალი ნაწილის სიფილისური აორტიტის დამახასიათებელი აუსკულტაციური ნიშანია II ტონის აქცენტი აორტაზე. შეიძლება გამოვლინდეს სისტოლური შუილი აორტაზე, რაც დაკავშირებულია მის გაფართოებასთან. სარქვლოვანი უკმარისობის დროს ისმინება დიასტოლური შუილი II ნეკნთაშუა არეში მკერდის ძვლიდან მარჯვნივ.

ქცვ. ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი. შესაძლებელია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, რაც გამოწვეულია აორტული სარქვლის გამოხატული უკმარისობით.

ულტრაბგერითი გამოკვლევით ვლინდება აორტის გაფართოება. აორტული სარქვლის დაზიანების დროს კი მისი უკმარისობა (დოპლერის მეთოდით).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება აორტის გაფართოება, კალცინატები მის კედელში.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკის საშუალებით ვლინდება სპეციფიკური ანტისხეულების არსებობა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება შემდეგ დაავადებებთან: ათეროსკლეროზული და რევმატიული დაზიანება, გულის იშემიური დაავადება. სიფილისური აორტიტის ძირითადი სადიფერენციაციო-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია დადებითი სეროლოგიური რეაქციები.

გართულებები

სიფილისური აორტიტის გართულებები დამოკიდებულია პროცესის გავრცელებასა და ლოკალიზაციაზე. იგი შეიძლება გამოვლინდეს გულის უკმარისობის (გულის სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების გამო) ან აორტული სარქვლის უკმარისობის პროგრესის სახით. სიფილისური აორტიტის ერთ-ერთი ყველაზე სერიოზული გართულებაა აორტის ანევრიზმა, რომლის გახეთქვაც ლეტალურად მთავრდება.

მკურნალობა

აუცილებელია ძირითადი დაავადების მკურნალობა სპეციალიზებულ სამკურნალო დაწესებულებაში. აორტის ანევრიზმის დიდი ზომებისა და გასკდომის საშიშროების დროს საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა.

პროგნოზი

დამოკიდებულია გართულებების არსებობასა და გამოხატულების ხარისხზე (გვირგვინოვანი არტერიების გამტარობის დარღვევა, აორტული სარქვლის უკმარისობა, გულის ქრონიკული უკმარისობა, აორტის ანევრიზმა).

მეორე ნაწილი

სასუნთქი სისტემის დაავადებები

თავი 18. მწვავე ბრონქიტი

მწვავე ბრონქიტი ეწოდება ბრონქების ლორწოვანი გარსის (იშვიათად — ბრონქების კედლის სხვა შრეებისაც) მწვავე დიფუზურ ანთებას (მწვავე ენდობრონქიტი) — მათ ტოტალურ დაზიანებამდეც კი (პანბრონქიტი) — ფილტვების პარენქიმის ჩართვის გარეშე. იგი გამოვლინდება ხველით (მშრალი ან ნახველით), რომელიც გრძელდება 3 კვირამდე.

ეპიდემიოლოგია

მწვავე ბრონქიტი სასუნთქი გზების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. მისი ეპიდემიოლოგია პირდაპირ არის დაკავშირებული გრიპისა და სხვა რესპირაციული ვირუსული დაავადებების ეპიდემიოლოგიასთან. დაავადების სიხშირის ზრდის პიკები აღინიშნება დეკემბრის ბოლოს და მარტის დასაწყისში. მწვავე ბრონქიტის ეპიდემიოლოგიის რეალური გავრცელება საქართველოში უცნობია, რადგან მხოლოდ გამოხატული სიმპტომების მქონე პაციენტები მიმართავენ სამედიცინო დახმარებას და ხვდებიან სტატისტიკურ აღრიცხვაში. აშშ-ს მონაცემებით, ყოველწლიურად მწვავე ბრონქიტი აღენიშნება 12 მლნ ადამიანზე მეტს (ქვეყნის მოსახლეობის 5%).

კლასიფიკაცია

პრაქტიკული საქმიანობისთვის შეიძლება შემდეგი კლასიფიკაციის გამოყენება, რომელიც ასახავს პრაქტიკული მედიცინის თანამედროვე მიღწევებს (ცხრ. 18.1).

ეტიოლოგია

გამოყოფენ მწვავე ბრონქიტის ორ ძირითად სახეობას: ვირუსულს და ბაქტერიულს (ცხრ. 18.2), მაგრამ შესაძლებელია სხვა, უფრო იშვიათი ეტიოლოგიური ვარიანტები (ტოქსიკური, დამწვრობითი); ისინი იშვიათად აღინიშნება იზოლირებულად, ძირითადად, არის სისტემური დაზიანების კომპონენტი და განიხილება შესაბამისი დაავადების ფარგლებში. მწვავე ბრონქიტის რისკის ფაქტორებს მიეკუთვნება იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები, ხანდაზმული ან ბავშვთა ასაკი, მწეველობა (მათ შორის პასიურიც), ჰაეროვანი პოლუტანტები (მტვერი, ქიმიური აგენტები).

პათოგენეზი

მწვავე ბრონქიტის პათოგენეზის საწყისი რგოლია გამომწვევების (ძირითადად, ვირუსების) ადჰეზია ეპითელურ უჯრედებზე, რომლებიც ამოფენენ ტრაქეასა და ბრონქებს. დაცვის ფიზიკური ფაქტორების (ზედა სასუნთქი გზების უნარი, გაფილტროს ჩასუნთქული ჰაერი და გაათავისუფ-

ცხრ. 18.1. მწვავე ბრონქიტის კლასიფიკაცია

ეტიოლოგიური ფაქტორი
მწვავე ინფექციური ბრონქიტი (ვირუსული, ბაქტერიული, შერეული)
ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორებით გამოწვეული მწვავე ბრონქიტი (ტოქსიკური, დამწვრობითი)*
პათოგენეზი
პირველადი ბრონქიტი
მეორადი ბრონქიტი (პირველადი ინფექციის არსებობის დროს ზედა სასუნთქ გზებში)
ანთების ხასიათი
კატარული
ჩირქოვანი
ჩირქოვან-ნეკროზული
დაზიანების უპირატესი ლოკალიზაცია
პროქსიმალური მწვავე ბრონქიტი (მსხვილი ბრონქების დაზიანება)
დისტალური მწვავე ბრონქიტი (წვრილი ბრონქების დაზიანება)
პროცესის მიმდინარეობა
მწვავე (2-3 კვირა)
გახანგრძლივებული (1 თვე და მეტი)

* მწვავე ბრონქიტს მიაკუთვნებენ ინფექციურ დაავადებებს, მაშინ როცა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორები ხელს უწყობენ პათოგენური გამომწვევების მოქმედების რეალიზაციას. მითუმეტეს, ცალკე გამოყოფენ არაინფექციურ ბრონქიტებს, რომლებიც განპირობებულია სწორედ ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორებით.

ლოს იგი უხეში მექანიკური ნაწილაკებისგან, შეცვალოს ჰაერის ტემპერატურა და ტენიანობა, ამასთანავე — ხველისა და ცემინების რეფლექსები, მუკოცილიარული კლირენსი) ეფექტურობის დაქვეითება ხელს უწყობს პათოგენის ინვაზიას. დაავადების განვითარების ალბათობა პირდაპირ არის დამოკიდებული სასუნთქი გზების არასპეციფიკური რეზისტენტობისა და იმუნიტეტის დაქვეითებასთან. მიკროცირკულაციური დარღვევები და ალერგიული რეაქციებიც ხელს უწყობს მწვავე ბრონქიტის განვითარებას.

— გამომწვევის შეჭრის საპასუხოდ ვითარდება ბრონქების ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია და შეშუპება, ცილინდრული ეპითელიუმის დესკვამაცია, ჩნდება ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატი. ინფექციური აგენტის შეჭრას ხელს უწყობს ნეიტროფილებისა და ალვეოლური მაკროფაგების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითება;

— გამომწვევის ზემოქმედება იწვევს მუკოცილიარული კლირენსის დარღვევას. გარემოს არასასურველი პირობების, საწარმოო ფაქტორების ან თამბაქოს მოქმედება, ასევე, აქვეითებს ნაწილაკების ელიმინაციის სიჩქარეს სასუნთქი გზების ეპითელიუმის ზედაპირიდან;

— ბრონქების ეპითელიუმის ნეკროზი და ჩამოფცქვნა, ლორწოვანი გარსის შეშუპება და ბრონქული ჯირკვლების ჰიპერსეკრეცია ხელს უწყობს ობსტრუქციული კომპონენტის განვითარებას.

ცხრ. 18.2. მწვავე ბრონქიტის ეტიოლოგია

გამომწვევი	დამახასიათებელი ნიშნები
გრიპის ვირუსი A	დიდი ეპიდემიები 3 წელიწადში ერთხელ, მოიცავენ მთელ ქვეყნებს; კლინიკურად გამოხატული გრიპის ყველაზე ხშირი მიზეზი; დაავადების მძიმე მიმდინარეობა და მაღალი სიკვდილობა ეპიდემიის დროს
გრიპის ვირუსი B	ეპიდემიები 5 წელიწადში ერთხელ, პანდემიები იშვიათია; ნაკლებად მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე გრიპის A ვირუსით ინფექციისას
პარაგრიპი (1-3 ტიპები)	იზოლირებული შემთხვევები, ეპიდემიოლოგიურად ერთმანეთთან დაკავშირებულნი არ არიან
ადენოვირუსები	იზოლირებული შემთხვევები, ეპიდემიოლოგიურად ერთმანეთთან დაკავშირებულნი არ არიან
პნევმოკოკები	საშუალო ან ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში უეცარი დასაწყისი ზედა სასუნთქი გზების დაზიანების ნიშნები
მიკოპლაზმები	30 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში; ზედა სასუნთქი გზების დაზიანების ნიშნები ადრეულ სტადიებზე; მშრალი ხველა
Haemophilus influenzae	მწეველები და ქრონიკული ბრონქიტის მქონე პაციენტები
Maraxella catarrhalis	ქრონიკული ბრონქიტისა და იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტები

ბრონქების ეპითელიუმის დაზიანების დროს მისი რეგენერაცია ხდება 2 კვირის განმავლობაში. ლორწქვეშა შრის დაზიანებისა და პანბრონქიტის დროს აღდგენა შეიძლება მოხდეს 3 თვის განმავლობაში.

პათომორფოლოგია

მწვავე ბრონქიტი ხშირად მიმდინარეობს ენდობრონქიტის ტიპით და ხასიათდება სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის ჰიპერემიითა და შეშუპებით, ცილინდრული ეპითელიუმის დესკვამაციით, ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატის წარმოქმნით. მოციმციმე ეპითელიუმის ნეკროზთან ერთად, იზრდება ფიალისებრი უჯრედების რაოდენობა. პათომორფოლოგიური სურათი დამოკიდებულია ბრონქიტის ტიპზე. წვრილი ბრონქებისა და ბრონქიოლების გამავლობა ირღვევა ანთებითი ექსუდატის დაგროვებისა და ბრონქების ეპითელიუმის დესკვამაციის შედეგად.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

მწვავე ბრონქიტს ხშირად აქვს დაღმავალი ინფექციის ხასიათი. იგი, ძირითადად, ვითარდება (ხშირად ტრაქეიტთან ერთად) მწვავე რესპირაციული დაავადების შემდეგ, მაშინვე, ან მასთან ერთად, ან კიდევ — ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედების შემდეგ, რომლებიც არღვევენ სასუნთქი გზების ბუნებრივი დაცვის მექანიზმებს და იწვევენ საწყის არაინფექციურ ანთებას. ინფექციის ინკუბაციური პერიოდი

გრძელდება 3-5 დღე. ამ დროს პაციენტთან ჭარბობს მწვავე რესპირაციული დაავადების სიმპტომები (საერთო სისუსტე, ცხვირიდან გამონადენი, თავის ტკივილი, ფებრილური ან სუბფებრილური ცხელება და, ძირითადად, ხახის ზომიერი ჰიპერემია) ან სასუნთქი გზების გაღიზიანების სიმპტომები (უპირველეს ყოვლისა მშრალი ხველა). „მწვავე ბრონქიტის“ დიაგნოზი დაისმება მწვავედ განვითარებული ხველის (რომელიც გრძელდება არაუმეტეს 3 კვირისა (ნახველის არსებობის მიუხედავად)), პნევმონიისა და ფილტვების ქრონიკული დაავადებების (რაც შესაძლოა იყოს ხველის მიზეზი) ნიშნების არარსებობის დროს.

ჩივილები. დაავადება იწყება მტანჯველი მშრალი ხველით. 2-3 დღის შემდეგ ხველა შეიძლება გახდეს სველი, ლორწოვანი ნახველის გამოყოფით. ბაქტერიული ინფექციის თანდართვის დროს ნახველი ხდება ლორწოვან-ჩირქოვანი, იშვიათად ჩირქოვანი. ზოგჯერ ხველის მძიმე, ხანგრძლივი შეტევების დროს, ნახველში ჩნდება სისხლის მინარევი. ხველას თან ახლავს დამზოგველი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან და ტკივილი დიაფრაგმის მდებარეობის შესაბამისად. ხშირად ხველა არღვევს პაციენტის ძილს. ბრონქიოლიტის თანდართვის დროს ვითარდება ექსპირაციული ქოშინი, ციანოზი და სუნთქვის უკმარისობა. სისუსტე, სხეულის ტემპერატურის მომატება ფებრილურამდე, ძირითადად, დაკავშირებულია მწვავე რესპირაციულ დაავადებასთან ან ბრონქიოლიტის განვითარებასთან.

ობიექტური გამოკვლევა. ხმის ჟღერადობა და პერკუსიული ხმიანობა, ძირითადად, არ იცვლება. აუსკულტაციურად გამოვლინდება მკვრივი სუნთქვა, ხიხინი დაავადების ადრეულ სტადიებზე მშრალი, სხვადასხვა ტონალობისაა, ხოლო ნახველის გაჩენისას — სველი, რომელიც იცვლის თავის ხასიათს ამოხველების შემდეგ.

ლაბორატორიული გამოკვლევები. სისხლის საერთო ანალიზში გამოვლინდება ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და ედს-ის მცირედი მომატება. შესაძლებელია C-რეაქტიული ცილის გაჩენა, სიალის მჟავების კონცენტრაციის, პლაზმის ცილების, α_2-გლობულინური ფრაქციის მომატება. გრამის წესით შეღებილი ნახველის ბაქტერიოსკოპიით დგინდება პათოგენური მიკროფლორის ტიპი და დასაბუთებულად ინიშნება ანტიბაქტერიული პრეპარატი. ყველასთვის, ვინც ახველებს და გამოყოფს ნახველს 2 კვირაზე მეტხანს, აუცილებელია ცილ-ნილსენის წესით შეღებილი ნახველის ნაცხის ბაქტერიოსკოპია ტუბერკულოზის გამოსარიცხად. ნახველის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით უფრო ზუსტად ხდება გამომწვევის იდენტიფიკაცია და მისი მგრძნობელობის შეფასება ანტიბიოტიკების მიმართ.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები. — გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დროულად გამოვავლინოთ ბრონქული გამტარობის დარღვევები, რომლებიც შეიძლება დადიაგნოზდეს სპირომეტრიის ჩატარების, „ნაკადი-მოცულობა“ — მრუდის ჩაწერის ან ფართოდ ხელმისაწვ-

ცხრ. 18.3. მწვავე ბრონქიტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა

დაავადება	ძირითადი ნიშნები	კომენტარი
პნევმონიები	ფილტვების დაზიანების ლოკალური ნიშნების (კრეპიტაცია და სხვ.) აღმოჩენა. ხმის ჟღერადობის გაძლიერება	დიაგნოსტიკური სტანდარტი: გულმკერდის რენტგენოგრაფია (რადგან არ არის 100%-იანი მგრძნობელობა, პრიორიტეტი ენიჭება კლინიკურ სურათს)
ყივანახველა	მუდმივი ხველა ადრე იმუნიზებულ უფროსებში. კლინიკური სურათი შეიძლება იყოს არასპეციფიკური	დიაგნოსტიკური სტანდარტი: ბაქტერიის მიღება კულტურაში ან პოლიმერული ჯაჭვური რეაქციის დადებითი შედეგები
ქრონიკული სინუსიტები	ლორწოს გადასვლა სასუნთქ გზებში. დისკომფორტი დანამატი წიაღების მიდამოში	დიაგნოსტიკური სტანდარტი: ცხვირის დანამატი წიაღების კომპიუტერული ტომოგრაფია
ბრონქული ასთმა	შეტევითი და ტალღისებრი სიმპტომატიკა, შვება β_2-ადრენომიმეტური საშუალებებისგან	ბრონქული ობსტრუქციის შექცევადობა β_2-ადრენომიმეტური საშ-ებით სინჯებში. ბრონქული ჰიპერრეაქციულობის მოვლენები (მეტაქოლინით ტესტებში) შეიძლება შენარჩუნდეს 8 კვირის განმავლობაში გადატანილი მწვავე ბრონქიტის შემდეგ მწეველებში, ატოპიის მქონე პაციენტში პოლინაციის პერიოდში
გასტროეზოფაგური რეფლუქსი	ხველა ჭარბად მიღებული საკვების შემდეგ, წოლით მდგომარეობაში (მცირდება სხეულის მდებარეობის შეცვლისას)	ფიბროეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია, საყლაპავის pH-ის სადღეღამისო მონიტორინგი
ხანგრძლივი ხველის სხვა მიზეზები	დამოკიდებულია დაავადებაზე	შესაძლო მიზეზები: გულის უკმარისობა, ზოგიერთი სამკურნალო საშუალება, მაფიბროზებელი ალვეოლიტი, თამბაქოს მოწევა და სხვ.

დომი პიკფლოუმეტრიის დროს (იხ. თავი 19 „ბრონქული ასთმა“). ობსტრუქციული სინდრომი განსაკუთრებით ახასიათებს ბრონქიოლიტს.

— გულმკერდის ორგანოების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საჭიროა მწვავე ბრონქიტის სიმპტომების 10 დღეზე მეტი ხანგრძლივობით შენარჩუნებისას (ამ ვადაში, დაავადების საიმედო მიმდინარეობის დროს უნდა იყოს დადებითი დინამიკა) ან, როცა ხველის მქონე პაციენტმა ბოლო 2 წლის განმავლობაში არ გაიარა გეგმიური ფლუოროგრაფიული გამოკვლევა. მწვავე ბრონქიტის დროს ფილტვის ქსოვილის ლოკალური ცვლილებები (კერები, ინფილტრატები, ფოკუსები, ბეჭდისებრი ჩრდილები) არ აღინიშნება, ზოგჯერ ვლინდება ფილტვის სურათის გაძლიერება.

— ბრონქოსკოპია არ მიეკუთვნება აუცილებელ გამოკვლევებს მწვავე ბრონქიტის დროს. სადიაგნოსტიკო ფიბრობრონქოსკოპიის დროს ვლინ-

ცხრ. 18.4. პნევმონიის ალბათობა □მწვავე ხველის“ მქონე პაციენტებში

კატეგორია და სიმპტომები	მგრძნობელობა (სპეციფიკურობა) %
ჩივილები და ანამნეზი	
ცხელება	44 (79)
პროდუქციული ხველა	79 (38)
ჩირქოვანი ნახველი	65 (52)
ფიზიკური გამოკვლევა	
სხეულის ტემპერატურა 37,8°C-ზე მეტი	27 (94)
გულის შეკუმშვათა სიხშირე 100-ზე მეტი წთ-ში	17 (97)
სუნთქვის სიხშირე 25-ზე მეტი წუთში	28 (92)
მშრალი ხიხინები	15 (90)
სველი ხიხინები	19 (93)
ხმის ჟღერადობის გაძლიერება	4 (99,5)
პლევრის ხახუნის ხმიანობა	4 (99,5)
პერკუსიული ხმიანობის მოყრუება	4 (99,5)

დება კატარული ან ჩირქოვანი ენდობრონქიტი და გამორიცხავენ უფრო სერიოზულ დაავადებებს.

დიფერენციული დიაგნოზი

მწვავე ბრონქიტის დიაგნოზი, ძირითადად, დაისმის ბრონქოპნევმონიის, ქრონიკული ბრონქიტის, ბრონქული ასთმის ხველითი ფორმის, მწვავე და ქრონიკული სინუსიტის, გასტროეზოფაგური რეფლუქსის, სასუნთქი ორგანოების ტუბერკულოზის, ასევე, სიმსივნეებისა და სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნების (მაგ., მკერდის შიგნითა ლიმფური კვანძების კონგლომერატის) გამორიცხვის მეთოდით — ცხრ. 18.3.

პრინციპულად მნიშვნელოვანია მწვავე ბრონქიტის დიფერენციაცია პნევმონიისგან, რადგან სწორედ ეს განსაზღვრავს ინტენსიური ანტიბაქტერიული თერაპიის დანიშვნას (ცხრ. 18.4).

1) ბრონქული ასთმის დროს ხველის გარდა აღინიშნება მსტვენავი სუნთქვის ეპიზოდები და ამოსუნთქვის გახანგრძლივება. მათი არსებობა-არარსებობის მიუხედავად, ბრონქული ასთმის მქონე პაციენტებში გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევის დროს აღინიშნება შექცევადი ბრონქული ობსტრუქცია β_2-ადრენომიმეტური საშუალებებით ტესტების ან მეტაქოლინით ტესტის დროს. თუმცა, შემთხვევათა 33%-ში β_2-აგონისტებით და 22%-ში — მეტაქოლინით ტესტები შეიძლება იყოს ცრუ დადებითი. ფუნქციური ტესტირების ცრუ დადებით შედეგებზე ეჭვის დროს, ბრონქული ასთმის დიაგნოზის დადგენის საუკეთესო მეთოდია β_1-ადრენომიმეტური საშუალებებით სასინჯი თერაპიის ჩატარება 1 კვირის განმავლობაში, რამაც ბრონქული ასთმის შემთხვევაში უნდა მოხსნას ხველა ან მნიშვნელოვნად შეამციროს მისი გამოხატულება;

2) ყივანახველა მწვავე ხველის არც ისე ხშირი, მაგრამ ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით საკმაოდ მნიშვნელოვანი მიზეზია. ყივანახველას ახასიათებს 2 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობის ხველა, ხველის პაროქსიზმები დამახასიათებელი ინსპირაციული „შეყივლებით“ და შემდგომი ღებინებით სხვა ხილული მიზეზების გარეშე. ყივანახველასეული ბუნების მწვავე ბრონქიტის დიაგნოსტიკაში გასათვალისწინებელია შემდეგი მომენტები:

ა) ანამნეზური და კლინიკური მონაცემები იმ ბავშვებთან კონტაქტებზე, რომლებიც სხვადასხვა მიზეზების გამო არ იყვნენ იმუნიზებული ყივანახველას წინააღმდეგ;

ბ) ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში ჩატარებული იმუნიზაციის მიუხედავად, ყივანახველა ბავშვთა და მოზარდთა ნაწილში ინარჩუნებს ეპიდემიურ საშიშროებას სუბოპტიმალური იმუნიზაციის, ასევე, ყივანახველას საწინააღმდეგო იმუნიტეტის თანდათანობითი დაქვეითების გამო (იმუნიზაციიდან 8-10 წლის განმავლობაში). ასევე, გასათვალისწინებელია, რომ ბავშვობის ასაკში ყივანახველაზე იმუნიზებულ უფროსი ასაკის პაციენტებში ინფექცია ხშირად ატიპიურად მიმდინარეობს;

გ) ყივანახველასმიერი მწვავე ბრონქიტის დიაგნოზის სავერიფიკაციოდ საჭიროა პაციენტიდან **Bordetella pertussis**-ის გამოყოფა ან ეპიდემიოლოგიური კავშირის აშკარა არსებობა იმ პაციენტთან, რომელსაც ლაბორატორიულად აქვს დადასტურებული ყივანახველა;

გასტროეზოფაგური რეფლუქსი ქრონიკული-ხველის საკმაოდ ხშირი მიზეზია. პაციენტების უმრავლესობა აღნიშნავს რეფლუქსის სხვა სიმპტომებსაც (გულძმარვა და მჟავე გემო პირში), თუმცა ზოგჯერ ისინი შეიძლება არ აღინიშნებოდეს.

ხანგრძლივი ხველის სხვა შესაძლო მიზეზებია:

— ხანგრძლივი ხველა არტერიული ჰიპერტენზიისა და გულის დაავადებების მქონე პაციენტებში.

— — თუ პაციენტი იღებს ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის ინჰიბიტორს, სავარაუდოა, რომ სწორედ ეს სამკურნალო საშუალება იწვევს ხველას. ალტერნატივა არის სხვა ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორის შერჩევა ან ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ანტაგონისტებზე გადასვლა, რომლებიც ძირითადად, ხველას არ იწვევენ;

— — β-ადრენომაბლოკირებელმა (მათ შორის სელექციურმა) საშუალებებმა, ასევე, შეიძლება გამოიწვიონ ხველა, განსაკუთრებით ატოპიური რეაქციებისადმი წინასწარგანწყობილ ან ბრონქული ხის ჰიპერრეაქციულობის მქონე პაციენტებში;

— — აუცილებელია პაციენტის გამოკვლევა გულის უკმარისობაზე. მსუბუქი ხარისხის გულის უკმარისობის პირველი ნიშანია ღამის ხველა.

— ხანგრძლივი ხველა შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების მქონე პაციენტებში.

— — მაფიბროზებელი ალვეოლიტი ხველის ერთ-ერთი შესაძლო მიზეზია (ზოგჯერ დაავადებას თან ახლავს რევმატოიდული ართრიტი ან სკლეროდერმია). უპირველეს ყოვლისა, ყურადღება უნდა მიექცეს კრეპიტაციის არსებობას, კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემებით — „დაბურული მინის“ სიმპტომი ტიპიური სურათია, დინამიური სპირომეტრიის ჩატარების დროს შეიძლება გამოვლინდეს რესტრიქციული ცვლილებები.

— — ხველა შეიძლება განპირობებული იყოს სამკურნალო საშუალების ზემოქმედებითაც (ოქროს პრეპარატების, სულფასალაზინის, პენიცილამინის, მეტოტრექსატის გვერდითი ეფექტი).

— ხანგრძლივი ხველა მწევლებში, ძირითადად, დაკავშირებულია გაჭიანურებულ მწვავე ბრონქიტთან ან ქრონიკულ ბრონქიტთან. აუცილებლად უნდა გვახსოვდეს სიმსივნის შესაძლო არსებობა საშუალო ასაკის პაციენტებში, განსაკუთრებით 50 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში. უნდა გავარკვიოთ, ხომ არ აქვს პაციენტს სისხლიანი ხველა.

— ხანგრძლივი ხველა განსაზღვრული პროფესიის ადამიანებში.

— — აზბესტის მტვერთან კონტაქტის მქონე პაციენტებში ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს აზბესტოზის შესაძლებლობის შესახებ. უპირველეს ყოვლისა, აუცილებელია გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფიისა და სპირომეტრიის ჩატარება (აღმოჩნდება რესტრიქციული ცვლილებები).

— — სოფლის მეურნეობის მუშაკებში შეიძლება ვიფიქროთ „ფერმერის ფილტვზე“ [ჰიპერმგრძნობიარე პნევმონიტი, განპირობებულია დაობებული თივის ზემოქმედებით (იხ. თავი 26 „მაფიბროზებელი ალვეოლიტი“)]. აუცილებელია გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფია, სპირომეტრია (ბრონქოდილატატორებით ტესტის ჩათვლით).

— პროფესიული ბრონქული ასთმა, რომელიც იწყება ხველით, შეიძლება განუვითარდეს სხვადასხვა პროფესიის ადამიანს, ვისაც აქვს კონტაქტი ზოგიერთ ქიმიურ რეაგენტთან და გამხსნელთან (იზოციანატები, ფორმალდეჰიდი, აკრილური ნაერთები და სხვ.) მანქანების სახელოსნოებში, ქიმწმენდებში, კბილის ლაბორატორიებში, სტომატოლოგიურ კაბინეტებში, პლასტმასის წარმოებაში და ა.შ.

— ხანგრძლივი ხველისა და ცხელების დროს, რასაც თან ახლავს ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფა, აუცილებელია ტუბერკულოზზე ეჭვის მიტანა, ხოლო ფილტვის დაავადებების მქონე პაციენტებში — შესაძლებელია ატიპიური მიკობაქტერიებით გამოწვეული ფილტვების ატიპიური ინფექციის განვითარება. ასეთი გამოვლინებებით, ასევე, შეიძლება დაიწყოს სისტემური ვასკულიტები (მაგ., ვეგენერის გრანულომატოზი) და ეოზინოფილური პნევმონია. პირველადი გამოკვლევებია: გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფია, ნახველის ნაცხი და დათესვა, სისხლის საერთო ანალიზი, C-რეაქტიული ცილის შემცველობის განსაზღვრა სისხლის შრატში (შეიძლება მოიმატოს ვასკულიტების დროს).

— ქრონიკული ხველა შეიძლება იყოს ფილტვების სარკოიდოზის ერთადერთი გამოვლინება. პირველადი გამოკვლევები მოიცავენ გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფიას (მედიასტინური ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია, ინფილტრატები პარენქიმაში) და ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის კონცენტრაციის განსაზღვრას სისხლის შრატში.

— ხველა შეიძლება იყოს პლევრიტის ერთადერთი გამოვლინება. აუცილებელია ზედმიწევნითი ობიექტური დათვალიერება და ზოგჯერ პლევრის პუნქცია და ბიოფსია.

— პოსტნაზალური გადასვლის სინდრომი (ინგლ. — postnasal drip syndrome) — ცხვირის ლორწოს გადასვლა სასუნთქ გზებში. პაციენტები, ძირითადად, აღწერენ ცხვირის ნესტოებიდან ხახაში ლორწოს გადასვლის შეგრძნებას ან წამოხველებით ხახის ხშირად „გაწმენდის“ მოთხოვნილებას. პაციენტების უმრავლესობას ცხვირიდან გამონადენი ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი აქვს. პოსტნაზალური გადასვლის ალერგიული ბუნების დროს ცხვირის სეკრეტში, ძირითადად, აღინიშნება ეოზინოფილები. პოსტნაზალური გადასვლა შეიძლება გამოიწვიოს ზოგადმა გადაცივებამ, ალერგიულმა და ვაზომოტორულმა რინიტებმა, სინუსიტებმა, გარემოს გამღიზიანებელმა ფაქტორებმა და სამკურნალო საშუალებებმა (მაგ., ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორებმა).

მკურნალობა

მწვავე ბრონქიტის დროს მკურნალობას ახორციელებენ ამბულატორიულ პირობებში. ჰოსპიტალიზაციის აუცილებლობა შეიძლება განვითარდეს ბრონქიოლიტის ცალკეულ შემთხვევებში სუნთქვის მძიმე უკმარისობით.

ზოგადი ღონისძიებები. ზოგადად მიღებულია ჭარბი სითხის დანიშვნა (ლიმონიანი ჩაი, ჟოლოს მურაბით, თაფლით, ასევე, წინასწარ შემთბარი მინერალური წყლები). პაციენტს აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეს ინსტრუქცია დატენიანებული ჰაერის სარგებლობაზე (განსაკუთრებით მშრალ კლიმატში და ზამთარში ნებისმიერ კლიმატში), რადგან ჰიდრატაციის დაქვეითება იწვევს ბრონქული ლორწოს წებვადობის გაზრდას და აძნელებს მის ამოხველებას. რეკომენდებულია ხველის გამომწვევ ფაქტორებთან (კვამლი, მტვერი) კონტაქტის აცილება, ხოლო მწეველებში — თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა.

მედიკამენტური თერაპია. ვირუსის საწინააღმდეგო პრეპარატები ეფექტურია მწვავე ვირუსული დაავადების კლინიკური გამოვლინებების პირველ 24-48 სთ-ში (რიმანტადინი). გრიპოზული ინფექციის ფონზე განვითარებული მწვავე ბრონქიტის მქონე პაციენტებში კომპლექსურ მკურნალობაში შეიძლება ადამიანის გრიპის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის (2-4 მლ კუნთში 1-2-ჯერ), ან ინტერფერონის ჩართვა. როგორც ვირუსის საწინააღმდეგო, ასევე ანტიბაქტერიული მოქმედება აქვს ფუზაფუნგინს

ინჰალაციებით (აეროზოლი ადგილობრივი გამოყენებისთვის 0,125 მგ/დოზა 4 ინჰალაცია ყოველ 4 სთ-ში).

ანტიბიოტიკები მწვავე ბრონქიტის დროს ინიშნება ჩირქოვანი ნახველის არსებობისას, 50 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში ან დაავადების მორეციდივე ხასიათის დროს; სხვა შემთხვევებში ისინი არ ინიშნება. შერჩევითი პრეპარატებია მაკროლიდები, რომლებიც ინიშნება შინაგანი წესით მისაღებად (მიდეკამიცინი 400 მგ 2-ჯერ დღეში — 5-7 დღე, სპირამიცინი 3 მლნ სე 2-3-ჯერ დღეში 7-10 დღის განმავლობაში, აზიტრომიცინი 500 მგ 1-ჯერ დღეში — 3 დღე ზედიზედ, კლარიტრომიცინი 250-500 მგ 2-ჯერ დღეში, 5-7 დღის განმავლობაში). ალტერნატიული პრეპარატებია — ამინოპენიცილინები (ამოქსაცილინი შინაგანი წესით მისაღებად 500 მგ 3-ჯერ დღეში — 5-7 დღე). ამინოგლიკოზიდების გამოყენება, ასევე, სხვა ანტიბიოტიკების პარენტერული შეყვანა ამბულატორიულ პირობებში რეკომენდებული არ არის. ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი, უსაფუძვლო მიღება საშიშია პირობითპათოგენური მიკროფლორით გამოწვეული დისბაქტერიოზის და უფრო მძიმე მდგომარეობების განვითარების გამო.

ნახველის ამოხველების გასაადვილებლად და მისი რეოლოგიური თვისებების გასაუმჯობესებლად ამოსახველებელი პრეპარატები (მაგ., აცეტილცისტეინი, ამბროქსოლი და სხვ.) ინიშნება დაავადების პირველივე დღიდან. ამავე მიზნით რეკომენდებულია ტუტე ინჰალაციები, ჭარბი ტუტე სასმელი, სამკურნალო მცენარეების ამოსახველებელი ნაკრების მიღება.

ხველის საწინააღმდეგო პრეპარატები (მაგ., პრენოქსდიაზინი, გლაუცინი, ბუტამირატი) საჭიროა მხოლოდ მტანჯველი მშრალი ხველის კუპირების მიზნით. ამ პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება, ასევე, მათი დანიშვნა ამოსახველებელ საშუალებებთან ერთად, ხელს უწყობს ნახველის შეგუბებას ბრონქებში და დაავადების გახანგრძლივებულ მიმდინარეობას.

ანთების საწინააღმდეგო და სიცხის დამწევი პრეპარატები (მაგ., აცეტილსალიცილის მჟავა, იბუპროფენი), ასევე, კომბინირებული პრეპარატები (პარაცეტამოლი + ფენილეფრინი + ასკორბინის მჟავა, პარაცეტამოლი + ფენირამინი + ასკორბინის მჟავა, პარაცეტამოლი + ქლორფენამინი + ასკორბინის მჟავა) საჭიროა 38,5°C-ზე უფრო მაღალი ტემპერატურის დროს, მკერდის ძვლის უკან ძლიერი შემაწუხებელი ტკივილის არსებობისას, ედს-ის გამოხატული მომატების და სისხლის სხვა ანთებითი ცვლილებების დროს. სალიცილატების დანიშვნა არ არის სასურველი ვირუსული დაავადებების (მაგ., გრიპის) მქონე ბავშვებში, რადგან შესაძლებელია რეის სინდრომის განვითარება ლეტალური შედეგის მაღალი რისკით.

ბრონქების გამაფართოვებელი საშუალებები (იპრატროპიუმის ბრომიდი საინჰალაციო დოზირებადი ბალონით, 2 დოზა 3-4-ჯერ დღეში) ინიშნება მხოლოდ სპირომეტრიით ვერიფიცირებული ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის დროს. ბრონქიოლიტით გართულების დროს მიზანშეწონილია M-ქოლინომაბლოკირებელი და ადრენომიმეტური თვისებების მქონე კომბინრებული პრეპარატების ინჰალაციების გამოყენება (მაგ., ფენოტეროლი + იპრატროპიუმის ბრომიდი).

გლუკოკორტიკოიდები ინიშნება მხოლოდ ბრონქიოლიტის თანდართვის დროს (პრედნიზოლონი 20-25 მგ დღეში, შინაგანი წესით მისაღებად 7-10 დღის განმავლობაში, დოზის შემდგომი თანდათანობითი შემცირებით, და შესაძლებელია ინჰალაციურ გლუკოკორტიკოიდებზე გადასვლა, მაგ., ბეკლამეტაზონი 250-500 მკგ დღეში 1 თვემდე).

პროგნოზი

მწვავე ბრონქიტის პროგნოზი რაციონალური თერაპიის დროს, ძირითადად, საიმედოა. სრული განკურნება ხდება, ძირითადად, 2-4 კვირის განმავლობაში. ბრონქიოლიტით გართულებული მწვავე ბრონქიტის პროგნოზი უფრო სერიოზულია და დამოკიდებულია ინტენსიური მკურნალობის დროულად დაწყებაზე. დაგვიანებული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროს შეიძლება განვითარდეს სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობა.

პროფილაქტიკა

მწვავე ბრონქიტის პროფილაქტიკა მდგომარეობს მწვავე რესპირაციული დაავადების თავიდან აცილებაში (დროული გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია, გრიპის ეპიდემიურ პერიოდში — პროფილაქტიკა ვირუსის საწინააღმდეგო სამკურნალო საშუალებით (რიმანტადინი 100 მგ 2-ჯერ დღეში ან ამანტადინი 100 მგ 2-ჯერ დღეში შინაგანი წესით მისაღებად)). დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის გაკაჟებას, თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტას, გარემო ჰაერის დაცვას მტვრისა და გამაღიზიანებელი აირებისგან, ასევე, ზედა სასუნთქი გზების სანაციას მათში ქრონიკული ინფექციის არსებობისას. ყურადღება უნდა მიექცეს პირადი ჰიგიენის წესების დაცვას — ხელების ხშირი დაბანა, მინიმალური კონტაქტი „თვალი-ხელი", „ცხვირი-ხელი", რადგან მრავალი ვირუსი გადაეცემა სწორედ კონტაქტური გზით.

თავი 19. ბრონქული ასთმა

ეს თავი დაწერილია დავით თელიას მიერ

განსაზღვრება

ბრონქული ასთმა არის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელსაც ახასიათებს ანთებით განპირობებული სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქციულობა და ამის შედეგად განვითარებული შექცევადი (სპონტანურად ან მკურნალობის შედეგად) ბრონქოობსტრუქცია.

სასუნთქი გზების ანთება შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული. აქედან გამომდინარე ამ დაავადების განვითარებაში მონაწილეობას ღებულობს ანთების გამომწვევი მრავალი უჯრედი და მათ მიერ გამოთავისუფლებული აქტიური ნივთიერება. პროცესში ჩართულია, ასევე, ბრონქების გლუვკუნთოვანი მუსკულატურა და ნერვული სისტემა. ასთმისადმი წინასწარ განწყობილ პირებში ზემოაღნიშნული ელემენტების ურთიერთქმედება განაპირობებს ისეთი ასთმური სიმპტომების გამოვლენას, როგორიცაა სუნთქვის გაძნელება, ქოშინი, ხველა, სტვენა და გულმკერდის არეში შებოჭვის შეგრძნება.

გავრცელება

ამჟამად მსოფლიოში ასთმით დაავადებულია დაახლოებით 100 მლნ. ადამიანი. ყოველი მილიონი ადამიანიდან ბრონქული ასთმით იღუპება 17,7. სიკვდილიანობა განსაკუთრებით ხშირია ბავშვთა ასაკში; მისი მაჩვენებელი დროგამოშვებით იცვლება მაგ., 70-იან წლებში, 60-იან წლებთან შედარებით, სიკვდილიანობამ იკლო, ხოლო 90-იან წლებში კვლავ მოიმატა. აშშ-ში ბრონქული ასთმის მძიმე შეტევის გამო გადაუდებელი დახმარების განყოფილებებში ყოველწლიურად 1,5 მილიონი პაციენტი ხვდება, 500 ათასი კი მკურნალობს ამბულატორიული ტიპის საავადმყოფოებში. ყოველწლიურად ეს პაციენტები 100 მილიონი დღის განმავლობაში არიან შრომისუუნარონი და მათზე დაახლოებით 12 მილიონი დოლარი იხარჯება.

ბრონქული ასთმა უფრო ხშირად დაბალი სოციალურ-ეკონომიური სტატუსის ოჯახებში გვხვდება. ოჯახებში, რომელთა წლიური შემოსავალი საშუალოზე ნაკლებია (აშშ-ში 20 ათას დოლარზე ნაკლები). სიკვდილიანობის და და ჰოსპიტალიზაციის სიხშირე განსაკუთრებით მაღალია აფრიკულ-ამერიკული ეთნოსის პირებში, ხოლო მინიმალური — ესკიმოსებში. საქართველოში ბრონქული ასთმა მოზრდილი მოსახლეობის 4-8, ხოლო ბავშვთა მოსახლეობის 6-10%-ს აღენიშნება.

ბიჭებში ასთმის განვითარების რისკი უფრო მაღალია. 14 წლამდე ასაკში, ბრონქული ასთმა ბიჭებში ორჯერ მეტად გვხვდება. პუბერტული ასაკიდან კი დაავადება უპირატესად გოგონებში იწყებს გამოვლენას

და 40 წლის ასაკიდან იგი ქალებში უფრო ხშირია.

ასთმა ბავშვთა ასაკის ყველაზე ხშირ ქრონიკულ პათოლოგიურ მდგომარეობათა რიცხვს მიეკუთვნება. ასთმით დაავადებული ბავშვების უმრავლესობა, რომლებსაც მემკვიდრეობაში არ აღენიშნებათ ალერგიული დაავადებები, პუბერტული ასაკის მიღწევის პერიოდში სპონტანურად განიკურნება.

რისკ-ფაქტორები

ბრონქული ასთმის რისკ-ფაქტორებიდან ძალიან მნიშვნელოვანია ერთი მხრივ გენეტიკური, ხოლო მეორე მხრივ შიდა და გარე გარემო ფაქტორები. ეს არის ალერგიული მემკვიდრეობა, ალერგენსპეციფიკური IgE ანტისხეულების ჰიპერრეპროდუქცია (მისი მაღალი ტიტრები შრატში), აეროალერგენებთან ხშირი კონტაქტი, ვირუსული და სხვა ატიპიური მიკროორგანიზმებით ინვაზია, არადამაკმაყოფილებელი სოციალურ-ეკონომიური პირობები და სხვ.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ასთმის განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება გარემოს მასენსიბილიზებელ ფაქტორებს. ბავშვებსა (60-90%) და მოზრდილებში (50%) ასთმური შეტევები სხვადასხვა ეგზოგენური ალერგენებით არის განპირობებული. ასთმით დაავადებული პაციენტების 75-85%-ს აღენიშნება კანის დადებითი სინჯები სხვადასხვა ალერგენების მიმართ. ასეთი მომატებული რეაქციულობა დაავადების აქტივობის პირდაპირპროპორციულია. ადრეულ ასაკში ოთახის მტვერთან, ტარაკანებთან და ზოგიერთ სხვა ალერგენთან კონტაქტი მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს მოგვიანებით ასაკში ასთმის განვითარებას.

მიუხედავად იმისა, რომ ასთმის გამომწვევი მიზეზი, ძირითადად, აეროალერგენებია, დაავადების განვითარება სხვა ფაქტორებითაც შეიძლება იყოს გამოწვეული. დასავლეთის ქვეყნების მოსახლეობის დაახლოებით 10% სენსიბილიზებულია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატებით, 5-10% — პროფესიული და ინდუსტრიული ალერგენებით. იმის მიუხედავად, რომ სხვადასხვა ალერგენი ორგანიზმში სხვადასხვა გზით აღწევს, სასუნთქ გზებზე მათი გავლენა ერთნაირია (განაპირობებს ბრონქების ანთებას და მათი რეაქციულობის მომატებას).

ბრონქული ასთმის დროს სასუნთქ გზებში ალერგენის მოხვედრა განაპირობებს პოხიერი უჯრედების, ეოზინოფილების, T ლიმფოციტების, მაკროფაგების, დენდრიტული უჯრედებისა და ნეიტროფილების აქტივაციას, მათ კომპლექსურ ურთიერთქმედებას. ამის შედეგად ვითარდება ალერგიული რეაქცია, რომელიც შეიძლება იყოს ადრეული (ალერგენთან კონტაქტიდან 20 წუთის ფარგლებში) და მოგვიანებითი ფაზის (ალერგენთან

კონტაქტიდან 4-10 საათის ფარგლებში). აღრეული ფაზის დროს პროცესში ჩართულია პოხიერი უჯრედები და მათგან გამოთავისუფლებული მედიატორები, მოგვიანებითი ფაზის დროს კი — პოლიმორფულნუკლეური უჯრედები და ციტოკინები.

პათოლოგიური „სცენარი“ შემდეგნაირად ვითარდება: თავდაპირველად მაკროფაგები და დენდრიტული უჯრედები აკავებენ სასუნთქ გზებში მოხვედრილ ანტიგენს, გადაამუშავებენ მას და მიაქვთ T ჰელპერ ლიმფოციტებთან, რომლებიც ამის შემდეგ განიცდიან აქტივაციას და გამოყოფენ ციტოკინებს. არსებობს ორი ტიპის T-ჰელპერი ლიმფოციტები Th1 და Th2. Th1 პროფილის ლიმფოციტები გამოყოფენ ინტერფერონგამას და ინტერლეიკინ-2-17-ს, ხოლო Th2 ლიმფოციტები ინტერლეიკინებს IL-4, IL-5, IL-9, IL-13 და გრანულოციტ-მაკროფაგების აქტივაციის ფაქტორს. ალერგენები, რომლებიც განაპირობებენ Th2 ლიმფოციტურ პასუხს, ამ გზით ასტიმულირებენ B ლიმფოციტების მიერ IgE ანტისხეულების პროდუქციას და ბრონქების ლორწოვანის ეოზინოფილურ ინფილტრაციას. ამის შემდეგ LgE ანტისხეულები უკავშირდებიან მაღალი აფინურობის მქონე შესაბამის FceRI რეცეპტორებს პოხიერი უჯრედების ზედაპირზე და ალერგენთან განმეორებადი კონტაქტის შემდეგ ხდება ამ უკანასკნელთა დეგრანულაცია და წინასწარ ფორმირებული მედიატორების (ჰისტამინი, პროტეაზები და სხვ.) გამოთავისუფლება, რომლებიც თავის მხრივ განაპირობებენ სწრაფი ტიპის ასთმურ რეაქციას. ამ რეაქციის განვითარებაში წინასწარ ფორმირებული მედიატორების გარდა მონაწილეობენ ე.წ. ახლად ფორმირებული მედიატორები (ლეიკოტრიენი C4, პროსტაგლანდინი). აღსანიშნავია, რომ ამ სწრაფი ტიპის ასთმური რეაქციის შემდეგ არ ყალიბდება ბრონქების ჰიპერრეაქციულობა. ამ ტიპის ზემგრძნობელობა ვითარდება მხოლოდ მოგვიანებითი ფაზის ასთმური რეაქციის შემდეგ.

მოგვიანებითი ფაზის ასთმის განვითარებაში უმთავრესი როლი ენიჭება პროანთებით ციტოკინებს (IL-3, IL-4, IL-5, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-ალფა). ისინიც პოხიერი უჯრედების აქტივაციის შედეგად წარმოიქმნებიან და განაპირობებენ ბრონქების ლორწოვანის ნეიტროფილურ და ეოზინოფილურ ინფილტრაციას. ეოზინოფილები განსაკუთრებულ „აგრესიას“ ავლენენ ბრონქების ეპითელიუმის მიმართ. გამოყოფენ რა საკუთრივ მედიატორებს „ძირითად ბაზისურ პროტეინს“, „ეოზინოფილურ-კათიონურ პროტეინს“ და „ეოზინოფილურ პეროქსიდაზას“. ეს უკანასკნელნი, თავის მხრივ, იწვევენ სასუნთქი გზების ეპითელიუმის დაზიანებას, მათში განლაგებული ვაგუსური ნერვული დაბოლოებების გაშიშვლებას და, საბოლოოდ, არასპეციფიკური ჰიპერრეაქციულობის ჩამოყალიბებას.

ასეთი ანთებითი პროცესის გახანგრძლივება განაპირობებს ბრონქების ჰიპერპლაზიას, ბაზალური მემბრანის გასქელებას, უჯრედული ინფილტრა-

ციის შემდგომ პროგრესს და, საბოლოოდ, სასუნთქი გზების რემოდელირებას, ფიბროზს და ბრონქების შეუქცევადი ობსტრუქციის ჩამოყალიბებას.

კლინიკური მიმდინარეობა

ასთმის კლინიკური გამოვლინებებია — ხველა, ქოშინი და სტვენა. თითოეული ამ სიმპტომის დიაგნოსტიკური ღირებულება არაერთგვაროვანია და არ აღემატება 30%-ს. მათი თანაარსებობის დროს დიაგნოსტიკური ღირებულება მნიშვნელოვნად იზრდება. ხშირად პაციენტები აღნიშნავენ გულმკერდში დისკომფორტის შეგრძნებას (ტკივილი, შებოჭილობა, ჰაერის ბოლომდე შესუნთქვის გაძნელება). ასთმა ზოგჯერ მხოლოდ ხველით (ატიპიური ასთმა) ან ე.წ. ხშირი რესპირაციული ინფექციებით ვლინდება. თუ ასთმის შეტევები ადრეული ასაკიდან დაიწყო, ასოცირებულია რომელიმე კონკრეტულ ალერგენთან (ალერგენი იდენტიფიცირებულია) და ექვემდებარება მკურნალობას, სავარაუდოდ ასეთი ასთმა ეგზოგენური ფორმისაა. თუ შეტევები მოგვიანებით ასაკში იწყება, ალერგენის იდენტიფიცირება შეუძლებელია და ნაკლებად ექვემდებარება მკურნალობას, იგი სავარაუდოდ ენდოგენური ფორმისაა. ეს უკანასკნელი უპირატესად ატიპიური მიკროორგანიზმებით ინფიცირების შემდეგ ყალიბდება.

ზოგადად, როგორც ენდოგენური, ასევე, ეგზოგენური ასთმით დაავადებული პაციენტები არაერთგვაროვნად ემორჩილებიან მკურნალობას. ზოგი მათგანი საჭიროებს მხოლოდ სიმპტომურ პრეპარატებს (ბეტამიმეტური, ქოლინოლიზური და ქსანტინის ჯგუფის პრეპარატები). ზოგჯერ აუცილებელია ანტიანთებითი საშუალებების (ადგილობრივი და სისტემური სტეროიდები) გამოყენება. უკანასკნელი წლების განმავლობაში ბრონქული ასთმის ფარმაკოთერაპიის პრინციპები მნიშვნელოვნად შეიცვალა. ეს, უპირველეს ყოვლისა, იმაში გამოიხატა, რომ დღეს სტეროიდული პრეპარატები (საინჰალაციო სტეროიდები) უფრო აქტიურად და რაც მთავარია, დაავადების საწყის სტადიებზე გამოიყენება სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქციულობის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით.

ყოველი 1.000-10.000 ასთმით დაავადებული პაციენტიდან 1 არ ემორჩილება სტეროიდებით მკურნალობას. ანუ მისი მდგომარეობა სტეროიდრეზისტენტულია. სტეროიდ-რეზისტენტული ბრონქული ასთმის დიაგნოზი დაისმის მაშინ, როდესაც FEV1 მონაცემი უმჯობესდება 15%-ზე უფრო ნაკლებად, მაშინაც კი, როდესაც პაციენტი ღებულობს სტეროიდს დოზით 30-40 მგ ყოველდღიურად, დილით, ორი კვირის განმავლობაში. სტეროიდრეზისტენტული ბრონქული ასთმა დაკავშირებულია სტეროიდების მიმართ მონოციტებისა და T ლიმფოციტების მგრძნობელობის დაქვეითებასთან. პაციენტების გარკვეული ნაწილი კარგად ემორჩილება სტეროიდებით მკურნალობას, მაგრამ მისი მოხსნის ან დოზის შემცირების შემთხვევაში

მდგომარეობა ზოგჯერ უარესდება. ამ შემთხვევაში ეს არის სტეროიდდამოკიდებული ასთმა.

მიუხედავად იმისა, რომ ასთმა შექცევადი დაავადებაა, ზოგჯერ ყურადღებას იპყრობს სასუნთქი გზების ობსტრუქციის პროგრესი. ეს განსაკუთრებით ხშირია მძიმე პაციენტებში. ამის მიზეზი ჯერჯერობით უცნობია, თუმცა სავარაუდოდ, ეს შეიძლება დაკავშირებული იყოს სასუნთქი გზების რემოდელირებასთან და ბრონქებში შეუქცევადი სტრუქტურული ცვლილებების განვითარებასთან.

ბრონქული ასთმის სიმპტომატიკა შეიძლება იყოს სეზონური და არასეზონური

სეზონური სიმპტომატიკა დაკავშირებულია ხე-მცენარეების ყვავილობასთან (ადრე გაზაფხული), ბალახებთან (მოგვიანებითი გაზაფხული და ზაფხული), სოკოვან ალერგენებთან (ზაფხული და შემოდგომა), სარეველა ბალახებთან (გვიან ზაფხულში და შემოდგომაზე). იგი შეიძლება დაკავშირებული იყოს ტემპერატურის მკვეთრ ცვლილებებთან ან კლიმატის თავისებურებებთან. არასეზონური სიმპტომატიკა უკავშირდება შინაურ ცხოველებთან და ფრინველებთან კონტაქტს, მაღალ ტენიანობას, ოთახის მტვერს და ოთახის მტვრის ტკიპას (დერმატოფაგოიდესს), მძაფრ სუნებს და შიგა და გარე გარემოს სხვა მავნე ფაქტორებს.

დიაგნოსტიკა

ანამნეზს განსაკუთრებული როლი ენიჭება ალერგიის, კერძოდ, ასთმის დიაგნოსტიკაში. ამ დროს ყურადღება მახვილდება:

— რა ასაკში გამოვლინდა დაავადების სიმპტომები?

— როგორია დღის და ღამის განმავლობაში სიმპტომების სიმწვავე და ხანგრძლივობა?

— რა ფაქტორები აპროვოცირებენ შეტევებს (ფიზიკური დატვირთვა, თამბაქო, მტვერი და ა.შ.)?

— უკავშირდება თუ არა შეტევები სეზონს ან გეოგრაფიულ მდებარეობას?

— რამდენად არის პაციენტი შეზღუდული მისთვის ჩვეულ საყოფაცხოვრებო თუ პროფესიულ საქმიანობაში?

— რამდენად ხშირად მიმართავს პაციენტი ექიმს და ხვდება საავადმყოფოში, მათ შორის ინტენსიურ განყოფილებაში?

— როგორი მკურნალობა აქვს ჩატარებული პაციენტს და რამდენად ეფექტურია იგი?

— აღინიშნება თუ არა მემკვიდრული დატვირთვა ალერგიული დაავადებების მხრივ?

— აღინიშნება თუ არა გასტროეზოფაგული რეფლუქსი, კვებითი ალერ-

გია და ატოპიური დერმატიტი?

ანამნეზის გარდა, ასთმის დიაგნოსტიკაში ძალზე მნიშვნელოვანია ფილტვის გარეგანი ფუნქციის პარამეტრების ცვლილების შესწავლა. ამ თვალსაზრისით მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულებისაა — ფორსირებული ამოსუნთქვის მაქსიმალური სიჩქარე (PEFR), ფორსირებული ამოსუნთქვის წუთმოცულობა (FEV1) და ფორსირებული ამოსუნთქვის სიჩქარე სასიცოცხლო ტევადობის ამსახველი მრუდის 25-75%-ის შესაბამის უბანზე (FEF 50%, FEF25-75%). შექცევადობა აღინიშნება თუ პირველი ორი მონაცემი უმჯობესდება 15-20%-ით, ხოლო მესამე კი 50-60%-ით.

აღსანიშნავია, რომ ზოგჯერ ამ მაჩვენებლების (შექცევადი ობსტრუქციის) გაუმჯობესება საჭირო ხდება დინამიკაში (შექცევადობა შეიძლება არ აღინიშნოს ბრონქოდილატატორის ერთჯერადი გამოყენების დროს). იგივე შეიძლება მოხდეს ე.წ. ატიპიური ასთმის შემთხვევაშიც.

ზოგჯერ საჭირო ხდება შრატში IgE ანტისხეულების განსაზღვრა, რომელიც ასთმით დაავადებულ პაციენტთა მხოლოდ 50%-ს აქვს მომატებული. აქედან გამომდინარე, ამ ტესტის ჩატარება არ არის აუცილებელი ასთმით დაავადებული ყველა პაციენტისთვის. ნახველსა და შრატში ეოზინოფილების განსაზღვრა ზოგჯერ ასევე აუცილებელია, თუმცა მისი რუტინულად ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი. იმ შემთხვევაში, თუ შრატში ეოზინოფილების პროცენტული მაჩვენებელი 15%-ს აჭარბებს, სავარაუდო ხდება პარაზიტული ინვაზია, წამლის ალერგია ან ფილტვის ეოზინოფილური დაავადებების არსებობა ან თანაარსებობა. რენტგენოგრაფია ტარდება იმ შემთხვევაში, თუ მოიაზრება:

— პნევმონია;

— მსხვილი ყალიბის ბრონქების დაზიანება;

— გულის უკმარისობა; ასევე,

— თუ დაავადების სიმპტომატიკა არ ექვემდებარება მკურნალობას;

— თუ ფიზიკური მონაცემები (ხიხინი, სტვენა) უნილატერალურად ვლინდება;

— თუ დაავადება გამოვლენილია მოგვიანებით ასაკში.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ტარდება იმ შემთხვევაში, თუ აღინიშნება სინუსიტის სიმპტომატიკა, ხოლო კარდიოგრაფია — გულის უკმარისობის დიფერენცირების მიზნით (იხ. ცხრ. 19.1 და 19.2).

ასთმის საწინააღმდეგო მკურნალობის ეფექტურობა თავისთავად ადასტურებს ბრონქული ასთმის დიაგნოზს. მხოლოდ სიმპტომებზე დაყრდნობით დაავადების სიმძიმის დადგენა ძნელია. ამიტომ გარეგანი სუნთქვის პარამეტრების განსაზღვრას ამ დროს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. სიმპტომების და ამ პარამეტრების გათვალისწინებით შესაძლებელია ასთმის სიმძიმის კლასიფიცირება. სიმძიმის მიხედვით ასთმა შეიძლება იყოს:

— მსუბუქი ინტერმისიული;

— მსუბუქი პერსისტული;

ცხრილი. 19.1. ბრონქული ასთმის დიფერენციული დიაგნოზი

ბრონქების დიფუზური დაზიანებებით მიმდინარე სხვა დაავადებები	ქრონიკული ბრონქიტი ემფიზემა ცისტოფიბრინოზი სარკოიდოზი ბრონქოექტაზია ობლიტერაციული ბრონქიოლიტი პოსტინფექციური ჰიპერრეაქციულობა გულის უკმარისობა
სასუნთქი გზების ლოკალური დაზიანებები	საბგერი იოგის პარადოქსული დისფუნქცია სასუნთქი გზების სტენოზი ან ორგანული დაზიანება ენდობრონქული სიმსივნე სარკოიდოზი
ფილტვის პარენქიმის დაავადებები	ჰიპერსენსიტიური პნევმონიტი სარკოიდოზი სილიკოზი ჩარგ-სტრაუსის სინდრომი ვასკულიტი
სხვა დაავადებები	რინოსინუსიტი გასტორეზოფაგური რეფლუქსი

ცხრ.19.2. ბრონქული ასთმის სიმპტომების დიაგნოსტიკური ღირებულება

სიმპტომები	მგრძნობელობა (%)	სპეციფიკურობა (%)	დადებითი პრედიქტული მნიშვნ–ბა (%)	უარყოფითი პრედიქტული მნიშვნ–ბა (%)
ხიხინი	74,7	87,3	12,4	99,3
სტვენა + ქოშინი	65,2	91,1	23,9	99,1
ღამე გულმკერდის შებოჭილობა	49,3	86,4	8,0	98,6
ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს	69,3	75,7	6,4	99,0
ქოშინი მოსვენებულ მდგომარეობაში	47,1	94,9	8,0	98,7
ღამის ქოშინი	46,2	96,0	21,5	98,7
ქრონიკული ხველა	21,5	95,2	9,6	98,1
ღამის ხველა	49,3	72,3	4,1	98,4

— საშუალო პერსისტული;

— მძიმე პერსისტული.

სიმძიმის დადგენას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ასთმის მკურნალობის ოპტიმიზაციის მიზნით, ვინაიდან პრეპარატების შერჩევის დროს ექიმი სწორედ სიმძიმეზე უნდა იყოს ორიენტირებული.

ასთმის მიმდინარეობა არის **მსუბუქი ინტერმისიული** თუ:

— სიმპტომები ვითარდება კვირაში 2-ჯერ ან უფრო ნაკლებად;

– ღამის სიმპტომები ვითარდება თვეში 2-ჯერ ან უფრო ნაკლებად;
– PEFR ან FEV1 ნორმალური მაჩვენებლის 80%-ის ტოლია ან მეტი;
– PEFR დღე-ღამის განმავლობაში მერყეობა 20%-ზე ნაკლებია.

ასეთი სიმძიმის და მიმდინარეობის ასთმის დროს ინიშნება ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორები აუცილებლობის მიხედვით.

ასთმის მიმდინარეობა არის **მსუბუქი პერსისტული** თუ:
– სიმპტომები ვითარდება კვირაში 3-6-ჯერ;
– ღამის სიმპტომები ვითარდება თვეში 3-4-ჯერ;
– PEFR ან FEV1 ნორმალური მაჩვენებლის 80%-ის ტოლია ან მეტი;
– PEFR დღე-ღამის განმავლობაში მერყეობს 20-30%-ით.

ასეთი სიმძიმის და მიმდინარეობის ასთმის დროს ინიშნება ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორები.

ასეთი ასთმის მკურნალობის დროს იყენებენ საინჰალაციო სტეროიდებს (დაბალი დოზებით) ან ქრომოგლიკატს და ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორებს აუცილებლობის მიხედვით. ამავე დროს, როგორც ალტერნატიული საშუალება, შეიძლება გამოვიყენოთ პროლონგირებული მოქმედების თეოფილინი და ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორები (მონტელუკასტი, ზაფირლუკასტი და ზილეოტონი).

ასთმის მიმდინარეობა არის **საშუალო პერსისტული** თუ:
– სიმპტომები ვითარდება ყოველდღე;
– ღამის სიმპტომები ვითარდება თვეში 5-ჯერ ან უფრო მეტად;
– PEFR ან FEV1 ნორმული მაჩვენებლის 60-80%-ის ტოლია;
– PEFR დღე-ღამის განმავლობაში მერყეობა 30%-ზე მეტია.

ასეთი სიმძიმის და მიმდინარეობის ასთმის დროს ინიშნება საინჰალაციო სტეროიდები საშუალო დოზებით და პროლონგირებული ბრონქოდილატატორები, შესაძლებელია დაემატოს, აუცილებლობის მიხედვით, ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორი. ზოგჯერ განიხილება მკურნალობაში ლეიკოტრინების მოდიფიკატორების (მონტელუკასტი, ზაფირლუკასტი, ზილეოტონი) ჩართვა. ალტერნატიულ საშუალებად შეიძლება გამოვიყენოთ პროლონგირებული მოქმედების თეოფილინი.

ასთმის მიმდინარეობა არის **მძიმე პერსისტული** თუ:
– სიმპტომები აღინიშნება მუდმივად;
– ღამის სიმპტომები აღინიშნება ხშირად (5-ჯერ და უფრო მეტად);
– PEFR ან FEV1 ნორმალური მაჩვენებელის 60%-ის ტოლია ან უფრო ნაკლებია;
– PEFR დღე-ღამის განმავლობაში მერყეობა 30%-ზე მეტია.

ასეთი სიმძიმის და მიმდინარეობის ასთმის დროს ინიშნება საინჰალაციო სტეროიდები მაღალი დოზებით და პროლონგირებული ბრონქოდილატატორები, მათ, აუცილებლობის მიხედვით, შეიძლება დაემატოს ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატატორი ან სისტემური სტეროიდები.

ბრონქული ასთმის დიაგნოსტიკის დროს ზოგჯერ საჭირო ხდება პროვოკაციული ტესტების ჩატარება. ასთმური შეტევის პროვოცირება შეიძლება ფიზიკური დატვირთვის, ჰისტამინის, მეტაქოლინის ან არაიზოტონური ხსნარების ინჰალაციით. ჰიპერვენტილაციით და სხვადასხვა გზით ორგანიზმში სპეციფიკური ალერგენის შეყვანით. ამ ტესტებს აქვთ ძალიან მაღალი „უარყოფითი პრედიქტული“ ღირებულება, რის გამოც მათი გამოყენება მიზანშეწონილია დაავადების გამორიცხვის მიზნით.

ბრონქული ასთმის მკურნალობა

ბრონქული ასთმის მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია ოპტიმალური სტრატეგიის ჩამოყალიბება და მისი მუდმივი დაცვა. ეს სტრატეგია მიმართულია იქით, რომ მაქსიმალურად მოვახერხოთ:

— ასთმის სიმპტომების შემცირება;
— ფილტვის ფუნქციური პარამეტრების გაუმჯობესება;
— ანთების პროცესის შემცირება;
— სასუნთქი გზების რემოდელირების პროცესის შეჩერება.

ამ თვალსაზრისით ასთმის მკურნალობა შემდეგ მიმართულებას მოიცავს:

— ფარმაკოლოგიური მკურნალობა;
— რისკ-ფაქტორებზე ზემოქმედება (გარემო ფაქტორების კონტროლი);
— იმუნოთერაპია;
— ანტი IgE ანტისხეულების გამოყენება;
— პაციენტის განათლება.

ასთმის მკურნალობა იწყება იმით, რომ მაქსიმალურად ვცდილობთ დაავადების მაპროვოცირებელი ფაქტორის ზეგავლენისგან პაციენტის დაცვას. ამ მეთოდს ელიმინაციური მკურნალობა ეწოდება. იგი ყველაზე ეფექტური, თუმცა ზოგჯერ ძნელად განხორციელებადი ან განუხორციელებელია. ასეთ შემთხვევაში იყენებენ სიმპტომურ ან ანთებისსაწინააღმდეგო ფარმაკოლოგიური საშუალებებს ან იმუნოთერაპიას (იხ. ცხრ. 19.3).

სიმპტომური პრეპარატებიდან უპირატესად იყენებენ ხანმოკლე და ხანგრძლივი მოქმედების ბეტა-აგონისტებს (ალბუტეროლი-სალბუტამოლი, ფენოტეროლი-ბეროტეკი, ტერბუტალონი-ბრიკალინი, სალმეტეროლი, ფორმოტეროლი, ბამბუტეროლი და სხვ.). ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ბეტა-რეცეპტორებზე მოქმედების სელექტიურობით და ხანგრძლივობით. მათი ბრონქოდილატაციური მოქმედება უფრო ძლიერია, ვიდრე სხვა ჯგუფის ბრონქოდილატატორებისა, მაგ., როგორიცაა ქოლინოლიზური პრეპარატები (იპრატროპიუმის ბრომიდი, ოქსიტროპიუმის ბრომიდი და თიოტროპიუმის ბრომიდი). ეს უკანასკნელნი ბლოკავენ M1 და M3 ტიპის ქოლინორეცეპტორებს და ამ გზით ავლენენ თავიანთ თერაპიულ ეფექტს. მიუხედავად იმისა, რომ თეოფილინი თავისი მრავალი

ცხრ. 19.3. სიმპტომური და ანთებისსაწინააღმდეგო ანტიასთმური პრეპარატები

ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები	სიმპტომური პრეპარატები
საინჰალაციო სტეროიდები (პირველი რიგის)	ხანმოკლე მოქმედების ბეტა-აგონისტები
ბეკოლმეტაზონი	ალბუტეროლი
ბუდესონიდი	ბიტოლტეროლი
ფლუნისოლიდი	მეტაპროტერენოლი
ფლუტიკაზონი	პირბუტეროლი
ტრიამცინოლონი	ტურბუტალინი
ხანგრძლივი მოქმედების ბეტა-აგონისტები	
ფორმოტეროლი	
სალმეტეროლი	
ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორები	
მონტელუკასტი	
ზაფირლუკასტი	
ზილეუტონი	
ქრომოლინები	
ნედოკრომილი	
ქრომოგლიკატი	

გვერდითი მოქმედების და დოზირების სირთულის გამო ამჟამად უკვე აღარ მოიაზრება პირველი რიგის ბრონქოდილატაციურ საშუალებად, იგი ჯერ კიდევ მეტ-ნაკლები სიხშირით გამოიყენება მსოფლიოს ზოგიერთ კლინიკაში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც სტანდარტული მკურნალობა არაეფექტურია.

სტანდარტული მკურნალობის უეფექტობის დროს მიმართავენ იმუნოთერაპიას (დაავადების გამომწვევი ალერგენის ორგანიზმში აღმავალი დოზებით შეყვანა), რაც ყოველთვის ვერ იძლევა სასურველ შედეგს. უკანასკნელი 10 წლის მანძილზე ასთმის მკურნალობაში წარმატებით გამოიყენება სიმპტომური და ანტიანთებითი პრეპარატები.

კორტიკოსტეროიდებს განსაკუთრებული ადგილი უკავიათ ასთმის მკურნალობაში. ისინი აფერხებენ ანთების პროცესს, მაგრამ არ აქვთ ბრონქოდილატაციური ეფექტი, მიუხედავად ამისა, პარენტერული გზით შეყვანილი სტეროიდი 6-24 საათის განმავლობაში მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გარეგანი სუნთქვის პარამეტრებს. ინტრავენურად და პერორალურად შეყვანილი სტეროიდის ეფექტი დაახლოებით ერთნაირია. ეფექტი განსაკუთრებით შთამბეჭდავია, როდესაც მისი დღიური დოზა საშუალო ან უფრო მაღალია (~800 მგ ჰიდროკორტიზონი ან 160 მგ მეთილპრედნიზოლონი). საინჰალაციო სტეროიდები თავიანთ ეფექტს უფრო ადრე ავლენენ (<3 სთ). ისინი იწვევენ ვაზოკონსტრიქციას და აპოტენცირებენ ადრენერგულ ფიზიოლოგიურ ეფექტებს. აქედან გამომდინარე, ბეტა-აგონისტების და ადგილობრივი სტეროიდების ერთდროულ დანიშვნას

დიდი მნიშვნელობა აქვს.

ლეიკოტრიენების ანტაგონისტები და მათი რეცეპტორების მაბლოკირებლები (ზაფირლუკასტი, მონტელუკასტი, ზილეუტონი) შედარებით ახალი პრეპარატებია ბრონქული ასთმის მკურნალობაში. ზოგიერთი კვლევის თანახმად, ეს პრეპარატები მნიშვნელოვანი ანტიასთმური თვისებებით ხასიათდებიან. მიუხედავად ამისა, ისინი ჯერჯერობით რუტინულად არ გამოიყენებიან კლინიკურ პრაქტიკაში.

ქრომოგლიკატი და ნედოკრომილი მიეკუთვნება ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების რიცხვს. ისინი ამცირებენ სასუნთქი გზების არასპეციფიკურ რეაქციულობას და ეფექტურნი არიან როგორც ზრდასრულებში, ასევე, ბავშვებში. ამავე დროს, უკანასკნელ წლებში საინჰალაციო სტეროიდების გამოჩენამ გარკვეულად შეამცირა ამ პრეპარატებისადმი ინტერესი.

ბრონქული ასთმის მკურნალობაში გამოყენებადი ზემოთ ჩამოთვლილი პრეპარატებიდან, სამწუხაროდ ვერც ერთმა ვერ გაამართლა მოლოდინი, რის გამოც დღესაც აქტუალურია მკურნალობის ფარმაკოლოგიური და არაფარმაკოლოგიური ახალი გზების ძიება. ამ თვალსაზრისით საინტერესოა დნმ ვაქცინირება და სხვადასხვა მეთოდებით ანტიგენსპეციფიკური Th2 უჯრედებთან დაკავშირებული ჰიპერრეაქციულობის დათრგუნვის მეთოდების ძიება. კერძოდ, ისეთი მეთოდების შემუშავება, რომელთა საშუალებითაც შესაძლებელი იქნებოდა IgE-ს პროდუქციის შემცირება უშუალოდ მასზე, ან ინტერლეიკინ-4-ის პროდუქციაზე მოქმედებით. ერთერთი ასეთი საშუალებაა ხსნადი რეკომბინირებული ინტერლეიკინი-4-ის რეცეპტორი, რომელიც ორგანიზმში ინჰალაციის გზით შეჰყავთ. მეორე, ასეთივე, პრეპარატია ადამიანის რეკომბინირებული მონოკლონური ანტისხეულები, რომლებიც წარმოქმნიან კომპლექსებს თავისუფალ IgE-სთან, ბლოკავს IgE ანტისხეულებისა და პოხიერი უჯრედების ურთიერთქმედებას. ასეთი პრეპარატია rhuMAB-E25 და ომალიზუმაბი.

პაციენტის განათლებას ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ბრონქული ასთმის ოპტიმალური მართვის თვალსაზრისით. თუ პაციენტი კარგად არის ინფორმირებული მისი დაავადების შესახებ, გაცილებით იშვიათად მიმართავს სამედიცინო დაწესებულებებს, მისი ყოველღღიური ცხოვრების წესი ნაკლებად იცვლება, შესაძლებლობა ეძლევა უფრო აქტიურად ჩაერთოს გამაჯანსაღებელ და თვით სპორტულ აქტივობაში. ასეთი პაციენტები უფრო ადვილად იტანენ დაავადების გამწვავების პერიოდებს, ნაკლებად ექცევიან არაპროფესიონალი მკურნალების ზეგავლენის ქვეშ და, საბოლოოდ, მათი ფულადი დანახარჯები მნიშვნელოვნად მცირეა.

თავი 20. ფილტვების ემფიზემა

ფილტვების ემფიზემა (ბერძნ. emphysao — ვბერავ) პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება დისტალური ბრონქიოლების საჰაერო სივრცეების გაფართოებით და ალვეოლების კედლების თანმხლები დესტრუქციული ცვლილებებით. ფილტვების ემფიზემა განიხილება, როგორც ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების შემადგენელი ნაწილი (იხ. თავი 21 „ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება").

ეპიდემიოლოგია

საერთო პოპულაციაში ფილტვების ემფიზემის სიმპტომების მქონე პაციენტების რაოდენობა 4%-ია. დაავადების სიხშირე იზრდება ასაკთან ერთად, 60 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში იგი ერთ-ერთი ძირითადი კლინიკური პრობლემა ხდება.

კლასიფიკაცია

ფილტვების ემფიზემის კლასიფიკაცია ემყარება სასუნთქ გზებში დაზიანების ლოკალიზაციას, ასევე — პათოგენეზს.

ემფიზემის ანატომიური კლასიფიკაცია (რომელიც ეყარება პათოლოგიურ პროცესში აცინუსის ჩართვას) ასეთია: პროქსიმალური აცინური, პანაცინური, დისტალური აცინური, ასიმეტრიული და ბულოზური.

ემფიზემის კლასიფიკაცია პათოგენეზის მიხედვით ასეთია: პირველადი (თანდაყოლილი, მემკვიდრეობითი) და მეორადი (ფილტვების ქრონიკული დაავადებების შედეგად).

ეტიოლოგია

ალვეოლების ქრონიკული ანთების გამომწვევი ნებისმიერი მიზეზი ხელს უწყობს ემფიზემური ცვლილებების განვითარებას, განსაკუთრებით ანტიპროტეოლიზური ფაქტორების უკმარისობის დროს.

თამბაქოს მოწევა, რომელიც იწვევს სასუნთქ გზებში დუნედ მიმდინარე ანთებას, ხელს უწყობს ლეიკოციტებიდან პროტეოლიზური ფერმენტების მორეციდივე ან მუდმივ გამოთავისუფლებას. მეორადი ემფიზემა ვითარდება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტებში. ამ შემთხვევაში ემფიზემა არის ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების (მძიმე და ძალიან მძიმე მიმდინარეობით) განუყოფელი ნაწილი.

ფილტვების ემფიზემის განვითარების რისკის ყველაზე აგრესიულ ფაქტორებად მიჩნეულია პროფესიული მავნე ფაქტორები (მაგ., მაღაროელთა[1] პნევმოკონიოზი), გარემოს პოლუტანტები, სასუნთქი გზების ინფექ-

ციური დაავადებები, ზოგიერთი სამკურნალო საშუალების (მაგ., სისტემური გლუკოკორტიკოიდების) ხანგრძლივი მიღება.

α_1-ანტიტრიფსინის უკმარისობა — ემფიზემის განვითარების წინასწარგანმწყობი, კარგად ცნობილი გენეტიკური ფაქტორია (იგი აღმოჩენილია ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტთა 2-5%-ში). როგორც ვარაუდობენ, α_1-ანტიტრიფსინის უკმარისობა ზრდის ფილტვის ქსოვილის მგრძნობელობას საკუთარი პროტეაზებით ავტოლიზისადმი. დეფექტური გენის მქონე ჰომოზიგოტურ პაციენტებში ფილტვების ემფიზემა შეიძლება განვითარდეს საშუალო ასაკში — მაპროვოცირებელი ფაქტორების ზემოქმედების გარეშეც კი. თამბაქოს მოხმარება პროცესს აჩქარებს. ბრონქული ასთმის დროს ამ დეფექტის არსებობისას სასუნთქი გზების შეუქცევადი ობსტრუქცია და ფილტვების ემფიზემა სწრაფად ვითარდება.

პათოგენეზი

ფილტვების ემფიზემის პათოგენეზის საფუძველია „პროტეოლიზურ-ანტიპროტეოლიზური“ სისტემის დისბალანსით გამოწვეული ფილტვის ქსოვილის ელასტიკური ბოჭკოების დესტრუქცია. გამორიცხული არ არის ფიბრობლასტების დისფუნქციის მნიშვნელობაც, რადგან ემფიზემის დროს დარღვეულია თანაფარდობა: „დესტრუქცია-რეპარაცია“. α_1-ანტიტრიფსინის უკმარისობის დროს იზრდება ნეიტროფილური ელასტაზას აქტიურობა, რომელიც ანაწევრებს კოლაგენს და ელასტინს, რაც იწვევს რესპირაციული ქსოვილისა და მისი ელასტიკური ბოჭკოების დესტრუქციას. ალვეოლური კედლებისა და საყრდენი სტრუქტურების რღვევა იწვევს მნიშვნელოვნად გაფართოებული საჰაერო სივრცეების წარმოქმნას. მიჩნეულია, რომ ქვედა სასუნთქი გზების ქსოვილოვანი კარკასის არარსებობა ამოსუნთქვის დროს იწვევს ამ გზების შევიწროებას დინამიკური ჩაფუშვის შედეგად, ფილტვის მცირე მოცულობების დონეზე (ბრონქების ექსპირაციული კოლაფსი). გარდა ამისა, ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის დარღვევა აქვეითებს ფილტვების დიფუზიის უნარს სასუნთქი ზედაპირის ფართობის შემცირების ხარჯზე.

პათომორფოლოგია

ევროპის რესპირაციული საზოგადოების რეკომენდაციების შესაბამისად, ფილტვების ემფიზემას განიხილავენ, როგორც ფილტვის ქსოვილის ელასტიკური სტრუქტურების დესტრუქციულ პროცესს.

---

[1] ქართულ სამედიცინო პრაქტიკაში ზოგჯერ გამოიყენება ტერმინი „მეშახტეების პნევმოკონიოზი“. სიტყვა „მეშახტე“ რუსულია, ქართულად მას შეესაბამება „მაღაროელი“, ამიტომ ვიყენებთ ტერმინს „მაღაროელთა პნევმოკონიოზი“.

პროქსიმალური აცინური ემფიზემის დროს ბრონქიოლა (რომელიც აცინუსის პროქსიმალური ნაწილია) გადიდებულია და მისი მთლიანობა დარღვეულია. პროქსიმალურ აცინურ ემფიზემას ყოფენ ცენტრილობულურ ემფიზემად და ემფიზემად — მაღაროელთა პნევმოკონიოზის დროს. ცენტრილობულური ფორმა ხასიათდება აცინუსის პროქსიმალური რესპირაციული ბრონქიოლის ცვლილებებით, რაც ქმნის ემფიზემის ცენტრალური მდებარეობის ეფექტს ფილტვის წილაკში. ამ უბნის დისტალურად ფილტვის ქსოვილი, ძირითადად, ინტაქტურია. ემფიზემის ეს ფორმა ჭარბობს ფილტვების ზედა წილებში. მაღაროელების პნევმოკონიოზის დროს ფოკალური ემფიზემური უბნები მონაცვლეობს ფილტვების ინტერსტიციულ ფიბროზთან.

პანაცინური ემფიზემა (დიფუზური, გენერალიზებული, ალვეოლური, ვეზიკულური) ხასიათდება ერთგვაროვანი ცვლილებებით და პროცესში აცინუსის ჩართვით. თავდაპირველად პროცესში ჩაერთვება ალვეოლური სავალები და პარკები, რომელთა შორისაც მოგვიანებით ქრება საზღვრები. პანაცინური ემფიზემა ხშირად აღინიშნება ფილტვების ქვედა წილებში, იგი თან ახლავს დაავადების მძიმე მიმდინარეობას.

დისტალური აცინური ემფიზემის დროს პათოლოგიურ პროცესში უპირატესად ჩაერთვება ალვეოლური სავალები.

ასიმეტრიული ემფიზემა გამოვლინდება აცინუსების გადიდების მრავალგვაროვნებით და მათი დესტრუქციით, იგი თან ერთვის ფილტვის ქსოვილში განვითარებულ გამოხატულ დანაწიბურებას. ემფიზემის ეს ფორმა თან ახლავს ფილტვების ტუბერკულოზს, სარკოიდოზს, პნევმოკონიოზებს, ჰისტოპლაზმოზს და ეოზინოფილურ გრანულომას.

ბულოზური ემფიზემა ხასიათდება 1 სმ-ზე მეტი ზომის მქონე ემფიზემური უბნების წარმოქმნით ფილტვში. იგი ხშირად თანდაყოლილია და თან ახლავს სპონტანური პნევმოთორაქსი.

კლინიკური სურათი

ჩივილები და ანამნეზი. ჩივილები იზრდება დაავადების პროგრესთან ერთად. ქოშინი ვითარდება თანდათან, ხშირად გამოვლინდება 50-60 წლის ასაკში, ძლიერდება რესპირაციული ინფექციის თანდართვის ან გამწვავების დროს. ხველაც, ასევე, ასახავს თანმხლებ მდგომარეობებს. ნახველი მცირეა, ლორწოვანი, რადგან ბაქტერიული ანთებითი პროცესი ემფიზემას არ ახასიათებს. დამახასიათებელია გახდომა, რაც ხშირად დაკავშირებულია სასუნთქი კუნთების დაძაბულ მუშაობასთან (სასუნთქი გზების ტერმინალური ნაწილის დიდი წინააღმდეგობის გადალახვის გამო). ანამნეზში ტიპიურია თამბაქოს მოხმარება, პროფესიული მავნე ფაქტორების ზემოქმედება, სასუნთქი ორგანოების ქრონიკული ან მორეციდივე დაავადებების არსებობა. შესაძლებელია „ფილტვების ოჯახური

სისუსტე“ — სასუნთქი ორგანოების სხვადასხვა დაავადებების არსებობა სისხლით ნათესავების რამდენიმე თაობაში. ბულოზური ემფიზემის დროს აღინიშნება მორეციდივე სპონტანური პნევმოთორაქსები.

ფიზიკური გამოკვლევა. დათვალიერებით აღინიშნება გულმკერდის ცილინდრული (კასრისებური) ფორმა, მისი მოძრაობის შეზღუდვა სუნთქვის დროს, სუნთქვაში დამხმარე მუსკულატურის აქტიური მონაწილეობა. გულმკერდის მთელ ზედაპირზე პერკუსიულ ხმიანობას აქვს კოლოფისებური ელფერი. ფილტვების ქვედა საზღვრები გადაადგილებულია ქვემოთ 1-2 ნეკნით, მათი მოძრაობა შეზღუდულია. აუსკულტაციურად სუნთქვა შესუსტებულია, ხიხინები ვლინდება თანმხლები ქრონიკული ბრონქიტის დროს ხველის სინჯის ჩატარების, ასევე, ფორსირებული ამოსუნთქვისა და ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში აუსკულტაციის დროს. გულის ტონები უკეთ მოისმინება მკერდის ძვლის ქვედა მესამედის მიდამოში.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება დიაფრაგმის გუმბათის დაბალი მდებარეობა და მისი გასქელება. რენტგენოსკოპიით აღინიშნება დიაფრაგმის მოძრაობის შეზღუდვა. დამახასიათებელია ფილტვის არეების მომატებული ჰაეროვნება (მომატებული გამჭვირვალობა). ფილტვის არეები გაღარიბებულია სისხლძარღვოვანი ჩრდილებით, რომლებიც ფილტვების ფესვების გარეთ იღებენ ძაფისებურ ფორმას და ქრებიან პერიფერიისკენ. ფილტვის სურათის გაძლიერება უფრო დამახასიათებელია ბულოზური ემფიზემისთვის. რენტგენოლოგიურად კარგად გამოვლინდება ბულოზური ემფიზემის გართულება — სპონტანური პნევმოთორაქსი.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ადასტურებს ფილტვების მომატებულ ჰაეროვნებას, ფილტვის ველების სისხლძარღვოვანი სურათის გაღარიბებას, ასევე, ბულების არსებობას, ლოკალიზაციას და ზომებს. დაავადების ადრეულ სტადიებზე აღინიშნება ფილტვების მოცულობის გადიდება. ფილტვების ზედაპირისა და ფილტვის ქსოვილის ფაქტიური მასის შემცირება ხდება მხოლოდ დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს. გამოკვლევის საშუალებით არაინვაზიურად განისაზღვრება ფილტვების მასა და მოცულობა. α_1-ანტიტრიფსინის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. კომპიუტერული ტომოგრამა გამოავლენს (ჩვეულებრივ რენტგენოგრამებზე უხილავ) ფილტვების ბაზალური ნაწილების ემფიზემას. კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დაავადების ქირურგიული მკურნალობის დაგეგმვის დროს.

ფილტვების ემფიზემის დროს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა მაღალინფორმაციულია. მრუდი — „ნაკადი-მოცულობა“ ადრეულ სტადიებზე ავლენს სასუნთქი ხის დისტალური ნაწილის ობსტრუქციას. მოცულობითი სიჩქარეების დაქვეითება სხვადასხვა დონეზე, ამოსუნთქვის პი-

კური სიჩქარის შედარებითი შენარჩუნების დროს, ადასტურებს ფილტვების ელასტიკური თვისებების დაქვეითებას. ინჰალაციური ბრონქოდილატატორებით (β-ადრენომიმეტური და M-ქოლინომაბლოკირებელი საშუალებებით) ტესტების ჩატარების შედეგად ფასდება ობსტრუქციის შექცევადობა, რაც ემფიზემისთვის დამახასიათებელი არ არის (იხ. თავი 19 „ბრონქული ასთმა“ და თავი 21 „ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება“). გაფართოებული ფუნქციური გამოკვლევების საშუალებით ზუსტად ფასდება ფილტვების ელასტიკური ჰიმვადობის დაქვეითების, „მკვდარი სივრცის“ გაზრდისა (სხეულის საერთო პლეტიზმოგრაფია) და ფილტვების დიფუზიის უნარის დაქვეითების ხარისხები.

ლაბორატორიული გამოკვლევები. სისხლის საერთო ანალიზში ანთებითი ცვლილებები არ აღინიშნება (მაგრამ ამ ცვლილებების არსებობა შესაძლებელია თანმხლები პათოლოგიის დროს). გამოხატული ემფიზემის შემთხვევაში ვითარდება პროგრესირებადი ჰიპოქსემია, რაც იწვევს პოლიციტემიურ სინდრომს (ერითროციტების შემცველობის მომატება, ჰემოგლობინის მაღალი კონცენტრაცია და სისხლის სიბლანტის გაზრდა). ბულოზური ემფიზემის დროს აღინიშნება α_1-ანტიტრიფსინის შემცველობის დაქვეითება სისხლის შრატში და α_1-გლობულინური პიკის არარსებობა შრატის ცილების ელექტროფორეზის დროს.

გართულებები

ფილტვის ემფიზემის გართულებებია: შეუქცევადი სუნთქვის, ფილტვის- და გულის უკმარისობის განვითარება და პროგრესი; გადაუდებელი მდგომარეობებიდან საშიშია სპონტანური პნევმოთორაქსის განვითარება (განსაკუთრებით სარქვლოვანის, რომლის დროსაც იზრდება გულმკერდის შიგნითა წნევა).

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

საჭიროა მეორადი ემფიზემის (მაგ., ბრონქული ასთმის, ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის დროს) დიფერენცირება პირველადისგან (α_1-ანტიტრიფსინის უკმარისობის დროს) (ცხრ. 20.1), ასევე, ემფიზემის იმ ფორმებისგან, რომლებიც განპირობებულია ფილტვების საჰაერო სივრცეების გაფართოებით სისხლძარღვების ჩართვის გარეშე.

პირველადი ემფიზემა ვითარდება ახალგაზრდა ან საშუალო ასაკში, ხშირად რამდენიმე ნათესავში. სისხლის შრატში α_1-ანტიტრიფსინის დაბალი კონცენტრაციის აღმოჩენა გადამწყვეტ როლს ასრულებს დიაგნოზის დადასტურებაში.

მეორადი ემფიზემის დროს შეიძლება ჭარბობდეს ქვედა სასუნთქი გზების სხვა დაავადების მოვლენები, მაგ., ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის არასტაბილურობა და მისი კუპირება ბრონქული ასთმის დროს

ცხრ. 20.1. ფილტვების პირველადი და მეორადი ემფიზემის დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები.

ნიშნები	პირველადი ემფიზემა	მეორადი ემფიზემა
დაავადების დაწყება	ქოშინი	ხველა
პაციენტის ასაკი	30-40 წელი	40 წელზე უფროსი
პაციენტის სხეულის წონა	შეიძლება დაქვეითებული იყოს	შეიძლება მომატებული იყოს
ბრონქიტის სიმპტომები	არ აღინიშნება ან გამოხატულია ზომიერად	გამოხატულია
ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობა	მკვეთრად დაქვეითებულია	დაქვეითებულია დაავადების გვიან სტადიაში
ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია	ჩნდება მხოლოდ დაავადების გვიან სტადიაზე	ჩნდება ადრე
ანთების რენტგენოლოგიური ნიშნები	არ აღინიშნება	აღინიშნება
რენტგენოგრაფია: ფილტვების პერიფერიაზე სისხლძარღვოვანი სურათის გაღარიბება	აღინიშნება	არ აღინიშნება
ფუნქციური გამოკვლევა: გამოხატული ბრონქული ობსტრუქცია	არ აღინიშნება ადრეულ სტადიებზე	აღინიშნება
ჩასუნთქვაზე წინააღმდეგობა	არ იცვლება	მომატებულია
ფილტვების საერთო ტევადობის გაზრდა	დამახასიათებელია	არ აღინიშნება
ფილტვების ჭიმვადობა	მომატებულია	დაქვეითებულია
ფილტვების დიფუზიის უნარი	მკვეთრად დაქვეითებულია	შეიძლება უმნიშვნელოდ იყოს დაქვეითებული
არტერიული ჰიპოქსემია	აღინიშნება მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის დროს	დამახასიათებელია, იზრდება ფიზიკური დატვირთვის დროს
ჰიპერკაპნია	შესაძლებელია მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის დროს	დამახასიათებელია, იზრდება ფიზიკური დატვირთვის დროს
ფილტვების მორფოლოგიური ცვლილებები	პანაცინური ემფიზემა	ცენტრილობულური ემფიზემა; გამოხატული ბრონქიტი

β_2-ადრენომიმეტური საშუალების ინჰალაციით, ასევე, ჩირქოვანი ნახველის არსებობა დილით და ანთებითი ცვლილებები სისხლში ქრონიკული ბრონქიტის ბაქტერიული გამწვავების დროს.

ფილტვების საჰაერო სივრცეების გაფართოებით განპირობებული ემფიზემის ფორმებია:

— ***ინვოლუციური ანუ მოხუცებულობითი ემფიზემა,*** რაც განპირობებულია ფილტვების სისხლძარღვოვანი სისტემის რედუქციის გარეშე მიმდინარე

ალვეოლებისა და რესპირაციული გზების გაფართოებით. ასეთი ემფიზემა არ მიმდინარეობს ბრონქოობსტრუქციული სინდრომით, ჰიპოქსიითა და ჰიპერკაპნიით;

— *ჰიპერტროფიული (ფიკარული, კომპენსაციური) ემფიზემა,* რაც ვითარდება პულმონექტომიის შემდეგ და ხასიათდება დარჩენილი ფილტვის მოცულობის კომპენსაციური გადიდებით;

— *ფილტვების მწვავე შებერვა,* რასაც უწოდებენ შექცევად კომპენსაციურ რეაქციას, რომელიც ვითარდება ბრონქების არასრული ობსტრუქციით გამოწვეული უცხო სხეულით ასპირაციის, დახრჩობის, ბრონქული ასთმის მძიმე შეტევის და, ზოგჯერ, მკვეთრი ფიზიკური გადატვირთვის დროს.

მკურნალობა

ფილტვების ემფიზემის სპეციფიკური მკურნალობა შემუშავებული არ არის. ძირითადად, იყენებენ თერაპიულ პროგრამებს, რომლებიც საერთოა ფილტვების ყველა ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებისთვის (იხ. თავი 21 „ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება“). აუცილებელია ემფიზემის გამომწვევი ფაქტორების (მაგ., თამბაქოს მოხმარების, დაბინძურებული ჰაერის ზემოქმედების, სასუნთქ გზებში არსებული ქრონიკული ინფექციური პროცესის) აღკვეთა.

მედიკამენტური მკურნალობა. იყენებენ ბრონქების გამაფართოვებელ საშუალებებს და გლუკოკორტიკოიდებს.

ბრონქების გამაფართოვებელი საშუალებებია: M-ქოლინომაბლოკირებლები (შერჩევითი პრეპარატები — იპრატროპიუმის ბრომიდი და თიოტროპიუმის ბრომიდი), ხანმოკლე (მაგ., სალბუტამოლი, ფენოტეროლი), ასევე, ხანგრძლივი (მაგ.:სალმეტეროლი, ფორმატეროლი) მოქმედების β_2-ადრენომიმეტური საშუალებები, მათი კომბინაციები, თეოფილინის გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატები. ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში უმჯობესია M- ქოლინომაბლოკირებლების (თიოტროპიუმის ბრომიდი) დანიშვნა, თეოფილინის პრეპარატების გამოყენება შეზღუდულია.

მძიმე მიმდინარეობის დროს ნიშნავენ გლუკოკორტიკოიდებს: პრედნიზოლონის მოკლე კურსებს — 20-30 მგ-ს შინაგანი წესით მისაღებად, დოზის სწრაფი დაქვეითებით და პრეპარატის მოხსნით 7-12 დღის განმავლობაში. მკურნალობის ეფექტურობას აკონტროლებენ მრუდით — „ნაკადი-მოცულობა“. უეფექტობის დროს გლუკოკორტიკოიდებს აღარ ნიშნავენ. სისტემური გლუკოკორტიკოიდების დადებითი ეფექტის დროს მიზანშეწონილია მკურნალობის გაგრძელება ინჰალაციური პრეპარატებით (მაგ., ბუდესონიდით 400-500 მკგ 2-ჯერ დღეში).

ჩანაცვლებითი თერაპია, ადამიანის α_1-ანტიტრიფსინით, განიხილება, როგორც პერსპექტიული მკურნალობა, განსაკუთრებით — ემფიზემისადმი გენეტიკური წინასწარგანწყობის დროს. თუმცა, კლინიკაში ჯერ კიდევ

არ არის დანერგილი ამ რიგის არც ერთი პრეპარატი.

ანტიოქსიდანტ აცეტილცისტეინის ხანგრძლივი რეგულარული გამოყენება (შინაგანი წესით მისაღებად 600 მგ 1-ჯერ დღეში, საღამოს) ამცირებს ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების სიხშირეს, რითაც შეიძლება შეფერხდეს ფილტვების მეორადი ემფიზემის პროგრესი.

ქირურგიული მკურნალობა. ფილტვების მოცულობის ქირურგიული შემცირება (ბულექტომიები, უმჯობესია თორაკოსკოპიული და მინითორაკოტომიული მეთოდები) — ემფიზემის მკურნალობის შედარებით ახალი მეთოდია. ეს მეთოდი გულისხმობს ფილტვების პერიფერიული უბნების რეზექციას, რაც იწვევს სხვა უბნების „დეკომპრესიას“ და, პაციენტებზე დაკვირვების თანახმად, ფილტვების ფუნქციური მდგომარეობის საარწმუნო გაუმჯობესებას ოპერაციიდან 2 წლის განმავლობაში. ამ მეთოდს განვითარებულ ქვეყნებში იყენებენ გამოხატული ემფიზემის მქონე პაციენტთა 15-20%-ში, განსაკუთრებით — პერიფერიულად მდებარე ბულების ჩამოყალიბებისას. არის ფილტვების ტრანსპლანტაციის მცდელობებიც. სპონტანური პნევმოთორაქსის განვითარების დროს აუცილებელია პლევრის ღრუს დრენაჟი და ჰაერის ასპირაცია.

პროგნოზი

დაავადების პროგნოზს განსაზღვრავს ფილტვების სასიცოცხლო მოცულობისა და ბრონქული გამტარებლობის დაქვეითების ხარისხი, ძირითადი დაავადების მიმდინარეობა (მეორადი ემფიზემის დროს), რისკის ფაქტორების მოცილების შესაძლებლობა. თუ ახალგაზრდა ასაკის პაციენტს არ აქვს α_1-ანტიტრიფსინის დეფიციტი და ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა 1 წმ-ში 50%-ზე მეტია, პროგნოზი საიმედოა.

პროფილაქტიკა

ფილტვების ემფიზემის სიხშირის დასაქვეითებლად დიდი მნიშვნელობა აქვს თამბაქოს საწინააღმდეგო პროგრამებს, რომლებიც მიმართულია მოწევის შეწყვეტისა და მოზარდთა მწეველობის აღკვეთისკენ. ასევე, აუცილებელია ფილტვებისა და ზედა სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებითი დაავადებების აცილება, ვაქცინოპროფილაქტიკა, სასუნთქი ორგანოების ქრონიკული დაავადებების მქონე პაციენტების დროული გამოვლენა (მათ შორის ფორსირებული ამოსუნთქვის მრუდის — „ნაკადი-მოცულობა“ — პარამეტრების საფუძველზე), ადეკვატური მკურნალობა და დაკვირვება პულმონოლოგის მიერ.

თავი 21. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება პირველადი ქრონიკული ანთებითი სნეულებაა — უპირატესად სასუნთქი გზების დისტალური ნაწილებისა და ფილტვის პარენქიმის დაზიანებით, ემფიზემის ჩამოყალიბებით, ბრონქული გამტარობის დარღვევით, ანთებითი პროცესით გამოწვეული ნაწილობრივ ან სრულად შეუქცევადი ბრონქული ობსტრუქციის განვითარებით.

ეპიდემიოლოგია

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება საკმაოდ გავრცელებულია. 1000 პაციენტში 9,34 მამაკაცია და 7,33 — ქალი (ჯანმო-ს მონაცემებით). მათ შორის ჭარბობს 40 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტი.

კლასიფიკაცია

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების კლასიფიკაცია დამყარებულია დაავადების სიმძიმის ხარისხზე (ცხრ. 21.1).

ეტიოლოგია

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების განვითარების რისკის ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია აქტიური მწეველობა, ხოლო უფრო ნაკლები რისკია პასიური მწეველობა: თამბაქოს კვამლს აქვს უშუალო დამაზიანებელი მოქმედება ფილტვის ქსოვილზე და, შედეგად, უნარი — გამოიწვიოს ანთებითი ცვლილებები. შემთხვევათა 10%-ში ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს სხვა გარეგანი ფაქტორები: პროფესიული გავლენებისა და საწარმოო პოლუტანტების ზემოქმედება, ჰაერის ატმოსფერული, ასევე, საბლის პირობებში დაბინძურება. სასუნთქი ორგანოების ხშირი მძიმე დაავადებები ადრეულ ბავშვთა ასაკში და დაბადებისას სხეულის მცირე წონა ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების წინასწარგანმწყობი ფაქტორებია მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. გენეტიკური ფაქტორებიდან ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების განვითარებას შეიძლება ხელი შეუწყოს α_1-ანტიტრიფსინის უკმარისობამ (*107400, გენების PI, AAT, 14q32.1, R გენების მუტაცია) და α_2-მაკროგლობულინის უკმარისობამ (*103950, 12p13.3 – p12.3, R).

პათოგენეზი

დაავადების განვითარების პირველ ეტაპზე ძირითადი პათოგენეზური მნიშვნელობა აქვს მუკოცილიარული კლირენსის დარღვევას, რაც იწვევს

ცხრ. 21.1. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების* კლასიფიკაცია.

სტადია	მახასიათებლები
I. მსუბუქი მიმდინარეობა	ფამ 1 წმ-ში / ფფსტ < 70%-ზე ფამ 1 წმ-ში საჭირო სიდიდის 80%-ზე მეტია ქრონიკული სიმპტომები (ხველა, ნახველის გამოყოფა) აღინიშნება, მაგრამ არა ყოველთვის
II. საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობა	ფამ 1 წმ-ში / ფფსტ < 70%-ზე 50% < ფამ 1 წმ-ში < საჭირო სიდიდის 80%-ზე ქრონიკული სიმპტომები (ხველა, ნახველის გამოყოფა) აღინიშნება, მაგრამ არა ყოველთვის
III. მძიმე მიმდინარეობა	ფამ 1 წმ-ში / ფფსტ < 70%-ზე 30% < ფამ 1 წმ-ში < საჭირო სიდიდის 50%-ზე ქრონიკული სიმპტომები (ხველა, ნახველის გამოყოფა) აღინიშნება, მაგრამ არა ყოველთვის
IV. უკიდურესად მძიმე მიმდინარეობა	ფამ 1 წმ-ში / ფფსტ < 70% ფამ 1 წმ-ში საჭირო სიდიდის 30%-ზე ნაკლებია ან ფამ 1 წმ-ში საჭირო სიდიდის 50%-ზე ნაკლებია და ამავდროულად აღინიშნება ქრონიკული სუნთქვის უკმარისობა ან მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა

ფამ – ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა; **ფფსტ** – ფილტვების ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობა

* ფამ-ის 1 წმ-ში ყველა მნიშვნელობა ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების კლასიფიკაციაში მიეკუთვნება პოსტბრონქოდილატაციურს. კლასიფიკაციაში, რომელიც წარმოდგენილია ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების გლობალურ ინიციატივაში (GOLD – Global Strategi for Chronic Obstructive Lung Disease) გამოყოფენ 0 სტადიას, თუმცა პრაქტიკაში მას განიხილავენ, როგორც მომატებული რისკის ჯგუფს (ანუ დაავადების წინა მდგომარეობად, რომელიც ყოველთვის არ გადადის ქრონიკულ ობსტრუქციულ დაავადებაში).

ლორწოს შეგუბებას ბრონქების სანათურში და ხელს უწყობს მიკროორგანიზმებით კოლონიზაციას. ქრონიკული ანთებითი პროცესის განვითარებისას აღინიშნება ნეიტროფილებით, მაკროფაგებითა და ლიმფოციტებით ბრონქებისა და ალვეოლების ინფილტრაცია. გააქტიურებული ანთებითი უჯრედები გამოყოფენ დიდი რაოდენობით ანთების მედიატორებს (მიელოპეროქსიდაზა, ნეიტროფილური ელასტაზა, მეტალოპროტეინაზები, ინტერლეიკინი, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-α და სხვ.), რომლებსაც შეუძლიათ ფილტვების სტრუქტურების დაზიანება და ანთების ხელშეწყობა. შედეგად, სასუნთქ გზებში ირღვევა სისტემების – „პროტეოლიზი-ანტიპროტეოლიზისა“ და „ოქსიდანტები-ანტიოქსიდანტების“ – ბალანსი. ვითარდება ოქსიდაციური სტრესი, რასაც თან ახლავს დიდი რაოდენობით თავისუფალი რადიკალების გამოყოფა, რომლებიც ნეიტროფილურ პრო-

ტეაზებთან ერთად (მათი ადგილობრივი ინჰიბიტორების უკმარისობის პირობებში) იწვევენ ალვეოლების ელასტიკური სტრომის დარღვევას. საბოლოოდ, ვითარდება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებისთვის დამახასიათებელი ორი პროცესი: ბრონქული გამტარობის დარღვევა და ცენტრილობულური ან პანლობულური ემფიზემა.

— ბრონქული გამტარობის დარღვევა შედგება შექცევადი (გლუვი მუსკულატურის სპაზმი, ლორწოვანი გარსის შეშუპება, ლორწოს ჰიპერსეკრეცია) და შეუქცევადი (პერიბრონქული ფიბროზი, ემფიზემა — სუნთქვის ბიომექანიკის ცვლილებითა და ბრონქების ექსპირაციული კოლაფსის ჩამოყალიბებით) კომპონენტებისგან.

— ემფიზემის განვითარებას თან ახლავს სისხლძარღვოვანი ქსელის რედუქცია, რის შედეგადაც ვითარდება გამოხატული ვენტილაციურ-პერფუზიული დარღვევები. ფილტვის არტერიის აუზში იქმნება წნევის მოსამატებელი პირობები — ვითარდება ჰიპერტენზია ფილტვისმიერი გულის შემდგომი ფორმირებით.

კლასიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების არსებობა შეიძლება ნავარაუდები იქნას ყველა პაციენტში, ვისაც აღენიშნება ქრონიკული პროდუქციული ხველა წელიწადში 3 თვეზე მეტი დროის ხანგრძლივობით (2 წლისა და მეტი ხნის განმავლობაში) და/ან ქოშინი რისკის ფაქტორების არსებობისას. მწეველ პაციენტებში მიზანშეწონილია მწეველის ინდექსის გამოთვლა („კოლოფი/წელი“): დღეში მოწეული სიგარეტის ღერების რაოდენობა x მწეველობის სტაჟზე (წლებში)/20. მწეველის ინდექსი 10 კოლ./წელი — ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების განვითარების სარწმუნო რისკ-ფაქტორია.

— ხველა — ყველაზე ადრეული სიმპტომია, ჩნდება 40-50 წლის ასაკში, იგი შეიძლება აღინიშნებოდეს ყოველდღე ან დროგამოშვებით, ხშირად ვითარდება დღისით;

— ნახველი, ძირითადად, გამოიყოფა დილით, მცირე რაოდენობით (იშვიათად, 50 მლ-ზე მეტი დღე-ღამეში), ლორწოვანია. ჩირქოვანი ნახველი და მისი რაოდენობის მომატება დაავადების გამწვავების ნიშნებია. ნახველში სისხლის გამოჩენისას სავარაუდოა ხველის სხვა მიზეზის არსებობა (ფილტვის კიბო, ტუბერკულოზი ან ბრონქოექტაზიული დაავადება), თუმცა, სისხლის წვეთები ნახველში შესაძლებელია ჰქონდეს ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტს ძლიერი უწყვეტი ხველის დროსაც;.

— ქოშინი ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების კარდინალური ნიშანი და, ხშირად, ექიმთან მისვლის მიზეზია. ფიზიკური დატვირთვის დროს განვითარებული ქოშინი, ძირითადად, გამოვლინდება

ხველაზე 10 წლით გვიან, ამასთან დაავადების პროგრესისა და ფილტვების ფუნქციის დარღვევის შესაბამისად, თანდათან უფრო გამოხატული ხდება.

პაციენტის ობიექტური გამოკვლევის შედეგები დამოკიდებულია ბრონქული ობსტრუქციისა და ემფიზემის გამოხატულების ხარისხზე, ასევე, ისეთი გართულებების არსებობაზე, როგორიცაა სუნთქვის უკმარისობა და ფილტვისმიერი გული. ტიპიურ შემთხვევებში ვლინდება კოლოფისებური პერკუსიული ხმიანობა, ფილტვების ქვედა საზღვრების დაწევა, მკვრივი ან შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა, მშრალი მსტვენავი ხიხინები, რომლებიც ძლიერდება ფორსირებული ამოსუნთქვის დროს. ცენტრალური ციანოზი, ძირითადად, გამოვლინდება ჰიპოქსემიის დროს; აკროციანოზი — გულის უკმარისობის დროს. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების არაფილტვისმიერ გამოვლინებებს მიეკუთვნება სხეულის წონის შემცირება, თავის ტკივილი დილით (რაც შეიძლება იყოს ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის შედეგი), ძილიანობა დღისით და უძილობა ღამით.

დაავადების საშუალო სიმძიმისა და მძიმე მიმდინარეობის მქონე პაციენტებში გამოყოფენ ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების ორ კლინიკურ ფორმას — ემფიზემურს და ბრონქიტულს, თუმცა, ეს დაყოფა საკმაოდ პირობითია და პრაქტიკაში ხშირად აღინიშნება შერეული ვარიანტი ერთ-ერთი ფორმის სიჭარბით.

— ემფიზემური ფორმის დროს კლინიკურ სურათში ჭარბობს პროგრესირებადი ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს, სხეულის წონის დაკარგვა. ხველა და ნახველის გამოყოფა უმნიშვნელოა ან არ არის, ჰიპოქსემია, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია და მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა ვითარდება მოგვიანებით სტადიებში. ამ ტიპის პაციენტებს უწოდებენ „ვარდისფერ მკვნესავებს“, რადგან, გამოხატული ქოშინის დროს ციანოზი არ აღინიშნება;

— ბრონქიტული ფორმის დროს ჭარბობს პროდუქციული ხველა, ადრე ვითარდება გამოხატული ჰიპოქსია, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია და ფილტვისმიერი გული. ქოშინი შედარებით სუსტად არის გამოხატული. ამ ტიპის პაციენტებს უწოდებენ „ლურჯ შეშუპებულებს“ (გამოხატული ციანოზის გამო, რომელიც აღინიშნება მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის ნიშნებთან, მათ შორის შეშუპებებთან ერთად).

განასხვავებენ ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მიმდინარეობის 2 ძირითად ფაზას: სტაბილურს და გამწვავებას (პაციენტის მდგომარეობის გაუარესება, რაც გამოვლინდება სიმპტომების გაზრდითა და ფუნქციური დარღვევებით, ამასთან, ვითარდება უეცრად ან თანდათან და გრძელდება, სულ მცირე, 5 დღის მანძილზე).

გართულებები: სუნთქვის მწვავე ან ქრონიკული უკმარისობა, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, ფილტვისმიერი გული, მეორადი პოლიციტემია,

გულის უკმარისობა, პნევმონია, სპონტანური პნევმოთორაქსი, პნევმომედიასტინუმი.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი ეტაპია. იგი აუცილებელია დიაგნოზის დასასმელად, დაავადების სიმძიმის ხარისხის განსაზღვრისთვის, ასევე, ინდივიდუალური თერაპიის შესარჩევად, მისი ეფექტურობის შესაფასებლად, დაავადების პროგნოზის დასაზუსტებლად და შრომისუნარიანობის ექსპერტიზის ჩასატარებლად.

— ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დიაგნოსტიკისთვის ყველაზე მნიშვნელოვანია სპიროგრაფიული მონაცემები — ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა 1 წმ-ში, ფილტვების ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობა და მათი თანაფარდობა (ტიფნოს ინდექსი). ეს უკანასკნელი ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს (დაავადების სტადიის მიუხედავად) ყოველთვის 70%-ზე ნაკლებია მაშინაც კი, როდესაც ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა 1 წმ-ში საჭირო სიდიდის 80%-ზე მეტია. ობსტრუქცია ქრონიკულად მიიჩნევა, თუ იგი, ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად, 1 წელიწადში რეგისტრირდება მინიმუმ 3-ჯერ.

— ბრონქოლიზური საშუალებით ტესტს ატარებენ პირველადი გამოკვლევის დროს პაციენტში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის 1 წმ-ში მაქსიმალური შესაძლო მნიშვნელობის განსაზღვრის მიზნით (პროგნოზული მაჩვენებელი), ასევე, ბრონქული ასთმის გამოსარიცხად. გარდა ამისა, ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა 1 წმ-ში, ბრონქოლიზური საშუალებებით ტესტის დროს, ასახავს სიმძიმის ხარისხს (ცხრ. 21.1). იყენებენ ინჰალაციურ β-ადრენომიმეტურ საშუალებებს (სალბუტამოლი 400 მკგ ან ფენოტეროლი 400 მკგ), M-ქოლინომაბლოკირებლებს (იპროტროპიუმის ბრომიდი 80 მკგ) ან კომბინირებულ პრეპარატებს (ფენოტეროლი 50 მკგ+იპრატროპიუმის ბრომიდი 20 მკგ). β-ადრენომიმეტური საშუალებების გამოყენების დროს რეაქციას აფასებენ ინჰალაციიდან 20-30 წთ-ის შემდეგ, M-ქოლინომაბლოკირებლებისა და კომბინირებული პრეპარატების გამოყენებისა — 40-45 წთ-ის შემდეგ. ტესტი დადებითად მიიჩნევა, როდესაც ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა 1 წმ-ში იზრდება 15%-ზე (ან 200 მლ-ზე) მეტად, რაც ბრონქული ობსტრუქციის შექცევადობაზე მოწმობს.

— პიკფლოუმეტრია (ამოსუნთქვის პიკური სიჩქარის განსაზღვრა) ბრონქული გამტარობის შეფასების ყველაზე მარტივი და სწრაფად შესრულებადი მეთოდია, რომელსაც აქვს დაბალი მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა. პიკფლოუმეტრიის გამოყენება შეიძლება ჩატარებული თერა-

პიის ეფექტურობის შესაფასებლად. იგი, ასევე, გამოიყენება ბრონქულ ასთმასთან დიფერენციული დიაგნოსტიკის მიზნით (ამ უკანასკნელს ახასიათებს მაჩვენებლების მაღალი (20%-ზე მეტი) ცვალებადობა). გარდა ამისა, პიკფლოუმეტრია, როგორც სკრინინგული მეთოდი, გამოიყენება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების განვითარების რისკის ჯგუფის გამოსავლენად და სხვადასხვა პოლუტანტების ნეგატიური მოქმედების დასადგენად.

გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფია. პირველადი რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ტარდება სხვა დაავადებების (ფილტვის კიბო, ტუბერკულოზი და სხვ.) გამოსარიცხად, რომლებიც ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მსგავსი სიმპტომებით მიმდინარეობს. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დადგენილი დიაგნოზის დროს აუცილებელია გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფიის წარმოება დაავადების გამწვავების პერიოდში — პნევმონიის, სპონტანური პნევმოთორაქსის, პლევრული გამონაჟონისა და სხვ. გამოსარიცხად.

გულმკერდის ორგანოების კომპიუტერული ტომოგრაფია. კომპიუტერული ტომოგრაფიის საშუალებით ხდება ემფიზემის სპეციფიკური ანატომიური ტიპის იდენტიფიკაცია (პანაცინური, ცენტროაცინური ან პარასეპტური), ასევე, ბრონქოექტაზების დადიაგნოზება და მათი მდებარეობის ზუსტი დადგენა.

ბრონქოსკოპია. გამოკვლევა მოიცავს ბრონქების ლორწოვანი გარსის დათვალიერებას, ბრონქული შიგთავსის აღებას შემდგომი (მიკრობიოლოგიური, ციტოლოგიური) გამოკვლევებისთვის. აუცილებლობის დროს, ანთების ხასიათის დადგენის მიზნით, შესაძლებელია ბრონქების ლორწოვანი გარსის ბიოფსიისა და ბრონქოალვეოლური ლავაჟის ჩატარება უჯრედული და მიკრობიოლოგიური შემადგენლობის შემდგომი განსაზღვრით. ბრონქოსკოპია გვეხმარება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებისა და სხვა დაავადებების (უპირველეს ყოვლისა ბრონქების კიბოს) დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში.

ელექტროკარდიოგრაფიით გამოვლინდება გულის მარჯვენა ნაწილების გადატვირთვის ან ჰიპერტროფიის ნიშნები, ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის გამტარებლობის დარღვევები (რაც ხშირად აღინიშნება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს).

ექოკარდიოგრაფიით გამოვლინდება და ფასდება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის, გულის მარჯვენა ნაწილების (ცვლილებების არსებობის დროს მარცხენასიც) დისფუნქციის ნიშნები.

ფიზიკური დატვირთვის სინჯს ატარებენ იმ შემთხვევაში, როდესაც ქოშინის გამოხატულება არ შეესაბამება ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის 1 წმ-ში დაქვეითების ხარისხს, ასევე, ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობის საკონტროლოდ და პაციენტების შესარჩევად სარეაბილიტაციო პროგრამებისათვის. უპირატესობა ენიჭება სიარულის სინჯის შესრულებას (ტესტი 6 წთ-იანი სიარულით).

ლაბორატორიული გამოკვლევები

— სისხლის კლინიკური ანალიზი: დაავადების გამწვავების დროს გამოვლინდება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით და ედს-ის მომატება; ჰიპოქსემიის განვითარების შესაბამისად ყალიბდება პოლიციტემიური სინდრომი (ერითროციტების შემცველობის მომატება, ჰემოგლობინის მაღალი კონცენტრაცია, დაბალი ედს-ი, ჰემატოკრიტის მომატება 47%-ზე მეტად ქალებში და 52%-ზე მეტად მამაკაცებში).

— არტერიული სისხლის აიროვანი შემადგენლობის გამოკვლევას ახორციელებენ სუნთქვის უკმარისობის არსებობის დასადასტურებლად და მისი ხარისხის განსაზღვრის მიზნით. გამოკვლევა საჭიროა: ქოშინის გაძლიერების, 1 წმ-ში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის მნიშვნელობის საჭირო სიდიდესთან შედარებით 50%-ზე მეტად დაქვეითების ან სუნთქვის უკმარისობის, ან კიდევ მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის კლინიკური ნიშნების არსებობის დროს. რუტინული ალტერნატიული მეთოდის სახით შეიძლება პულსური ოქსიმეტრიის გამოყენება, თუმცა, არტერიული სისხლის ჟანგბადით სატურაციის (SaO_2) 94%-ზე მეტად დაქვეითების დროს საჭიროა სისხლის აიროვანი შემადგენლობის გამოკვლევა.

— სისხლის შრატის ცილების ელექტროფორეზი ხორციელდება α_1-ანტიტრიფსინის დეფიციტზე ეჭვის შემთხვევაში (შესაძლებლობას იძლევა აღმოვაჩინოთ α_1-გლობულინური პიკის არსებობა).

— ნახველის ციტოლოგიური ანალიზით იღებენ ინფორმაციას ანთებითი პროცესის ხასიათსა და მის გამოხატულებაზე, აღმოაჩენენ ატიპურ უჯრედებს (საჭიროა დიფერენციული დიაგნოსტიკა ონკოლოგიურ დაავადებებთან). ნახველის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას აწარმოებენ ჭარბი ხველის დროს — გამომწვევის იდენტიფიკაციისა და ანტიბიოტიკების მიმართ მისი მგრძნობელობის შეფასების მიზნით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ყველაზე ხშირად ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დიფერენციაცია საჭირო ხდება ბრონქულ ასთმასთან. ძირითადი სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიშანია ბრონქული ობსტრუქციის შექცევადობა: ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტებში ბრონქოლიზური საშუალების მიღების შემდეგ 1 წმ-ში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის ზრდა 15%-ზე (ან 200 მლ-ზე) ნაკლებია საწყისთან შედარებით, მაშინ როდესაც ბრონქული ასთმის დროს იგი, ძირითადად, აღემატება 15%-ს (ან 200 მლ-ს). პაციენტთა დაახლოებით 10%-ში ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება თან ერთვის ბრონქულ ასთმას. გამწვავების პერიოდში ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დიფერენციაცია აუცილებელია მარცხენა

პარკუჭის უკმარისობასთან (ფილტვის შეშუპებასთან), ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიასთან, ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციასთან, პნევმოთორაქსთან, პნევმონიასთან.

მკურნალობა

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს მკურნალობა მიმართულია დაავადების პროგრესის აცილების, ფიზიკური დატვირთვების მიმართ ტოლერანტობის მომატების, სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესებისა და სიკვდილიანობის დაქვეითებისკენ.

ზოგადი ღონისძიებები

მკურნალობის პროგრამაში პირველი და ყველაზე მნიშვნელოვანი ნაბიჯია თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა. ეს ერთადერთი და ჯერჯერობით ყველაზე ეფექტური მეთოდია, რომლის საშუალებითაც მცირდება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების განვითარების და პროგრესის რისკი. შემუშავებულია თამბაქოზე დამოკიდებულების მკურნალობის სპეციალური პროგრამები. ამასთან ერთად, აუცილებელია პროფილაქტიკური ღონისძიებები, რომლებიც ხელს შეუწყობენ ატმოსფერული, საწარმოო და საყოფაცხოვრებო პოლუტანტების არასასურველი მოქმედების შემცირებას.

მკურნალობა დაავადების სტაბილური მიმდინარეობის დროს

მედიკამენტური მკურნალობა. — ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტების კომპლექსურ თერაპიაში ძირითადი ადგილი უჭირავს ბრონქოლიზურ პრეპარატებს. დადგენილია, რომ ბრონქოლიზური საშუალებების ყველა კატეგორია ზრდის ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვის მიმართ — 1 წმ-ში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის ცვლილებების არარსებობის დროსაც კი. უპირატესობა ენიჭება ინჰალაციურ თერაპიას. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობის დროს იყენებენ ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატებს აუცილებლობის მიხედვით; ავადმყოფობის საშუალო, მძიმე და უკიდურესად მძიმე მიმდინარეობის დროს აუცილებელია ბრონქოლიზური საშუალებებით ხანგრძლივი რეგულარული მკურნალობა (ცხრ. 21.2). ყველაზე ეფექტურია ბრონქოლიზური საშუალებების კომბინაცია.

— ყველაზე გავრცელებული ინჰალაციური ბრონქოლიზური საშუალებების დოზირებებია: იპრატროპიუმის ბრომიდი — 40 მკგ 4-ჯერ დღეში; თიოტროპიუმის ბრომიდი — 18 მკგ ჰენდიჰალერით 1-ჯერ დღეში; სალბუტამოლი — 100-200 მკგ 4-ჯერ დღეში; ფენოტეროლი — 100-200 მკგ 4-ჯერ დღეში; სალმეტეროლი — 25-50 მკგ 2-ჯერ დღეში; ფორმოტეროლი — 4,5-9 მკგ 2-ჯერ დღეში; ფორმოტეროლი — 12 მკგ 2-ჯერ დღეში.

ცხრ. 21.2. ბრონქოლიზური პრეპარატების შერჩევა ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების სიმძიმის ხარისხის შესაბამისად.

დაავადების სტადია	I	II – IV
მკურნალობა აუცილებლობის დროს	ინჰალაციური ბრონქოლიზური საშუალებები	
მუდმივი მკურნალობა	საჭირო არ არის	ხანმოკლე მოქმედების M-ქოლინომაბლოკირებლების (იპრატროპიუმის ბრომიდი) რეგულარული მიღება, ან: ხანგრძლივი მოქმედების M-ქოლინომაბლოკირებლების (თიოტროპიუმის ბრომიდი) რეგულარული მიღება, ან: ხანგრძლივი მოქმედების β-ადრენომიმეტური საშუალებების (სალმეტეროლი, ფორმოტეროლი) რეგულარული მიღება, ან: ხანმოკლე ან ხანგრძლივი მოქმედების M-ქოლინომაბლოკირებლების რეგულარული მიღება + ხანმოკლე (ფენოტეროლი, სალბუტამოლი) ან ხანგრძლივი მოქმედების ინჰალაციური β-ადრენომიმეტური საშუალებები, ან: ხანგრძლივი მოქმედების M-ქოლინომაბლოკირებლების რეგულარული მიღება + ხანგრძლივი მოქმედების თეოფილინები, ან: ხანგრძლივი მოქმედების ინჰალაციური β-ადრენომიმეტური საშუალებები+ხანგრძლივი მოქმედების თეოფილინები, ან: ხანმოკლე ან ხანგრძლივი მოქმედების თეოფილინების რეგულარული მიღება+ხანმოკლე ან ხანგრძლივი მოქმედების ინჰალაციური β-ადრენომიმეტური საშუალებები + ხანგრძლივი მოქმედების თეოფილინები

ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოლიზური საშუალებების გამოყენების დროს უპირატესობა ენიჭება მათ უფრეონო ფორმას;

— ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მძიმე და ძალიან მძიმე მიმდინარეობის მქონე პაციენტებში ბრონქოლიზური საშუალებები შეჰყავთ ნებულაიზერით. ნებულაიზერით თერაპია ან დოზირებული აეროზოლის გამოყენება სპეისერით, ასევე, მიზანშეწონილია ხანდაზმულ და მენტალური დარღვევების მქონე პაციენტებში;

— ინჰალაციური გლუკოკორტიკოიდები ინიშნება ბრონქოლიზური თერაპიის სახით იმ პაციენტებში, ვისთანაც 1 წმ-ში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა 50%-ით ნაკლებია საჭირო სიდიდესთან შედარებით (ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მძიმე ან ძალიან მძიმე მიმდინარეობის დროს) და აქვთ ხშირი გამწვავებები (3-ჯერ და მეტად ბოლო 3 წლის განმავლობაში). ყველაზე ეფექტურია ინჰალაციური გლუკოკორტიკოიდებისა და ხანგრძლივი მოქმედების β-ადრენომიმეტური საშუალებების კომბინაცია (სალმეტეროლი + ფლუტიკაზონი, ფოროტეროლი + ბუდესონიდი).

— მუკოლიზური საშუალებები მნიშვნელოვნად არ მოქმედებს დაავადების მიმდინარეობაზე და გამოიყენება პაციენტების შეზღუდულ კონტინ-

გენტში წებოვანი ნახველის არსებობის დროს. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების გამწვავების პროფილაქტიკისთვის პერსპექტიულია აცეტილცისტეინის ხანგრძლივი გამოყენება, რომელსაც ერთდროულად აქვს ანტიოქსიდანტური აქტივობაც;

— პროფილაქტიკის მიზნით ანტიბიოტიკების დანიშვნა ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტებში მცირედ ეფექტურია და რეკომენდებული არ არის.

არამედიკამენტური მკურნალობა. — სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებს უტარებენ მუდმივ, მრავალსაათიან (15 სთ-ზე მეტი დღეში) დაბალნაკადიან ოქსიგენთერაპიას, რომელიც ჯერჯერობით მიჩნეულია ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების უკიდურესად მძიმე მიმდინარეობის დროს ლეტალობის შემამცირებელ ერთადერთ მეთოდად.

— ფილტვების ტრანსპლანტაციას საჭიროებს ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების ძალიან მძიმე მიმდინარეობის მქონე პაციენტთა მცირე რაოდენობა. პალიატიური ოპერაციული ჩარევა — ბულექტომია — ამცირებს ქოშინის გამოხატულებას და აუმჯობესებს ფილტვების ფუნქციას.

რეაბილიტაცია. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების ყველა სტადიაზე მაღალეფექტურია ფიზიკური სავარჯიშო პროგრამები, რაც ზრდის ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვის მიმართ და ამცირებს ქოშინს და დაღლილობას.

მკურნალობა დაავადების გამწვავების დროს

ყველა გამწვავება უნდა განვიხილოთ, როგორც ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების პროგრესირების ფაქტორი, რის გამოც მკურნალობა უფრო ინტენსიური უნდა იყოს. დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმისა და გამწვავების სიმძიმის მიხედვით, მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს როგორც ამბულატორიულ (მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის გამწვავება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობის მქონე პაციენტებში), ისე სტაციონარულ პირობებში. გამწვავების კუპირებისთვის ბრონქოლიზურ თერაპიასთან ერთად იყენებენ ანტიბიოტიკებს, გლუკოკორტიკოიდებს, ხოლო სტაციონარის პირობებში — ოქსიგენთერაპიას და ფილტვების არაინვაზიურ ვენტილაციას.

მედიკამენტური მკურნალობა. — ზრდიან ბრონქოლიზური საშუალებების დოზებს და ცვლიან მათი მიწოდების მეთოდებს (უპირატესობა ენიჭება ნებულაიზერულ თერაპიას);

— ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების გამწვავების დროს (რასაც თან ახლავს 1 წმ-ში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის დაქვეითება საჭირო სიდიდის 50%-ზე ნაკლებად) ნიშნავენ

გლუკოკორტიკოიდებს შინაგანი წესით მისაღებად (პრედნიზოლონი 30-40 მგ 10-14 დღის განმავლობაში);

— ანტიბიოტიკები საჭიროა ქოშინის გაძლიერების, ნახველის მოცულობის გაზრდის და მისი ჩირქოვანი ხასიათის დროს. ანტიბიოტიკები, ძირითადად, ინიშნება შინაგანი წესით მისაღებად. ანტიბაქტერიული თერაპიის ხანგრძლივობაა 7-14 დღე. გაურთულებელი გამწვავების დროს შერჩევითი პრეპარატია ამოქსიცილინი (ალტერნატიული პრეპარატები — ფტორქინოლონები, ამოქსიცილინი+კლავულანის მჟავა, აზიტრომიცინი, კლარიტრომიცინი). გართულებული გამწვავებების დროს შერჩევითი პრეპარატებია ფტორქინოლონები (ლევოფლოქსაცინი, მოქსიფლოქსაცინი) ან II-IV თაობის ცეფალოსპორინები, მათ შორის აქტიურები Pseudomonas aeruginos-ის მიმართ. ანტიბიოტიკების პარენტერული შეყვანა საჭიროა მძიმე გამწვავებების, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის, კუჭნაწლავის ტრაქტის მხრივ დარღვევების დროს.

ოქსიგენოთერაპია და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. გაურთულებელი გამწვავების დროს ნაზალური კათეტერის (ნაკადის სიჩქარე 1-2 ლ/წთ) ან ვენტურის ნიღბით (ჩასუნთქულ ნარევში ჟანგბადის შემცველობა 24-28%) საშუალებით წარმოებული ჟანგბადის ინჰალაციით სწრაფად მიიღწევა ოქსიგენაციის ადეკვატური დონე [PaO_2 მეტია 8,0 კპა (60 მმ ვწყ. სვ-ზე)]. ოქსიგენთერაპიის დაწყებიდან 30-45 წთ-ის შემდეგ აუცილებელია არტერიული სისხლის აიროვანი შემადგენლობის გამოკვლევა, ოქსიგენაციის არადამაკმაყოფილებელი დონის დროს განიხილავენ ფილტვების არაინვაზიური ხელოვნური ვენტილაციის (სპონტანური სუნთქვა მუდმივად დადებითი წნევის დროს) აუცილებლობის საკითხს. თუ ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მძიმე გამწვავების მქონე პაციენტში ფილტვების არაინვაზიური ვენტილაცია უეფექტო აღმოჩნდება (თუ იგი ხელმიუწვდომელია), ახორციელებენ ფილტვების ინვაზიურ ხელოვნურ ვენტილაციას.

დისპანსერიზაცია

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს აუცილებელია თერაპევტის მუდმივი მეთვალყურეობა საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით (6 თვეში, სულ მცირე, ერთი ვიზიტი გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის კონტროლისთვის). გამწვავების პროფილაქტიკის მიზნით ახორციელებენ პაციენტთა ვაქცინაციას და რევაქცინაციას პოლივალენტური პნევმოკოკური და გრიპის ვაქცინებით. პნევმოკოკური ვაქცინით რევაქცინაციას საჭიროებენ 65 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტები — თუ ვაქცინის პირველი დოზა შეყვანილ იქნა, სულ მცირე, 5 წლის წინ და იმ პერიოდში ისინი 65 წელზე მცირე ასაკის იყვნენ.

პროგნოზი

მიმდინარეობის და პროგნოზის განმსაზღვრელია: მაპროვოცირებელი ფაქტორების (თამბაქოს მოხმარება, საჰაერო პოლუტანტები, ხშირი ინფექციები) აღკვეთა, პაციენტის ასაკი და 1 წმ-ში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის მაჩვენებელი — ბრონქოდილატატორების გამოყენების შემდეგ. არასასურველი პროგნოზული ნიშნებია: არასრულფასოვანი კვება, ფილტვისმიერი გული, პიპერკაპნია და ტაქიკარდია.

თავი 22. პნევმონია

პნევმონია ეწოდება უპირატესად ბაქტერიული ეტიოლოგიის მწვავე ინფექციურ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება ფილტვების რესპირაციული ნაწილების დაზიანებით, შიდაალვეოლური ექსუდაციით, ანთების უჯრედებით ინფილტრაციითა და ექსუდატით პარენქიმის გაჟღენთვით, ლოკალური ანთების ადრე არარსებული კლინიკურ-რენტგენოლოგიური ნიშნების გაჩენით, რაც დაკავშირებული არ არის სხვა მიზეზებთან.

ეპიდემიოლოგია

პნევმონია სასუნთქი ორგანოების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა: ავადობა ათას მოსახლეზე 3-9 შემთხვევაა.

კლასიფიკაცია

კლინიკური კლასიფიკაციის მიხედვით განასხვავებენ პნევმონიის კეროვან (ბრონქოპნევმონია) და კრუპოზულ (პლევროპნევმონია) ფორმებს.

— კეროვანი პნევმონიის დროს ანთებითი პროცესი მოიცავს ფილტვის ქსოვილის ცალკეულ უბნებს — ალვეოლებსა და მათ მიმდებარე ბრონქებს;

— კრუპოზული პნევმონია ხასიათდება პროცესში ფილტვის მთელი წილისა და პლევრის მიმდებარე უბნის სწრაფი ჩართვით, ასევე, ფიბრინის მაღალი შემცველობით ალვეოლურ ექსუდატში.

პნევმონიის კლასიფიკაცია დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის შესაბამისად წარმოდგენილია ცხრ. 22.1-ში.

საერთაშორისო კონსენსუსის კლასიფიკაციაში შეტანილია პნევმონიის დამატებითი მახასიათებლები, რომელთა საშუალებითაც ხდება ემპირიული ეტიოტროპული მკურნალობის ოპტიმიზაცია.

— **საავადმყოფოსგარე პნევმონია** (პირველადი, სამკურნალო დაწესებულების გარეთ შეძენილი, სინონიმები: სახლის, ამბულატორიული);

— **ნოზოკომიული** (ჰოსპიტალური, საავადმყოფოსშიდა) პნევმონია, რომელიც შეძენილია სამკურნალო დაწესებულებაში;

— **პნევმონია იმუნიტეტის მძიმე დეფექტების მქონე პაციენტებში** (თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტი, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით ინფექცია, იატროგენული იმუნოსუპრესია);

— **ასპირაციული პნევმონია.**

დიაგნოზის დასმის დროს მიუთითებენ პროცესის ლოკალიზაციას (წილი, სეგმენტი), შესაძლებლობისამებრ ეტოლოგიას (პნევმოკოკური, სტაფილოკოკური და ა.შ.), გართულებებს (პლევრიტი, პერიკარდიტი, ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი, სუნთქვის უკმარისობა და ა.შ.). სიმძიმის მიხედვით ერთმანეთისგან განასხვავებენ პნევმონიებს, რომლებიც არ საჭიროებენ და რომლებიც საჭიროებენ (მძიმე პნევმონიები) ჰოსპიტალიზაციას.

ცხრ. 22.1. პნევმონიის კლასიფიკაცია დსკ-10-ის შესაბამისად

რუბრიკა	ნოზოლოგიური ფორმა
J 12	სხვა რუბრიკებში არაკლასიფიცირებული ვირუსული პნევმონია
J 12.0	ადენოვირუსული პნევმონია
J 12.1	რესპირაციული სინციტიური ვირუსით გამოწვეული პნევმონია
J 12.2	პარაგრიპის ვირუსით გამოწვეული პნევმონია
J 12.8	სხვა ვირუსული პნევმონია
J 12.9	დაუზუსტებელი ვირუსული პნევმონია
J 13	**Streptococcus pneumoniae**-ით გამოწვეული პნევმონია
J 14	**Haemophilus influenzae**-თი გამოწვეული პნევმონია
J 15	სხვა რუბრიკებში არაკლასიფიცირებული ბაქტერიული პნევმონია (გამორიცხულია: **Chlamydia spp.**-ით გამოწვეული პნევმონია – J 16.0 და ლეგიონერების დაავადება – A.48.1)
J 15.0	**Klebsiella pneumoniae**-ით გამოწვეული პნევმონია
J 15.1	**Pseudomonas spp.**-ით გამოწვეული პნევმონია
J 15.2	**Staphylococcus spp.**-ით გამოწვეული პნევმონია
J 15.3	B ჯგუფის სტრეპტოკოკებით გამოწვეული პნევმონია
J 15.4	სხვა სტრეპტოკოკებით გამოწვეული პნევმონია
J 15.5	**Escherichia coli**-თ გამოწვეული პნევმონია
J 15.6	სხვა აერობული გრამუარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული პნევმონია
J 15.7	**Mycoplazma pneumoniae**-თი გამოწვეული პნევმონია
J 15.8	სხვა ბაქტერიული პნევმონიები
J 15.9	დაუდგენელი ეტიოლოგიის ბაქტერიული პნევმონია
J 16	სხვა რუბრიკებში არაკლასიფიცირებული გამომწვევებით გამოწვეული პნევმონია (გამორიცხულია: ორნითოზი – A70, პნევმოცისტური პნევმონია – B59)
J 16.0	**Chlamydia spp.**-თი გამოწვეული პნევმონია
J 16.8	სხვა დადგენილი გამომწვევებით გამოწვეული პნევმონია
J 17*	პნევმონია სხვა რუბრიკებში კლასიფიცირებული დაავადებების დროს
J 17.0*	პნევმონია სხვა რუბრიკებში კლასიფიცირებული, ბაქტერიული ბუნების დაავადებების (აქტინომიკოზის – A42.0; ციმბირის წყლულის – A22.1; გონორეის – A54.8; ნოკარდიოზის – A43.0; სალმონელოზის – A022.2; ტულარემიის – A721.2; მუცლის ტიფის – A031; ყივანახველას – A37) დროს
J 17.1*	პნევმონია სხვა რუბრიკებში კლასიფიცირებული ვირუსული დაავადებების დროს (ციტომეგალოვირუსული დაავადების – B25.0; წითელას – B05.2; წითურას – B06.8; ჩუტყვავილას – B01.2 დროს)
J 17.2*	პნევმონია მიკოზების დროს
J 17.3*	პნევმონია პარაზიტული დაავადებების დროს
J 17.8*	პნევმონია სხვა რუბრიკებში კლასიფიცირებული დაავადებების (ორნითოზის – A70; Q-ცხელების – A78; მწვავე რევმატიზმული ცხელების – I00; სპიროქეტოზის – A69.8) დროს
J 18	პნევმონია გამომწვევის დადგენის გარეშე

* აღნიშნულია პნევმონიები სხვა რუბრიკებში კლასიფიცირებული დაავადებების დროს და რომლებიც არ შედიან რუბრიკაში "პნევმონია".

ეტიოლოგია

პნევმონიის განვითარების მიზეზია პათოგენური გამომწვევით ფილტვების რესპირაციული ნაწილების დაზიანება. გამომწვევის სპექტრი დამოკიდებულია პნევმონიის ტიპზე:

— საავადმყოფოსგარე პნევმონიის დროს ყველაზე ხშირი გამომწვევია Streptococcus pneumoniae (30-95% სხვადასხვა რეგიონებში), Mycoplasma pneumoniae (45 წლამდე ასაკის 30%-ში, 9%-ში — 45 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში), Haemophilus influenzae (5-18%), Chlamydia pneumoniae (2-8%), Legionella spp., ხშირად Legionella pneumophila (2-10%), Staphylococcus aureus (5%-ზე ნაკლები), Moraxella catarrhalis (1-2%), Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae (5%-ზე ნაკლები), გრიპის ვირუსი (ეპიდემიის პერიოდში). შემთხვევათა 20-30%-ში პნევმონიის ეტიოლოგიის დადგენა ვერ ხერხდება. ამგვარად, საავადმყოფოსგარე პნევმონიის ყველაზე სავარაუდო ეტიოლოგიური ფაქტორებია პნევმოკოკები (Streptococcus pneumoniae), უჯრედშიდა გამომწვევები და ჰემოფილური ჩხირი.

— საავადმყოფოსშიდა პნევმონიების დროს ყველაზე ხშირი გამომწვევი გრამდადებით მიკროფლორას შორის არის Staphylococcus aureus და Streptococcus pneumoniae, გრამუარყოფითი მიკროფლორიდან — Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Legionella pneumophila, Haemophilus influenzae, ასევე, ანაერობები, ვირუსები, Aspergillus, Candida, Pneumocystis carinii. გრამუარყოფითი ნაწლავური მიკროფლორა და Pseudomonas aeruginosa უფრო ტიპიურია მოხუცთა თავშესაფრებში მცხოვრები პაციენტებისთვის, ვიდრე სახლში მცხოვრებთათვის. საავადმყოფოსშიდა პნევმონიების დროს ძირითადი პრობლემაა გამომწვევების რეზისტენტულობა ანტიბაქტერიული საშუალებების მიმართ. განსაკუთრებული ადგილი უჭირავთ ვენტილატორ-ასოცირებულ პნევმონიებს, რომლებიც ვითარდება საავადმყოფოს პალატებსა და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში. ადრეული ვენტილატორ-ასოცირებული პნევმონია (ვითარდება ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე 48-96 სთ-ით ყოფნის შემდეგ), ძირითადად, დაკავშირებულია პირის ღრუს ჩვეულებრივ მიკროფლორასთან (S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis, S. aureus), გვიანი ვენტილატორ-ასოცირებული პნევმონია (ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე ყოფნა 96 სთ-ზე მეტად) — ნოზოკომურ გრამუარყოფით ბაქტერიებთან (P. aeruginosa, Enterobacter spp., Acinetobacter spp., K. pneumoniae, E. coli) და S. aureus-თან.

— იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტებში პნევმონია შეიძლება გამოწვეული იყოს ციტომეგალოვირუსით, Pneumocystis carinii-თ, პათოგენური სოკოებით, ატიპიური მიკობაქტერიებით, ასევე, სხვა მიკროორგანიზმებით.

აივ-ასოცირებული პნევმონიები განპირობებულია Pneumocystis carinii-თ, Streptococcus pneumoniae-თი, Haemophilus influenzae-თი, ასევე, უნდა გვახსოვდეს, რომ შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის (შიდსის) ერთ-ერთი ძირითადი ფილტვისმიერი მარკერია ტუბერკულოზის მიკობაქტერია (Mycobacterium tuberculosis).

— ასპირაციულ პნევმონიას ხშირად იწვევს ობლიგაციური ანაერობები ან მათი ასოციაცია აერობულ გრამუარყოფით მიკროფლორასთან, რომელიც ბინადრობს პირის ღრუსა და ხახაში (ჯანმრთელ ზრდასრულ ადამიანთა დაახლოებით 50%-ში პირ-ხახის სეკრეტის ასპირაცია ქვემო სასუნთქ გზებში ხდება ძილის დროს). ანაერობებით გამოწვეული პნევმონია განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება დიდი მოცულობით ნაღებინები მასების ასპირაციის ან მათში ვირულენტური ანაერობული მიკროფლორის შემცველობის დროს (საკვების ან ნეკროზული მასების ასპირაცია). ხველის რეფლექსის დარღვევაც, ზრდის პნევმონიის რისკს, ისევე, როგორც მუკოცილიარული კლირენსის დარღვევა და ალვეოლური მაკროფაგების დისფუნქცია. პნევმონიის ანაერობული გამომწვევების (Porphyromonas gingivalis, Prevotella melaninogenica, Fusobacterium nucleatum, Actinomyces spp., სპიროქეტები და ანაერობული სტრეპტოკოკები) წყაროდ მიჩნეულია კბილებსა და ღრძილებს შორის ნაპრალები და კბილების ნადები.

პათოგენეზი

ფილტვების ანთების განვითარება დაკავშირებულია ინფექციის შეჭრის მექანიზმებთან, ამ შეჭრის პირობებთან და ადამიანის ორგანიზმის მდგომარეობასთან.

გამომწვევის შეჭრის გზები

— პნევმონიის დროს ინფიცირების მნიშვნელოვანი გზაა პირ-ხახის სეკრეტის ასპირაცია. ჯანმრთელი ადამიანების 15%-ში ცხვირიდან და ხახის უკანა კედლიდან ამოითესება ოქროსფერი სტაფილოკოკი, ასევე, 15%-ში პირიდან, ხახიდან, ტრაქეის ზედა ნაწილიდან — Streptococcus pneumoniae, შემთხვევათა 15-25%-ში ტრაქეიდან და ბრონქებიდან შეიძლება ამოითესოს H. influenzae, M. catarrhalis. შედეგად, პნევმონიით დაავადებისთვის აუცილებელი არ არის პაციენტთან კონტაქტი, საკმარისია მაკროორგანიზმის ადგილობრივი და ზოგადი დაცვისუნარიანობის დაქვეითება;

— სასუნთქ გზებში ინჰალირებული ნაწილაკების განაწილება, უპირველეს ყოვლისა, დამოკიდებულია მათ ზომაზე. 10 მკმ-ზე მეტი დიამეტრის ნაწილაკები უპირატესად ილექება ცხვირის ღრუში და ზედა სასუნთქ გზებში. 3-5 მკმ-ზე ნაკლები დიამეტრის ნაწილაკები (ე.წ. აეროგენული წვეთოვანი ბირთვები), რომლებიც შეიცავენ 1-2 მიკროორგანიზმს, არ

ილექება ირგვლივმყოფ გარემოში, არამედ შეწონილია ჰაერში ხანგრძლივად, ვიდრე არ მოხვდება საჰაერო ფილტრზე ან მათ არ ჩაისუნთქავს ადამიანი. ეს ინფექციური აეროზოლი საკმარისად წვრილდისპერსულია იმისთვის, რომ გადალახოს მაკროორგანიზმის ზედა და ქვედა სასუნთქი გზების დაცვა. რაც უფრო პატარაა ნაწილაკი, მით უფრო დიდი რაოდენობით ილექება წვრილ ბრონქიოლებში და ალვეოლებში. ერთი ასეთი ნაწილაკის ჩასუნთქვა შეიძლება საკმარისი იყოს გამომწვევის ალვეოლაში შესაღწევად და დაავადების გამოსაწვევად. ამიტომ პნევმონიის ეტიოლოგია ხშირად დაკავშირებულია ინჰალაციურად შეღწევად გამომწვევებთან, ტუბერკულოზის, გრიპის, ლეგიონელოზის, ფსიტაკოზის, ჰისტოპლაზმოზის გამომწვევების ჩათვლით.

— ჰემატოგენური დისემინაციის დროს ფილტვგარეთა კერიდან გამომწვევი (ძირითადად, Staphylococcus aureus) ფილტვში აღწევს სისხლის ნაკადთან ერთად — ბაქტერიული ენდოკარდიტის ან ვენის კათეტერის ინფიცირების დროს (ისევე როგორც ნარკომანებში, რომლებსაც ნარკოტიკები შეყავთ ვენაში). Fusobacterium-ით გამოწვეული ხახისუკანა ქსოვილების ინფექცია (ლემერის სინდრომი: ხახისუკანა აბსცესი და საუღლე ვენის თრომბოფლებიტი), ასევე, დისემინაციას განიცდის ფილტვებში;

— გამომწვევის პირდაპირი გავრცელება გულისხმობს მის უშუალო შეღწევას ფილტვის ქსოვილში ტრაქეის ინტუბაციის ან გულმკერდის ჭრილობების შედეგად. მიმდებარედ გავრცელება ხასიათდება ფილტვის ქსოვილში ინფექციის შეღწევით დაზიანებული მეზობელი უბნებიდან (მაგ., ქვემოწილოვანი პნევმონია სუბდიაფრაგმული აბსცესის დროს).

ორგანიზმის მდგომარეობა, დამცველობითი მექანიზმის ეფექტურობა

პნევმონიის პათოგენეზში მნიშვნელოვანია ადამიანის მდგომარეობასთან და დამცველობითი მექანიზმების ეფექტურობასთან დაკავშირებული ფაქტორები. ამ უკანასკნელს მიეკუთვნება ყლაპვის დროს სახმო ნაპრალის ხორხსარქველით დახურვა, ხველის რეფლექსი, Ig-შემცველი ლორწოს თხელი შრე სასუნთქი გზების ზედაპირზე, მუკოცილიარული კლირენსი, ალვეოლური მაკროფაგებისა და ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობა.

— პირის ღრუს შიგთავსის ასპირაცია ხშირია და, ძირითადად, გამოხატულია ცნობიერების შეცვლისა თუ დარღვევის (ალკოჰოლიკები, ნარკომანები, ინსულტგადატანილი, ზოგად გაუტკივარებას დაქვემდებარებული პირები და სხვ.), ასევე, ნევროლოგიური დარღვევების მქონე პაციენტებში (პირ-ხახის ინერვაციის დარღვევის, ყლაპვის დარღვევის დროს) და მექანიკური წინააღმდეგობების შემთხვევაში (ნაზოგასტრული, ენდოტრაქეული მილები და სხვ.).

— აერობული გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმებით პირ-ხახის ლორწოვანი გარსის კოლონიზაციის სიხშირე (ჯანმრთელ პაციენტებში 2%-ზე ნაკლებია) იზრდება ჰოსპიტალიზაციის, გამოხატული ოლიგოფრენიის, მძიმე ფონური დაავადებების, ალკოჰოლიზმის, შაქრიანი დიაბეტის დროს და ხანდაზმულ ასაკში. ეს ცვლილებები, ასევე, შეიძლება იყოს ნერწყვის პროტეოლიზური აქტივობის გაზრდის შედეგი, რაც შლის ფიბრონექტინს — ლორწოვანი გარსის ზედაპირის დამფარავ გლიკოპროტეინს, რომელიც ხელს უწყობს პირ-ხახის ნორმალური გრამდადებითი მიკროფლორის განვითარებას და აერობული გრამუარყოფითი მიკრობების შეღწევას პირ-ხახაში. ამ უკანასკნელთა წყარო შეიძლება იყოს პაციენტის კუჭი (სადაც შესაძლებელია ამ მიკროორგანიზმების კოლონიზაცია ატროფიული გასტრიტის დროს ან ჰისტამინის H_2-რეცეპტორების მაბლოკირებლებისა თუ ანტაციდების გამოყენების შემდეგ), დაბინძურებული აღჭურვილობა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩასატარებლად, ასევე, მედპერსონალის ხელები ან დაინფიცირებული საკვები.

ნაზოგასტრული მილი ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში აადვილებს ბაქტერიის მოხვედრას კუჭიდან ხახაში.

— იმუნოდეფიციტურმა მდგომარეობებმა შეიძლება წინასწარ განაწყოს ორგანიზმი გარკვეული მიკროორგანიზმების ინვაზიისადმი (იმუნოდეფიციტის ფორმის მიხედვით). მაგ., მძიმე ჰიპოგამაგლობულინემიის მქონე პაციენტებში (2 გ/ლ-ზე ნაკლები) მაღალია ინკაფსულირებული ბაქტერიებით გამოწვეული ინფექციის რისკი, ასეთია: **Streptococcus pneumoniae** და **Haemophylus influenzae**. მძიმე ნეიტროპენია ($0,5x10^9$/ლ-ზე ნაკლები) ზრდის **Pseudemonas aeruginosa**-თი, **Enterobacteriaceae**-თი, **Staphylococcus aureus**-ით და (თუ ნეიტროპენია ხანგრძლივია) **Aspergillus**-ით გამოწვეულ ინფექციის რისკს.

ტუბერკულოზის განვითარების რისკი განსაკუთრებით დიდია ადამიანის იმუნოდეფიციტის სინდრომით ინფიცირებულებს შორის მოცირკულირე $CD4^+$-ლიმფოციტების შემცველობის დაქვეითების დროს $0,5x10^9$/ლ-ზე ქვემოთ, $CD4^+$-ლიმფოციტების $0,2x10^9$/ლ-ზე ნაკლები შემცველობის დროს მაღალია **Pneumocystis carinii**-ით, **Histoplasma capsulatum**-ით და **Cryptococcus neoformans**-ით გამოწვეული სნეულებების რისკი, ხოლო $0,05x10^9$/ლ-ზე დაბალი შემცველობის დროს — **Mycobacterium avium-intracellulare**-თი და ციტომეგალოვირუსით გამოწვეული დაავადებების რისკი. გლუკოკორტიკოიდებით ხანგრძლივი მკურნალობა ზრდის ტუბერკულოზისა და ნოკარდიოზის განვითარების რისკს.

— პნევმონიის განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორებს მიეკუთვნება, ასევე, ზედა სასუნთქი გზების ვირუსული დაავადებები, ბრონქული ხის ობსტრუქცია, თამბაქოს მოწევა და ჰაერის სამრეწველო დაბინძურება, გულმკერდის ტრავმები, ოპერაციისშემდგომი პერიოდი, გულის შეგუბე-

ბითი უკმარისობა, მოხუცებულობა, გამომფიტავი დაავადებები, სტრესის შემდგომი მდგომარეობა.

პათომორფოლოგია

პნევმონიის მორფოლოგიური კრიტერიუმია ფილტვების რესპირაციული ნაწილების ანთება. ამ დროს ბრონქების დაზიანება ყოველთვის არ აღინიშნება, თუმცა საკმაოდ დამახასიათებელია. ანთებას ექსუდაციური ხასიათი აქვს და, ძირითადად, შემოიფარგლება ფილტვების ანატომიური ერთეულებით.

— ბრონქოპნევმონიის დროს პროცესი შემოიფარგლება ალვეოლებითა და მათი მიმდებარე ბრონქებით;

— ლობური პნევმონიის დროს ზიანდება ფილტვის მთელი წილი;

— შერწყმული პნევმონია (ცალკეული პატარა ანთებითი კერების შერწყმა უფრო დიდ კერებად) შეიძლება ვერ გავარჩიოთ წილოვანი პნევმონიისგან;

— ღრუები ფილტვებში ვითარდება მაშინ, როდესაც ფილტვის ქსოვილის დანეკროზებული უბანი უერთდება სასუნთქ გზებს, იწვევს რა ნეკროზულ პნევმონიას (2 სმ-მდე დიამეტრის მრავლობითი წვრილი ღრუები ერთ ან მეტ ბრონქ-ფილტვის სეგმენტში ან წილში) ან ფილტვის აბსცესს (2 სმ-ზე მეტი დიამეტრის ერთი ან რამდენიმე ღრუ).

პნევმონიის პათომორფოლოგიური სურათი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ინფექციური პროცესის ეტიოლოგიაზე.

— პნევმოკოკურ პნევმონიას (საავადმყოფოსგარე პნევმონიებიდან ყველაზე ხშირს) იშვიათად ახასიათებს ნეკროზისა და აბსცესის განვითარება. თუ პროცესი გამოწვეულია I ან II ტიპის პნევმოკოკებით, ტიპიურია ფიბრინული ანთება;

— სტრეპტოკოკური პნევმონიები ხასიათდება ფილტვის ქსოვილის მკვეთრად გამოხატული ნეკროზითა და ნაკლებად გამოხატული ჰემორაგიული კომპონენტებით. სტაფილოკოკურ ინფექციებთან შედარებით უფრო ხშირად აღინიშნება ლიმფოგენური და ჰემატოგენური დისემინაცია;

— სტაფილოკოკური პნევმონიები გამოვლინდება ფილტვის ქსოვილის ნეკროზით, რომლის ირგვლივაც გროვდება ნეიტროფილები. ანთების კერის პერიფერიაზე ალვეოლები შეიცავს ჩირქოვან ან ფიბრინულ ექსუდატს. ეს უკანასკნელი არ შეიცავს ბაქტერიებს. მძიმე მიმდინარეობის დროს სტაფილოკოკების შეგროვების ადგილებში ხდება ფილტვის ქსოვილის რღვევა (ფილტვების სტაფილოკოკური დესტრუქცია);

— ლურჯ-მწვანე მაჩირქებელი ჩხირით გამოწვეული პნევმონიისთვის დამახასიათებელია მორუხო-წითელი ფერის ცომისებური კონსისტენციის ანთების კერა. წარმოიქმნება სისხლსავსეობის, სტაზის, სისხლჩაქცევების ზონით გარშემორტყმული ნეკროზის მრავლობითი უბნები.

— Klebsiella pneumoniae-თი გამოწვეული პნევმონიის (ფრიდლენდერის პნევმონია) დროს ანთებითი პროცესი შეიძლება მოიცავდეს წილს. ექსუდატი და გამოყოფილი ნახველი ლორწოვანია. დამახასიათებელია ფილტვის ქსოვილის ფართო ინფარქტისმაგვარი ნეკროზების წარმოქმნა წვრილი სისხლძარღვების თრომბოზის შედეგად;

— ვირუსული და მიკოპლაზმური პნევმონიები უპირატესად მიმდინარეობს ფილტვის ინტერსტიციუმის დაზიანებით. ამ დროს აღინიშნება შეშუპება, ინფილტრაციულ-პროლიფერაციული ცვლილებები ალვეოლათაშორის და წილაკთაშორის ტიხრებში, ასევე, პერიბრონქულ და პერივასკულურ ქსოვილში. ექსუდატი ალვეოლებში თითქმის არ არის, ამავდროულად აღინიშნება ბრონქებისა და ბრონქიოლების ლორწოვანი გარსის ანთების ნიშნები, კაპილარების პარეზი, სისხლის შეგუბება, სისხლჩაქცევები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

პნევმონიის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ფილტვის ქსოვილის დაზიანების მოცულობაზე, დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეზე, გამომწვევის ვირულენტობაზე, მაკროორგანიზმის რეზისტენტულობაზე, თანმხლები დაავადებების არსებობაზე, პაციენტის ასაკსა და სხვა ფაქტორებზე.

ჩივილები. პნევმონიის მქონე პაციენტების ყველაზე ხშირი ჩივილებია — სისუსტე, მადის დაკარგვა, შემცივნება, ქოშინი, ტკივილები გულმკერდის არეში. ტკივილი შეიძლება იყოს პლევრული (განპირობებული პლევრის რეაქციითა თუ მისი ჩართვით პროცესში) ან ნეკნთაშუა ნევრალგიის, ან კიდევ მიალგიის შედეგად (მაგ., ზოგადი რეზისტენტობის დაქვეითებისა და ჰერპესული ინფექციის აქტივაციის გამო). დიაფრაგმული პლევრის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ტკივილი მუცლის ღრუში და მოგვცეს „მწვავე მუცლის“ სურათის იმიტაცია. ხველის გაჩენას წინ უძღვის წამოხველება. დაავადების საწყის ეტაპზე ხველა მშრალია, მტანჯველი. ტიპიურ შემთხვევებში მე-3-4 დღეს ჩნდება ნახველი, ხველა რბილდება. ნახველი სხვადასხვაგვარია — ლორწოვანიდან ჩირქოვანამდე. ზოგჯერ იგი შეიცავს სისხლის მინარევს ან აქვს „ჟანგისფერი“ ელფერი (ეს უკანასკნელი უფრო დამახასიათებელია კრუპოზული პნევმონიისთვის). ჭარბი ჩირქოვანი ნახველი ხშირად თან ახლავს აბსცესის ჩამოყალიბებას, ხოლო ნახველი სიდამპლის სუნით — ფილტვის განგრენას.

ფიზიკური გამოკვლევა. — დათვალიერების დროს შეიძლება გამოვლინდეს კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ციანოზი. დასუსტებული იმუნიტეტის მქონე პაციენტებში ზოგჯერ ჩნდება ჰერპესული გამონაყარი ტუჩებზე. დაავადების მძიმე მიმდინარეობის მქონე პაციენტებში და ხანდაზმულებში შესაძლებელია ცნობიერების დარღვევა და ბოდვები. დამხმარე სასუნთქი

მუსკულატურის მონაწილეობა, ცხვირის ფრთების დაბერვა მოწმობს სუნთქვის უკმარისობის განვითარებაზე. სუნთქვითი მოძრაობების სიხშირე შეიძლება გაიზარდოს 25-30-მდე წთ-ში, ზოგჯერ შესამჩნევია გულმკერდის დაზიანებული ნაწილის ჩამორჩენა სუნთქვის დროს. კრუპოზული პნევმონიისთვის დამახასიათებელია სხეულის ტემპერატურის მკვეთრი მომატება ფებრილურამდე, სხეულის ტემპერატურის დაქვეითება ხდება კრიზისულად. ბრონქოპნევმონიის დროს ტემპერატურული მრუდის ხასიათი არ არის მუდმივი, მისი დაქვეითება ხშირად ლიზისურია.

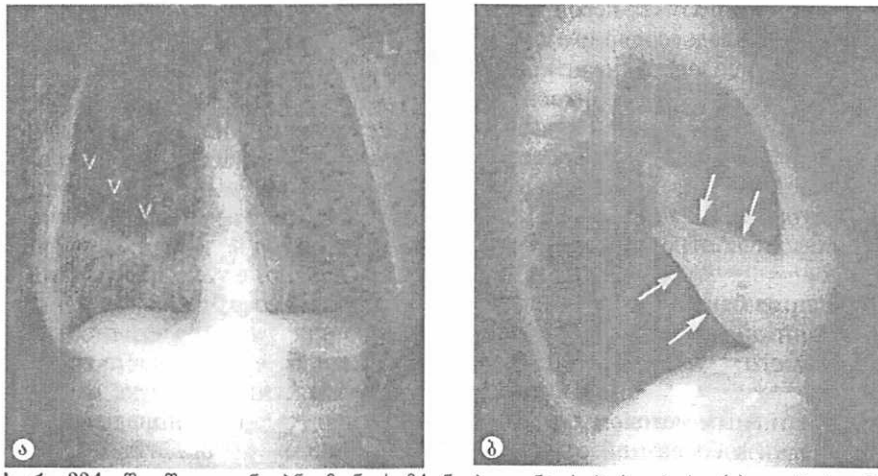
— პალპაცია: ფილტვის ქსოვილის გამკვრივების პირველი ნიშანია ხმის ჟღერადობის გაძლიერება დაზიანების მხარეს, რაც მტკიცდება აუსკულტაციის დროს ბრონქული სუნთქვის გამოვლენით. ეს ნიშანი გამოვლინდება შერწყმული და კრუპოზული პნევმონიების დროს;

— სუბკორტიკულად მდებარე ფილტვის ქსოვილის უბნის გამკვრივების დროს, საკმაოდ ადრე შეიძლება გამოვლინდეს პერკუსიული ხმის დამოკლება ამ უბნის ზემოთ (ერთზე მეტი სეგმენტის პარენქიმის დაზიანების დროს). პერკუსიული ხმის მოყრუების ირიბი ზედა დონე უმაღლესი წერტილით იღლიის უკანა ხაზზე, გვაფიქრებინებს პლევრულ გამონაჟონზე („პლევროპნევმონია“ — პროცესში პლევრის ჩათრევის ან მისი რეაქციის დროს მიმდებარე ანთების კერაზე). ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს პერკუსიული ხმის მოყრუება ინიღბება ემფიზემით, რომელიც იძლევა კოლოფისებურ ხმიანობას დაკაკუნების დროს.

— ბრონქოპნევმონიის დროს შეიძლება მოისმინებოდეს მშრალი და სველი ხიხინები. კრეპიტაციის მოსმენა დაავადების დასაწყის ფაზაში (crepitatio indux) და გაწოვის (დასრულების) სტადიაში (crepitatio redux) განსაკუთრებით დამახასიათებელია კრუპოზული პნევმონიისთვის, რომლის დროსაც მოისმინება დამახასიათებელი ბრონქული სუნთქვა. პროცესის პლევრაზე გავრცელების დროს მოისმინება პლევრის ხახუნის ხმიანობა (მშრალი პლევრიტი), პლევრული გამონაჟონის დროს — სუნთქვის მკვეთრი შესუსტება. დაზიანების მხარეზე შეიძლება აღინიშნოს ბრონქოფონიის გაძლიერება. პნევმონიის მძიმე მიმდინარეობის დროს გულის აუსკულტაციით გამოვლინდება ტაქიკარდია, II ტიპის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ფილტვის ინფილტრატების მთავარი სადიაგნოზო მეთოდია. გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრამა ორ პროექციაში საშუალებას იძლევა დადგინდეს ფილტვის ინფილტრატის არსებობა და ლოკალიზაცია, განისაზღვროს დაზიანების გავრცელება, გამოვლინდეს პლევრის დაზიანება, ღრუები ფილტვებში, ფესვთა ლიმფადენოპათია და შეფასდეს ანტიბაქტერიული მკურნალობის შედეგი.



სურ. 22.1. შუაწილოვანი პნევმონიის მქონე პაციენტის პირდაპირი (ა) და მარჯვენა გვერდითი (ბ) რენტგენოგრამა (http/: www.medscape.com).

თუმცა, რენტგენოგრამა შეიძლება ნორმალური დარჩეს, როდესაც პაციენტს თავიდანვე დაქვეითებული აქვს რეაქციულობა (მაგ., აგრანულოციტოზის დროს), ასევე, ინფილტრაციის განვითარების ადრეულ სტადიებზე (მაგ., Staphylococcus aureus-ით გამოწვეული ჰემატოგენური პნევმონიის ან შიდს-ის დროს გამოწვეული პნევმოცისტური პნევმონიის შემთხვევაში).

— ბრონქოპნევმონიისთვის დამახასიათებელია 1-1,5 სმ ზომის შერწყმული კეროვანი ჩრდილების ჯგუფების არსებობა. ინფილტრატების ფორმები შეიძლება სხვადასხვა იყოს. ყველაზე ხშირად ზიანდება ფილტვების ქვედა ნაწილები, თუმცა, ინფილტრატის ნებისმიერი სხვა მდებარეობა არ გამორიცხავს პნევმონიას. სურ. 22.1-ზე მოყვანილია შუაწილოვანი პნევმონიის მქონე პაციენტის პირდაპირი და გვერდითი რენტგენოგრამა.

— კრუპოზული პნევმონიის რენტგენოლოგიური სურათი ხასიათდება ცვლილებებით ფილტვის წილის ფარგლებში. სისხლსავსეობის სტადიაში ხდება ფილტვის სურათის გაძლიერება, დაზიანების მხარეს ფესვი რამდენადმე გაფართოებულია. დაავადების დაწყებიდან მე-2-3 დღეს სურათზე ჩნდება ინტენსიური დაჩრდილვა დაზიანებული წილის პროექციაში. დაჩრდილვის ინტენსიურობა და ერთგვაროვნება იზრდება პერიფერიისკენ. მიმდებარე პლევრა შეიძლება გამკვრივდეს, ზოგჯერ წარმოიქმნება გამონაჟონი, რომელიც ყველაზე უკეთ გამოვლინდება ლატეროგრამებზე (პაციენტის დაზიანებულ გვერდზე მდებარეობისას გადაღებულ პირდაპირ სურათებში). რეზოლუციის სტადიაში ჩრდილის ინტენსივობა ქვეითდება, იგი განიცდის ფრაგმენტაციას და მცირდება ზომებში. ფესვის სტრუქტურის გაფართოება და დარღვევა ხანგრძლივად ნარჩუნდება. ფილტვის სურათი გაძლიერებული რჩება 2-3 კვირის განმავლობაში.

ფიბრობრონქოსკოპია უსაფრთხო და საკმაოდ კარგად გადასატანი პროცედურაა, რომელიც არის სტანდარტული ინვაზიური გამოკვლევა ქვედა სასუნთქი გზების სეკრეტის მისაღებად მძიმე ან იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტებში — მოპროგრესირე პნევმონიის თანდართვისას, ასევე, ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც ნახველის მიღება შეუძლებელია. ფიბრობრონქოსკოპიის საშუალებით ათვალიერებენ ქვედა სასუნთქ გზებს. ბრონქოსკოპიის დროს მიღებული მასალა აუცილებლად უნდა შეიღებოს გრამის წესით, მჟავაგამძლე ტექნოლოგიით (ცილ-ნილსენის წესით), ლეგიონელას მიმართ პირდაპირი ფლუორესცენციული ანტისხეულებით. ასევე, საჭიროა დათესვა ტიპიურ აერობულ და ანაერობულ მიკროფლორაზე, ლეგიონელაზე, მიკობაქტერიებსა და სოკოებზე. მასალას იღებენ უშუალოდ ბრონქოსკოპიის დროს ორმხრივად დაცული ჯაგრისის საშუალებით (ზედა სასუნთქ გზებში მასალის დაბინძურების გამოსარიცხად), ასევე, ბრონქოალვეოლური ლავაჟის ან ტრანსბრონქული ბიოფსიის საშუალებით ფილტვის გამკვრივების უბნიდან (სიმსივნური ან სპეციფიკური პროცესის გამოსარიცხად).

— ჯაგრისით ბიოფსიის დროს, ძირითადად, მაინც ხდება დაბინძურება პირ-ხახის მიკროფლორით. უნდა ჩატარდეს 1 მლ სტერილური გარემოს რაოდენობრივი კულტურალური გამოკვლევა. ამ გარემოში ათავსებენ ჯაგრისს კათეტერიდან მისი ამოღების შემდეგ დაბინძურების (<1000 მიკრობზე 1 მლ-ში) დაინფიცირებისგან (≥1000 მიკრობზე 1 მლ-ში) დიფერენცირების მიზნით. ჯაგრისით ბიოფსიის შედეგები მაღალსპეციფიკური და მგრძნობიარეა, განსაკუთრებით თუ პაციენტი ამ პროცედურამდე არ იღებდა ანტიბიოტიკებს;

— ბრონქოალვეოლური ლავაჟის დროს, ძირითადად, იყენებენ 150-200 მლ სტერილურ მარილოვან არაანტიბაქტერიულ ხსნარს. თუ ბრონქოსკოპიის დროს გამოყენებულ ანესთეზურ საშუალებას აქვს ანტიბაქტერიული აქტივობა, ეს აქვეითებს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგების მგრძნობელობას. ბრონქების ამონარეცხი სითხის რაოდენობრივი ბაქტერიოლოგიური შეფასებით მიიღება ჯაგრისით ბიოფსიის შედეგების მსგავსი შედეგები. გრამის წესით შეღებილი ლავაჟის სითხის დაცენტრიფუგებული ნიმუშების საშუალებით სწრაფად (ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგების მიღებამდე) მიიღება ინფორმაცია ანტიბაქტერიული მკურნალობის შესარჩევად.

კვლევის დამხმარე მეთოდები. — კომპიუტერული ტომოგრაფია ამჟამად მიჩნეულია სხივური დიაგნოსტიკისა და სასუნთქი ორგანოების დაავადებების დიფერენციული დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციულ მეთოდად, თუმცა, გამოკვლევის სიძვირისა და მისი არასაკმარისი ხელმისაწვდომობის გამო, იგი ჯერ ვერ მიეკუთვნება პნევმონიის რუტინულ სადიაგნოსტიკო მეთოდებს. მისი ჩატარება საჭიროა დიაგნოზში ეჭვის შეტანის დროს,

როდესაც აუცილებელია ღრუ წარმონაქმნების, ბრონქოექტაზების, შუასაყრის ცვლილებების არსებობის გამორიცხვა და მათი ხასიათის დადგენა, ასევე, დისემინაციაზე ეჭვის გამორიცხვა. უპირატესობა ენიჭება სპირალურ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას.

— ფილტვების ვენტილაციური უნარის გამოკვლევა (სპირომეტრია, პნევმოტაქომეტრია) საჭიროა, როდესაც პაციენტს აღენიშნება ქოშინი ან ფილტვების თანმხლები ქრონიკული დაავადებები. ამ ფაქტორების არარსებობის დროს ფილტვების ვენტილაციური უნარის შეფასებას არ მიიჩნევენ პნევმონიის მქონე პაციენტის გამოკვლევის აუცილებელ კომპონენტად. პნევმონიის დროს ვენტილაციის პარამეტრები ხშირად შეესაბამება დარღვევების შერეულ ტიპს. იზოლირებული ობსტრუქცია აღენიშნება ყოველ მეხუთე პაციენტს. დაზიანების დიდი მოცულობისა და პლევრის გამონაჟონის დროს ჭარბობს რესტრიქცია.

— ეკგ-ზე პნევმონიის დროს გამოვლინდება სინუსური ტაქიკარდია. მძიმე პნევმონიის დროს ეკგ-ზე შეიძლება აღინიშნოს გულის მარჯვენა ნაწილების გადატვირთვის ნიშნები, ჰისის კონის მარჯვენა ფეხში გამტარებლობის დარღვევა, მეტაბოლური დარღვევები.

ლაბორატორიული გამოკვლევები

სისხლის კლინიკური ანალიზი. ტიპიური პნევმონიის მქონე პაციენტებში, ძირითადად, გამოვლინდება ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით. მძიმე კრუპოზული პნევმონიის დროს შესაძლებელია ლეიკოციტების ტოქსიკური მარცვლოვანების გაჩენა, მარცხნივ გადახრა მეტამიელოციტებამდე და მიელოციტებამდე. მძიმე მიმდინარეობის დროს დამახასიათებელია ანეოზინოფილია. ედს-ი შეიძლება ზომიერად ან მნიშვნელოვნად იყოს მომატებული (კრუპოზული პნევმონიის დროს აღწევს 50-60 მმ/სთ-მდე). სისხლის მხრიდან რეაქციის არარსებობა გამოხატული კლინიკური და რენტგენოლოგიური სურათის დროს მიუთითებს იმუნური პასუხის დათრგუნვაზე.

ნახველის გამოკვლევა. პნევმონიის რუტინული მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ამბულატორიულ პრაქტიკაში არ არის საკმარისად ინფორმაციული და მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენს ანტიბაქტერიული სამკურნალო საშუალების შერჩევაზე. ანტიბიოტიკი უნდა დაინიშნოს დაავადების დაწყებიდან არაუგვიანეს 8 სთ-ში, ხოლო ამ დროის განმავლობაში ძნელია დათესვა და გამომწვევის მგრძნობელობის განსაზღვრა ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიმართ. სამწუხაროდ, ამოხველებული მასალა ხშირად დაბინძურებულია პირობით-პათოგენური ბაქტერიებით. ეს დაბინძურება ზღუდავს ქვედა სასუნთქი გზებიდან აღებული ნებისმიერი სინჯის დიაგნოსტიკურ სპეციფიკურობას. გარდა ამისა, დადგინდა, რომ ჩვეულებრივი ლაბორატორიული მეთოდების დროს ბაქტერიემიული პნევმოკო-

კური პნევმონიის მქონე პაციენტების ნახველში Streptococcus pneumoniae აღინიშნება შემთხვევათა 50%-ზე ნაკლებში. ასეთი დაბალი მგრძნობელობა შეიძლება იყოს Streptococcus pneumoniae-ს α-ჰემოლიზური კოლონიის (როგორც არაპათოგენური α-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების („ნორმალური ფლორა“)) მცდარი იდენტიფიკაციის, სხვა მიკროფლორის უფრო ძლიერი ზრდის, ან მასალის დაგვიანებული ტრანსპორტისა თუ არასწორი დამუშავებით გამოწვეული პნევმოკოკების დაღუპვის შედეგი. გარდა ამისა, რუტინული ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით არ ხერხდება ფილტვების დაზიანებისთვის ისეთი საკმაოდ ტიპიური გამომწვევების აღმოჩენა როგორიცაა: ანაერობები, მიკოპლაზმები, ქლამიდიები, პნევმოცისტები, მიკობაქტერიები, სოკოები და ლეგიონელები. რაც იმით არის გამოწვეული, რომ ამოხველების დროს მასალა, ძირითადად, ბინძურდება ანაერობებით. ფილტვის ანაერობული ინფექციის დიაგნოზს ხშირად წინასწარი ხასიათი აქვს. ამ დიაგნოზის დასადასტურებლად საჭიროა ანაერობულ მიკროფლორაზე ქვედა სასუნთქი გზებიდან სუფთა მასალის კულტურალური გამოკვლევა, რომელიც მიღებულია ტრაქეიდან ასპირაციის, ტრანსთორაკალური პუნქციის ან ბრონქოსკოპიის დროს (დაბინძურებისგან დაცული საბიოფსიო ჯაგრისით). ეს პროცედურები ინვაზიურია და, ძირითადად, არ გამოიყენება მანამდე, ვიდრე ექიმი არ დარწმუნდება ემპირიული მკურნალობის უეფექტობაში.

ამოხველებული ნახველის შეგროვება ადვილია იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ გამოხატული პროდუქციული ხველა, მაგრამ საკმაოდ რთულია ატიპიური სინდრომის, ასევე, ფსიქიკის დარღვევის მქონე პაციენტებში და ხანდაზმულებში. თუ პაციენტს ნახველი არ აქვს, მაშინ მისი სეკრეცია უნდა გამოვიწვიოთ ნატრიუმის ქლორიდის 3%-იანი ხსნარის ინჰალაციებით, რომელიც ხორციელდება ულტრაბგერითი ინჰალატორის ან კომპრესიული ნებულაიზერის საშუალებით.

— მასალას, მიკრობიოლოგიური გამოკვლევისთვის, იღებენ ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწყებამდე, რადგან მკურნალობის დროებით შეწყვეტა სადიაგნოსტიკო გამოკვლევის ჩასატარებლად მიზანშეუწონელია;

— ბიოლოგიური ნიმუშების ტრანსპორტისა და შენახვის დრო არ უნდა იყოს 4 სთ-ზე მეტი. ამ პირობის დაუცველობის შემთხვევაში, ინფექციის ჭეშმარიტი გამომწვევის გამოყოფის ალბათობა მცირდება, ხოლო კონტამინაციური ფლორისა — იზრდება;

— არაკონტამინაციური მასალის მისაღებად იყენებენ ფიბრობრონქოსკოპიას ბრონქების ლორწოვანი გარსის „დაცული“ ბრაშ-ბიოფსიით, ასევე, ბრონქოალვეოლურ ლავაჟს;

— ბრონქალვეოლური ლავაჟით სითხის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის დროს სადიაგნოსტიკოდ მნიშვნელოვანია მიკრობული სხეულების ტიტრი $>10^4$ კოლონიაწარმომქმნელ ერთეულზე მლ-ში (კწე/მლ), ხოლო „დაცული“ ბრაშ-ბიოფსიის საშუალებით მიღებული მასალის მოკრობიო-

ლოგიური გამოკვლევის დროს — მიკრობული სხეულების ტიტრი $>10^3$ კწე/მლ.

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის სტანდარტული მეთოდებია — ბაქტერიოსკოპია გრამის წესით შეღებვით და ღრმა ამოხველების დროს მიღებული ნახველის დათესვა.

— მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის დაწყებამდე აუცილებელია ნაცხის შეღებვა გრამის წესით. ნაცხში 25-ზე ნაკლები ლეიკოციტის და/ან 10-ზე მეტი ეპითელური უჯრედის (დათვალიერების დროს მხედველობის არეში სულ მცირე 8-10 ეპითელური უჯრედი მცირე გადიდების დროს) არსებობის შემთხვევაში შემდგომი გამოკვლევა მიზანშეუწონელია, რადგან ამ დროს შესწავლილი მასალა, ძირითადად, პირის ღრუს შიგთავსია. ტიპიური პნევმონიის დროს ჩირქოვანი ნახველის მქონე პაციენტებში გრამის წესით შეღებილი ნახველის ნაცხის (რომელიც მინიმალურად არის დაბინძურებული ზედა სასუნთქ გზებში) მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა (25-ზე მეტი პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტი და 10-ზე ნაკლები ეპითელური უჯრედი მცირე გადიდების ერთ ველზე), პნევმოკოკის იდენტიფიკაციის დროს შეადგენს 62%-სა და 85%-ს, შესაბამისად. გრამის წესით შეღებვა ამ შემთხვევაში უფრო სპეციფიკურია და სავარაუდოდ უფრო მგრძნობიარე, ვიდრე ნახველის კულტურალური გამოკვლევა.

— ნახველის გამოკვლევის შედეგები სადიაგნოსტიკო თვალსაზრისით მაღალია თუ პოტენციური გამომწვევის გამოყოფის კონცენტრაციით $\geq 10^6$ კწე/მლ;

ბაქტერიოსკოპიისა და ნახველის დათესვის შედეგების ინტერპრეტაცია უნდა განხორციელდეს კლინიკური მონაცემების გათვალისწინებით.

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის დამატებითი მეთოდებია:

— მიკობაქტერიულ ინფექციაზე ეჭვის დროს, მჟავაგამძლე გამომწვევების გამოვლენის მიზნით (ცილ-ნილსენის წესით) ნაცხს ღებავენ სპეციალური მეთოდებით.

— გამოცდილი პათოლოგის მიერ შიდს-ის მქონე პაციენტებს შორის ჩატარებული გიმზა-რომანოვსკის წესით შეღებილი ნახველის ნაცხის გამოკვლევა დამაკმაყოფილებელ შედეგებს იძლევა პნევმოცისტური პნევმონიის დიაგნოსტიკის დროს. ნახველის გამოკვლევის მგრძნობელობა იზრდება პნევმოცისტების მიმართ მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებისას.

— ბლასტომიკოზი შეიძლება დადგინდეს ნახველის სველი პრეპარატების გამოკვლევის დროს.

— სპეციფიკური ფლუორესცენციული ანტისხეულებით შეღებილი ნახველის მიკროსკოპიის გამოყენება შეიძლება ლეგიონელების გამოსავლენად, თუმცა ხშირად ეს ტესტი ცრუ უარყოფით შედეგებს იძლევა. ამიტომ ნახველის დათესვა აუცილებელია ლეგიონელებისთვის სპეციფიკურ გარემოში.

ვენური სისხლის დათესვა უტარდებათ მძიმე პაციენტებს (მათ შორის, ჰოსპიტალიზებული პაციენტების უმრავლესობას) ანტიბაქტერიული მკურნალობის დაწყებამდე (იღებენ სისხლის 2 ნიმუშს 2 სხვადასხვა ვენიდან, 30-40 წთ-იანი ინტერვალით, თითოეული ნიმუშისთვის მოზრდილი პაციენტებიდან აუცილებლად უნდა აიღონ, სულ მცირე, 20 მლ სისხლი).

mycoplasma pneumoniae-თ, Chlamydophila pneumoniae-თ, და Legionella spp.-ით გამოწვეული ინფექციების *სეროლოგიური დიაგნოსტიკა* არ განიხილება კვლევის აუცილებელ მეთოდად.

არტერიული სისხლის აიროვანი შემადგენლობის გამოკვლევა

არტერიული სისხლის აიროვანი შემადგენლობის გამოკვლევა საჭიროა პნევმონიის მძიმე მიმდინარეობისა და გართულებების არსებობისას. ამ შემთხვევაში აღინიშნება ჰიპოქსემიისა და ჰიპერკაპნიის სხვადასხვა ხარისხი, ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერების დაქვეითება, რაც საჭიროებს ოქსიგენოთერაპიის ჩატარებას.

პნევმონიის მიმდინარეობა

საავადმყოფოსგარე პნევმონიას ტრადიციულად ყოფენ ორ – ტიპიური და ატიპიური გამოვლინების სინდრომად. თუმცა, ბოლო მონაცემები მოწმობს, რომ ამ ორ სინდრომს არ აქვს მკვეთრი საზღვარი, როგორც ეს მიჩნეული იყო ადრე, მაგრამ ამ ნიშნების ხასიათს აქვს განსაზღვრული სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა. შემდგომში რაციონალური ემპირიული მკურნალობისთვის მნიშვნელოვანია განვასხვაოთ ტიპიური და ატიპიური პნევმონია.

– პნევმონიის ტიპიური სინდრომი ხასიათდება ცხელების უეცარი დაწყებით, ხველით და, ზოგჯერ, პლევრული ტკივილით გულმკერდში, ფილტვის ქსოვილის გამკვრივების ნიშნებით, როგორიცაა პერკუსიული ხმის მოყრუება, ჟღერადობის გაძლიერება, ბრონქული სუნთქვა და ხიხინები, რომლებიც შეიძლება აღმოჩნდეს რენტგენოლოგიური ცვლილებების კვლევით ორ პროექციაში. პნევმონიის ტიპიური სინდრომი, ძირითადად, დაკავშირებულია საავადმყოფოსგარე პნევმონიის ყველაზე გავრცელებულ გამომწვევთან – Streptococcus pneumoniae-სთან, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს სხვა გამომწვევების – Haemophilus influenzae-ს, პირის ღრუს შერეული აერობული და ანაერობული მიკროფლორის არსებობის დროსაც.

– პნევმონიის ატიპიური სინდრომი, ფიზიკური გამოკვლევით გამოვლენილი მინიმალური ნიშნების ფონზე, ხასიათდება უფრო თანდათანობითი დასაწყისით, მშრალი ხველით, ფილტვგარე სიმპტომების (თავის ტკივილი, კუნთების ტკივილი, სისუსტე, ანგინა, გულისრევა, ღებინება და ფაღარათი) სიჭარბით და რენტგენოლოგიური ცვლილებების არსებობით. კლასი-

ცხრ. 22.2. პნევმონიის მიმდინარეობის თავისებურებები გამომწვევის მიხედვით

გამომწვევი	კლინიკური თავისებურებები
მიკოპლაზმები	პნევმონია შეიძლება გართულდეს მულტიფორმული ერითემით, ჰემოლიზური ანემიით, დაფის აპკის ბულოზური ანთებით, ენცეფალიტით და განივი მიელიტით
Legionella pneumophila	პნევმონიას ხშირად თან ახლავს ცნობიერების დარღვევები, თირკმელებისა და ღვიძლის დისფუნქცია, გამოხატული ჰიპონატრიემია
Histoplazma capsulatum ან **Coccidioides immitis**	პნევმონიას ხშირად თან ახლავს კვანძოვანი ერითემია
ქლამიდიები	პნევმონიას ხშირად თან ახლავს ანგინა, ხმის ჩახლეჩა; საკმაოდ ტიპიურია მსტვენავი ხიხინები
პნევმოცისტები აივ-ინფიცირებულებში	პნევმონიის გარდა, შეიძლება განვითარდეს ისეთი ოპორტუნისტული გამომწვევებით გამოწვეული დაავადებები, როგორიცაა ფილტვის და ფილტვგარეთა ტუბერკულოზი, **Candida albieans**-ით განპირობებული სტომატიტი ან შორისის გავრცელებული წყლულები მარტივი ჰერპესის აქტივაციის შედეგად
გრიპის ვირუსი (ძირითადად, როგორც ზამთრის ეპიდემიის გამოვლინება), რესპირაციული სინციციური ვირუსი (ბავშვებსა და იმუნოსუპრესიის მქონე პაციენტებში), წითელას ან **varicella-zoster** ვირუსები (დამახასიათებელ გამონაყართან ერთად), ციტომეგალოვირუსი (აივ-ინფიცირებულებში ან ორგანოების ტრანსპლანტაციასთან დაკავშირებული იმუნოსუპრესიული მკურნალობის ჩატარებისას	პირველადი ვირუსული პნევმონია ხასიათდება ისეთი ატიპიური გამოვლინებებით, როგორიცაა შემცივნება, ცხელება, მშრალი არაპროდუქციული ხველა და, უპირატესად, ფილტვგარე სიმპტომები. გრიპი, წითელა და ჩუტყვავილა ქმნიან წინასწარგანწყობას მეორადი ბაქტერიული პნევმონიების მიმართ, სასუნთქი გზების ბარიერული ფუნქციის დარღვევის შედეგად, მეორადი ბაქტერიული ინფექცია შეიძლება მაშინვე აღინიშნოს ვირუსული ინფექციის შემდეგ, შესვენების გარეშე ან ჩამორჩეს ვირუსულ დაავადებას რამდენიმე დღით, რომლის განმავლობაშიც სიმპტომები სუსტდება. ბაქტერიული ინფექცია შეიძლება გამოვლინდეს პაციენტის მდგომარეობის უეცარი გაუარესებით — შემცივნების გაგრძელებით ან განმეორებით, ცხელებით და პროდუქციული ჩირქოვანი ნახველით; შეიძლება აღინიშნოს პლევრული ტკივილი
Staphylococcus aureus (ჰემატოგენური გავრცელება)	პნევმონია შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ ცხელებით და ქოშინით, ანთებითი რეაქცია დასაწყისიდანვე შემოიფარგლება ფილტვის ინტერსტიციუმით. ხველა, ნახველის გამომუშავება და ფილტვის ჭრილის გამკვრივების ნიშნები ვითარდება მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ინფექცია აღწევს ბრონქებს. ვინაიდან პნევმონია ამ შემთხვევაში ჰემატოგენური ინფექციაა, შეიძლება აღინიშნოს ინფექციური ენდოკარდიტის ნიშნები
ნოკარდიები	პნევმონია ხშირად რთულდება კანისა და ცნს-ის მეტასტაზური დაზიანებებით

კურ ატიპიურ პნევმონიას იწვევს Mycoplasma pneumoniae, ასევე, Legionella pneumophila, Klebsiella pneumoniae, პირის ღრუს ანაერობები, Pneumocystis carinii, Streptococcus pneumoniae, ასევე, უფრო იშვიათი გამომწვევები — Chlamydia psittaci, Coxiella burnetii, Francisella tularensis, Histoplasma capsulatum და Coccidioides immitis. ხველა და ნახველის წარმოქმნა, ფილტვის ქსოვილის გამკვრივების ნიშნები შეიძლება უმნიშვნელო იყოს სუსტი ანთებითი რეაქციის მქონე პაციენტებში (მაგ., აგრანულოციტოზის დროს). ამ შემთხვევაში დაავადების ძირითადი გამოვლინებები შეიძლება იყოს ცხელება, ტაქიპნოე, ფსიქიკური დარღვევები. მოხუცებულ და მძიმედ დაავადებულ პაციენტებში ცხელება შეიძლება არ იყოს. ატიპიური პნევმონიის უფრო იშვიათი ფორმები განხილულია ცხრ. 22.2-ში.

საავადმყოფოსშიდა (ნოზოკომიული) პნევმონიის დიაგნოზი შეიძლება დაისვას პაციენტის ჰოსპიტალიზაციიდან 48 სთ-ისა და მეტი დროის შემდეგ ფილტვისმიერი ინფილტრატის განვითარების დროს. ინფილტრატების გარდა, საავადმყოფოსშიდა პნევმონიის ტიპიურ კრიტერიუმებად მიჩნეულია ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფა, ცხელება და ლეიკოციტოზი. ფილტვების წინამორბედი დაავადებების არსებობის დროს ამ ნიშნების ინფორმაციულობა მცირდება. როდესაც ნოზოკომიული პნევმონია ნეიტროპენიასთან დაკავშირებული ძირითადი დაავადების გართულებაა, მას ხშირად არ ახლავს ჩირქოვანი ნახველი ან ფილტვის ინფილტრატი, ხოლო ურემიის ან ღვიძლის ციროზის გამართულებელი ნოზოკომიული პნევმონიის დროს, ძირითადად, არ აღინიშნება ცხელება. გარდა ამისა, საავადმყოფოსშიდა პნევმონიის განვითარების მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში პირ-ხახა და ტრაქეობრონქული ხის ლორწოვანი გარსი შეიცავს ფილტვებისთვის პოტენციურად პათოგენური გამომწვევების დიდ რაოდენობას; შედეგად, გრამის წესით შეღებილ პრეპარატებში ან კულტურის ამონათესში ამ მიკროორგანიზმების არსებობა ყოველთვის არ ადასტურებს პნევმონიის დიაგნოზს.

ასპირაციული პნევმონია. თავდაპირველად პირის ღრუს ანაერობების ასპირაცია იწვევს ინფილტრაციულ პროცესებს, რაც, შედეგად, განაპირობებს ლპობითი ნახველის გაჩენას, ფილტვის ქსოვილის ნეკროზს და ღრუების წარმოქმნას ფილტვში. ანაერობულ პოლიმიკრობულ მიკროფლორასთან დაკავშირებული აბსცესის ჩამოყალიბების შემთხვევათა 75%-ში სნეულება არ მიმდინარეობს გამოხატული სიმპტომატიკით და ჰგავს ფილტვის ტუბერკულოზს, გამოვლინდება ხველით, ზედაპირული სუნთქვით, შემცივნებით, ცხელებით, ღამის ოფლიანობით, სხეულის წონის დაკარგვით, პლევრული ტკივილებით და სისხლიანი ხველით რამდენიმე კვირის განმავლობაში. სხვა პაციენტებში დაავადება უფრო მწვავედ ვითარდება: პირ-ხახის შიგთავსის ასპირაციისკენ მიდრეკილ ან პერიო-

დონტიტის მქონე პაციენტებში ხშირად ყალიბდება ანაერობული ინფექციით გამოწვეული აბსცესები. პირის ღრუს ანაერობების ერთ-ერთი წარმომადგენელი – Actinomyces – იწვევს ქრონიკულ ფიბრინულ-ნეკროზულ პროცესს და შეიძლება შეაღწიოს პლევრის ღრუში, ნეკნებში, მალებში და კანქვეშა ქსოვილში – შესაძლოა ფისტულების ჩამოყალიბებაც.

პნევმონიას იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტში პნევმონიას არ აქვს დამახასიათებელი სურათი, რადგან განპირობებულია სხვადასხვა გამომწვევით და დაკავშირებულია იმუნოდეფიციტის გამომწვევ მძიმე მდგომარეობებთან. პნევმონია მძიმედ მიმდინარეობს, სწრაფად პროგრესირებს, თან ახლავს გართულებები.

გართულებები

პნევმონიისთვის დამახასიათებელი გართულებებია ფილტვში პლევრიტის (ხშირად ჩირქოვანის), ჩირქოვანი პროცესების განვითარება. პნევმონიის გაწოვამდე განვითარებულ პლევრიტს ეწოდება პარაპნევმონიური, შემდეგ განვითარებულს – მეტაპნევმონიური. მძიმე შემთხვევებში პნევმონია შეიძლება გართულდეს მიოკარდიტით, მენინგიტით, გლომერულონეფრიტით, ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით, დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომით, სუნთქვის უკმარისობით, მწვავე ფსიქოზებით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ძალზე მნიშვნელოვანია პნევმონია განვასხვაოთ ტუბერკულოზური ინფილტრატის, ფილტვის კიბოს, ფილტვის ინფარქტისა და ეოზინოფილური ინფილტრატისგან.

– მნიშვნელოვანია ანამნეზის ზედმიწევნით შეგროვება: დამახასიათებელია ხანგრძლივი ოჯახური ან პროფესიული პირობებით გამოწვეული კონტაქტი ბაქტერიის გამომყოფებთან. ფტიზიატრიული ყურადღებაა საჭირო სისტემური გლუკოკორტიკოიდების მიმღები პაციენტების გამოკვლევის დროს;

– ფილტვების ინფილტრაციული ტუბერკულოზი ხშირად ლოკალიზდება ფილტვების S_I, S_{II}, S_{VI} (იშვიათად S_{XI}) სეგმენტებში, რაც პოლისეგმენტური დაზიანების დროს სწრაფად რთულდება დესტრუქციით. ტუბერკულოზისთვის დამახასიათებელია მოთესილი კერების არსებობა. ნახველისა და ბრონქების ამონარეცხი სითხის მრავალჯერადი გამოკვლევით ვლინდება ტუბერკულოზის მიკობაქტერია. სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია პნევმონიის ემპირიული მკურნალობა ფართო სპექტრის ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატების (რიფამპიცინი, სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, ამიკაცინი, ციკლოსერინი, ფტორქინოლონები) გამოყენების გარეშე;

— ფილტვის პერიფერიული კიბო დიდხანს უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და ხშირად გამოვლინდება შემთხვევით, რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. სიმსივნის პლევრაში ჩაზრდას თან ახლავს გამოხატული ტკივილის სინდრომი. სიმსივნის ბრონქში ჩაზრდას თან ახლავს ხველა, ნახველის გაჩენა და სისხლიანი ხველა. ყველაზე ხშირად ფილტვის პერიფერიული კიბო ლოკალიზდება ზედა წილების წინა სეგმენტებში. ფილტვის კიბოს რენტგენოლოგიურ სურათში გამოყოფენ ისეთ დამახასიათებელ ნიშნებს, როგორიცაა სიმსივნის კონტურის სხივურობა, ჩრდილის გაზრდა დინამიკურ სურათებზე. მოპროგრესირე სიმსივნური პროცესი იძლევა მეტასტაზებს — შვილეული სიმსივნეები ფილტვებში ან სხვა ორგანოებში. თავის მხრივ, ფილტვის სიმსივნე შეიძლება თავად იყოს მეტასტაზური;

— ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია ვითარდება ქვედა კიდურებისა და მენჯის თრომბოფლებიტის მქონე, ასევე, ხანგრძლივად მწოლიარე პაციენტებში მოციმციმე არითმიის დროს, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. ახალგაზრდა ქალებში ფილტვის თრომბოემბოლიები ზოგჯერ ვითარდება პერორალური კონტრაცეპტივების მიღების ფონზე. ფილტვის ინფარქტისთვის დამახასიათებელია ტკივილი გულმკერდში, პოლისეგმენტური დაზიანების დროს — ქოშინი და ციანოზი, ტაქიკარდია და არტერიული ჰიპოტენზია. აუსკულტაციით შეიძლება გამოვლინდეს სუნთქვის შესუსტება და პლევრის ხახუნის ხმიანობა. ერთი სეგმენტის დაზიანების დროს რენტგენოგრამაზე გამოვლინდება სამკუთხა ფორმის ჰომოგენური ჩრდილი, რომელიც ფუძით მიმართულია ვისცერული პლევრისკენ, მწვერვალით — ფილტვის კარისკენ. ინფორმაციულია პერფუზიული რადიოიზოტოპური სკანირება, რომლის დროსაც ფილტვებში აღინიშნება იშემიური „ცივი“ ზონები. ეკგ-ზე ჩნდება გულის მარჯვენა ნაწილების მწვავე ან ქვემწვავე გადატვირთვის სურათი.

— ეოზინოფილური ინფილტრატისთვის დამახასიათებელია რენტგენოგრამაზე „მფრინავი“ ცვლილებები: ინფილტრაციის გაქრობა და გაჩენა სხვადასხვა ადგილზე. ტიპიურია სისხლისა და/ან ნახველის ეოზინოფილია, დამძიმებული ალერგოლოგიური ანამნეზი ან ჭიებით ინვაზიები.

სასუნთქი ორგანოების მწვავე დაავადების, მათ შორის საავადმყოფოსშიდა პნევმონიის, დიფერენციული დიაგნოსტიკა მძიმე მდგომარეობაში ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში საკმაოდ მრავალფეროვანია და საჭიროებს ისეთი არაინფექციური მდგომარეობის გამორიცხვას, როგორიცაა შეგუბებითი გულის უკმარისობა, ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი, ატელექტაზი, ფილტვების ტოქსიკური დაზიანება ჟანგბადითა და სამკურნალო საშუალებებით (რენტგენოგრამებზე პნევმონიისგან მათი გარჩევა ძნელია).

მკურნალობა

პნევმონიის მკურნალობა ხორციელდება ამბულატორიულ პირობებში, თერაპიული და ინფექციური პროფილის სტაციონარებში და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში. პნევმონიის დროს ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებები მოყვანილია ცხრ. 22.3-ში.

პნევმონიის მქონე პაციენტებში ინტენსიური თარაპია საჭიროა შემდეგი მდგომარეობების დროს:

— სუნთქვის უკმარისობა: p_aO_2-ის შეფარდება FiO_2-სთან 50-ზე ნაკლებია, აღინიშნება დიაფრაგმის გადაძაბვის ნიშნები (ამპლიტუდისა და ელექტრომიოგრაფიული აქტივობის დაქვეითება); აუცილებელია მექანიკური ვენტილაცია;

— სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა: შოკი — თუ სისტოლური არტერიული წნევა 90 მმ ვწყ.სვ.-ზე ნაკლებია, ხოლო დიასტოლური — 60 მმ ვწყ.სვ.-ზე ნაკლები; აუცილებელია ვაზოკონსტრიქტორების შეყვანა_უფრო ხშირად, ვიდრე ყოველ 4 სთ-ში ერთხელ;

— ინტენსიური თერაპია, ასევე, აუცილებელია ოლიგოანურიის, თირკმელების მწვავე უკმარისობის, დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის, მენინგიტისა და კომის დროს.

ცხრ. 22.3. ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებები პნევმონიების დროს

ასაკი 70 წელზე მეტი
თანმხლები ქრონიკული დაავადებები:
— ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება; –
— გულის შეგუბებითი უკმარისობა;
— ქრონიკული ჰეპატიტები;
— ქრონიკული ნეფრიტები;
— შაქრიანი დიაბეტი;
— ალკოჰოლიზმი ან ტოქსიკომანია;
— იმუნოდეფიციტები
არაეფექტური ამბულატორიული მკურნალობა 3 დღის განმავლობაში
ცნობიერების დაბინდვა ან დათრგუნვა
შესაძლო ასპირაცია
სუნთქვის სიხშირე — წთ-ში 30
არასტაბილური ჰემოდინამიკა
სეპტიკური შოკი
ინფექციური მეტასტაზები
მრავალწილიანი დაზიანება
ექსუდაციური პლევრიტი
აბსცესის ჩამოყალიბება
ლეიკოპენია $4x10^9$/ლ-ზე ნაკლები ან ლეიკოციტოზი $20x10^9$/ლ-ზე მეტი
ანემია ჰემოგლობინის 90 გ/ლ კონცენტრაციის დროს
თირკმლის უკმარისობა: შარდოვანას კონცენტრ. მომატება 7 მმოლ/ლ-ზე მეტად
სოციალური ჩვენებები

სხვა შემთხვევათა უმრავლესობაში პნევმონიის მკურნალობას ახორციელებენ ამბულატორიულ პირობებში.

ბინაზე მკურნალობის ორგანიზაცია გულისხმობს ექიმის 4 ვიზიტს პაციენტთან:

— I ვიზიტი: საჭიროა დიაგნოზის დასმა კლინიკური კრიტერიუმების საფუძველზე; დაავადების სიმძიმის და ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებების განსაზღვრა. თუ ჰოსპიტალიზაცია საჭირო არ არის, ნიშნავენ ანტიბიოტიკებს, გამოკვლევის სპეციალურ მეთოდებს (რენტგენოგრაფია, ნახველის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა), სისხლისა და შარდის ანალიზს;

— II ვიზიტი (დაავადების მე-3 დღე): საჭიროა რენტგენოგრაფიული მონაცემებისა და სისხლის ანალიზის შეფასება, მკურნალობის ეფექტურობის კლინიკური შეფასება (თვითშეგრძნების გაუმჯობესება, სხეულის ტემპერატურის დაქვეითება ან ნორმალიზება, ტკივილის შემცირება გულმკერდში, სისხლიანი ხველისა და ნახველის შემცირება/შეწყვეტა). მკურნალობის ეფექტურობის და მდგომარეობის დამძიმების დროს საჭიროა ჰოსპიტალიზაცია. დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის დროს აუცილებელია მკურნალობის ეფექტურობის კონტროლი 3 დღის შემდეგ;

— III ვიზიტი (დაავადების მე-6 დღე): საჭიროა მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება კლინიკური კრიტერიუმებით, მკურნალობის უეფექტობის დროს კი — ჰოსპიტალიზაცია, პაციენტის მდგომარეობის ნორმალიზაციის დროს — ანტიბიოტიკოთერაპიის გაგრძელება სხეულის ტემპერატურის ნორმალიზებიდან 3-5 დღის განმავლობაში. ასევე, აფასებენ მიკრობიოლოგიურ მონაცემებს, განმეორებით ნიშნავენ რენტგენოგრაფიას, ნახველისა და სისხლის გამოკვლევას;

— IV ვიზიტი (დაავადების მე-7-10 დღე): საჭიროა მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება კლინიკური კრიტერიუმებით, სისხლის და ნახველის გამოკვლევის და რენტგენოგრამების დასკვნითი შეფასება, დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის დროს — ავადმყოფობის ფურცლის დახურვა.

ანტიბიოტიკოთერაპია. ანტიბაქტერიული პრეპარატების შერჩევა განისაზღვრება პნევმონიის ტიპით. ანტიბიოტიკოთერაპიის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაავადების საწყის სიმძიმეზე, გართულებების არსებობაზე, თანმხლებ დაავადებებზე, მაგრამ იგი აუცილებლად უნდა გაგრძელდეს სხეულის ტემპერატურის ნორმალიზებიდან, სულ მცირე, 3 დღის განმავლობაში. დადებითი კლინიკური დინამიკის გარდა ანტიბიოტიკების მოხსნის საიმედო ორიენტირებია რენტგენოლოგიური სურათისა (ინტერსტიციული ცვლილებების გარდა, რომლებიც შეიძლება საკმაოდ ხანგრძლივად შენარჩუნდეს) და სისხლისა და შარდის ანალიზების ნორმალიზაცია. ანტიბაქტერიული თერაპიის დროს ყველაზე გავრცელებული შეცდომები იხ. ცხრ. 22.4-ში.

ცხრ. 22.4. პნევმონიის დროს ანტიბაქტერიული თერაპიის ხშირი შეცდომები

პრეპარატის შერჩევის მიხედვით	
გენტამიცინი საავადმყოფოსგარე პნევმონიის დროს	ამინოგლიკოზიდები არ არის აქტიური Streptococcus pneumoniae-ს, Mycoplasma pneumoniae-ს და Chlamydia pneumoniae-ს მიმართ. გენტამიცინი ქმნის დაბალ კონცენტრაციას ბრონქ-ფილტვის ქსოვილში
ამპიცილინი შინაგანი წესით	პრეპარატის დაბალი ბიოშეღწევადობა (40%) ამოქსიცილინთან შედარებით (75-93%)
კო-ტრიმოქსაზოლი	პრეპარატისადმი მაღალი რეზისტენტობა Streptococcus pneumoniae და Haemophilus influenzae-ს მიმართ
II თაობის ფტორქინოლონები (ციპროფლოქსაცინი, ოფლოქსაცინი, პეფლოქსაცინი) საავადმყოფოსგარე პნევმონიის მონოთერაპიის სახით	დაბალი აქტიურობა Streptococcus pneumoniae-ს მიმართ განსაზღვრავს თერაპიის უეფექტობის მაღალ რისკს საავადმყოფოსგარე პნევმონიის ემპირიული მკურნალობის დროს
ანტიბიოტიკები+ნისტატინი	არ არის დადასტურებული ნისტატინის ეფექტურობა პაციენტებში, რომლებსაც არ აქვთ იმუნოდეფიციტის ნიშნები, ასევე, ვერ აღკვეთს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზის განვითარებას
მკურნალობის ხანგრძლივობის მიხედვით	
ანტიბიოტიკების ხშირი გამოცვლა მკურნალობის პროცესში, რაც „მოტივირებულია“ რეზისტენტობის განვითარების საშიშროებით	ანტიბიოტიკის გამოცვლის ჩვენებები: — კლინიკური უეფექტობა, რომელზეც ყველაზე ხშირად შეიძლება ვიმსჯელოთ მკურნალობიდან 48-72 სთ-ის შემდეგ; — სერიოზული არასასურველი წამლისმიერი რეაქციების განვითარება, რაც მოითხოვს ანტიბიოტიკის მოხსნას; — ანტიბიოტიკის მაღალი პოტენციური ტოქსიკურობა, რომელიც ზღუდავს მისი გამოყენების ხანგრძლივობას

მსუბუქი მიმდინარეობის საავადმყოფოსგარე პნევმონიების დროს შერჩევითი პრეპარატია ბენზილპენიცილინი (სულ მცირე, 1 მლნ ერთ კუნთში 6-ჯერ დღეში) და ამინოპენიცილინები (მაგ., ამოქსიცილინი 500 მგ 3-ჯერ დღეში შინაგანი წესით მისაღებად), მაკროლიდები (მაგ., აზიტრომიცინი 500 მგ 1-ჯერ დღეში პერორალურად), II-III თაობის ცეფალოსპორინები. ანტიბიოტიკის შეყვანის მეთოდი დამოკიდებულია მიმდინარეობის სიმძიმეზე. თანმხლები ქრონიკული ობსტრაქციული დაავადების, ხანდაზმული ასაკის დროს შერჩევითი პრეპარატი შეიძლება იყოს ლევოფლოქსაცინი (500 მგ 1-ჯერ დღეში, 7 დღე). არ არის რეკომენდებული ამინოგლიკოზიდების, რიფამპიცინის, კო-ტრიმოქსაზოლის, ლინკომიცინის გამოყენება. ანტიბიოტიკების ტაბლეტების გამოყენების ეფექტურობა იხ. სურ. 22.2-ზე.

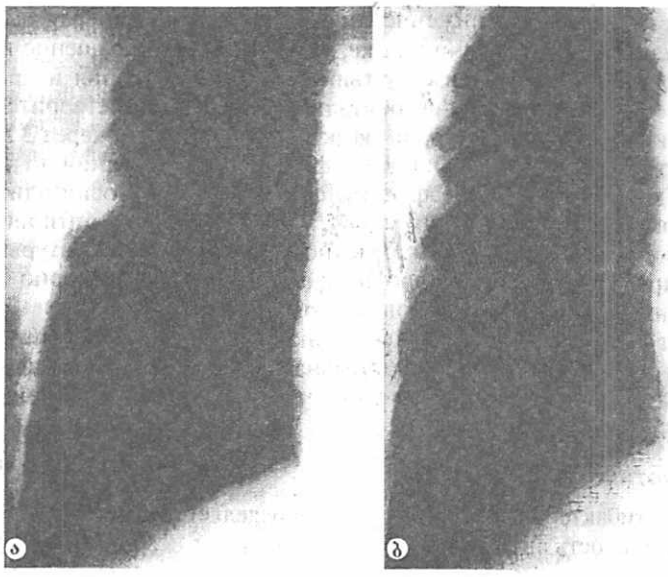
ცხრ. 22.4.გაგრძელება

ანტიბიოტიკოთერაპიის გაგრძელება ყველა კლინიკურ-ლაბორატორიული მაჩვენებლის სრულ ნორმალიზებამდე	გაურთულებელი საავადმყოფოსგარე პნევმონიისას ანტიბიოტიკის მოხსნის ძირითადი კრიტერიუმებია: — სხეულის ტემპერატურის მყარი ნორმალიზება (3 დღე ზედიზედ); — ხველის შემცირება, ნახველის გამოყოფის გაუმჯობესება (ნახველის მოცულობის შემცირება, იგი ლორწოვანია და ადვილად ამოსახველებელი); — დადებითი რენტგენოლოგიური დინამიკა; — დადებითი ლაბორატორიული დინამიკა (ლეიკოციტები $10x10^9$/ლ-ზე ნაკლები, ნეიტროფილები 80%-ზე ნაკლები); ცალკეული ლაბორატორიული და/ან რენტგენოლოგიური ცვლილებების შენარჩუნება დადებითი დინამიკის მკვეთრი ტენდენციის არსებობის დროს არ მიიჩნევა ანტიბიოტიკოთერაპიის გაგრძელების აუცილებლობის აბსოლუტურ კრიტერიუმად*

*პნევმონიის ხანგრძლივად შენარჩუნებული კლინიკური, ლაბორატორიული და რენტგენოლოგიური სიმპტომატიკის დროს აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოსტიკა ისეთ დაავადებებთან, როგორიცაა: ფილტვის კიბო, ტუბერკულოზი, შეგუბებითი გულის უკმარისობა და სხვ.

მძიმე მიმდინარეობის საავადმყოფოსგარე პნევმონიების (ასევე, თანმხლები დაავადებების მქონე ან 60 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში) დროს შერჩევითი პრეპარატებია: ამინპენიცილინები β-ლაქტამაზების ინჰიბიტორებთან ერთად (ამოქსიცილინი + კლავულანის მჟავა, გაანგარიშებით, სულ მცირე, 1500 მგ ამოქსიცილინი დღეში ან სულტამიცილინი 1500 მგ-მდე დღეში), თანამედროვე მაკროლიდები (აზიტრომიცინი, კლარიტრომიცინი), II-III თაობის ცეფალოსპორინები (მაგ., ცეფუროქსიმი 500 მგ 2-ჯერ დღეში, შინაგანი წესით მისაღებად), მაკროლიდისა და β-ლაქტამის კომბინაცია, პნევმოტროპული ფტორქინოლონები (ლევოფლოქსაცინი 500 მგ 1-ჯერ დღეში). საავადმყოფოსგარე პნევმონიის მქონე პაციენტების ჰოსპიტალიზაციის დროს ანტიბიოტიკების გამოყენების ოპტიმალური გზაა ვენაში შეყვანა.

ჰოსპიტალური პნევმონიები. ნოზოკომიული პნევმონიების დროს თერაპიულ (პულმონოლოგიურ) განყოფილებებში რისკის ფაქტორების არმქონე, ასევე, რეანიმაციულ და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში 5-7 დღიან ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე მყოფ პაციენტებში ვენაში მაქსიმალური დოზებით შეყავთ ცეფოტაქსიმი, ცეფტრიაქსონი, ცეფეპიმი. ალტერნატიული პრეპარატებია რესპირაციული ფტორქინოლონები, ლევოფლოქსაცინი, მოქსიფლოქსაცინი), III თაობის ცეფალოსპორინები, რომლებიც აქტიურებია Pseudomonas aeruginosa-ს მიმართ (ცეფტაზი-



სურ. 22.1. საავადმყოფოსგარე პნევმონიის დროს ფილტვის რენტგენოგრამები შინაგანი წესით მაკროლიდის მიღებამდე (ა) და მიღებიდან 10 დღის შემდეგ.

დიმი, ცეფოპერაზონი, ცეფოპერაზონი+სულბაქტამი) II-III თაობის ამინოგლიკოზიდებთან (გენტამიცინი, ნეტილმიცინი, ამიკაცინი) კომბინაციაში.

პნევმონიების დროს თერაპიულ (პულმონოლოგიურ) განყოფილებებში რისკის ფაქტორების მქონე და რეანიმაციულ და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში 5-7 დღეზე მეტად ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე მყოფ პაციენტებში ვენაში შეყავთ II-III თაობის ამინოგლიკოზიდი ერთერთ ჩამოთვლილ პრეპარატთან ერთად: კარბაპენემები, ცეფტაზიდიმი, ცეფოპერაზონი (ცეფოპერაზონი + სულბაქტამი, ტიკარცილინი + კლავულანის მჟავა, პიპერაცილინი + ტაზობაქტამი. ალტერნატიული პრეპარატები – პნევმოკოკის მიმართ მაღალი აქტივობის მქონე ფტორქინოლინები (ლევოფლოქსაცინი, მოქსიფლოქსაცინი), ვანკომიცინი (S.aureus და Enterococcus spp. მეტიცილინრეზისტენტული შტამების მაღალი ალბათობის ან წინარე თერაპიის უეფექტობის დროს).

ასპირაციული პნევმონიების დროს მიზანშეწონილია ამინოგლიკოზიდები, ფტორქინოლინები, II-III თაობის ცეფალოსპორინები, კარბაპენემები და კომბინაციები: ცეფტრიაქსონი და მეტრონიდაზოლი ან ლინკოზამიდები (ლინკომიცინი, კლინდამიცინი), ცეფოტაქსიმი და მეტრონიდაზოლი ან ლინკოზამიდები, ცეფოპერაზონი + სულბაქტამი და II-III თაობის ამინოგლიკოზიდი (ნეტილმიცინი, ამიკაცინი), ამპიცილინი + სულბაქტამი და II-III თაობის ამინოგლიკოზიდი. ალტერნატიულ პრეპარატებს მიეკუთვნება კარბაპენემები (იმიპენემი, მეროპენემი), ფტორქინოლინების კომბინაციები (ციპროფლოქსაცინი, ლევოფლოქსაცინი, მოქსიჰლოქსაცინი)

ლინკოზამიდებთან (ლინკომიცინი, კლინდამიცინი) ან მეტრონიდაზოლთან, ლინკოზამიდებისა – II-III თაობის ამინოგლიკოზიდებთან ან III-IV თაობის ცეფალოსპორინებთან, ტიკარცილინი + კლავულონის მჟავასი – II-III თაობის ამინგლიკოზიდებთან, პიპერაცილინი + ტაზობაქტამისა – II-III თაობის ამინგლიკოზიდებთან.

პნევმონიები იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტებში. იმუნიტეტის გამოხატული დათრგუნვის დროს პნევმონიის სამკურნალოდ იყენებენ იმიპენემს, მეროპენემს, ცეფტაზიდიმის კომბინაციებს II-III თაობის ამინგლიკოზიდებთან (ნეტილმიცინი, ამიკაცინი), ცეფოპერაზონი/ცეფოპერაზონი + სულბაქტამის კომბინაციებს II-III თაობის ამინგლიკოზიდებთან, ტიკარცილინი + კლავულანის მჟავასი – II-III თაობის ამინგლიკოზიდებთან, პიპერაცილინი + ტაზობაქტამისა – II-III თაობის ამინგლიკოზიდებთან. ალტერნატიული პრეპარატების სახით განიხილება ფტორქინოლინები (ოფლოქსაცინი, ციპროფლოქსაცინი), მათ შორის „რესპირაციულებიც“ (ლევოფლოქსაცინი, მოქსიფლოქსაცინი), ვანკომიცინი (S.aureus-ისა და Enterococcus spp.-ის მეტიცილინრეზისტენტული შტამების მაღალი ალბათობის დროს), კო-ტრიმოქსაზოლი (P.carinii მაღალი ალბათობის დროს), სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატები (ამფოტერიცინი B, ფლუკონაზოლი) სოკოვანი ინფექციის დადასტურების ან წინარე მკურნალობის უეფექტობის დროს, რაც მოიცავდა გლიკოპეპტიდებს (ვანკომიცინი).

პათოგენეზური და სიმპტომური მკურნალობა

მძიმე და გართულებული პნევმონიების მკურნალობის დროს ეტიოტროპულთან ერთად აუცილებელია პათოგენეზური და სიმპტომური მკურნალობაც:

– იმუნოჩანაცვლებითი თერაპია: ნატიური და/ან ახალგაყინული პლაზმა დოზით 1.000-2.000 მლ 3 დღე-ღამეში, ვენაში შეყავთ ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინი დოზით 6-10 გ ერთჯერადად;

– მიკროცირკულაციური დარღვევების კორექცია: ნატრიუმის ჰეპარინი 20.000 ერთ. დღე-ღამეში, ვენაში, 2-3 დღის განმავლობაში, სისხლის შედედების კონტროლით; დექსტრანი საშუალო მოლეკულური მასით 30.000-40.000, დოზით 400 მლ დღე-ღამეში, ვენაში, 2-3 დღის განმავლობაში;

– დისპროტეინემიის კორექცია: 100-400 მლ ალბუმინი დღეში, ვენაში, პროტეინოგრამის კონტროლით; ნანდროლონი 1 მლ კუნთში 1-ჯერ კვირაში (3 ინექცია პაციენტის გამოხატული გამოფიტვის დროს);

– დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა ცენტრალური ვენური წნევისა და დიურეზის კონტროლით (ინტოქსიკაციის გამოხატული სინდრომის მოსახსნელად): 0,9%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარი 1.000-3.000 მლ დღე-ღამეში, 5%-იანი გლუკოზის ხსნარი 400-800 მლ დღეში, პოვი-

დონი + ნატრიუმის ქლორიდი + კალიუმის ქლორიდი + მაგნიუმის ქლორიდი + ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი 400 მლ დღე-ღამეში;

— ოქსიგენთერაპია ნილბით, კათეტერით ან ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია სუნთქვის უკმარისობის ხარისხის მიხედვით;

— გლუკოკორტიკოიდები: პრედნიზოლონი 60-90 მგ ან სხვა პრეპარატების ეკვივალენტური დოზები შეყავთ ვენაში. გლუკოკორტიკოიდების შეყვანის ჯერადობა და მკურნალობის ხანგრძლივობა განისაზღვრება მდგომარეობის სიმძიმით (ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი, თირკმელების, ღვიძლის ინფექციურ-ტოქსიკური დაზიანება, ბრონქული ობსტრუქცია და ა.შ.);

— ანტიოქსიდანტური მკურნალობა: ასკორბინის მჟავა 2 გ დღეში შინაგანი წესით მისაღებად;

— ანტიფერმენტული პრეპარატები: აპროტინინი დოზით 100.000 ერთ დღე-ღამეში, 1-3 დღის განმავლობაში, აბსცესის ჩამოყალიბების ნიშნების დროს;

— ბრონქოლიზური თერაპია (გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მონაცემებით ინსტრუმენტულად ვერიფიცირებული ობსტრუქციის არსებობისას): იპრატროპიუმის ბრომიდი 2-4 დოზა (1 დოზა — 20 მკგ) 4-ჯერ დღე-ღამეში ან ნებულაიზერით, იპრატროპიუმის ბრომიდის კომბინაცია β_2-ადრენომიმეტურ საშუალებებთან, 2 დოზა 4-ჯერ დღე-ღამეში ან ნებულაიზერით, ამინოფილინი 25-10 მლ 4%-იანი ხსნარი 2-ჯერ დღე-ღამეში ვენაში წვეთოვნად;

— ამოსახველებელი პრეპარატები შინაგანი წესით (ამბროქსოლი 90 მგ დღე-ღამეში 3 მიღებაზე, აცეტილცისტეინი დოზით 600 მგ დღე-ღამეში ერთჯერადად, ღამით) ან ინჰალაციებით. ამოსახველებელი და ბრონქოლიზური საშუალებები ინტენსიური თერაპიის დროს მიმდინარე ოქსიგენთერაპიისას შეყავთ შემრევით.

ბიოგენური სტიმულატორების, ანტიჰისტამინური პრეპარატების, ვიტამინების, იმუნომოდულატორების (გრანულოციტური კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორისა და ადამიანის იმუნოგლობულინის გარდა), ასევე, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებისა და არანარკოტიკული ანალგეზური საშუალებების ხანგრძლივი გამოყენების ეფექტურობა ამჟამად დადგენილი არ არის, ამიტომ ისინი რეკომენდებული არ არის გაურთულებელი საავადმყოფოსგარე პნევმონიის სამკურნალოდ.

არამედიკამენტური მკურნალობა

არ უნდა დავივიწყოთ, რომ რაციონალურ ანტიბაქტერიულ მკურნალობასთან ერთად, პნევმონიის მქონე პაციენტი საჭიროებს დამზოგველ რეჟიმს, სრულფასოვან კვებას, ჭარბ სითხეს. მიზანშეწონილია სუნთქვითი ვარჯიშები სხვადასხვა ხელსაწყოების გამოყენებით, რომლებიც ზომიერ

წინააღმდეგობას უქმნიან ამოსუნთქვას. სამკურნალო ფიზკულტურას იწყებენ სხეულის ტემპერატურის ნორმალიზაციიდან მე-2-3 დღეს. მიმართავენ ვარჯიშებს, რომლებიც ხელს უწყობს გულმკერდის სუნთქვითი მოძრაობების გაზრდას, პლევრული შეხორცებების გაჭიმვას, ამარაგებს სასუნთქ კუნთებს და მუცლის პრესის მუსკულატურას. თანამედროვე ბრონქოლიზური და მუკოლიზური აეროზოლთერაპია მიზანშეწონილია მხოლოდ თანმხლები ბრონქოობსტრუქციული პათოლოგიის (ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, ბრონქული ასთმა) მქონე პაციენტებში. პნევმონიაგადატანილი პაციენტები საჭიროებენ სანატორიულ-კურორტულ მკურნალობას ადგილობრივი ქალაქგარე სამედიცინო დაწესებულებების პირობებში ან დაბალმთიან ადგილებში, ტყის ზონებში, თბილი, ზომიერად ნოტიო ზღვის კლიმატის ზონებში.

პროგნოზი

პნევმონიის პროგნოზი დამოკიდებულია პროცესის საწყის სიმძიმეზე, ეტიოტროპული თერაპიის დროულ დანიშვნაზე და რაციონალურ შერჩევაზე. საავადმყოფოსგარე პნევმონიისგან სიკვდილიანობა 100.000 მოსახლეზე 12-24-ია, ლეტალობა – 5% (ნოზოკომიული პნევმონიების დროს – 20%, ხანდაზმულ პაციენტებში – 30%, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში გვიანი ვენტილატორ-ასოცირებული პნევმონიის დროს – 50%-მდე). ლეტალობას ზრდის თანმხლები დაავადებები (ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები, ალკოჰოლიზმი, შაქრიანი დიაბეტი, თირკმელებისა და ღვიძლის დაავადებები, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები).

დისპანსერიზაცია

პაციენტთა დისპანსერიზაცია ხორციელდება უბნის ექიმის და პულმონოლოგის მიერ პაციენტის საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით. საკონტროლო ვიზიტები საჭიროა სტაციონარიდან გამოწერიდან 1, 3 და 6 თვის შემდეგ.

თავი 23. ბრონქოექტაზები

ბრონქოექტაზები ეწოდება ბრონქების შეუქცევად გაფართოებას, რომელიც ვითარდება ბრონქული კედლის ჩირქოვან-ანთებითი დესტრუქციის შედეგად. ისინი შეიძლება თან ახლდეს სხვადასხვა პათოლოგიას ან იყოს დამოუკიდებელი ნაზოლოგიური ფორმის — ბრონქოექტაზიული დაავადების გამოვლინება. ბრონქოექტაზიული დაავადება ეწოდება ბრონქების ლოკალური გაფართოებას, რომელიც ვითარდება ბავშვთა ასაკში და გამოვლინდება ქრონიკული, უპირატესად ენდობრონქული დაჩირქებით.

ფინეთში ჩატარებულმა სპეციალურმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ ბრონქოექტაზიული დაავადების დიაგნოზით ჰოსპიტალიზაციის სიხშირე 1983-1992 წლებში 100.000 მოსახლეზე იყო 3,9 შემთხვევა. ბრონქოექტაზები 3-ჯერ უფრო ხშირად აღინიშნება მამაკაცებში.

კლასიფიკაცია

ბრონქოექტაზების კლასიფიკაცია მოყვანილია ცხრ. 23.1-ში.

ეტიოლოგია

ბრონქოექტაზები შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი.

— თანდაყოლილი ბრონქოექტაზები ხასიათდება ჩამოყალიბებადი ბრონქების ცისტური გაფართოებით ფილტვების პერიფერიული სტრუქტურების განვითარების დარღვევის დროს. ცისტური მემკვიდრული დეფექტების შემთხვევაში ბრონქოექტაზები წარმოიქმნება ქრონიკული ინფექციების მიმართ გაძლიერებული მიმღებლობის შედეგად (განსაკუთრებით ეპშტეინ-ბარის ვირუსის მტარებლობის დროს). ისინი აღწერილია დუნკანების დაავადების (მოპროგრესე კომბინირებული იმუნოდეფიციტის, NK-უჯრედების უკმარისობის), მუკოვისციდოზის, ასევე, უძრავი წამწამების, კართაგენერის, უილიამს-კემპბელის (ბრონქომალაცია ბრონქული ხრტილის თანდაყოლილი არარსებობის შედეგად), შვახმან-დაიემონდის (სინუსიტი და ბრონქოექტაზები, კუჭქვეშა ჯირკვლის უკმარისობა) სინდრომების დროს.

— შეძენილი ბრონქოექტაზები შეიძლება იყოს: ბრონქების გამაღიზიანებელი და მწვავე ანთების გამომწვევი ნივთიერებების ინჰალაციის, სომსივნით სასუნთქი გზების ობსტრუქციის, კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსის (რაც იწვევს კუჭის შიგთავსის სასუნთქ გზებში მოხვედრას), სასუნთქი ორგანოების ქრონიკული დაავადებების (როგორიცაა: ხშირად მორეციდივე ბრონქიტები და პნევმონიები, ასპერგილოზი, ტუბერკულოზი, ყივანახველა, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები) შედეგი. ბავშვებში და ზიდს-ით დაავადებულებში ბრონქოექტაზიების ჩამოყალიბების ალბათობა

ცხრ. 23.1. ბრონქოექტაზიების კლასიფიკაცია.

ვარიკოზული (კრიალოსნისებური) ბრონქოექტაზი — ბრონქების გაფართოებული და ნორმალური სანათურის მქონე უბნების მონაცვლეობა;
თითისტარისებური ბრონქოექტაზი — ბრონქის სანათურის გაფართოებული ნაწილი თანდათან გადადის ჩვეულებრივი ყალიბის ბრონქში;
პარკისებრი ბრონქოექტაზი;
ცილინდრული ბრონქოექტაზი
პათომორფოლოგიური
ატროფიული ბრონქოექტაზი — ბრონქოექტაზი ბრონქის გაფართოებული უბნების კედლების ატროფიითა და გათხელებით;
ჰიპერტროფიული ბრონქოექტაზი — ბრონქოექტაზი ბრონქის ლორწოვანი და კუნთოვანი შრეების ჰიპერტროფიითა და მათი სისქის მომატებით
ეტიოპათოგენეზური
თანდაყოლილი ბრონქოექტაზი;
შეძენილი ბრონქოექტაზი;
ატელექტაზური ბრონქოექტაზი — ბრონქოექტაზი, რომელიც ვითარდება ფილტვების ფართო ატელექტაზების ზონაში და არასრული ატელექტაზის პერიოდში ხასიათდება მრავალი ბრონქული ტოტის თანაზომიერი გაფართოებით „სარქვლის ეფექტის“ გამო; ამ დროს ფილტვის პარენქიმა იძენს ფიზისებურ შესახედაობას;
დესტრუქციული ბრონქოექტაზი (ბრონქოგენული კავერნა, ბრონქოექტაზიული კავერნა, ენდობრონქიტული კავერნა) — ძირითადად, პარკისებრი ბრონქოექტაზი, რომელიც ვითარდება ბრონქისა და მისი ირგვლივმდებარე ქსოვილების დაჩირქების დროს;
პოსტბრონქიტული ბრონქოექტაზი ეს არის ბრონქოექტაზი, რომელიც ვითარდება ქრონიკული ბრონქიტის დასასრულს, ბრონქების კედლების დაზიანების შედეგად ან მწვავე ბრონქიტის დროს ბრონქის კედლის ჩირქოვანი გალღობის ან მისი ტონუსის დარღვევის გამო;
პოსტსტენოზური ბრონქოექტაზი — ბრონქოექტაზია, რომელიც ვითარდება ბრონქოსტენოზის დროს ბრონქის შევიწროვების ადგილის დისტალურად, ლორწოს შეგუბებისა და კედლების ატონიის შედეგად;
რეტენციული ბრონქოექტაზი — ბრონქოექტაზია, რომელიც ვითარდება ბრონქის კედლის ტონუსის დაკარგვის ან ბრონქული სეკრეტით მისი გადაჭიმვის შედეგად (მაგ., მუკოვისციდოზის დროს)
მიმდინარეობის ფაზა
გამწვავება, რემისია
გართულებები
მორეციდივე პნევმონიები, სისხლიანი ხველა და სისხლდენა, ფილტვების ემფიზემა, სუნთქვისა და ფილტვ-გულის უკმარისობა, მეორადი ამილოიდოზის ჩამოყალიბება

ძალიან მაღალია მორეციდივე ან განუკურნებელი პნევმონიების არსებობისა და 1 მკლ-ში CD4⁺-T-ლიმფოციტების რაოდენობის 100-ზე ნაკლებად შემცირების დროს.

პათოგენეზი

თავდაპირველად ხდება სასუნთქი გზების კედლების დაზიანება, მათი დაცვის მექანიზმები (მაგ.: მუკოცილიარული კლირენსი, იმუნური რეაქციები) სუსტდება, იკარგება ლორწოს ევაკუაციის უნარი, ამიტომ იზრდება ინფექციის მიმღებლობა (გამომწვევი შეიძლება იყოს ნებისმიერი პნევმოტროპული პათოგენი). ინფექციური ანთების განმეორებადი ეპიზოდები იწვევს ბრონქების კედლების ელასტიკური ქსოვილების დაზიანებას, ხდება სასუნთქი გზების სანათურის გაფართოება.

პათომორფოლოგია

დამახასიათებელია ბრონქების დილატაცია, ბრონქების კედლის ჩირქოვანი ანთება და მათი ლორწოვანი გარსის ნეკროზული ცვლილებები, პერიბრონქული ფიბროზი. სეგმენტების მიხედვით ბრონქოექტაზების ლოკალიზაცია დამოკიდებულია მათი ჩამოყალიბების გამომწვევ მიზეზზე.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები და ანამნეზი. ტიპიურ ნიშნად მიჩნეულია ხველა ჩირქოვანი ნახველით, რომელიც ვითარდება დამახასიათებელი რეგულარობით — დილით გაღვიძებისას და საღამოს ძილის წინ. გამწვავების პერიოდში სხეულის ტემპერატურამ შეიძლება მოიმატოს 38-39°C-მდე, ნახველის რაოდენობა იზრდება 150-200 მლ-მდე დღეში, ხოლო მძიმე და გავრცელებული პროცესების დროს — 500 მლ-ზე მეტად. პაციენტთა 30-50%-ს პერიოდულად აღენიშნება სისხლიანი ხველა. სუნთქვის დროს ტკივილი გულმკერდის არეში იშვიათად აღინიშნება. პაციენტები უჩივიან სისუსტეს, სხეულის წონის დაქვეითებას. გულმოდგინედ შეგროვებული ანამნეზის დროს ბრონქოექტაზების მქონე პაციენტთა 50%-ში ადრეული ბავშვობიდანვე შეიძლება გამოვლინდეს ფილტვების მორეციდივე დაავადებები (ბრონქოექტაზიული დაავადება ხშირად დგინდება ბავშვთა ან მოზარდთა ასაკში). დაავადების მიმდინარეობა ხასიათდება გამწვავებებითა და რემისიებით.

ფიზიკური გამოკვლევა. დათვალიერებით აღმოჩნდება კასრისებური გულმკერდი (განსაკუთრებით ატელექტაზური ბრონქოექტაზებისა და ემფიზემის ჩამოყალიბების დროს). ფრჩხილები იღებს „საათის მინის“ ფორმას, აღინიშნება თითების დეფორმაცია „დოლის ჩხირების“ (კომბლისებური თითების) სახით. ბრონქოექტაზიულ დაავადებას დამახასიათებელი პერკუსიული სიმპტომები არ აქვს, მაგრამ მაინც შეიძლება აღინიშნოს ფილტვების ქვედა კიდეების მოძრაობის შეზღუდვა, ლოკალური მოყრუების უბნები დაზიანებული ზონის პროექციაში, ხოლო გამოხატული ემფიზემის დროს — კოლოფისებური პერკუსიული ხმიანობა. ფილტვების აუსკულტა-

ციით ხშირად მოისმინება მკვრივი სუნთქვა. გამწვავების პერიოდში, მკვრივი სუნთქვის ფონზე, დაზიანებულ უბანზე მოისმინება შესუსტებული სუნთქვა და სველი ხიხინები, რომელთა ხასიათიც შეიძლება შეიცვალოს ამოხველების შემდეგ — მცირდება მათი ინტენსივობა, იცვლება ყალიბი, პერიბრონქული პნევმონიური ინფილტრატის განვითარების დროს მათ მჟღერი ხასიათი აქვთ.

ლაბორატორიულ-დიაგნოსტიკური მეთოდები. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა მოიცავს შემდგომ გამოკვლევებს:

— სისხლის საერთო ანალიზით განისაზღვრება ლეიკოციტოზი, ედსის მომატება, ზოგჯერ ანემია;

— ნახველი დაგროვების დროს სამშრიანია. მისი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდება სხვადასხვა მიკროფლორა (Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Staphilococcus aureus, ანაერობები, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები, სოკოები);

— სისხლის შრატის გლობულინების გამოკვლევის დროს აღინიშნება α_1-ფრაქციის მნიშვნელოვანი დაქვეითება, რაც გვაფიქრებინებს α_1-ანტიტრიფსინის უკმარისობაზე, განსაკუთრებით ემფიზემის მქონე პაციენტებში;

— მიზანშეწონილია ელექტროლიტების შემცველობის განსაზღვრა ოფლში, რადგან ქლორიდების კონცენტრაცია 60 მმოლ/ლ-ზე მეტი ბავშვებში და 80 მმოლ/ლ-ზე მეტი უფროსებში, პათოგნომურია მუკოვისციდოზისთვის.

იყენებენ შემდეგ ინსტრუმენტულ მეთოდებს:

— გულმკერდის რენტგენოგრაფიით გამოვლინდება პერიბრონქული ფიბროზი დაზიანებულ სეგმენტებში (ფილტვის ქსოვილის მოცულობის შემცირება), ატელექტაზები, ფიჭისებრი ფილტვის სურათი, მრავლობითი ცისტური წარმონაქმნები, სისხლძარღვოვანი სურათის დეფორმაცია. პათოლოგიური ცვლილებების ლოკალიზაცია უპირატესად ფილტვის ზემო წილებში დამახასიათებელია მუკოვისციდოზისთვის;

— ბრონქოგრაფია მიზანშეწონილია, როცა არ აღინიშნება ინფექციური პროცესის გამწვავება ან სისხლიანი ხველა, რადგან ბრონქული სეკრეტი ბლოკავს საკონტრასტო ნივთიერების გატარებას. ერთჯერზე ბრონქოგრაფიის ჩატარება შეიძლება მხოლოდ ერთ ფილტვზე. ცილინდრული ბრონქოექტაზები იძლევიან „გადაჭრილი ხის“ სურათს. პარკისებრი ბრონქოექტაზების დროს ბრონქების დისტალური ნაწილები შებერილი ჩანს. საკონტრასტოდ იოდის შემცველი პრეპარატების გამოყენებისას აუცილებლად უნდა დავრწმუნდეთ, რომ პაციენტი კარგად იტანს იოდს;

— კომპიუტერული ტომოგრაფიით სარწმუნოდ დგინდება ბრონქოექტაზების არსებობა. ბოლო წლების მონაცემები მოწმობს, რომ კომპიუტერული ტომოგრაფია ბრონქოექტაზების გამოვლენის მნიშვნელოვანი არაინვაზი-

ური დიაგნოსტიკური პროცედურა გახდა. იგი ხორციელდება რენტგენოგრაფიის შემდეგ, და უფრო მეტად მგრძნობიარეა 10 მმ-იანი ჭრილების შესრულების დროს. კომპიუტერული ტომოგრაფიის არსებობის დროს ბრონქოგრაფიული გამოკვლევის ჩატარება აუცილებელია მხოლოდ ქირურგიული ჩარევის დაგეგმვის დროს — დაზიანებული სეგმენტების ზუსტი ტოპოგრაფიული მდებარეობის განსაზღვრის მიზნით;

— ბრონქოსკოპიას აუცილებლად ახორციელებენ (ძირითადად, ბრონქოგრაფიასთან ერთად) პაციენტის პირველადი გამოკვლევის დროს, როცა საეჭვოა ბრონქოექტაზების არსებობა. მისი საშუალებით ადგენენ ბრონქოექტაზების ტიპს და ლოკალიზაციას, გამორიცხავენ სიმსივნეს ან უცხო სხეულის არსებობისას ბრონქში, იღებენ მასალას ბაქტერიოლოგიური ან ციტოლოგიური კვლევისთვის და აუცილებლობის დროს იღებენ ბიოფსიურ მასალას. პირველადი ცილიარული დისკინეზიის გამოსავლენად ახორციელებენ ცხვირის ლორწოვანი გარსის ბიოფსიას წამწამოვანი აპარატის გამოსაკვლევად;

— გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევამ შეიძლება ვერ აღმოაჩინოს რაიმე დარღვევები. აღნიშნული გამოკვლევა საჭიროა ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის ადრეული გამოვლენისთვის. დაავადების პროგრესის შესაბამისად, ვითარდება რესტრიქციული ან რესტრიქციულ-ობსტრუქციული ვენტილაციური დარღვევები, ყალიბდება ჰიპოქსემია.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ბრონქოექტაზიული დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკა, ძირითადად, არ არის რთული.

— ზოგჯერ პრობლემა ჩნდება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს ბრონქების გამოხატული დეფორმაციის შემთხვევაში. თუმცა, კომპიუტერული ტომოგრაფია და გულდასმით შესრულებული ბრონქოგრამები საშუალებას იძლევა დადასტურდეს ან გამოირიცხოს ბრონქოექტაზების არსებობა;

— პატარა ბრონქული ცისტებისგან ცისტისებური ატელექტაზები გამოირჩევა კარგი კონტრასტობით.

— მნიშვნელოვანია ბრონქოექტაზების დიფერენციაცია ტუბერკულოზთან, რომელიც შეიძლება დამოუკიდებლად მიმდინარეობდეს ან თან ახლდეს ბრონქოექტაზიულ დაავადებას. ტუბერკულოზი იწყება ნებისმიერ ასაკში. რენტგენოგრაფიით აღინიშნება ინფილტრატი ფილტვებში ან კეროვანი დაზიანებები. ფილტვების ტუბერკულოზზე ეჭვის დროს აუცილებელია: ფილტვების ტომოგრაფია და/ან კომპიუტერული ტომოგრაფია, ნახველის დათესვა და გამოკვლევა (მათ შორის ფლოტაციის მეთოდით) M. tuberculosis-ზე, სადიაგნოსტიკო ბრონქოსკოპია ბიოფსიით ბრონქის ტუბერკულოზზე ეჭვის დროს, მანტუს რეაქცია.

მკურნალობა

ბრონქოექტაზიული დაავადების მკურნალობა შედგება რამდენიმე კომპონენტისგან. თუ ბრონქოექტაზები მეორადია, მაშინ მკურნალობაში აუცილებელია იმ დაავადების აღკვეთა, რომელმაც გამოიწვია ბრონქოექტაზების განვითარება: სინუსიტები, კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი და სხვ. ჰოსპიტალიზაციას საჭიროებენ პაციენტები ფილტვებიდან სისხლდენით და სისხლიანი ხველით, ასევე, პროცესის სერიოზული გამწვავებით.

კონსერვატიული მკურნალობა

დიეტა. მიზანშეწონილია მაღალენერგეტიკული ღირებულების მქონე (3000 კკალ დღეში) დიეტის დაცვა, ცილების მაღალი შემცველობითა (110-120 მგ დღეში) და ცხიმების ზომიერი შეზღუდვით (80-90 გ დღეში). ზრდიან იმ პროდუქტების რაოდენობას, რომლებიც მდიდარია A, C, B ჯგუფის ვიტამინებით (ხორბლის, ასკილის ნახარში, ღვიძლი, საფუარი, ახალი ხილი და ბოსტნეული, წვენები), კალციუმის, ფოსფორის, სპილენძის, თუთიის მარილებით.

ანტიბაქტერიული მკურნალობა. ინფექციური გამწვავების პერიოდებში მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკების დანიშვნა 1-2 კვირით. დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობისა და გამწვავებების გათვალისწინებით, ანტიბაქტერიული თერაპია უნდა იყოს კონტროლირებადი და დასაბუთებული. გამწვავებიდან გამწვავებამდე უნდა შეიცვალოს რესპირაციული პათოგენების მიმართ აქტიური ანტიბიოტიკების ჯგუფები. ემპირიულად ნიშნავენ ამოქსიცილინს შინაგანი წესით მისაღებად, სულ მცირე, 1500 მგ-ს დღეში, ამოქსიცილინი + კლავულანის მჟავას (ამოქსიცილინის გაანგარიშებით, არანაკლებ 1500 მგ-ისა დღეში), ამპიცილინი + სულბაქტამს. განმეორებითი გამწვავების დროს შეიძლება ფტორქინოლინების მაკროლიდების (აზიტრომიცინი, კლარიტრომიცინი) გამოყენება. შერჩევითი პრეპარატები შეიძლება იყოს პნევმოტროპული ფტორქინოლინები შინაგანი წესით მისაღებად (ლევოფლოქსაცინი 500 მგ 1-ჯერ დღეში ან მოქსიფლოქსაცინი 400 მგ 1-ჯერ დღეში), III თაობის ცეფალოსპორინები (მაგ., 1-2 გ 1-ჯერ დღეში პარენტერულად). შეძლებისდაგვარად ახორციელებენ გამომწვევის იდენტიფიკაციას, ხოლო ანტიბაქტერიულ მკურნალობას ატარებენ პრეპარატების მიმართ მიკროფლორის მგრძნობელობის შესაბამისად (იხ. თავი 22 „პნევმონია“ და თავი 24 „ფილტვების აბსცესი და განგრენა“).

ბრონქების სანაცია. სასუნთქი გზების გამტარობის აღდგენა და პოსტურალური დრენაჟი ანტიბაქტერიული თერაპიის წარმატების საწინდარია. ზოგჯერ ამ ღონისძიებების საშუალებით შესაძლებელი ხდება ოპერაციის აცილება. იყენებენ ხელის ვიბრაციულ მასაჟს და ელექტრულ ვიბრომასაჟორებს. პაციენტი მუდმივად უნდა ვარჯიშობდეს, არ უნდა დაუშვას ჰიპოსტატიკური მდგომარეობები. მნიშვნელოვანია სითხის დეფიციტის

აღდგენის უზრუნველყოფა (ჭარბი სითხე, მძიმე შემთხვევებში — ინფუზიური თერაპია). ნიშნავენ მუკოლიზურ საშუალებებს და მუკორეგულატორებს (შინაგანი წესით მისაღებად აცეტილცისტეინი 600 მგ 1-ჯერ დღეში, ამბროქსოლი 30 მგ 3-ჯერ დღეში). ობსტრუქციის დროს შერჩევითი პრეპარატებია იპრატროპიუმის ბრომიდი 40 მკგ 3-ჯერ დღეში ან თიოტროპიუმის ბრომიდი 18 მკგ 1-ჯერ დღეში. ეფექტურია ქოლინომაბლოკირებლებისა და აეროზოლის ტიპის სელექციური ადრენომიმეტური საშუალებების (სალბუტამოლი, ფენატეროლი 200 მგ 2-3-ჯერ დღეში ან ფიქსირებული კომბინაცია იპრატროპიუმის ბრომიდი+ფენატეროლი) ერთდროული გამოყენება. ლორწოვანი ან ჩირქოვანი საცობებით ბრონქების ობტურაციის შემთხვევაში ახორციელებენ სამკურნალო ბრონქოსკოპიას, ტრაქეისა და ბრონქების მიკროდრენირებას (მიკროტრაქეოსტომა კანის გავლით). ენდობრონქულად შეყავთ პროტეოლიზური ფერმენტები, მუკოლიზური საშუალებები სასუნთქი გზების შიგთავსის შემდგომი მოცილებით. დაავადების მძიმე და მოპროგრესე მიმდინარეობის მქონე პაციენტებში საჭიროა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ამოსუნთქვის ბოლოს სასუნთქ გზებში დადებითი წნევით. ოქსიგენთერაპია მიზანშეწონილია, როდესაც p_aO_2 ნაკლებია 55 მმ ვწყ.სვ-ზე.

ზედა სასუნთქი გზების სანაციით თავიდან იცილებენ დაღმავალი ინფექციის განვითარებას, მცირდება გამწვავებების სიხშირე.

დეზინტოქსიკაციური თერაპია. დეზინტოქსიკაციურ მკურნალობას ახორციელებენ გამწვავების პერიოდში (იხ. თავი 22 „პნევმონია“).

არამედიკამენტური მკურნალობა. რეგულარული სამკურნალო ფიზკულტურა და სუნთქვითი ვარჯიშები ზრდის ბრონქ-ფილტვის სისტემის ფუნქციურ უნარს და პაციენტის რეაქტიულობას, დადებითად მოქმედებს ბრონქოექტაზიული დაავადების მიმდინარეობაზე, ამცირებს ბრონქოექტაზების დაჩირქების სიხშირეს. გულმკერდის მასაჟი აუმჯობესებს ფილტვების დრენაჟულ ფუნქციას, ნახველის გამოყოფას. იგი აუცილებლად უნდა გაკეთდეს პოზიციურ დრენაჟთან ერთად. მასაჟის ჩატარება უნდა ვასწავლოთ როგორც თვით პაციენტს, ასევე, მის ნათესავებსაც. სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა ტარდება რემისიის ფაზაში, ბრონქული ხის სანაციის შემდეგ: რეკომენდებულია წლის თბილი პერიოდი, თბილ და მშრალ თვეებში მკურნალობა შეიძლება ადგილობრივ სპეციალიზებულ სანატორიუმებში.

ქირურგიული მკურნალობა

ფილტვის რეზექცია ხორციელდება ფილტვებში მყარი ატელექტაზური ცვლილებების, მძიმე ფილტვისმიერი სისხლდენის განვითარების დროს ან ლოკალური პარკისებრი ბრონქოექტაზების მქონე პაციენტებში. ცილინდრული ბრონქოექტაზების დროს ტაქტიკას განსაზღვრავენ კლინი-

კური გამოვლინებების გამოხატულების, დაზიანების მოცულობის, კონსერვატიული მკურნალობის ეფექტურობის მიხედვით. ბოლო წლებში ახორციელებენ როგორც რადიკალურ ოპერაციებს, ლოკალური ბრონქოექტაზების გამო, ასევე პალიატიურს, მიმართულს ბრონქული ხის ყველაზე არასასურველი დაჩირქებული უბნების მოსაცილებლად. ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ რეაბილიტაცია საჭიროა ადგილობრივ კლიმატურ პირობებში.

დისპანსერიზაცია

პაციენტების დისპანსერიზაციას ატარებს უბნის ექიმი და პულმონოლოგი პაციენტის საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით. ბრონქოექტაზიული დაავადება ლოკალური ცვლილებებითა და იშვიათი (არა უმეტეს 2-ისა წელიწადში) გამწვავებებით საჭიროებს შემდეგ ღონისძიებებს:

— თერაპევტთან ვიზიტი წელიწადში 3-ჯერ;

— პულმონოლოგთან, გულმკერდის ქირურგთან, ყელ-ყურ-ცხვირის ექიმთან, სტომატოლოგთან ვიზიტი წელიწადში 1-ჯერ; ფტიზიატრთან ვიზიტი — საჭიროების მიხედვით;

— გამოკვლევა: სისხლის საერთო ანალიზი, ნახველის საერთო ანალიზი და ანალიზი ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებზე, შარდის საერთო ანალიზი, ფლუოროგრაფია წელიწადში 2-ჯერ; სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი ანთების მწვავე ფაზის მაჩვენებელზე, ეკგ წელიწადში 1-ჯერ; ბრონქოსკოპია, ტომოგრაფია საჭიროების მიხედვით; ნახველის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობელობის განსაზღვრით ანტიბიოტიკოთერაპიამდე;

— რეციდივის საწინააღმდეგო მკურნალობა წელიწადში 2-ჯერ (გაზაფხულზე და შემოდგომაზე) მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დროს: ანტიბაქტერიული და ანთების საწინააღმდეგო მკურნალობა, პოზიციური დრენაჟი, სამკურნალო ფიზკულტურა, სასუნთქი გზების სანაცია, ზოგადგამაძლიერებელი თერაპია, სრულფასოვანი კვება; სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა; სამუშაოს მოწყობის საკითხების გადაჭრა.

ბრონქოექტაზიული დაავადება გავრცელებული ცვლილებებით და ხშირი (წელიწადში 3-ჯერ და მეტად) გამწვავებებით, საჭიროებს შემდეგი ღონისძიებების ჩატარებას:

— თერაპევტთან ვიზიტი წელიწადში 4-ჯერ; სხვა სპეციალისტებთან ვიზიტი წინა ჯგუფში აღნიშნული სიხშირით;

— ლაბორატორიული გამოკვლევების მოცულობა ისეთივეა, რაც წინამორბედ ჯგუფში. გარდა ამისა, განსაზღვრავენ სისხლში საერთო ცილის, გლუკოზის, კრეატინინის, შარდოვანას კონცენტრაციას, აკეთებენ პროტეინოგრამას (წელიწადში ერთხელ);

— რეციდივის საწინააღმდეგო მკურნალობა ზემოაღნიშნული მოცულობით.

პროფილაქტიკა

მეორადი ბრონქოექტაზების ჩამოყალიბებისა და ბრონქოექტაზიული დაავადების გამწვავების პროფილაქტიკა ასეთია:

— თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა;

— პნევმონიის ადეკვატური მკურნალობა;

— ვირუსული ინფექციების (გრიპის, წითელას, ყივანახველას) საწინააღმდეგო იმუნიზაცია, მონოვალენტური და პოლივალენტური ბაქტერიული ვაქცინების გამოყენება (მაგ., პნევმოკოკების, ჰემოფილიური ჩხირის წინააღმდეგ).

პროგნოზი

პროგნოზი დამოკიდებულია ბრონქოექტაზების ჩამოყალიბების გამომწვევ მიზეზებზე და პაციენტის უნარზე, ადეკვატურად შეასრულოს ექიმის რეკომენდაციები.

თავი 24. ფილტვის აბსცესი და განგრენა

ფილტვის აბსცესი ეწოდება ფილტვში არსებულ ღრუს, რაც სავსეა ჩირქით და ირგვლივმდებარე ქსოვილებისგან შემოფარგლულია პიოგენური მემბრანით, რომელიც წარმოდგენილია გრანულაციური ქსოვილითა და ფიბრინოზული ბოჭკოების შრით.

ფილტვის განგრენა მნიშვნელოვნად უფრო მძიმე მდგომარეობაა — ფილტვის ქსოვილის მასიური კვდომითა და ლპობითი დაშლით, სწრაფი ჩირქოვანი გალღობით და გამოძევებით, მის სიცოცხლისუნარიან ნაწილთან მკვეთრი გამიჯვნის გარეშე.

ასევე, გამოყოფენ განგრენულ აბსცესს. ეს არის ნაკლებად გავრცელებული და შემოფარგვლისკენ უფრო მიდრეკილი ფილტვის ქსოვილის კვდომის პროცესი (ვიდრე გავრცელებული განგრენის დროს) რომლის დემარკაციის პროცესშიც ყალიბდება ღრუ — კედლის ამყოლი ან თავისუფლად მდებარე ფილტვის ქსოვილის სეკვესტრებით და თანდათანობით გაწმენდის ტენდენციით. ამ სამივე მდგომარეობას აერთიანებენ ტერმინით „დესტრუქციული პნევმონიტები“.

ფილტვის აბსცესები 20-50 წლის ასაკის მამაკაცებში 3-5-ჯერ უფრო ხშირად აღინიშნება, ვიდრე საერთო პოპულაციაში. უკანასკნელი 40 წლის განმავლობაში ფილტვის აბსცესების სიხშირე შემცირდა 10-ჯერ, ხოლო დაავადებულებს შორის სიკვდილიანობა შემცირდა მხოლოდ 5-10%-ით და შეადგენს 4-7%-ს. თუ ასპირაციული სითხე შეიცავს გრამუარყოფით მიკროფლორას, პაციენტების სიკვდილიანობამ შეიძლება მიაღწიოს 20%-სა და მეტს, განსაკუთრებით, თუ სითხის რეაქცია მჟავეა. ყველაზე ხშირად ფილტვის აბსცესის დროს სასიკვდილო შედეგს იწვევს შემდეგი მიკროორგანიზმები: Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus და Klebsiella pneumoniae.

კლასიფიკაცია

დესტრუქციულ პნევმონიებს ყოფენ კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმისა და პათოგენეზის მიხედვით.

ა) კლინიკურ-მორფოლოგიურად გამოყოფენ:

— ჩირქოვან აბსცესებს;

— განგრენულ აბსცესებს;

— ფილტვის განგრენას.

აღსანიშნავია, რომ დინამიკაში ამ პროცესებიდან ერთი შეიძლება გადავიდეს მეორეში.

ბ) პათოგენეზის მიხედვით დესტრუქციულ პნევმონიტებს ყოფენ 4 ჯგუფად:

— ბრონქოგენულად (ასპირაციული, პოსტპნევმონიური, ობტურაციული);

— ჰემატოგენურად;
— ტრავმულად;
— სხვა წარმოშობის მქონეს (დაკავშირებულს, მაგ., დაჩირქების გადმოსვლით მეზობელი ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან).

აუცილებელია ცალკე განვიხილოთ ფილტვის აბსცესების კლასიფიკაციის საკითხები. მათ ყოფენ:
— მწვავედ;
— ქრონიკულად (2-3 თვეზე მეტი ხანგრძლივობით).

აბსცესების უმრავლესობა პირველადია, ანუ წარმოიქმნება ფილტვის ქსოვილის ნეკროზის დროს ფილტვების პარენქიმის დაზიანებისას (ძირითადად, პნევმონიები). თუ აბსცესი ვითარდება სეპტიკური ემბოლიის შემთხვევაში ან ფილტვგარე აბსცესის ფილტვში გახსნისას (ემპიემის დროს), მას უწოდებენ მეორადს. გარდა ამისა, განასხვავებენ ერთეულ და მრავლობით, ცალმხრივ და ორმხრივ ფილტვის აბსცესებს. ფილტვის წილის ან მთელი ფილტვის ფარგლებში მდებარეობის მიხედვით, გამოყოფენ პერიფერიულ (კორტიკულ, სუბკორტიკულ) და ცენტრალურ (ფესვის მიმდებარე) აბსცესებს. აღსანიშნავია, რომ გიგანტური აბსცესების ასეთი დაყოფა არ ხდება.

ეტიოლოგია

ფილტვების ინფექციური დესტრუქციის განვითარების მიზეზები შეიძლება იყოს პრაქტიკულად ნებისმიერი მიკროორგანიზმი ან მათი ასოციაციები.

— ანაერობული მიკროფლორიდან დამახასიათებელია Peptostreptococcus-ის (ანაერობული გრამუარყოფითი კოკები), Fusobacterium nuceatum-ის, Fusobacterium necrophorum-ის სახესხვაობები, Porphyromonas-სა და Prevotella melaninogenica-სა (ფორმალურად მიეკუთვნებიან Bacteriodes ოჯახს) სახეობები;

— აერობებიდან ყველაზე ხშირად ფილტვის აბსცესს იწვევს Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus pyogenes, Pseudomonas pseudomallei, Haemophilus influenzae (განსაკუთრებით ტიპი b), Legionella pneumophila, Nocardia asteroides, Actinomyces-ის სახეობები და იშვიათად პნევმოკოკები;

— დესტრუქცია და აბსცესის წარმოქმნა შეიძლება გამოიწვიოს უმარტივესებმა Paragonimus westermani და Entamoeba histolytica-მ, ასევე, მიკობაქტერიებმა.

რისკის ფაქტორები

დესტრუქციული პნევმონიტების განვითარებისთვის აუცილებელია ფაქტორები, რომლებიც აქვეითებენ ადამიანის ორგანიზმის დამცველობით ძალებს და ქმნიან პირობებს სასუნთქ გზებში პათოგენური მიკროფლორის მოსახვედრად ან ასპირაციისთვის. ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნება ალკოჰოლიზმი, ნარკოტიკების დოზის გადაჭარბება, ქირურგიული ჩარევები ზოგადი გაუტკივარების გამოყენებით, ხანგრძლივი ღებინება, ნევროლოგიური დარღვევები (თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევები, მიასთენია, გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზი და სხვ.), ეპილეფსია, ფილტვის ახალწარმონაქმნები, უცხო სხეულები სასუნთქ გზებში, კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი, ოპერაციები საყლაპავსა და კუჭზე, შაქრიანი დიაბეტი, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები.

პათოგენეზი

ფილტვის აბსცესის განვითარების ძირითადი მექანიზმი ასპირაციულია. გარდა ამისა, შესაძლებელია ბრონქოგენური წარმოშობა, რომელიც არ არის დაკავშირებული ასპირაციასთან. აბსცესი, ასევე, შეიძლება განვითარდეს როგორც ნებისმიერი ეტიოლოგიის (ძირითადად, სტაფილოკოკური და სტრეპტოკოკური) პნევმონიის გართულება. აბსცესის ღრუს ბრონქთან დაკავშირებისას გამლღვალი ჩირქოვან-ნეკროზული მასა ამოდის სასუნთქი გზებიდან (დრენაჟული ბრონქები) — ხდება აბსცესის დაცლა. ფილტვის ბრონქული აბსცესი ვითარდება ბრონქოექტაზის კედლის დაშლის შემთხვევაში. ამ დროს ანთება ბრონქოექტაზიდან გადადის მიმდებარე ფილტვის ქსოვილზე აბსცესის ჩამოყალიბებით. ინფექცია, ასევე, შეიძლება გავრცელდეს კონტაქტური გზით პლევრის ემპიემისა და სუბდიაფრაგმული აბსცესის დროს.

ფილტვის განგრენისთვის დამახასიათებელია ნეკროზული ფილტვის ქსოვილის ჯანმრთელისგან გამიჯვნის სუსტად გამოხატული პროცესი და სისხლში ტოქსიკური პროდუქტების დიდი რაოდენობით გადასვლა. ინფექციური დესტრუქციის განვითარებაში პათოგენეზური როლი, ასევე, შეიძლება შეასრულოს ფილტვის ინფარქტმა, სეპტიკოპიემიამ (სეპტიკური ემბოლები, რომლებიც ჰემატოგენური გზით ხვდებიან ოსტეომიელიტის, ოტიტის, პროსტატიტის კერებიდან), ლიმფოგენურმა ინფიცირებამ ზედა ტუჩის ფურუნკულების, პირის ღრუს ფსკერის ფლეგმონების, ფილტვში სიმსივნის დაშლის დროს. 45 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში აბსცესის განვითარება თითქმის ყოველ მესამე შემთხვევაში დაკავშირებულია სიმსივნის არსებობასთან.

პათომორფოლოგია

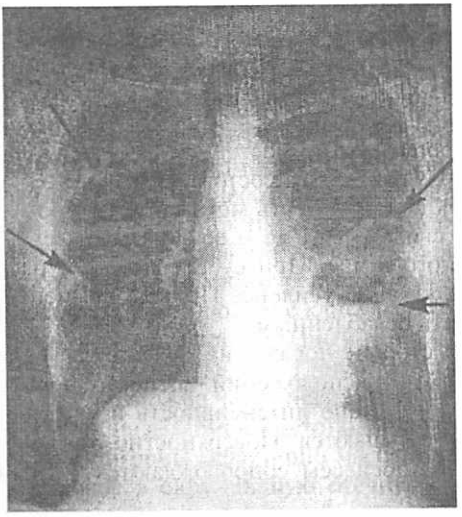
ფილტვის აბსცესის საწყის ეტაპზე მორფოლოგიური ცვლილებები ხასიათდება ფილტვის ქსოვილის გამკვრივებით ანთებითი ინფილტრაციის ხარჯზე. მოგვიანებით ინფილტრატის ცენტრში ვითარდება ჩირქოვანი გალღობა ღრუს ჩამოყალიბებით, რომელიც შემოფარგლულია ირგვლივმდებარე ქსოვილებისგან. აბსცესის კედელი შეიცავს ანთების უჯრედულ ელემენტებს, ფიბროზულ და გრანულაციურ ქსოვილს კარგი ვასკულარიზაციით. ფილტვის ქსოვილის პერიფოკალური ანთებითი ინფილტრაციის მქონე მწვავე აბსცესი შეიძლება გადავიდეს ქრონიკულ ფორმაში მკვრივი პიოგენური გარსის წარმოქმნით (აბსცესის კაფსულის ჩამოყალიბება). აბსცესის ღრუში არის თხიერი ან შესქელებული ჩირქი. ქრონიკული აბსცესის კედელი შედგება დანაწიბერებული ქსოვილისგან, რომლის შიგნითა ზედაპირი გლუვია. 2 თვის და მეტი ხნის შემდეგ შესაძლებელია შიგნითა კედლის ნაწილობრივი ეპითელიზაცია ე.წ. ცისტისმაგვარი ღრუს წარმოქმნით, რომელიც იშვიათად იჩუტება.

განგრენისთვის დამახასიათებელია მასიური კვდომა, რომელიც მკვეთრი საზღვრების გარეშე გადადის ირგვლივმდებარე შეშუპებულ და გამკვრივებულ ფილტვის ქსოვილში. მასიური ნეკროზის ფონზე წარმოიქმნება უსწორო ფორმის მრავალობითი ღრუები, რომლებიც თანდათან დიდდება, ერთიანდება; ამავდროულად წარმოიქმნება ფილტვის სეკვესტრები. თუ ამ ეტაპზე პაციენტი არ კვდება, მაშინ ნეკროზი შეიძლება შემოიფარგლოს ფილტვის დანარჩენი ქსოვილისგან და პროცესი იღებს ჩირქოვანი აბსცესის სახეს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები და ანამნეზი. ანამნეზის შეგროვების დროს მნიშვნელოვანია რისკის ფაქტორების გამოვლენა.

აბსცესის ჩამოყალიბების პროცესი გრძელდება 10-12 დღე, რომელთა განმავლობაშიც დაავადების კლინიკური სურათი ხშირად განპირობებულია პნევმონიით. დაავადების საწყის პერიოდში პაციენტები უჩივიან საერთო სისუსტეს, შემცივნებას, ხველას მცირე ნახველით, ზოგჯერ სისხლიან ხველას და ტკივილს გულმკერდში. სხეულის ტემპერატურა, ძირითადად, მაღალია. მცირე აბსცესების დროსაც კი აღინიშნება ინტოქსიკაციით განპირობებული ქოშინი. ფილტვის განგრენის დროს ეს ნიშნები უფრო გამოხატულია. დიდი რაოდენობით (სავსე პირით) მყრალი ნახველის უეცარი გამოყოფა ბრონქში აბსცესის გახსნის ნიშანია, რომლის შედეგადაც პაციენტის მდგომარეობა უმჯობესდება, ქვეითდება სხეულის ტემპერატურა. ფილტვის განგრენის დროს ნახველს ლპობითი ხასიათი აქვს. ნახველის დღეღამური რაოდენობა აბსცესის დროს საშუალოდ 200-500 მლ-ია, მაგრამ განგრენის დროს შეიძლება გაიზარდოს 1 ლ-მდე და მეტად.



სურ. 24.1. ფილტვის მრავლობითი აბსცესების მქონე პაციენტის რენტგენოგრამა: დიდი აბსცესი მარცხენა ფილტვში და ორი აბსცესი მარჯვენაში (http:/scar.rad.washington.edu/radcourse/)

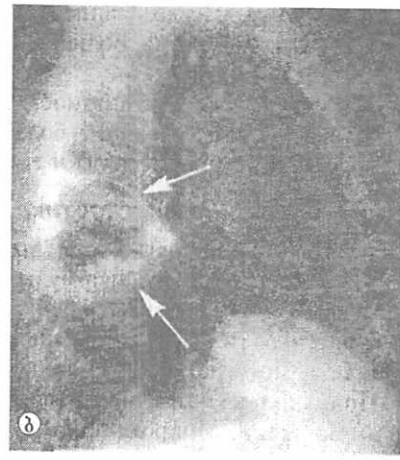
ფიზიკური გამოკვლევა. ობიექტური მეთოდებით განსაზღვრავენ შემდეგ ცვლილებებს:

— გარეგანი დათვალიერების დროს აბსცესის გახსნამდე შეიძლება აღინიშნოს სახისა და კიდურების მსუბუქი ციანოზი. ფართო დაზიანებისა და პროცესში პლევრის ჩართვის დროს, დათვალიერებით განისაზღვრება გულმკერდის დაზიანებული ნახევრის ჩამორჩენა სუნთქვის აქტში. პაციენტი იღებს იძულებით მდებარეობას დაზიანებულ გვერდზე. ქრონიკული აბსცესის დროს თითები იღებენ დოლის ჩხირების ფორმას, ყალიბდება მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის ნიშნები. დამახასიათებელია ტაქიპნოე და ტაქიკარდია. პირველი პერიოდის ხანგრძლივობა 4-12 დღეა. მეორე პერიოდზე (დესტრუქციის ღრუების დაშლის დასაწყისი) გადასვლას ტიპიურ შემთხვევებში თან ახლავს პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესება;

— პალპაციით აღინიშნება ნეკნთაშუა შუალედების მტკივნეულობა დაზიანების მხარეს, რაც ადასტურებს პროცესში პლევრისა და ნეკნთაშუა ნერვულ-სისხლძარღვოვანი კონის ჩათრევაზე. აბსცესის სუბპლევრული მდებარეობის დროს ხმის ჟღერადობა გაძლიერებულია. დიდი აბსცესის დაშლის დროს ჟღერადობა შეიძლება შესუსტდეს;

— დაავადების საწყის ფაზაში დაზიანების მხარეს პერკუსიული ხმიანობა შეიძლება რამდენადმე შემოკლებული იყოს. აბსცესის ღრმა მდებარეობის დროს პერკუსიული ხმიანობა არ იცვლება. მეორე ეტაპზე პერკუსიული ხმიანობის დაკლების ინტენსივობა და ფართობი მცირდება. ზედაპირულად მდებარე დიდ დაცლილ აბსცესებს თან ახლავს ტიმპანური პერკუსიული ხმიანობა;

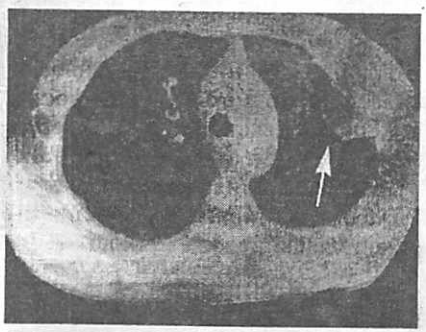
— აბსცესის მიმდინარეობის პირველ პერიოდში აუსკულტაციით მოისმინება მკვრივი, ზოგჯერ — ბრონქული და შესუსტებული სუნთქვა, რომლის ფონზეც შეიძლება აღინიშნოს მშრალი ან სველი ხიხინები. ზოგჯერ ხიხინები შეიძლება არ იყოს. პნევმონიის სურათის სიჭარბის დროს მოისმინება კრეპიტაცია. აბსცესის გახსნის შემდეგ შეიძლება მოისმინებოდეს სხვადასხვა ყალიბის სველი ხიხინები, ბრონქული და, საკმაოდ იშვიათად, ამფორული სუნთქვა.



სურ. 24.2. მარჯვენა ფილტვში აბსცესების მქონე პაციენტების რენტგენოგრამები (ა,ბ) გვერდით ხედში.

კვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები. დიაგნოსტიკის მიზნით იყენებენ შემდეგ ინსტრუმენტულ მეთოდებს.

— გულმკერდის ორგანოების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა პირდაპირ და გვერდით პროექციებში ფილტვის აბსცესის დიაგნოსტიკის აუცილებელი კომპონენტია, რომელიც ხშირად ლოკალიზდება ზედა წილის სეგმენტში (II) და ქვედა წილის ზედა სეგმენტში (VI), ასევე, VIII, IX და X სეგმენტებში. დაავადების პირველ ფაზაში რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება სხვადასხვა სიდიდის (რამდენიმე სეგმენტიდან წილამდე და მეტად) ინტენსიური ინფილტრაციული დაჩრდილვა. დაჩრდილვის წილთაშორის საზღვრებს ხშირად აქვს გამობერილი ფორმა. მეორე ფაზაში, შემცირებადი ინფილტრაციის ფონზე, შეიძლება აღინიშნოს მომრგვალო ფორმის ღრუ სწორი შიგნითა კონტურებით და სითხის ჰორიზონტალური დონით. ზოგჯერ ღრუ რამდენიმეა (სურ. 24.1; 24.2). კარგი დრენირების დროს სითხის დონე აღინიშნება მხოლოდ ღრუს ფსკერზე, შემდეგ კი საერთოდ ქრება. პლევრის ღრუში გამონაჟონის არსებობა მიუთითებს პროცესში პლევრის ჩართვაზე. ქრონიკული აბსცესის დროს ღრუს აქვს მკვრივი კედლები, შემოფარგლულია ინფილტრაციის ზონით; ღრუში შეიძლება სეკვესტრების დანახვა.



სურ. 24.3. მარცხენა ფილტვში აბსცესის მქონე პაციენტის კომპიუტერული ტომოგრამა (http:/www.medscape.com)

ფილტვის განგრენის დროს, ნეკროზული მასების ბრონქში გახსნის შემდეგ განისაზღვრება არასწორი ფორმის მრავლობითი ნათელი უბნები (ხშირად სითხის დონით) მასიური დაჩრდილვის ფონზე.

— კომპიუტერული ტომოგრაფიით ზუსტად განისაზღვრება ღრუს ლოკალიზაცია, მასში უმნიშვნელო რაოდენობით სითხეც კი, ასევე, სეკვესტრები; ფასდება პროცესში პლევრის ჩართვის ხარისხი. სურ. 24.3-ზე შეგვიძლია დავინახოთ კედლისამყოლად მდებარე დიდი ზომის ღრუ მარცხენა ფილტვში. ფილტვის განგრენის დროს კომპიუტერული ტომოგრაფია უფრო სარწმუნო ინფორმაციას იძლევა სეკვესტრებზე;

— გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა აუცილებელი კომპონენტია ოპერაციისთვის ან სხვა ინვაზიური ჩარევებისთვის მომზადების დროს, ასევე, გამოჯანმრთელების შემდეგ სამედიცინო-სოციალური ექსპერტიზის ჩატარების აუცილებლობის შემთხვევაში. ფილტვის აბსცესის მქონე პაციენტებში ვლინდება ვენტილაციის შერეული ან რესტრიქციული დარღვევები. მნიშვნელოვნად ცვლის სასუნთქი აპარატის მდგომარეობას თანმხლები დაავადებები, განსაკუთრებით ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტი და ემფიზემა. განგრენის დროს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა შეიძლება გაძნელდეს პაციენტის მძიმე მდგომარეობის გამო. სისხლიანი ხველა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევის უკუჩვენებაა;

— ბრონქოსკოპიას აქვს სადიაგნოსტიკო და სამკურნალო ხასიათი. ჩირქის ასპირაცია ამსუბუქებს პაციენტის მდგომარეობას, იძლევა მასალის მიღების საშუალებას მიკროფლორის დადგენისა და მისი ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობელობის განსაზღვრის მიზნით.

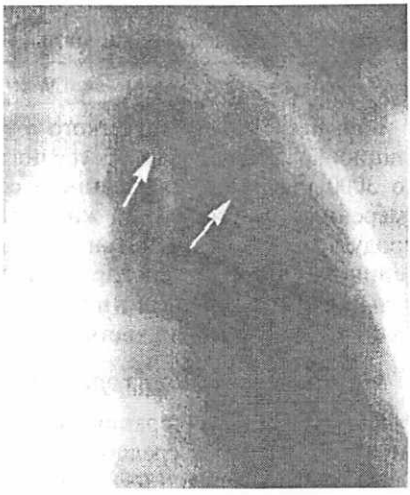
ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. სისხლის საერთო ანალიზით გამოვლინდება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედს-ის მომატება; მძიმე შემთხვევებში სისხლის ბიოქიმიური ანალიზით აღინიშნება რკინადეფიციტური ანემია, ჰიპოალბუმინემია, ზომიერი პროტეინურია.

შარდში შეიძლება გამოჩნდეს ლეიკოციტები.

ნახველის მიკროსკოპიის დროს აღმოჩნდება ნეიტროფილები, ბაქტერიების სხვადასხვა სახეობები. ნახველი დგომის დროს შრეებად იყოფა: ზედა შრე — ქაფიანი სეროზული სითხეა, შუა შრე (ყველაზე დიდი მოცულობის) — თხიერია, შეიცავს ბევრ ლეიკოციტს, ერითროციტს, ბაქტერიას, ქვედა შრე — ჩირქოვანია.

გართულებები

დესტრუქციული პნევმონიტების ყველაზე დამახასიათებელი გართულებაა ჩირქოვან-დესტრუქციული პროცესის გავრცელება პლევრის ღრუში, პლევრის ემპიემის ან პიოპნევმოთორაქსის ჩამოყალიბებით. პიოპნევმოთორაქსი ართულებს დაავადების მიმდინარეობას შემთხვევათა 9,1-38,5%-



სურ. 24.4. სიგრძივი ტომოგრამა ფიბროზულ-კავერნული ტუბერკულოზით მარცხენა ზედა წილში. ა. ვიზელის მონაცემი.

ში. სიხშირით შემდეგი გართულებაა სისხლიანი ხველა და ფილტვებიდან სისხლდენა, რამაც თავის მხრივ, შეიძლება გამოიწვიოს მწვავე ანემია და პიპოვოლემიური შოკი.

ბაქტერიემია ხშირად თან ახლავს ინფექციურ დესტრუქციულ პროცესებს ფილტვებში და, შესაბამისად, გართულებად არ მიიჩნევა. მიუხედავად ამისა, დესტრუქციული პნევმონიტების დროს შესაძლებელია პათოლოგიური პროცესის დისემინაცია, რაც იწვევს თავის ტვინის აბსცესს, მენინგიტს. მიკროორგანიზმებისა და მათი ტოქსინების მასიურმა ერთმომენტად გადასვლამ სისხლში შეიძლება გამოიწვიოს ბაქტერიემიული შოკი, რომელიც მკურნალობის მიუხედავად ხშირად ლეტალურად მთავრდება.

დესტრუქციული პნევმონიტების მძიმე ფორმის გართულებებს მიეკუთვნება მოზრდილთა მძიმე რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი (იხ. თავი 28 „სუნთქვის მწვავე უკმარისობა“).

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

აბსცესის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ხორციელდება სხვადასხვა წარმოშობის ღრუ წარმონაქმნებთან, რომლებიც შეიძლება გამოვლინდეს რენტგენოგრამებზე და კომპიუტერული ტომოგრაფიის ჩატარების დროს. მათ მიეკუთვნება ტუბერკულოზი, ფილტვების დაშლადი სიმსივნეები, დაჩირქებული კისტები, აქტინომიკოზი, იშვიათად პარაზიტული კისტები, ვეგენერის გრანულომატოზი და, ძალიან იშვიათად, ფილტვების სარკოიდოზი.

— ფილტვის აბსცესის ტუბერკულოზურ კავერნებთან დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს (სურ. 24.4) ითვალისწინებენ კონტაქტის არსებობას ბაცილაგამომყოფებთან. ტუბერკულოზური ღრუები ხშირად მდებარეობს I, II და VI სეგმენტებში, მათში იშვიათად აღინიშნება სითხის ჰორიზონტალური დონე. ტუბერკულოზისთვის ტიპიურია ფილტვებში მოთესილი კერების გაჩენა. ტუბერკულოზის დესტრუქციულ ფორმებს თან ახლავს ბაქტერიების გამოყოფა, რაც აღმოჩნდება ცილ-ნილსენის წესით შეღებილი ნაცხის მიკროსკოპიის, ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის, ხოლო მაღალსპეციალიზებულ დაწესებულებებში — პოლიმერული ჯაჭვური რეაქციის

წარმოების დროს. საეჭვო შემთხვევებში საჭიროა ბრონქოსკოპია და ბრონქების შიგთავსის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა;

— კედლისამყოლად მდებარე აბსცესის დიფერენციაცია ხდება პლევრის ემპიემასთან. კომპიუტერული ტომოგრაფიის ჩატარებით ზუსტად განისაზღვრება ღრუს ტოპოგრაფია, მისი კუთვნილება ფილტვის პარენქიმის ან პლევრის ღრუსთვის;

— პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს აბსცესის დიფერენციულ დიაგნოსტიკას ფილტვების პერიფერიულ კიბოსთან. სიმსივნის სასარგებლოდ მეტყველებს პაციენტის ასაკი (50 წელზე უფროსი), დაავადების მწვავე პერიოდის არარსებობა, მცირე რაოდენობის ნახველი, ხოლო მისი არსებობისას — სუნის არქონა. სხივური გამოკვლევის დროს სიმსივნისთვის დამახასიათებელია მკვეთრი გარეგანი კონტურის არსებობა მისი უსწორმასწორო მოხაზულობის დროს. ღრუს შიგნითა კონტური, აბსცესისგან განსხვავებით, არ არის მკვეთრი; ღრუში სითხე ცოტაა ან ხშირად საერთოდ არ აღინიშნება. ნახველის ან ბრონქული შიგთავსის ციტოლოგიურ ან ბიოფსიურ მასალაში აღმოჩნდება სიმსივნური უჯრედები;

— ფილტვის დაჩირქებული თანდაყოლილი ცისტები საკმაოდ იშვიათად აღინიშნება. ცისტაში დაჩირქება, ძირითადად, მიმდინარეობს სხეულის მაღალი ტემპერატურისა და ინტოქსიკაციის გარეშე, ნახველი ცოტაა, ლორწოვან-ჩირქოვანი. რენტგენოგრამაზე დაჩირქებული ცისტა გამოიყურება, როგორც მომრგვალებული თხელკედლიანი ან ოვალური წარმონაქმნი სითხის ჰორიზონტალური დონით, პერიფოკალური ინფილტრაციის გარეშე.

მკურნალობა

ფილტვის აბსცესის მქონე პაციენტები საჭიროებენ ინტენსიურ მკურნალობას სტაციონარის პირობებში. პაციენტები უზრუნველყოფილნი არიან დიეტით — ენერგეტიკული ღირებულებით 3000 კკალ დღეში, ცილების მომატებული შემცველობით (110-120 გ დღეში) და ცხიმების ზომიერი შეზღუდვით (80-90 გ დღეში). ზრდიან პროდუქტების რაოდენობას, რომლებიც მდიდარია A, C, B ჯგუფის ვიტამინებით (ხორბლის, ასკილის ნახარში, ღვიძლი, საფუარი, ახალი ხილი და ბოსტნეული, წვენები), კალციუმის, ფოსფორის, სპილენძის, თუთიის მარილებით. ზღუდავენ სუფრის მარილის გამოყენებას 6-8 გ-მდე დღეში, ასევე — სითხეს.

მედიკამენტური მკურნალობა

ფილტვის აბსცესის კონსერვატიული მკურნალობა ეფუძნება ანტიბაქტერიული საშუალებების გამოყენებას კლინიკურ-რენტგენოლოგიურ გამოჯანმრთელებამდე (ხშირად 6-8 კვირა). პრეპარატი შეირჩევა როგორც ნახველის, ისე სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგებითა

ცხრ. 24.1. ანტიბიოტიკის დანიშნა გამომწვევის მიკრობიოლოგიური იდენტიფიკაციის შემდეგ

სტაფილოკოკები	ამინოპენიცილინები β-ლაქტამაზების ინჰიბიტორებთან ერთად I და II თაობის ცეფალოსპორინები ამინოგლიკოზიდები ფტორქინოლონები ვანკომიცინი
Haemophilus influenzae	ამინოპენიცილინები β-ლაქტამაზების ინჰიბიტორებთან ერთად ახალი მაკროლიდები (კლარიტრომიცინი, აზიტრომიცინი)
Klebsiella pneumoniae	I და II თაობის ცეფალოსპორინები ამინოგლიკოზიდები ფტორქინოლონები
Pseudomonas aeruginosa	III თაობის ცეფალოსპორინები ამინოგლიკოზიდები ფტორქინოლონები
Proteus vulgaris Escherichia coli	II და III თაობის ცეფილოსპორინები ამინოგლიკოზიდები ფტორქინოლონები კარბაპენემები
Legionella pneumophila	მაკროლიდები ფტორქინოლონები
Mycoplasma pneumoniae	მაკროლიდები
Chlamydia pneumoniae	დოქსიციკლინი

და ანტიბიოტიკების მიმართ მიკროორგანიზმების მგრძნობელობის განსაზღვრით. ანტიბაქტერიული პრეპარატები შეყავთ ვენაში, მდგომარეობის გაუმჯობესებისას აძლევენ შინაგანი წესით. ვენაში შეყვანილი პენიცილინის მაღალი დოზები ეფექტურია შემთხვევათა 95%-ში. იყენებენ ბენზატინის ბენზილპენიცილინს 1-2 მლნ ერთეული ვენაში ყოველ 4 სთ-ში პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესებამდე, შემდეგ ფენოქსიმეთილპენიცილინს 500-750 მგ-ს 4-ჯერ დღეში 3-4 კვირის განმავლობაში. გამომწვევებს პენიცილინრეზისტენტული შტამების ზრდის გამო რეკომენდებულია დაინიშნოს კლინდამიცინი 600 მგ ვენაში ყოველ 6-8 სთ-ში, შემდეგ 300 მგ შინაგანად ყოველ 6 სთ-ში, 4 კვირის განმავლობაში. ფილტვების აბსცესის დროს ეფექტურია, ასევე, ქლორამფენიკოლი, კარბაპენემები, ახალი მაკროლიდები (აზიტრომიცინი და კლარიტრომიცინი), β-ლაქტამური ანტიბიოტიკები β-ლაქტამაზების ინჰიბიტორებით, რესპირაციული ფტორქინოლონები (ლევოფლოქსაცინი, მაქსიფლოქსაცინი).

ანტიბიოტიკის ემპირიული არჩევა ფილტვის აბსცესის დროს ეფუძნება დაავადების ყველაზე ხშირი გამომწვევების (ანაერობები Bacteroides,

Peptostreptococcus და სხვ., ხშირად ენტერობაქტერიებთან ან Staphylococcus aureus-თან ერთად) ცოდნას.

— შერჩევითი პრეპარატებია: ამოქსიცილინი + კლავულანის მჟავა, ამპიცილინი + სულბაქტამი, ტიკარცილინი + კლავულანის მჟავა, ცეფოპერაზონი + სულბაქტამი.

— ალტერნატიულ სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება ლინკოზამიდები ამინაგლიკოზიდებთან ან III-IV თაობის ცეფალოსპორინებთან ერთად, ფტორქინოლინები მეტრონიდაზოლთან ერთად და მონოთერაპია კარბაპენემებით.

გამომწვევის მიკრობიოლოგიური იდენტიფიკაციისას აუცილებელია ეტიოტროპული მკურნალობის კორექცია გამოვლენილი გამომწვევისა და მისი მგრძნობელობის შესაბამისად (ცხრ. 24.1).

ეტიოტროპულთან ერთად ახორციელებენ დეზინტოქსიკაციურ და სიმპტომურ მკურნალობას (იხ. თავი 22 „პნევმონია"), ტრანსბრონქულ დრენაჟს ბრონქოსკოპიის დროს, აუცილებლობისას — ტრანსთორაკალურ პუნქციას და აბსცესის ღრუს დრენირებას ულტრაბგერითი გამოკვლევის ან რენტგენოსკოპიის კონტროლით.

დესტრუქციული პნევმონიტების მკურნალობის ფიზიკური მეთოდები მოიცავს ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის გაუმჯობესებისკენ მიმართულ ღონისძიებებს (ვიბრაციული მასაჟი, პოსტურალური დრენაჟი).

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა შემთხვევათა დაახლოებით 10%-ში ანტიბიოტიკოთერაპიის უეფექტობის, ფილტვიდან სისხლდენების, ფილტვის კიბოს გამორიცხვის შეუძლებლობის, 6 სმ-ზე დიდი ზომის აბსცესის, აბსცესის პლევრის ღრუში გახსნისა და ქრონიკული ემპიემის ჩამოყალიბების, ასევე, ქრონიკული აბსცესების დროს. ოპერაციის მოცულობას განსაზღვრავენ ინდივიდუალურად. ეს შეიძლება იყოს ფილტვის რეზექციის სხვადასხვა ვარიანტი, ლობექტომია, პულმონექტომია და პლევროპულმონექტომია. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში საჭიროა ანტიბაქტერიული მკურნალობა, რომელიც დაფუძნებულია ჩირქოვანი ღრუს შიგთავსის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის მონაცემებზე. პიოპნევმოთორაქსის განვითარების დროს აუცილებელია პლევრის ღრუს დრენირება, მისი რეგულარული ამორეცხვა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ანტიბაქტერიული პრეპარატების შემდგომი შეყვანით. მძიმე ქრონიკულ შემთხვევებში, შეიძლება საჭირო გახდეს პლევრექტომია.

დაკვირვება სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ

სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ დაკვირვებას აწარმოებს პულმონოლოგი საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით. კლინიკური გამოჯანმრ-

თელებიდან 3 თვის შემდეგ აუცილებელია საკონტროლო რენტგენოლოგიური გამოკვლევის ჩატარება.

პროგნოზი

ფილტვის მწვავე აბსცესის დროს პროგნოზი, ძირითადად, საიმედოა: უმრავლეს შემთხვევაში ხდება აბსცესის ღრუს ობლიტერაცია და გამოჯანმრთელება. მარჯვენა ფილტვის ქვედა წილში ლოკალიზებულ დიდი ზომის ღრუებს თან ახლავს უფრო მაღალი ლეტალობა. დესტრუქციული პნევმონიტების დროს სრული გამოჯანმრთელება აღენიშნება პაციენტთა 25-40%-ს (თითქმის ყველას ჩირქოვანი აბსცესების დროს), კლინიკური გამოჯანმრთელება – 35-50%-ს (უპირატესად განგრენული აბსცესების დროს), ქრონიკულ ფორმაში გადასვლა – 15-20%-ს და ლეტალური შედეგი აღინიშნება შემთხვევათა 5-10%-ში. ფილტვების გავრცელებული განგრენის ლეტალობა 40%-ზე მეტია.

თავი 25. პლევრიტი და პლევრული გამონაჟონი

პლევრიტი ეწოდება პლევრის ანთებას მის ზედაპირზე ფიბრინის წარმოქმნით ან პლევრის ღრუში სითხის დაგროვებით. თანამედროვე თვალსაზრისით პლევრიტს განიხილავენ, როგორც რომელიმე დაავადების გამოვლენას, ანუ როგორც სინდრომს. გამონაჟონი პლევრიტი მიჩნეულია პლევრული გამონაჟონის ხშირ შემთხვევად, რომელიც შეიძლება იყოს როგორც ანთებითი, ასევე არაანთებითი ბუნების. პლევრის ღრუში ჩირქის დაგროვებას ეწოდება პლევრის ემპიემა.

ინდუსტრიულად განვითარებულ ქვეყნებში პლევრული გამონაჟონის სიხშირე 100.000 მოსახლეზე 320-ია (თერაპიული სტაციონარების პაციენტთა 5-10%).

კლასიფიკაცია

განასხვავებენ პლევრიტის ორ ძირთად ფორმას — მშრალს (ანუ ფიბრინულს) და გამონაჟონს, სველს (ანუ ექსუდაციურს). მიმდინარეობის დროს პლევრიტმა შეიძლება შეიცვალოს თავისი ხასიათი. ექსუდატის გაწოვის დროს ვითარდება მშრალი ან შეხორცებითი პლევრიტის სურათი — შეხორცებების წარმოქმნით ვისცერულ და პარიეტულ ფურცლებს შორის.

პლევრიტის კლასიფიკაცია ხდება შემდეგი ნიშნებით:

— გამონაჟონის ხასიათის მიხედვით ექსუდაციური პლევრიტი არის სეროზული, სეროზულ-ფიბრინული, ჩირქოვანი, ლპობითი, ჰემორაგიული, ქილოზური, ფსევდოქილოზური და შერეული.

— გამონაჟონი პლევრიტი შეიძლება იყოს თავისუფალი და შემოფარგლული (გამონაჟონი შემოფარგლულია პლევრის ფურცლებს შორის შეხორცებებით);

— ეტიოლოგიის მიხედვით პლევრიტები იყოფა ინფექციურ არასპეციფიკურად (გამომწვევები — პნევმოკოკები, სტაფილოკოკები და სხვ.) და სპეციფიკურად (გამომწვევები — ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, მკრთალი სპიროქეტა და სხვ.).

— პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ აპიკალურ (მწვერვალის პლევრიტი), კოსტალურ (პლევრის ნეკნის ნაწილის პლევრიტები), კოსტოდიაფრაგმულ, დიაფრაგმულ, პარამედიასტინურ (შუასაყრის მიდამოში მდებარე პლევრიტი), წილთაშორის პლევრიტებს;

— გარდა ამისა, პლევრიტები შეიძლება იყოს ცალმხრივი და ორმხრივი.

ეტიოლოგია

პლევრიტებისა და პლევრული გამონაჟონის ეტიოლოგია საკმაოდ მრავალგვარია და შეიძლება წარმოდგენილი იყოს სხვადასხვა ვითარებით:

— ბაქტერიებით, სოკოებით, პარაზიტებითა და ვირუსებით, ასევე, ატიპიური გამომწვევებით — მიკოპლაზმებით, რიკეტსიებით, ქლამიდიე-

ბითა და ლეგიონელათი გამოწვეული ინფექციური დაავადებები. პლევრიტების ძირითადი მიზეზია ფილტვების ან გულმკერდის შიგნითა ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზი. მეორე ადგილზეა პნევმონიები და ფილტვების ჩირქოვანი პროცესები;

— ავთვისებიანი პროცესები: პლევრისა და ფილტვის მეტასტაზური სიმსივნეები, ფილტვის პირველადი სიმსივნე, მეზოთელიომა, კაპოშის სარკომა, ლიმფომა და ლეიკოზი;

— კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები: პანკრეატიტი, კუჭქვეშა ჯირკვლის ფსევდოცისტები და აბსცესი, უიპლის დაავადება, პერიტონეუმშიდა აბსცესი (დიაფრაგმისქვეშა, ელენთისშიდა), ღვიძლშიდა აბსცესი, საყლაპავის პერფორაცია;

— შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები: რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა, მგლურას მსგავსი სინდრომი, გამოწვეული სამკურნალო საშუალებებით (პროკაინამიდით, ჰიდრალაზინით, ქინიდინით, ფენიტოინით, ტეტრაციკლინით, პენიცილინით, ქლორპრომაზინით), იმუნობლასტური ლიმფადენოპათია, სიოგრენის სინდრომი, ოჯახური ხმელთაშუაზღვის ცხელება, ჩერჯ-სტროსის სინდრომი და ვეგენერის გრანულომატოზი;

— მეიგის სინდრომი — საკვერცხეების ფიბრომა ასციტითა და პლევრული გამონაჟონით;

— სამკურნალო საშუალებების (ნიტროფურანტოინი, ბრომოკრუპტინი, ამიოდარონი, პროკარბაზინი, მეტოტრექსატი, ერგატამინი, მინოქსიდილი, ინტერლეიკინ-2, პროპილთიოურაცილი, მეტრონიდაზოლი და მიტომიცინი) გამოყენებით გამოწვეული პლევრის იატროგენული დაზიანება;

— დრესლერის სინდრომი, რომელიც ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტის, გულზე ოპერაციების, გულის რითმის წამყვანის იმპლანტაციის, ანგიოპლასტიკის ან გულის ბლაგვი ტრავმის შემდეგ;

— ურემიული პლევრიტი;

— გამონაჟონი პლევრის ფურცლების მთლიანობის დარღვევის დროს (სპონტანური პნევმოთორაქსი, სპონტანური ქილოთორაქსი, სპონტანური ჰემოთორაქსი).

პათოგენეზი

ჯანმრთელ პაციენტებში პლევრის ღრუ შეიცავს მცირე რაოდენობით სქროზულ სითხეს, რომელიც პირველადად წარმოიქმნება პარიეტული პლევრიდან ტრანსუდაციის დროს და შეიწოვება ვისცერული პლევრის სისხლმილებითა და ლიმფური კაპილარებით. სითხის წარმოქმნასა და მოცილებას შორის ბალანსი შეიძლება დაირღვეს ნებისმიერი დაზიანებით, რომელიც ზრდის ფილტვის ან სისტემურ ვენურ წნევას, აქვეითებს სისხლის პლაზმის ონკოზურ წნევას, ზრდის კაპილარების გამტარობას ან აძნელებს ლიმფის ცირკულაციას. სითხის მოცილების ნორმალური მექანიზმის მუ-

შაობა შეიძლება მნიშვნელოვნად შენელდეს ლიმფური ძარღვების ობსტრუქციით, რომლებიც ახორციელებენ გულმკერდის ღრუს დრენაჟს. პლევრული გამონაჟონი შეიძლება იყოს ტრანსუდატი ან ექსუდატი.

— ტრანსუდატი წარმოიქმნება ვენური წნევის მომატების ან პლაზმის ონკოზური წნევის დაქვეითების დროს, ფილტვის ზედაპირი პირველადად პათოლოგიურ პროცესში არ ერთვება. ტრანსუდატი არ არის ანთების მიზეზი და შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერი მდგომარეობის დროს, რომლებიც იწვევენ ასციტს, ვენური ან ლიმფური გადინების გაძნელებას გულმკერდიდან, გულის შეგუბებით უკმარისობას ან პლაზმის ცილების კონცენტრაციის გამოხატულ დაქვეითებას (ნეფროზული სინდრომი, დარღვეული შეწოვის სინდრომი).

ექსუდატი ჩნდება პლევრის ზედაპირის გამტარობის მომატების დროს ინფექციური დაზიანების, ტრავმის ან სხვა ვითარებების შედეგად. ექსუდატს აქვს ანთებითი ბუნება და პლევრის ზედაპირთან მიმდებარე სტრუქტურების ანთების შედეგია. ანთების ადგილი, ძირითადად, მდებარეობს ვისცერულ პლევრასთან შემხებ ფილტვის ქსოვილში, მაგრამ ზოგჯერ — შუასაყრის, დიაფრაგმის ან გულმკერდის შიგნით. პლევრის ზედაპირის დიდი უბნების მეორადმა ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს ექსუდატის სწრაფი წარმოქმნა.

პათომორფოლოგია

პლევრაში ანთებითი პროცესის დროს პირველ დღეს აღინიშნება ლიმფური კაპილარების გაფართოება, მათი განვლადობის გაზრდა, შეშუპება, პლევრის ქვეშმდებარე ქსოვილების ინფილტრაცია. 24-48 სთ-ის შემდეგ ვითარდება კაპილარების თრომბოზი და მათი განვლადობა მცირდება. პლევრა ხდება შეშუპებული და შეგუბებითი, აღინიშნება უჯრედული ინფილტრაცია, ზედაპირზე წარმოიქმნება ექსუდატი, რომელიც შეიძლება იყოს ფიბრინული, სეროზული, ჰემორაგიული და ჩირქოვანი. იგი შეიძლება გაიწოვოს ან გარდაიქმნას ფიბროზულ ქსოვილად, პლევრის შეხორცებების შემდგომი წარმოქმნით. პლევრიტი რჩება მშრალი ან ფიბრინული, თუ არ ხდება შესამჩნევი ექსუდაცია ანთებითი პლევრიდან. ჩირქოვანი ექსუდატი მიდრეკილი არ არის გაწოვისკენ და შეიძლება ელიმინირებული იქნას მხოლოდ ქირურგიული გზით ან თვითნებური გახსნით გულმკერდის კედლის გავლით. სისხლძარღვებიდან სითხის გამოჟონვის დროს ანთების ზონაში წარმოიქმნება ექსუდატი, რომელიც შეიცავს პლაზმის მრავალ ცილას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ჩივილები და ანამნეზი. მშრალი პლევრიტის ძირითადი სიმპტომია სუნთქვის აქტთან დაკავშირებული ტკივილი გულმკერდში, რომელიც ძლიერდება გაჭინთვისა და ხველის დროს და დამოკიდებულია სხეულის მდებარე-

ობაზე. ტკივილს აქვს მჩხვლეტავი ხასიათი. ქოშინი აღინიშნება იმ შემთხვევაში, როცა დაგროვილი სითხე აწვება ფილტვს და ხელს უშლის დიაფრაგმის მოძრაობას. აღინიშნება მშრალი, მტანჯველი ხველა. სხვა ჩივილები შეესაბამება პლევრიტის გამომწვევ ძირითად დაავადებას. დამახასიათებელია სხეულის ტემპერატურის მომატება სუბფებრილურამდე — მშრალი პლევრიტის, ხოლო ფებრილურამდე — სველი პლევრიტის დროს.

რადგან პლევრიტების უმრავლესობა მეორადია, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გულდასმით შეგროვებულ ანამნეზს. აუცილებლად უნდა ვკითხოთ პაციენტს, ხომ არ ჰქონია კონტაქტი ტუბერკულოზის ღია ფორმების მქონე პაციენტებთან, ან აქვს თუ არა რომელიმე სისტემური დაავადება. ავლენენ ფაქტორებს, რომლებიც აქვეითებს არასპეციფიკურ რეაქციულობას ან იმუნიტეტს, ან ირიბად მიუთითებს სიმსივნურ პროცესზე (სხეულის წონის დაქვეითება, მადის დაკარგვა და სხვ.). მშრალ პლევრიტს ახასიათებს ჩივილების მწვავე გაჩენა, ხოლო ექსუდაციურს — როგორც მწვავე, ასევე ქვემწვავე დასაწყისი.

არაანთებითი ეტიოლოგიის პლევრულ გამონაჟონს, ძირითადად, თან ახლავს ქოშინი ინტოქსიკაციის ნიშნების გარეშე.

ფიზიკური გამოკვლევა. გამოხატული ტკივილის სინდრომის დროს შეიძლება შევამჩნიოთ, რომ პაციენტი ზოგავს დაზიანებულ მხარეს (პაციენტი ხშირად წევს დაზიანებულ გვერდზე, ჯდომისას გადახრილია დაზიანებულ მხარეზე). ტკივილის გამო სუნთქვა ზედაპირულია და ხშირი. გულმკერდის დაზიანებული მხარე ჩამორჩება სუნთქვითი მოძრაობების დროს.

— მშრალი პლევრიტის დროს გულმკერდის დაზიანებული უბნების პალპაციისას შეიგრძნობა პლევრის ხახუნის უხეში ხმიანობა. ექსუდატის ჩამოყალიბების დროს პლევრის ხახუნის ხმიანობა ქრება. მშრალმა აპიკალურმა პლევრიტმა შეიძლება გამოიწვიოს მხრის სარტყლის კუნთების ტონუსის მომატება და მტკივნეულობა პალპაციისას (ვორობიოვ-პოტენჯერის სიმპტომი);

— მშრალი პლევრიტის დროს პერკუსიული მონაცემები შეიძლება არ შეიცვალოს. გამონაჟონი პლევრიტისას აღინიშნება ყრუ ან მოყრუებული პერკუსიული ხმიანობა. პერკუსიის დროს მოყრუების ზედა საზღვარს უწოდებენ ელის-დამუაზო-სოკოლოვის ხაზს. იგი მიემართება ხერხემლიდან ზევით და გარეთ, ბეჭის ან იღლიის უკანა ხაზამდე და შემდეგ წინ — ირიბად, ქვემოთ. განსაზღვრული პერკუსიული საზღვარი გადის არა რეალურ სითხის ხაზზე, არამედ იმ დონეზე, რომელზეც სითხის ფენას აქვს საკმარისი სისქე ხმის დასამოკლებლად, მაშინ როდესაც ექსუდატის ზედა კიდე ჰორიზონტალურად მდებარეობს;

— პლევრის გამონაჟონის მთავარი ნიშანია სუნთქვის ხმიანობის შესუსტება. გარდა ამისა, გამონაჟონის მიმდებარე კომპრესიულ ფილტვზე (კომპრესიული ატელექტაზი) მოისმინება ბრონქული სუნთქვა. მშრალი პლევრიტის მნიშვნელოვანი აუსკულტაციური ნიშანია პლევრის ხახუნის

ხმიანობა. იგი კარგად მოისმინება დაზიანების უბნებზე ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვის დროს. იგი შენარჩუნებულია, როდესაც პაციენტს თხოვენ გააკეთოს სუნთქვითი მოძრაობების იმიტაცია: აწიოს და დაუშვას გულმკერდი ჰაერის ჩასუნთქვის გარეშე. ხველის შემდეგ (სველი ხიხინებისგან განსხვავებით) აუსკულტაციური ხმიანობის ხასიათი არ იცვლება. ამავდროულად, აპიკალური და დიაფრაგმული პლევრიტის დროს პლევრის ხახუნის ხმიანობა შეიძლება არ მოისმინებოდეს.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები. ქვემოთ ჩამოთვლილია გამოკვლევის ლაბორატორიული მეთოდები:

— სისხლის სურათის ცვლილებები მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ძირითადი დაავადების გამოვლინებებზე. პლევრიტების დროს დამახასიათებელია ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედს-ის მომატება;

— პლევრის პუნქცია და პლევრული სითხის გამოკვლევა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა პლევრიტების დიაგნოსტიკის დროს;

— — პლევრის პუნქციას ახორციელებენ შერჩეულ წერტილში (საზღვრავენ პერკუსიულად, უმჯობესია რენტგენოსკოპიულად), ნეკნის ზედა კიდეზე. კანის ანტისეპტიკური საშუალებებით დამუშავებისა და შრეობრივი ანესთეზიის შემდეგ წარმოებს პლევრის პუნქცია და ამოაქვთ სითხე;

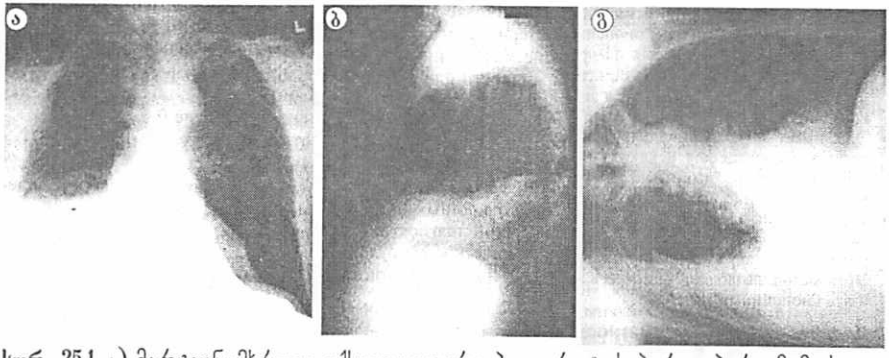
— — პლევრის ღრუს ლაბორატორიული გამოკვლევა მოიცავს საერთო ცილისა და ლაქტატდეჰიდროგენაზას შემცველობის განსაზღვრას, ცენტრიფუგირებული ნიმუშის გამოკვლევას შემადგენლობაზე. შემდეგ ახორციელებენ ბაქტერიოლოგიურ და ციტოლოგიურ გამოკვლევას, საზღვრავენ გლუკოზისა და ამილაზას შემცველობას, pH-ს. როდესაც სავარაუდოა ან ცნობილია გამონაჟონის ანთებითი ბუნება, შეიძლება ჩატარდეს ნემსით ბიოფსია პლევრის პუნქციის დასაწყისში. თუ ჩვეულებრივი ღონისძიებების საშუალებით ვერ დგინდება გარკვეული დიაგნოზი და პლევრის ნემსით ბიოფსია უარყოფით შედეგებს იძლევა, მაშინ ზუსტი დიაგნოსტიკის ერთადერთი ზუსტი მეთოდი შეიძლება იყოს თორაკოტომია — ფილტვებზე სადიაგნოსტიკო ოპერაციით და დაზიანებული უბნების ბიოფსიით.

— ლაბორატორიული მონაცემები შეიძლება დაგვეხმაროს პლევრის გამონაჟონის ეტიოლოგიის განსაზღვრაში. პლევრული სითხის ექსუდაციურ ხასიათზე მიუთითებენ შემდეგი მონაცემები:

— — ცილის 30 გ/ლ-ზე მეტი შემცველობა. ცილის შემცველობის შეფარდება პლევრულ სითხესა და პლაზმას შორის 0,5-ზე მეტია;

— — ლაქტატდეჰიდროგენაზას მომატებული შემცველობა. ლაქტატდეჰიდროგენაზას კონცენტრაციის შეფარდება პლევრულ სითხესა და პლაზმას შორის 0,6-ზე მეტია;

— — რივალტის დადებითი სინჯი — პლევრის სითხეში ცილის განსაზღვრის ხარისხიანი რეაქცია (გამონაჟონის ანთებითი ხასიათისას, პუნქციის დროს მიღებული სითხის წვეთი ძმარმჟავას სუსტ ხსნარში, სერომუცინის



სურ. 25.1. ა) მარჯვენამხრივი ექსუდაციური პლევრიტის პირდაპირი მიმოხილვითი რენტგენოგრამა; ბ) ექსუდაციური პლევრიტის გვერდითი რენტგენოგრამა; გ) ექსუდაციური პლევრიტის ლატეროგრამა (www.medscape.com).

გამოყოფის გამო, იძლევა შემღვრევას ღრუბლის სახით).

დიდი რაოდენობით სისხლის არსებობა პლევრის ღრუში უფრო დამახასიათებელია სიმსივნით, ტრავმით ან ფილტვის ინფარქტით გამოწვეული გამონაჟონისთვის. გლუკოზის კონცენტრაციის თანაფარდობა პლევრულ სითხესა და პლაზმაში ოშვიათად არის დაბალი, როდესაც გამონაჟონი გამოწვეულია ტუბერკულოზით ან სიმსივნით, მაგრამ, ძირითადად, იგი ძალიან დაბალია რევმატოიდული ართრიტით გამოწვეული გამონაჟონის დროს. ამილაზას კონცენტრაცია პლევრულ სითხეში ხშირად მომატებულია, როდესაც გამონაჟონი განპირობებულია კუჭქვეშა ჯირკვლის დაავადებით ან საყლაპავის გახევით და, ზოგჯერ, ზომიერად მომატებულია ავთვისებიანი გამონაჟონის დროს. პლევრული გამონაჟონის pH ძირითადად 7,3 ან მეტია; დაბალი მაჩვენებელი ზოგჯერ აღინიშნება ტუბერკულოზისა და ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების დროს. 7,2-ზე დაბალი pH პარაპნევმონიური გამონაჟონის დროს (პნევმონიის გართულება) ადასტურებს ემპიემის არსებობას.

ინსტრუმენტული მეთოდებიდან გამოიყენება შემდეგი:

– რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს მშრალი პლევრიტის ნიშნებს მიეკუთვნება: დიაფრაგმის გუმბათის მაღალი დგომა, მისი ჩამორჩენა ღრმა ჩასუნთქვის დროს, ფილტვის ქვედა კიდის მოძრაობის შეზღუდვა, ფილტვის არეს მსუბუქი დაბინდვა. გამონაჟონის ყველაზე ადრეული ნიშნებია ბლაგვი, „ჩამოჭრილი“ ნეკნ-დიაფრაგმის კუთხე და დიაფრაგმის უკანა ნაწილის დაჩრდილვა გვერდით პროექციაში გამოკვლევის დროს, რადგან სითხით ფილტვი მიჭყლეტილია ფესვისკენ, რაც იწვევს ჩრდილის ირიბი საზღვრის გაჩენას. ექსუდატის მკვეთრი ზედა ჰორიზონტალური დონე ჩანს პლევრის პუნქციის (აირის პლევრის ღრუში მოხვედრის) ჩატარების შემდეგ. პირდაპირი მიმოხილვითი რენტგენოგრამით შეიძლება ვერ გამოვლინდეს პათოლოგია, თუ გამონაჟონის მოცულობა 300 მლ-ზე ნაკლებია. გვერდზე წოლით მდგომარეობაში გადაღებული სურათი (ლა-

ტეროგრამა) გვეხმარება თავისუფალი სითხე განვასხვაოთ ადრე წარმოქმნილი ანთებითი შეხორცებებისგან, გამოვავლინოთ 100 მლ და ნაკლები მოცულობის გამონაჟონი. შუასაყარი, ძირითადად, გადაადგილებულია დიდი გამონაჟონის საწინააღმდეგო მხარეს. სურათებზე (ცხრ. 25.1) წარმოდგენილია მარჯვენამხრივი ექსუდაციური პლევრიტის მქონე პაციენტის რენტგენოგრამები. რენტგენოსკოპიით შეიძლება აღინიშნოს დიაფრაგმის გუმბათის მოძრაობის შეზღუდვა დაზიანების მხარეს;

— კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, რენტგენოგრაფიასთან შედარებით, აქვს ზოგიერთი უპირატესობა: იგი იძლევა პლევრის ღრუს მდგომარეობის და, ამავდროულად, ფილტვების პარენქიმისა და შუასაყრის ორგანოების სურათს, საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ პლევრის ცვლილებები და გამონაჟონის არსებობა ადრეულ სტადიებზე (დაავადების პირველ დღეებში). კომპიუტერული ტომოგრაფია საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანით საშუალებას იძლევა აღმოვაჩინოთ მრავლობითი ჩაპარკებული გამონაჟონი პლევრიტების დროს, განვასხვაოთ ისინი ფილტვის პარენქიმის ცვლილებებისგან, პლევრის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეებისგან. ავთვისებიან ხასიათზე მიუთითებს ისეთი ნიშნები, როგორიც არის პლევრის გარშემო არსებული გასქელებები, პლევრის კვანძოვანი გასქელება, პარიეტული პლევრის გასქელება 1 სმ-ზე და მეტად — მედიასტინური პლევრის ჩართვასთან ერთად. გარდა ამისა, კომპიუტერული ტომოგრაფიით დიდი სიზუსტით შეიძლება განისაზღვროს დაზიანების სიგრძე და გაკონტროლდეს პუნქციის წარმოება ან ბიოფსიური მასალის აღება;

— ულტრაბგერითი გამოკვლევა შეიძლება დაგვეხმაროს პლევრის ღრუში სითხის ლოკალიზაციის განსაზღვრაში იმ შემთხვევებში, როდესაც გაძნელებულია გამონაჟონის სრული ევაკუაცია თორაკოცენტეზის დროს. მეთოდი მოსახერხებელია, რადგან საშუალებას იძლევა დიაგნოსტიკა ჩატარდეს პაციენტის საწოლთან. გარდა ამისა, ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს შეიძლება განისაზღვროს 50 მლ-მდე მოცულობის გამონაჟონიც კი; 100 მლ-ზე მეტი მოცულობის გამონაჟონის დროს მეთოდის ინფორმაციულობა 100%-ს უახლოვდება. ულტრაბგერითი გამოკვლევით, ასევე, შეიძლება პლევრული გამონაჟონი განვასხვაოთ პლევრის ფიბროზისგან ან მისი გასქელებისგან, ზუსტად განვსაზღვროთ გამონაჟონით დაფარული დიაფრაგმის გუმბათის მდებარეობა. ულტრაბგერით გამოკვლევას, ასევე, იყენებენ პლევრის პუნქციისა თუ, ბიოფსიისთვის — ოპტიმალური წერტილის განსაზღვრის მიზნით ან დრენაჟის დაყენების დროს;

— გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევის დროს პლევრიტისთვის დამახასიათებელია რესტრიქციული (შემზღუდავი) დარღვევები, რომლებიც ხასიათდება ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის დაქვეითებით. სითხის ევაკუაციის ან ტკივილის სინდრომის მოხსნის შემდეგ გამოკვლევის ჩატარებისას ვენტილაციის მაჩვენებლები უმჯობესდება;

— ეკგ-ს აქვს დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა მარცხენა-

მხრივი პლევრიტების დროს — მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსარიცხად. **უნდა გვახსოვდეს,** რომ დიდ გამონაჟონ პლევრიტებსა და უხეშ შეხორცებებს შეუძლიათ შუასაყრის გადაადგილება და გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობის შეცვლა.

— თორაკოსკოპია პლევრიტების დიაგნოსტიკისა და დიფერენციული დიაგნოსტიკის გავრცელებული და ინფორმაციული მეთოდი გახდა ვიდეოენდოსკოპიური მოწყობილობის ხელმისაწვდომობის გამო. ეს მეთოდი საშუალებას გვაძლევს დავათვალიეროთ პლევრის ღრუ და დამიზნებით იქნას აღებული ბიოფსიური მასალა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

პლევრიტების დიფერენცირება ხდება შემდეგ დაავადებებთან:

— მარცხენამხრივი მშრალი პლევრიტების დიფერენცირება საჭიროა სტენოკარდიის შეტევებთან და მიოკარდიუმის ინფარქტთან. საბოლოო დიაგნოზი დაისმის ეკგ-ს მონაცემებისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის ლაბორატორიული ნიშნების საფუძველზე.

— მშრალი დიაფრაგმული პლევრიტი უნდა განვასხვაოთ მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე დაავადებებისგან (მწვავე აპენდიციტი, სუბდიაფრაგმული აბსცესი, მწვავე ქოლეცისტიტი და სხვ.). მშრალ პლევრიტს ადასტურებს გამოხატული ტემპერატურული რეაქციის არარსებობა, ტკივილის კავშირი სუნთქვის აქტთან, ჰემოგრამის უმნიშვნელო ცვლილებები და პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნების არარსებობა;

— პლევრული ტკივილი უნდა განვასხვაოთ იმ ტკივილისგან, რომელიც აღინიშნება ნეკნის მოტეხილობის, ნეკნის ქონდრიტის, ნეკნთაშუა ნერვის კომპრესიის, შემომსარტყველი ლიქენის, მწვავე ბრონქიტისა და გულისისხლძარღვთა სისტემისა თუ საყლაპავის სხვადასხვა პათოლოგიის დროს. პლევრიტს ადასტურებს დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური სურათიც. ნეკნების პათოლოგიაც, ასევე, შეიძლება გამოვლინდეს სხივური მეთოდებით. შემომსარტყველი ლიქენი ადვილად დგინდება პაციენტის დათვალიერების დროს. ეკგ, რომელიც შედის პირველადი გამოკვლევების დიაგნოსტიკურ მინიმუმში, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროულად დადგენის საშუალებას იძლევა. საყლაპავის პათოლოგიაზე ეჭვის დროს საჭიროა ეზოფაგოსკოპიის ჩატარება.

გართულებები

დაგვიანებულად და არაადეკვატურად ნამკურნალები პლევრიტი იწვევს შეხორცებების განვითარებას (პლევრის ღრუს ობლიტერაციამდე და პლევრის კალცინოზამდეც კი), ფილტვის მოძრაობის შეზღუდვას, რესტრიქციული ტიპის სუნთქვის უკმარისობას. ინფექციური პლევრიტები შეიძლება დაჩირქდეს და გამოიწვიოს პლევრის ემპიემა. პლევრის ემპიემა (ჩირქოვანი პლევრიტი, პიოთორაქსი) ეწოდება პლევრის ღრუში ჩირქის

დაგროვებას, რომელიც საჭიროებს ინტენსიურ ადგილობრივ მკურნალობას ქირურგიული განყოფილების პირობებში. პლევრის ემპიემას თან ახლავს ინტოქსიკაციის, ჰექტიკური ცხელების სინდრომი. ემპიემის გახსნისას ბრონქის სანათურში ძლიერდება ხველა, მკვეთრად იზრდება ნახველის მოცულობა, რომელიც ხასიათით შეესაბამება პლევრის ღრუს შიგთავსს. ემპიემის რენტგენოლოგიური სურათი ჰგავს გამონაჟონი პლევრიტის დროს განვითარებულს, რომელიც მიდრეკილია ჩაპარკებისკენ და სითხის დონის წარმოქმნისკენ.

მკურნალობა

გამონაჟონის გამომწვევი დაავადების მკურნალობა თერაპიის აუცილებელი კომპონენტია. პაციენტს აუცილებლად უნდა ავუხსნათ მისი მდგომარეობის სერიოზულობა, ინვაზიური მანიპულაციებისა და ინტენსიური თერაპიის მნიშვნელობა. პაციენტთან თანამშრომლობა ძალზე მნიშვნელოვანია პლევრის განმეორებითი პუნქციების ან პლევრის ღრუს დრენირების დროს. მშრალი პლევრიტის დროს ტკივილი გულმკერდში შეიძლება შემცირდეს ელასტიკური ბინტით გულმკერდის შეხვევით. დაზიანებულ გვერდზე რეკომენდებულია ბალიშის მიმაგრება ადგილობრივი იმობილიზაციის გასაძლიერებლად. ამ დროს 1-2-ჯერ დღეში უნდა შევახვიოთ პაციენტი კანის გაღიზიანებისა და ფილტვებში ჰიპოსტატიკური მოვლენების ასაცილებლად. მშრალი პლევრიტის დროს მშრალი მტანჯველი ხველა საჭიროებს ხველის საწინააღმდეგო პრეპარატების (კოდეინი, პრენოქსიდაზინი, გლაუცინი და სხვ.) დანიშვნას.

პლევრის პუნქცია. პლევრის ღრუში სითხის არსებობის დროს პროცესის ეტიოლოგიის დადგენამდე საჭიროა სითხის ევაკუაცია. პუნქციით ზომავენ ამოღებული სითხის მოცულობას და მის ნიმუშს გამოსაკვლევად აგზავნიან ლაბორატორიაში. პლევრის პუნქციის შემდეგ ქოშინი შეიძლება შემცირდეს, მაგრამ ეს პროცედურა ქმნის პნევმოთორაქსის (პლევრის გაჩხვლეტის დროს) ან გულ-სისხლძარღვოვანი კოლაფსის (დიდი რაოდენობით სითხის სწრაფად გამოღების დროს) განვითარების რისკს.

ანტიბაქტერიული მკურნალობა საჭიროა პლევრიტის ინფექციური ბუნების დროს. იდეალურ სიტუაციაში ანტიბაქტერიული პრეპარატების შერჩევა ხდება პლევრული სითხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის დროს გამოვლენილი გამომწვევის საფუძველზე. ნაცხის ბაქტერიოსკოპია გრამის წესით საშუალებას იძლევა საორიენტაციოდ განისაზღვროს გამომწვევი (ჩხირი ან კოკი, გრამის წესით შეღებვა). ანტიბიოტიკის ემპირიულად შერჩევა დამოკიდებულია პირველადი ფილტვისმიერი პროცესის მიმდინარეობის ხასიათზე (იხ. თავი 22 „პნევმონია“). შერჩევითი პრეპარატებია ამინოპენიცილინები β-ლაქტამაზებთან ერთად (ამპიცილინი + სულბაქტამი, ამოქსიცილინი + კლავულანის მჟავა), II-III თაობის ცეფალოსპორინები, რესპი-

რაციული ფტორქინოლინები (ლევოფლოქსაცინი, მაქსიფლოქსაცინი). ტუბერკულოზური პლევრიტის მკურნალობა ხორციელდება სამი და მეტი ტუბერკულოსტატიკური საშუალებით პათოგენეზურ თერაპიასთან და პლევრის პუნქციასთან ერთად.

შარდმდენი საშუალებები. მნიშვნელოვანი გამონაჟონის დროს იყენებენ დიურეზულ საშუალებებს. ძირითადად, ნიშნავენ ფუროსემიდს (20-80 მგ დღეში 2-3 დღით) ან მის კომბინაციას სპირონოლაქტონთან (100-200 მგ დღეში 2-3 მიღებაზე). ამგვარი მკურნალობა აუცილებელია გულის უკმარისობით ან ღვიძლის ციროზით, ან კიდევ ნეფროზული სინდრომით განპირობებული გამონაჟონის დროს.

ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები ინიშნება ინფექციური პლევრიტების, ასევე, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებებისა და დრესლერის სინდრომის დროს. ისინი მოქმედებენ პლევრიტის პათოგენეზზე და ხსნიან ტკივილის სინდრომს. იყენებენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებს (მაგ., იბუპროფენი 200 მგ 3-4-ჯერ დღეში) და/ან გლუკოკორტიკოიდებს (პრედნიზოლონი 40-60 მგ დღეში შინაგანი წესით, დოზის სწრაფი დაქვეითებითა და მოხსნით).

პლევრის ემპიემის მკურნალობა საჭიროებს პლევრის ღრუს დრენირებას და ეფექტური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარებას. დრენაჟით ხორციელდება ჩირქის ევაკუაცია ჩირქის ევაკუაცია და პლევრის სანაცია ანტისეპტიკური ხსნარებით.

ფიზიოთერაპია და სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა. ფიბრინული პლევრიტის ადრეულ სტადიაზე რეკომენდებულია სპირტიანი გამათბობელი კომპრესები, ელექტროფორეზი კალციუმის ქლორიდით. ექსუდაციური პლევრიტის დროს ფიზიოთერაპიას ატარებენ ალაგების (ექსუდატის გაწოვის) ფაზაში — ექსუდატის გაწოვის დაჩქარებისა და პლევრის შეხორცებების შემცირების მიზნით. რეკომენდებულია ელექტროფორეზი კალციუმის ქლორიდით, ჰეპარინით, ასევე, მაგნიტოთერაპია, პარაფინოთერაპია. მწვავე მოვლენების ჩაცხრობის შემდეგ მიზანშეწონილია გულმკერდის ვიბრაციული, ასევე, ხელით მასაჟი.

სტაციონარში მკურნალობის შემდეგ პაციენტი შეიძლება გაგზავნილ იქნას სანატორიულ-კურორტულ მკურნალობაზე (სურამი, ბორჯომი და სხვ.).

პროგნოზი

პლევრიტების პროგნოზი დამოკიდებულია სითხის დროულ ევაკუაციაზე, ანტიბაქტერიული ან ანთების საწინააღმდეგო მკურნალობის ჩატარებაზე, ძირითადი დაავადებების ადეკვატურ მკურნალობაზე.

თავი 26. მაფიბროზებელი ალვეოლიტი

მაფიბროზებელი ალვეოლიტი ფილტვების პროგრესირებადი დაავადებების ჯგუფის საერთო ტერმინია, რომლებიც ხასიათდებიან ალვეოლათაშორისი ძგიდეების ანთებითი ინფილტრაციითა და სკლეროზით, დიფუზიური ფიბროზის ჩამოყალიბებითა და ფილტვის სტრუქტურების ფიბროზული გარდაქმნით.

ეპიდემიოლოგია

იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტის გავრცელების შესახებ მონაცემები ურთიერთსაპირისპიროა (7-დან 65-მდე 100000 მოსახლეზე), მათი რაოდენობა იზრდება. ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტების გავრცელებას განსაზღვრავს გეოგრაფიული, ეკოლოგიური, პროფესიული და საყოფაცხოვრებო ფაქტორები, მაგ., ფერმერებში დაავადების სიხშირე 1-8%-ია, მეფრინველეებში – 6-15%. ტოქსიკური მაფიბროზებელი ალვეოლიტის ეპიდემიოლოგია საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. პრეპარატისმიერი პნევმონიტის განვითარება შესაძლებელია პაციენტთა 2,5-42,8%-ში, რომლებიც იღებენ სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატებს, ნიტროფურანებს, ამიოდარონს, პენიცილამინს.

კლასიფიკაცია

მაფიბროზებელი ალვეოლიტები მიეკუთვნება ფილტვების ინტერსტიციულ დაავადებებს. განასხვავებენ დაავადების დადგენილი და დაუდგენელი ეტიოლოგიის ფორმებს. დადგენილი ეტიოლოგიის დაავადებებს მიეკუთვნება ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტი, პნევმოკონიოზები, ფილტვების წამლისმიერი დაზიანებები. მაფიბროზებელი ალვიოლიტის დაუდგენელი ეტიოლოგიის ჯგუფში გამოყოფენ ქრონიკული იდიოპათიური ინტერსტიციული პნევმონიების სხვადასხვა ვარიანტებს (ჩვეულებრივი ინტერსტიციული პნევმონია, არასპეციფიკური ინტერსტიციული პნევმონია, დესკვამაციური ინტერსტიციული პნევმონია და სხვ.), იდიოპათიურ ფილტვისმიერ ფიბროზს. ამ ჯგუფს, ასევე, მიაკუთვნებენ მაფიბროზებელი ალვეოლიტის ვარიანტებს, რომელიც ვითარდება მეორადად, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების დროს.

26.1. იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტი

იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვიოლიტი უცნობი ეტიოლოგიის პათოლოგიური პროცესია ფილტვებში, რომელსაც თან ახლავს მზარდი სუნთქვის უკმარისობა მოპროგრესირე პნევმოფიბროზის შედეგად (სინონიმები: ჰამან-რიჩის დაავადება მწვავე ფორმებისთვის, იდიოპათიური ფილტვის ფიბროზი, კრიპტოგენული მაფიბროზებელი ალვეოლიტი).

კლინიკურ-მორფოლოგიური ნიშნების მიხედვით იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტის ჯგუფში შეიძლება გამოვყოთ იდიოპათიური ფილტვისმიერი ფიბროზი ჩვეულებრივი ინტერსტიციული პნევმონიის სურათით (41%) და იდიოპათიური ინტერსტიციული პნევმონიების (პნევმონიტების) ჯგუფი (59%) დესკვამაციური ინტერსტიციული პნევმონიის, არასპეციფიკური ინტერსტიციული პნევმონიის, მაობლიტირებელი ბრონქოლიტის მორფოლოგიური ნიშნებით.

ეტიოლოგია

იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტის მიზეზი დღემდე უცნობია, ვარაუდობენ ვირუსული ინფექციისა და ავტოიმუნური დარღვევების შესაძლო როლს.

პათოგენეზი და პათომორფოლოგია

იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტის დროს ძირითადი ცვლილებები ვითარდება აეროჰემატული ბარიერის მიდამოში და წარმოდგენილია უჯრედული იმუნურ-ანთებითი და ფიბროპროლიფერაციული რეაქციების სხვადასხვა ვარიანტებით. ფილტვების ინტერსტიციული ქსოვილის მიდამოში ხდება იმუნოკომპეტენტური უჯრედების დაგროვება, რომლებიც დაავადების ადრეულ სტადიაზე გამოყოფენ დაზიანების მედიატორებს (ოქსიდანტები, ინტერლეიკინ-1, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-α და ა.შ.), ხოლო გვიან სტადიაზე — ფიბროგენულ ფაქტორებს (ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი, ტრანსფორმაციული ზრდის ფაქტორი და ა.შ.). დაავადების გვიან სტადიაზე ხშირად ვითარდება სასუნთქი გზების ეპითელიუმის დისგენერაციული ცვლილებები, რომლებიც ციტოგენეტიკური მახასიათებლებით (ონკოგენების ექსპრესია) ჰგავს ფილტვის სიმსივნეს. გამოხატული პნევმოფიბროზის მქონე პაციენტთა 10%-ში შეიძლება განვითარდეს ფილტვის კიბო.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

მაფიბროზებელი ალვეოლიტის კლინიკური ნიშნები საკმაოდ არასპეციფიკურია: გამოხატული ქოშინი (რაც მოგვიანებით სტადიებში ვითარდება მოსვენების მდგომარეობაშიც), მშრალი ხველა, ტკივილი გულმკერდში, შესაძლოა სისხლიანი ხველის გაჩენა. პაციენტები უჩივიან ძლიერ დაღლას, ცუდ ძილს, სხეულის წონის დაქვეითებას. დაავადების გვიან სტადიაზე, დათვალიერებისას აღინიშნება კანის საფარველის ციანოზი, თითების ბოლო ფალანგების ცვლილება „დოლის ჩხირებისა“ და „საათის მინის“ მსგავსად. აუსკულტაციის დროს მოისმინება ორმხრივი კრეპიტაცია ფილტვების ბაზალურ ნაწილებში, რაც გვაფიქრებინებს მაფიბროზებელ ალვეოლიტზე უკვე დაავადების ადრეულ სტადიაზე.

იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტი ფილტვების ინტერსტიციული დაავადებების სხვა ვარიანტებიდან გამოირჩევა მძიმე, სწრაფად მოპროგრესირე მიმდინარეობით, მზარდი სუნთქვის უკმარისობით (რაც განპირობებულია ფილტვების ფიბროზით, მის საბოლოო სტადიაზე ორგანოს ცისტოზურ-ბულოზური ტრანსფორმაციით („ფიჭისებრი ფილტვი") და დეკომპენსაციით გამოწვეული გულის უკმარისობით.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

— გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფია: ძირითადად, გამოვლინდება დიფუზური და წვრილკეროვანი ცვლილებები ორივე ფილტვში (განსაკუთრებით მათ ბაზალურ ნაწილებში), თუმცა, კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება აღინიშნოს რენტგენოგრამაზე ცვლილებების გარეშე. დაავადების გვიან სტადიებზე აღინიშნება „ფიჭისებრი ფილტვი" (მეორადად ცისტოზური): მრავლობითი თხელკედლიანი ღრუები შიგთავსისა და ირგვლივი ინფილტრაციის გარეშე.

— გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა: დაავადების ადრეულ სტადიაზე ჰიპოქსია და ფილტვების დიფუზიის უნარის დარღვევა ვითარდება მხოლოდ დატვირთვის დროს. დაავადების პროგრესის დროს ჰიპოქსია ვითარდება მოსვენების მდგომარეობაშიც. ფილტვების დიფუზიის უნარი ქვეითდება დაავადების პროგრესის შესაბამისად. ვენტილაციური დარღვევები მოგვიანებით სტადიაზე ხდება რესტრიქციული და ხასიათდება ფილტვების ყველა სახეობის მოცულობის დაქვეითებით. ქვეითდება ფილტვების ჰიმვადობა, მაშინ როდესაც ამოსუნთქვის მოცულობითი სიჩქარე და 1 წმ-ში ფორსირებული ამოსუნთქვის შეფარდება ფილტვების ფორსირებულ სასიცოცხლო ტევადობასთან ხანგრძლივად რჩება ინტაქტური და ქვეითდება ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის გამოხატული დაქვეითების დროს. საშუალო და წვრილი ბრონქიოლების ერთდროული დაზიანების მქონე პაციენტებში (მაობლიტირებელი ბრონქიოლიტი) ვითარდება გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის დარღვევის შერეული ტიპი.

—კომპიუტერული ტომოგრაფია: იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტის პათოგნომური ნიშანია „დაბურული მინის" სიმპტომი ((პათოგენური ნახევრადგამჭვირვალე დაჩრდილვა), რომელიც მიჩნეულია ფილტვის ინტერსტიციულ ქსოვილში შექცევადი იმუნურ-ანთებითი რეაქციის (ალვეოლიტის) ეკვივალენტად) და ფილტვის ფიბროზი ფილტვის სურათის ცისტური დეფორმაციით ((„ფიჭისებრი ფილტვი"), რომელიც ასახავს სკლეროზული ცვლილებების სიმძიმეს). ფილტვების კომპიუტერული ტომოგრაფიით განისაზღვრება ამ ცვლილებების გავრცელება (ფართობი) და, შედეგად, დაავადების აქტივობა და ფილტვის ფიბროზის პროგრესის ტემპები. „დაბურული მინის" ფართობის შემცირება და ცისტური სტრუქტურების ფართობის ზრდის შეჩერება განმეორებითი კომპიუტერული

ტომოგრაფიის შედეგებთან შედარების დროს, საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ მიმდინარე მკურნალობის ეფექტურობაზე.

— ფილტვის ბიოფსია (შემდგომი ჰისტოლოგიური გამოკვლევით) იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვიოლიტის დიაგნოსტიკის „ოქროს სტანდარტია". ამჟამად ყველაზე გავრცელებულია თორაკოსკოპიული ბიოფსია ვიდეოკონტროლით, მაგრამ ზოგჯერ წარმოებს ფილტვის ღია ბიოფსია.

მკურნალობა

მკურნალობის საფუძველია იმუნოსუპრესიული თერაპია. პირველი რიგის პრეპარატებად მიჩნეულია გლუკოკორტიკოიდები (პრედნიზოლონი 1 მგ/კგ დღეში, მეთილპრედნიზოლონით პულს-თერაპია). ასევე, იყენებენ იმუნოდეპრესანტებს (ციკლოფოსფამიდი, აზათიოპრინი, მეთოტრექსატი, ციკლოსპორინი), თუმცა ისინი ეფექტურია პაციენტთა მხოლოდ მესამედში, ამიტომ მკურნალობაში იყენებენ ანტიფიბროგენული ეფექტის სხვა საშუალებებსაც (კოლხიცინი, ქლოროქინი). ამჟამად სულ უფრო დიდ აქტუალობას იძენს მკურნალობა, რომელიც მოქმედებს ფიბროპროლიფერაციის პროცესებთან დაკავშირებული პათოგენეზის სხვა რგოლებზე. მრავალი კლინიკური გამოკვლევით დამტკიცებულია ენდოთელიუმის ფუნქციური აქტივობის მაკონტროლებელი სამკურნალო საშუალებების (პროსტაგლანდინები, ანტიაგრეგანტები, ანტიოქსიდანტები, ენდოთელინ-1-ის ინჰიბიტორები) ეფექტურობა. ეს პრეპარატები ფიბრობლასტების პროლიფერაციულ აქტივობაზე ზემოქმედებით ხელს უშლიან პნევმოსკლეროზის პროგრესს. ვარაუდობენ, რომ პროსტაგლანდინების მოქმედების ერთ-ერთი მექანიზმია მიოფიბრობლასტების აპოფტოზის სტიმულაცია, რის შედეგადაც მცირდება ფიბრობლასტების სუბპოპულაცია, რომლებიც აქტიურად გამოიმუშავებენ ფიბროგენულ ფაქტორებს. გარდა ამისა, ეს სამკურნალო საშუალებები ანელებენ ფილტვის სისხლძარღვების რემოდელირების პროცესებს და აქვეითებენ წნევას ფილტვის არტერიაში.

პროგნოზი

იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტის დროს სიცოცხლის ხანგრძლივობა, დაავადების დაწყებიდან, საშუალოდ 5-6 წელია. უფრო ცუდად მიმდინარეობს იდიოპათიური ფილტვის ფიბროზი ჩვეულებრივი ინტერსტიციული პნევმონიის მორფოლოგიური სურათით. ასეთი პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა არ აღემატება 2,5-3 წელს. სხვა ვარიანტების დროს (დესკვამაციური ინტერსტიციული პნევმონია, არასპეციფიკური ინტერსტიციული პნევმონია და სხვ.) შესაძლებელია დაავადების უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობა (8-10 წლამდე), ხოლო დესკვამაციური პნევმინიის დროს — გულმკერდის შიგნითა ცვლილებების რეგრესი, ფილტვის ფუნქციის მნიშვნელოვანი გაზრდა. დიდი პროგნოზული მნი-

შვნელობა აქვს „ფილტვისმიერი გულის“ ჩამოყალიბების სიჩქარეს და გულის დეკომპენსაციას.

26.2. ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტები

ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტები დაავადებათა ჯგუფია, რომელიც გამოწვეულია მტვრის ინტენსიური და ხანგრძლივი ინჰალაციით, რომელიც შეიცავს ცხოველური და მცენარეული წარმოშობის ცილებს ან არაორგანულ ნაერთებს და ხასიათდება ფილტვების ალვეოლური და ინტერსტიციული სტრუქტურების ალერგიული დიფუზური დაზიანებით.

ეტიოლოგია

ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტების ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორია ზოგიერთი მიკროორგანიზმი ან უცხო ცილები (მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის), ასევე, დიდი რაოდენობით ჩასუნთქული შედარებით მარტივი ქიმიური ნივთიერებები, (ეტიოლოგიური თვალსაზრისით ეგზოგენურ ალერგიულ ალვეოლიტსა და ატოპიურ ბრონქულ ასთმას ბევრი საერთო აქვთ).

— „ფერმერის ფილტვს“ იწვევს თერმოფილური აქტინომიცეტების სპორები (Micropolyspora faeni, Thermoactinomices vulgaris), რომელთა წყაროა დაობებული თივა.

— „მეფრინველის ფილტვი“ (ვითარდება მეფრინველეობის ფაბრიკის მუშებში, მემტრედეებში, ქოჩრიანი თუთიყუშების მოყვარულებში) განპირობებულია ბუმბულის ანტიგენებით, თუთიყუშების, მტრედების, ქათმების სკორეს ცილებით;

— „ალაოს გადამამუშავებელი მუშის ფილტვი“ განპირობებულია Aspergillus clavatus-ის სპორებით (წყარო — დაობებული ქერი. „ბეღელის მუშის დაავადებას“ იწვევს მარცვლეულისგან გამოწვეული (მაგ., ხორბლის) ანტიგენები (რითაც დასნებოვნებულია ფქვილი).

— „მეყველეს ფილტვი“ ეტიოლოგიურად დაკავშირებულია Penicillus casei-სთან (წყარო — დაობებული_ყველი).

ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტი, ასევე, შეიძლება განვითარდეს ქიმიური, ფარმაცევტული, ტექსტილური, ხის დამამუშავებელი საწარმოს მუშებში. დამატენიანებლის (კონდიციონერის) გამოყენებასთან დაკავშირებულ დაავადებას იწვევენ თერმოფილური აქტინომიცეტები.

პათოგენეზი

ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტის დროს, დაავადების სხვადასხვა სტადიაზე ფილტვის პარენქიმაში ხდება სამი ურთიერთდაკავშირებული პროცესი: ინტერსტიციული შეშუპება, ინტერსტიციული ანთება

(ალვეოლიტი) და ინტერსტიციული ფიბროზი. გამოყოფენ დაავადების მწვავე და ქრონიკულ სტადიებს.

— მწვავე სტადიაში ხდება კაპილარებისა და ალვეოლური ეპითელიუმის უჯრედების დაზიანება ინტერსტიციული და ინტრაალვეოლური შეშუპებებით და პიალინური მემბრანების შემდგომი ჩამოყალიბებით. შესაძლებელია დაავადების როგორც სრული უკუგანვითარება, ასევე პროგრესი;

— ქრონიკულ სტადიაში პროცესი ვითარდება ფილტვის ფართო დაზიანება და კოლაგენის ჩალაგება (გავრცელებული ფიბროზი). ხდება ატიპური (კუბური) უჯრედებით ამოფენილი ალვეოლური სივრცეების გასკდომა.

ანტიგენური თვისებების მქონე ნაწილაკების მოხვედრა დისტალურ სასუნთქ გზებში იწვევს იმუნური სისტემის აქტივაციას. უცხო სხეულები შთაინთქმება ალვეოლური მაკროფაგებით, რომლებიც ააქტიურებენ B-ლიმფოციტებს, რაც იწვევს იმუნური კომპლექსების წარმოქმნას, რომლებიც შედგებიან ანტიგენებისა და პრეციპიტირებადი ანტისხეულებისგან (IgG, IgM). ამავდროულად აქტიურდება კომპლემენტის სისტემის კომპონენტები. გამოთავისუფლებულმა ლიზოსომურმა ფერმენტებმა შეიძლება დააზიანონ ფილტვის პარენქიმა. ერთნაირ პირობებში მყოფი პაციენტების განსხვავებული რეაქცია ანტიგენზე ადასტურებს გენეტიკური ფაქტორების სავარაუდო როლს. B-ლიმფოციტებთან დაკავშირებული პასუხის ჰუმორული ფორმა ჩაერთვება დაავადების პირველ ეტაპზე. ანტიგენის შემდგომი ზემოქმედების დროს ჩაირთვება უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციები, რომლებიც განსაზღვრავენ დაავადების მიმდინარეობას.

პათომორფოლოგია

ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტის მწვავე მიმდინარეობის დროს აღინიშნება ფილტვების ინტერსტიციული ქსოვილის შეშუპება, ალვეოლებისა და ალვეოლათაშორისი ძგიდეების ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებით, ჰისტიოციტებით. დამახასიათებელია გრანულომების წარმოქმნა, მაგრამ ეს ფაზა ხანმოკლეა და იცვლება პროლიფერაციული პროცესებით. ალვეოლების ობლიტერაციის მიზეზია ენდობრონქული ექსუდატის ორგანიზაცია (ექსუდატი ბრონქიოლებში ჩნდება დაავადების მწვავე სტადიაში), რაც ქრონიკული მიმდინარეობის დროს თან დაერთვის ბრონქიოლების ცვლილებები ფილტვის ემფიზემის უბნების გაჩენით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტი ვითარდება სენსიბილიზებულ ორგანიზმში ალერგენის მოხვედრიდან 4-8 სთ-ში. იწყება შემცივნება, იზრდება სხეულის ტემპერატურა, ვითარდება ქოშინი და მშრალი ხველა,

სისუსტე, ტკივილი გულმკერდში, სახსრებში, თავის ტკივილი. შესაძლებელია ვაზომოტორული რინიტის გაჩენაც. ქრონიკულ ფორმებს თან ახლავს ნელა მოპროგრესირე ქოშინი, დაღლილობა და სუბფებრილიტეტი. ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტების დროს პირველი სიმპტომები შეიძლება ჰგავდეს პნევმონიას ან ქრონიკული ბრონქიტის გამწვავებას. ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტის მწვავე ფაზაში აღინიშნება ხველა ძნელად ამოსახველებელი ნახველით, მოისმინება წვრილ- და საშუალობუშტუკოვანი ხიხინები, ხოლო ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის განვითარების დროს — მშრალი მსტვენავი ხიხინები. პაციენტთა 50%-ს შეიძლება აღენიშნოს კრეპიტაცია. დაავადების პროგრესის შესაბამისად (ისევე, როგორც იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტის დროს) ვითარდება სუნთქვის უკმარისობა ფილტვისმიერი გულის ნიშნებით.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფია. ინტერსტიციული ანთების სტადიაში დამახასიათებელია არაჰომოგენური დაჩრდილვა უპირატესად ფილტვების ქვემო წილებში. ალვეოლათაშორისი ძგიდეების შეშუპების დროს დაჩრდილვა ხდება ჰომოგენური. ანტიგენის ზემოქმედების შეწყვეტა იწვევს უკუდინამიკას რამდენიმე კვირის განმავლობაში. ეგზოგენური ალერგიული ალვოლიტის ქრონიკული ფორმის დროს ცვლილებები არ განსხვავდება მაფიბროზებელი ალვეოლიტის იდიოპათიური ფორმის დროს არსებული ცვლილებებისგან;

კომპიუტერული ტომოგრაფია. ყველაზე ხშირად გამოვლინდება „დაბურული მინის" სიმპტომი, ინტერსტიციული ცვლილებები, საჰაერო სივრცეების კონსოლიდაცია. კომპიუტერული ტომოგრაფიის შედეგებით შეიძლება ზუსტად განისაზღვროს დაზიანების ადგილი ბიოპტატის ასაღებად. დინამიკაში გამოკვლევა საკმაოდ ზუსტ ინფორმაციას იძლევა ცვლილებების შექცევადობის შესახებ. ალვეოლიტების დროს კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემები საკმაოდ სარწმუნოდ ასახავს ფილტვების ფუნქციურ მდგომარეობას;

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა. ძირითადად, გამოვლინდება ბრონქული ობსტრუქციის ნიშნები მწვავე ფაზაში და რესტრიქციის ზრდა მოგვიანებით სტადიებზე. ახორციელებენ პროვოკაციულ ინჰალაციურ ტესტებს ანტიგენებით, რომლებიც გამოავლენენ ან ადასტურებენ ალვეოლიტის ეტიოლოგიას;

სცინტიგრაფია ^{67}Ga არასპეციფიკური მეთოდია, რომლის საშუალებითაც ფასდება ანთებითი რეაქციის ხარისხი;

ეკგ-ზე ფიბროზის პროგრესის შესაბამისად აისახება გულის მარჯვენა ნაწილების გადატვირთვისა და ჰიპერტროფიის ნიშნები;

ბრონქოსკოპია მნიშვნელოვანია სარკოიდულ გრანულომასთან, ფილტვე-

ბის ინფექციურ პროცესებთან ან სიმსივნეებთან დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის. ჰისტოლოგიური ცვლილებების ჰეტეროგენულობის გამო, ფილტვების ტრანსბრონქული ბიოფსიის შესაძლებლობები შეზღუდულია. ბრონქოალვეოლური ლავაჟი უჯრედული ელემენტების ანალიზით, ასევე, გამოიყენება დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის: ფილტვების ინფილტრაციულ დაზიანებას თან ახლავს პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტების რაოდენობის გაზრდა, ხოლო ეგზოგენურ ალერგიულ ალვეოლიტს — ლიმფოციტებისა (43-90%) და ეოზინოფილების მომატება. მისთვის, ასევე, დამახასიათებელია საერთო ცილის (10-40-ჯერ), IgA-ს და IgG-ს გაზრდა.

ფილტვის ღია ბიოფსია მნიშვნელოვანია დაავადების სტადიის განსაზღვრის, შესაბამისი მკურნალობის ჩატარებისა და პროგნოზის შეფასებისთვის. მორფოლოგიურად განისაზღვრება ანთებითი ლიმფოჰისტიოციტური ინფილტრაცია ალვეოლათაშორის სივრცეებში, წვრილი ბრონქების კედლებში, ხოლო ზოგჯერ ეოზინოფილების დაგროვება. აქტიური ანთებითი ინფილტრაციის დროს პროგნოზი უკეთესია, ვიდრე გავრცელებული ფიბროზის დროს.

ლაბორატორიული გამოკვლევები

ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტის მწვავე ფაზაში გამოვლინდება გამოხატული ლეიკოციტოზი $20x10^9$/ლ-მდე, მომატებული ედს-ი 50 მმ/სთ-მდე, ეოზინოფილების შემცველობის მომატება პერიფერიულ სისხლში. ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მიზანმიმართულ გამოკვლევას პრეციპიტირებადი ანტისხეულების განსაზღვრით სისხლში.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტი დიფერენცირდება პნევმონიასთან, ეოზინოფილურ ინფილტრატებთან, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემურ დაავადებებთან, ვეგენერის გრანულომატოზთან, სარკოიდოზთან, დისემინირებულ ტუბერკულოზთან, მილიარულ კარცინომატოზთან, პნევმოკონიოზთან, ალვეოლურ პროტეინოზთან, იდიოპათიურ ჰემოსიდეროზთან, გუდპასჩერის სინდრომთან, ლიმფანგიოლეიომიომატოზთან, პირველად ამილოიდოზთან.

პროგნოზი

ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტის მიმდინარეობა უფრო საიმედოა, ვიდრე იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტისა. დაავადებას შეიძლება თან ახლდეს რემისია — სპონტანური ან მკურნალობის შემდგომი, მაგრამ შესაძლებელია დაავადების პროგრესიც. ეტიოლოგიური

ფაქტორის დროულად მოცილება ხშირად იწვევს პროცესის უკუგანვითარებას.

26.3. ტოქსიკური მაფიბროზებელი ალვეოლიტი

ტოქსიკური მაფიბროზებელი ალვეოლიტი ეწოდება პათოლოგიურ პროცესს ფილტვებში, რომელიც ვითარდება პარენქიმაზე ტოქსიკური ნივთიერებებისა და ზოგიერთი სამკურნალო საშუალებების ზემოქმედების შედეგად.

ეტიოლოგია

საწარმოო ფაქტორები: გამაღიზიანებელი აირები (მაგ.: გოგირდწყალბადი, ქლორი, ამიაკი), ლითონების ორთქლები, კვამლები, ჟანგები და მარილები (მაგ.: მანგანუმი, ბერილიუმი, ვერცხლისწყალი, ნიკელი), ჰერბიციდები, პლასტმასები (მაგ.: პოლიურეთანი) და სხვ. მაფიბროზებელი ალვეოლიტის გამომწვევ სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება ციტოსტატიკურ საშუალებების უმრავლესობა, ნიტროფურანები და სულფანილამიდები, პენიცილამინი, ამიოდარონი, ჰექსამეტონიუმის ბენზოსულფონატი, ჰიდრალაზინი, კარბამაზეპინი, ქლორპროპამიდი და სხვ.

პათოგენეზი

ფილტვის ქსოვილის რეაქცია სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებაზე ტოქსიკური მაფიბროზებელი ალვეოლიტის დროს საკმაოდ სტერეოტიპულია: იგი ვლინდება ფილტვების კაპილარული კალაპოტის დაზიანებით, ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის გავლით აირების დიფუზიის მოშლით, აეროჰემატური ბარიერის დარღვევით (I ტიპის ალვეოლოციტების მასიური ნეკროზის გამო), ალვეოლების ჩაფუშვით (II ტიპის ალვეოლოციტების მეტაპლაზიისა და მათ მიერ სურფაქტანტის გამომუშავების უნარის დაკარგვის შედეგად).

პათომორფოლოგია

გამოვლინდება ფილტვის კაპილარების ენდოთელიუმის ნეკროზი, სისხლის თხევადი ნაწილის ტრანსუდაცია ალვეოლებსა და ალვეოლათაშორის ძგიდეებში, I ტიპის ალვეოლოციტების ნეკროზი, II ტიპის ალვეოლოციტების ჰიპერპლაზია და მეტაპლაზია, ფიბრობლასტების პროლიფერაცია რეტიკულური და კოლაგენური ბოჭკოების ჰიპერპროდუქციით. მეტოტრექსატით გამოწვეული ტოქსიკური მაფიბროზებელი ალვეოლიტის დროს აღინიშნება გიგანტურუჯრედოვანი გრანულომების წარმოქმნა. ამიოდარონით გამოწვეული ფილტვების დაზიანების დროს აღინიშნება ფოსფოლიპიდოზის ტიპის ცვლილებები, რასაც თან ახლავს ცხიმოვანი ჩანარ-

თები უჯრედების ციტოპლაზმაში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

ტოქსიკური მაფიბროზებელი ალვეოლიტი ხასიათდება ქოშინით, რომელიც ძლიერდება გამომწვევი ფაქტორის ზემოქმედების გახანგრძლივების დროს. დაავადება პოტენციურად შექცევადია და დამაზიანებელი სტიმულის ზემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ შესაძლებელია გამოჯანმრთელება. მეორე მხრივ, ფილტვებში ცვლილებები შეიძლება პროგრესს განიცდიდეს პათოლოგიური სტიმულის არარსებობის დროსაც კი, ხოლო ზოგჯერ ვითარდება მძიმე ფიბროზი. ფილტვის ფიბროზზე ეჭვის დროს პაციენტის გამოკითხვისას განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ალერგოლოგიურ, პროფესიულ და საყოფაცხოვრებო ანამნეზს. სასუნთქი ორგანოების მხრივ, სიმპტომების რომელიმე გარეგან ფაქტორთან კავშირის მიზანმიმართული ძიება გვეხმარება შევარჩიოთ სწორი დიაგნოსტიკური ალგორითმი.

ფილტვის დაზიანების სიმძიმე ტოქსიკური ალვეოლიტის დროს დაკავშირებულია დამაზიანებელი აგენტის თვისებებზე, ზემოქმედების ხანგრძლივობაზე, ტოქსიკური დატვირთვის ხარისხზე (ფილტვებში შემავალი ნივთიერებების რაოდენობაზე). ხშირად პაციენტებს აღენიშნებათ ძლიერი ხველა ტოქსიკური აგენტებით ზედა სასუნთქი გზების გაღიზიანების გამო. ფილტვებში ცვლილებებს შეიძლება თან ახლდეს ფილტვების შეშუპების განვითარება. პერკუსიით გამოვლინდება პერკუსიული ხმიანობის მოყრუება, აუსკულტაციურად შეიძლება მოისმინებოდეს კრეპიტაცია. ფიბროზის სტადიაზე ფილტვებში ცვლილებები პრაქტიკულად ერთნაირია ფილტვების ტოქსიკური დაზიანების ყველა ვარიანტის დროს.

მკურნალობა

ეტიოლოგიური ფაქტორის დროული გამოვლენა და აღკვეთა შეიძლება საკმარისი იყოს გამოჯანმრთელებისთვის, განსაკუთრებით — უმნიშვნელო და ხანმოკლე ზემოქმედების დროს. ფილტვების მწვავე დაზიანების ნიშნების (ძლიერი ქოშინი, მოხრჩობის შეტევები, ფილტვების შეშუპება) გაჩენის დროს ნიშნავენ გლუკოკორტიკოიდებს, ბრონქოლიზურ საშუალებებს (ვენაში და ინჰალაციურად), მუკოლიზურ საშუალებებსა და ანტიოქსიდანტებს (აცეტილცისტეინი, ტოკოფეროლი, თიოქტის მჟავა), სიმპტომურ კარდიოტროპულ პრეპარატებს. ოქსიგენთერაპიას ფრთხილად იყენებენ (შესაძლებელია ჟანგბადის მიერ ნივთიერებათა ტოქსიკური მოქმედების გაძლიერება), ძირითადად, ფილტვის შეშუპების განვითარების საშიშროების დროს. აუცილებელია გასტროეზოფაგური რეფლექსის პროფილაქტიკა (ანტაციდები, პროკინეტიკური საშუალებები). ინტერკურენტული ინფექციების ასაცილებლად აუცილებელია ანტიბიოტიკების დანიშვნა. ფილტვების ტოქსიკური დაზიანების ძირითადი სიმპტომების კუპირების

შემდეგ აუცილებელია ფილტვების ფუნქციური ტესტების მდგომარეობის კონტროლი. გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის შენარჩუნებული დარღვევების დროს უნდა დაინიშნოს ბრონქო- და მუკოლიზური საშუალებები. ყველა პაციენტში აუცილებელია ბრონქ-ფილტვის მეორადი პროფილაქტიკის ჩატარება (სუნთქვითი ვარჯიშები, ფიზიოთერაპია).

სამკურნალო საშუალებებით გამოწვეული ფილტვების დაზიანების დროს აუცილებელია აღნიშნული პრეპარატის მიღების შეწყვეტა. მკურნალობა სიმპტომურია, ისევე, როგორც ფილტვების ტოქსიკური დაზიანების სხვა ვარიანტების დროს.

პროგნოზი

ტოქსიკური ალვეოლიტის დროს ეტიოლოგიური ფაქტორის დროული გამოვლენა (მასიური ფიბროზის ჩამოყალიბებამდე) და აღკვეთა ხშირად იწვევს პროცესის უკუგანვითარებას.

დისპანსერიზაცია

აუცილებელია პულმონოლოგის მუდმივი დაკვირვება საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით — ალერგოლოგისა და პროფესიული დაავადებების სპეციალისტის მონაწილეობით.

თავი 27. ფილტვის სიმსივნეები

ფილტვის სიმსივნეები შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი, ასევე, მეტასტაზური.

— კეთილთვისებიანი სიმსივნეები არ შლიან ქსოვილებს, არ იწვევენ ინფილტრაციას და არ იძლევიან მეტასტაზებს (მაგ., ჰამარტომები).

— ავთვისებიანი სიმსივნეები ჩაიზრდებიან ირგვლივმდებარე ქსოვილებში და იძლევიან მეტასტაზებს (მაგ., ფილტვის კიბო). შემთხვევათა 20%-ში დგინდება ავთვისებიანი სიმსივნეების ლოკალური ფორმები, 25%-ში ვლინდება რეგიონული, ხოლო 55%-ში — შორეული მეტასტაზები.

— მეტასტაზური სიმსივნეები პირველადად ვითარდება სხვა ორგანოებში და მეტასტაზებს იძლევა ფილტვებში.

გავრცელება

ფილტვის კიბოზე მოდის ფილტვების ყველა ახალწარმონაქმნის 90%-ზე მეტი და ადამიანის სიმსივნური დაავადების შედეგად განვითარებული ყველა ლეტალური შედეგის 28%. ეს არის ყველაზე ხშირი ავთვისებიანი სიმსივნე 45-70 წლის ასაკის მამაკაცებში (ყველა სიმსივნის 35%) და ქალებში (ყველა სიმსივნის 30%). ფილტვის კიბო ქალებში სიხშირით მესამე ადგილზე დგას სარძევე ჯირკვლებისა და საშვილოსნოს ყელის კიბოს შემდეგ. ბოლო წლებში აღინიშნა ფილტვების პირველადი სიმსივნის სიხშირის ზრდა ქალებში, ამ დროს დაავადება ქალებში ვითარდება უფრო ახალგაზრდა ასაკში, ვიდრე მამაკაცებში. აშშ-ში ფილტვის სიმსივნე აღენიშნება 70-ს 100.000 მოსახლეზე, ამასთან აფროამერიკელები 1,5-ჯერ ხშირად ავადდებიან თეთრკანიან მოსახლეობასთან შედარებით. საქართველოში ბოლო 35 წლის მანძილზე ფილტვის კიბოთი დაავადებულთა რაოდენობა თითქმის 3-ჯერ გაიზარდა. უფრო ხშირად ფილტვის სიმსივნეები ყველაზე ხშირია დიდ ბრიტანეთსა და პოლონეთში, სადაც მათი გავრცელება აღემატება 100-ს 100.000 მოსახლეზე, ხოლო ყველაზე იშვიათია სენეგალსა და ნიგერიაში (1-ზე ნაკლები 100.000 მოსახლეზე).

კლასიფიკაცია

ჰისტოლოგიური ტიპის მიხედვით: ადენოკარცინომა, წვრილუჯრედოვანი კიბო, მსხვილუჯრედოვანი კიბო, ბრტყელუჯრედოვანი კიბო და სხვა ფორმები (იხ. შემდეგ ნაწილში „პათომორფოლოგია").

ლოკალიზაციის მიხედვით: ცენტრალური, პერიფერიული (სიმსივნის ლოკალიზაცია, დაწყებული მე-4 რიგის ბრონქებიდან), მწვერვალი (პანკოსტას კიბო), მედიასტინური, მილიარული.

სიმსივნის ზრდის მიმართულების მიხედვით: ეგზობრონქული, ენდობრონქული, პერიბრონქული კიბო. სტადიის მიხედვით სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს

მეტასტაზების გარეშე, ან რეგიონული და შორეული მეტასტაზებით.

დაავადების სტადიის მიხედვით

I სტადია — მსხვილი ბრონქის მცირე შემოფარგლული სიმსივნე ენდო- ან პერიბრონქული ზრდით ან წვრილი და უწვრილესი ბრონქების სიმსივნე პლევრაში ჩაზრდისა და მეტასტაზების გარეშე;

II სტადია — ისეთივე სიმსივნე, როგორც I სტადიაში ან უფრო დიდი ზომის, პლევრაში ჩაზრდის გარეშე, ერთეული მეტასტაზებით უახლოეს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში;

III სტადია — ფილტვის ფარგლებს გარეთ გასული სიმსივნე, რომელიც ჩაზრდილია პერიკარდიუმში, გულმკერდში ან დიაფრაგმაში, მრავლობითი მეტასტაზებით რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში;

IV სტადია — სიმსივნე ფართო გავრცელებით მეზობელ ორგანოებზე, პლევრაში დისემინაციით, ვრცელი რეგიონული და შორეული მეტასტაზებით.

ფილტვის კიბოს საერთაშორისო TNM კლასიფიკაცია

ფილტვის კიბოს საერთაშორისო TNM კლასიფიკაცია (საერთაშორისო კიბოს საწინააღმდეგო კავშირი, მე-4 გამოცემა) ემყარება სამ აუცილებელ კრიტერიუმს: T (tumor) — პირველადი სიმსივნის გავრცელებას; N (nodulus) — რეგიონულ, ხოლო ზოგიერთი ლოკალიზაციის დროს იუქსტარეგიონული ლიმფური კვანძების მდგომარეობას; M (metastasis) — შორეული მეტასტაზების არსებობას ან არარსებობას. ამ აღნიშვნებს უმატებენ ციფრებს, რომლებიც მიუთითებენ ავთვისებიანი პროცესის გავრცელებას (ცხრ. 27.1).

ეტიოლოგია

ფილტვის სიმსივნის შემთხვევათა 90%-ზე მეტი მამაკაცებში და 70%-ზე მეტი ქალებში დაკავშირებულია თამბაქოს კვამლის კომპონენტების კანცეროგენულ მოქმედებასთან მოწევის დროს. ფილტვის კიბოს განვითარების რისკი 13-ჯერ იზრდება აქტიური მწეველობის, ხოლო 1,5-ჯერ — თამბაქოს კვამლის პასიური ზემოქმედების დროს. პროფესიულ ფაქტორებს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ფილტვის კიბოს შემთხვევათა 15%-ში მამაკაცებში, ხოლო 5%-ში — ქალებში. შესაძლოა, საწარმოო შხამები და თამბაქოს კვამლი მოქმედებენ როგორც კო-კანცეროგენები. ფილტვის კიბოს ზოგიერთი ფორმის განვითარებაში არ არის გამორიცხული მემკვიდრეობითი ფაქტორების მნიშვნელობა.

პათოგენეზი

არსებობს ფილტვის კიბოს განვითარების რამდენიმე თეორია. ტოქსიკურმა ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს უჯრედებში გენეტიკური ანომალიების დაგროვება (მუტაციის შედეგად დომინანტური ონკოგენების

ცხრ. 27.1. ფილტვის კიბოს საერთაშორისო TNM კლასიფიკაცია

T (პირველადი კიბოს გავრცელება)
T_0 – პირველადი სიმსივნე არ განისაზღვრება
T_X – სიმსივნის არსებობა დადასტურებულია ავთვისებიანი უჯრედების არსებობით ნახველში, მაგრამ არ გამოვლინდება არც რენტგენოგრაფიით და არც ბრონქოსკოპიით
T_{IS} – კარცინომა in situ, პრეინვაზიური კიბო
T_1 – სიმსივნე არა უმეტეს 3 სმ-ის დიამეტრისაა, ინვაზიის ნიშნები არ არის (გარშემორტყმულია ფილტვის პარენქიმით ან ვისცერული პლევრით, ბრონქოსკოპიის მონაცემებით არ არის წილოვანი ბრონქების დაზიანების ნიშნები)
T_2 – სიმსივნე 3 სმ-ზე მეტი დიამეტრის მქონეა ან ნებისმიერი ზომისაა, ჩაზრდილია ვისცერულ პლევრაში ან თან ახლავს ატელექტაზი, ობსტრუქციული პნევმონია, რომელიც ვრცელდება ფილტვის ფესვზე. ბრონქოსკოპიის მონაცემებით, სიმსივნე არ უნდა ვრცელდებოდეს წილის ბრონქის პროქსიმალურად (მინიმუმ 2 სმ-ით დისტალურად მთავარი ბრონქის განტოტების ადგილიდან). ატელექტაზი ან პნევმონია არ უნდა იყოს ტოტალური, ანუ არ უნდა მოიცავდეს მთელ ფილტვს
T_3 – სიმსივნე ნებისმიერი ზომისაა, ვრცელდება მიმდებარე ორგანოებზე (მაგ., პლევრაზე, გულმკერდის კედელზე, დიაფრაგმაზე, პერიკარდიუმზე), მაგრამ არ აღინიშნება შიოკარდიუმის, მსხვილი სისხლძარღვების, ტრაქეის, საყლაპავის, ხერხემლის მალების დაზიანება. სიმსივნე შეიძლება გავრცელდეს მთავარ ბრონქზე ტრაქეის ბიფურკაციიდან 2 სმ-ის მანძილზე
T_4 – სიმსივნე ნებისმიერი ზომისაა, აზიანებს გულს, მსხვილ სისხლძარღვებს, ტრაქეას, საყლაპავს, ხერხემლის მალებს ან აღინიშნება გამონაჟონი პლევრის ღრუში
N (რეგიონული ლიმფური კვანძების დაზიანება)
N_0 – ხილული მეტასტაზები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში არ არის
N_1 – მეტასტაზები აღინიშნება პერიბრონქულ ლიმფურ კვანძებში და/ან ფილტვის ფესვის ლიმფურ კვანძებში დაზიანების მხარეს
N_2 – მეტასტაზები აღინიშნება შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში სიმსივნის მხრიდან
N_3 – მეტასტაზები აღინიშნება შუასაყრის, ფილტვის ფესვის ლიმფურ კვანძებში საწინააღმდეგო მხარეს (კონტრლატერული მეტასტაზები), კისრის ღრმა, ლავიწზედა ან ლავიწქვეშა ლიმფურ კვანძებში სიმსივნის მხარეს ან გულმკერდის მეორე მხარეს
M (შორეული მეტასტაზების არსებობა)
M_0 – შორეული მეტასტაზები არ ვლინდება
M_1 – აღინიშნება შორეული მეტასტაზები

აქტივაცია და რეცესიული ონკოგენების (სიმსივნეთა დათრგუნვის გენები) ინაქტივაცია). ეს იწვევს უჯრედების უკონტროლო არაორგანიზებულ ზრდას, პირველადი სიმსივნის შორეული ან ლოკალური თუ შორეული დაზიანებებით. გადამწყვეტ ფაქტორად მიჩნეულია დნმ-ის დაზიანება, უჯრედული ონკოგენების აქტივაცია და ზრდის ფაქტორებით სტიმულაცია. ფილტვის პირველადი სიმსივნე, ძირითადად, ვითარდება ბრონქების ჯირკვლოვანი ეპითელიუმიდან. ფილტვის ცენტრალური კიბოს ზრდის

შესაბამისად ხდება ბრონქის გამავლობის დარღვევა, რაც იწვევს მის ობტურაციას და ქვემდებარე ფილტვის ნაწილების ატელექტაზს. პროგრესის შესაბამისად სიმსივნე ჩაიზრდება სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში (გულმკერდის კედელში, პერიკარდიუმში, საყლაპავში და ა.შ.), იძლევა მეტასტაზებს ღვიძლში, თავის ტვინში, ძვლებსა და სხვა ორგანოებში.

პათომორფოლოგია

ტერმინი „ფილტვის კიბო“ გამოიყენება იმ სიმსივნეების აღსანიშნავად, რომლებიც ვითარდება სასუნთქი გზების (ბრონქების, ბრონქიოლების, ალვეოლების) ეპითელიუმისგან. კიბოსგან განსხვავებით, სიმსივნეთა სხვა ფორმები (მეზოთელიომები, ლიმფომები და სტრომული სიმსივნეები (სარკომები)) არ არიან ეპითელური წარმოშობის. სიმსივნური უჯრედების ოთხი ტიპი წარმოქმნის ფილტვების ყველა პირველადი სიმსივნის 88%-ს: ბრტყელუჯრედოვანი (ეპიდერმოიდული) კარცინომა (29%), წვრილუჯრედოვანი კარცინომა (18%), ადენოკარცინომა (32%, ბრონქიოლოალვეოლური კიბოს ჩათვლით) და მსხვილუჯრედოვანი კარცინომა (9%). დანარჩენი სიმსივნეები (არადიფერენცირებული კარცინომები, კარცინოიდი, ბრონქული ჯირკვლების სიმსივნეები და სხვ.) იშვიათად აღინიშნება. იმის გამო რომ ავთვისებიანი უჯრედების სხვადასხვა ტიპები განსხვავებულად პასუხობენ მკურნალობის გარკვეულ სახეობებს, სწორი ჰისტოლოგიური დიაგნოზი სიმსივნის ეფექტური მკურნალობის აუცილებელი პირობაა.

ფილტვების სიმსივნეები მეტასტაზირებენ ლიმფოგენურად (ბრონქოპულმონურ ლიმფურ კვანძებში, ფილტვის ფესვისა და შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში) და ჰემატოგენურად (შორეული მეტასტაზები ღვიძლში, თავის ტვინში, ძვლებში, ფილტვში და სხვა ორგანოებში). ფილტვის კიბოს გარდა ფილტვებში შეიძლება აღინიშნოს, ასევე, მულტიფოკალური ლიმფომები. დიდ ჯგუფს ქმნიან სხვა ორგანოებიდან (სარძევე ჯირკვლიდან, მსხვილი ნაწლავიდან, თირკმელებიდან, ფარისებრი ჯირკვლიდან, კუჭიდან, საკვერცხეებიდან, ძვლებიდან და სხვ.) წამოსული მეტასტაზური სიმსივნეები.

კლინიკური სურათი

ანამნეზი. ფილტვის სიმსივნეებს ადრეულ სტადიებზე აქვს უსიმპტომო მიმდინარეობა და, ძირითადად, გამოვლინდება შემთხვევით, რენტგენოლოგიური პროფილაქტიკური დათვალიერების ან სხვა დაავადებების გამო გამოკვლევის დროს. უსიმპტომო პერიოდი შეიძლება წლობით გაგრძელდეს (კეთილთვისებიანი სიმსივნის შემთხვევაში). ონკოლოგიური სიფრთხილე ექიმმა უნდა გამოიჩინოს 45 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებთან მიმართებაში, განსაკუთრებით აქტიურ მწეველებში და საწარმოო მავნე ფაქტორების მქონე პაციენტებში.

ჩივილები. ენდობრონქული დაზიანების დროს პაციენტები უჩივიან ხველას შემთხვევათა 75%-ში და სისხლიან ხველას (57%). ხველა ხშირად შემაწუხებელია, მუდმივი, ზოგჯერ მცირე ნახველის გამოყოფით. ასეთ პაციენტებში ამა თუ იმ ხარისხით აღინიშნება ბრონქული ობსტრუქციის ნიშნები, რაც იწვევს ქოშინს. ინსპირაციული ხასიათის ქოშინი უფრო ასახავს ატელექტაზირებას ან პლევრის გამონაჟონის წარმოქმნას. გულმკერდში ტკივილი (შემთხვევათა 50%-ში) დამახასიათებელია პლევრაში სიმსივნის ჩაზრდისთვის. შებრუნებითი ნერვის ზეწოლის დროს ჩნდება ხმის ჩახლეჩა. სიმსივნის ჩაზრდის ან სიმსივნით, ან კიდევ დამეტასტაზებული ლიმფური კვანძებით ნერვულ ღეროებზე ზეწოლისას აღინიშნება ნევროლოგიური სიმპტომები: ხელების სისუსტე, პარესთეზიები (მხრის წნულის დაზიანების შედეგად), ჰორნერის სინდრომი (მიოზი, თვალის ნაპრალის შევიწროვება და ენოფთალმი), ანჰიდროზი (კისრის სიმპათიკური კვანძების დაზიანების შედეგად), რაც განსაკუთრებით ტიპიურია მწვერვალის კიბოსთვის (პანკოსტას კიბო), ქოშინი (დიაფრაგმის ნერვის დაზიანების შედეგად). ავთვისებიანი და, განსაკუთრებით, მეტასტაზური სიმსივნეების დროს დამახასიათებელია წონის დაკარგვა კახექსიამდეც კი, ასევე — შორეული ორგანოების დაზიანებასთან დაკავშირებული ჩივილები (ყველაზე ხშირად თავის ტვინის, ჩონჩხის ძვლების). ზოგჯერ პაციენტის უპირველესი სიმპტომია კანის ქავილი, ხოლო ხანდაზმულებში აღინიშნება იქთიოზის ან დერმატოზების სწრაფი განვითარება.

დათვალიერება. პაციენტის დათვალიერების დროს სიმსივნის განვითარების ადრეულ სტადიებზე კლინიკური ნიშნები არ აღინიშნება. მოცულობითი წარმონაქმნის ზრდის შესაბამისად ჩნდება ნიშნები, რომლებიც დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე. ლიმფოგენური გავრცელების დროს საკმაოდ ხშირად აღინიშნება ლავიწზედა ლიმფური კვანძების გადიდება მარცხნივ (ვირხოვის მეტასტაზი). კოლატერული ვენების გაფართოება გულმკერდის ზედა ნაწილსა და კისერზე, სარძევე ჯირკვალზე, სახის და კონიუნქტივის შეშუპება და ჰიპერემია დამახასიათებელია ზემო ღრუ ვენის სინდრომისთვის. შემთხვევათა 10-20%-ში დათვალიერებებით გამოვლინდება დერმატოზების რომელიმე გამოვლინება, რომელიც ქრება სიმსივნის მოცილების შემდეგ. ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნის მოგვიანებითი ნიშნებია გახდომა, კახექსია. სიმსივნური პროცესებისთვის საკმაოდ დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება, განსაკუთრებით საღამოს სუბფებრილიტეტი.

დიაგნოსტიკა

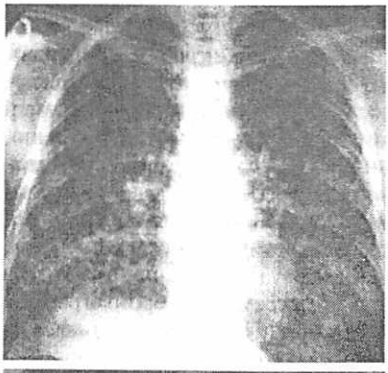
პალპაცია. დაზიანების მხარეს შეიძლება აღინიშნოს ხმის ყლერადობის გაძლიერება.

პერკუსია. ფილტვების სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელია პერკუსიული ხმის გამოხატული დამოკლება მოცულობითი წარმონაქმნის მიდამოში.

თუმცა, სიმსივნით ბრონქის ობტურაციისა და სარქვლოვანი მექანიზმის ჩამოყალიბების დროს, თავდაპირველად შესაძლებელია ლოკალური ემფიზემის განვითარება, რაც იწვევს კოლოფისებურ პერკუსიულ ხმიანობას. შემდგომ ატელექტაზს თან ახლავს პერკუსიული ხმის დამოკლება. ფილტვის კიბოს მედიასტინური ფორმების დროს პერკუსიის საშუალებით აღმოჩნდება შუასაყრის ცალმხრივი გაფართოების ნიშნები.

აუსკულტაცია. სიმსივნის ენდობრონქული ზრდის დროს შეიძლება გაჩნდეს ლოკალური ხიხინები და სუნთქვის ლოკალური შესუსტება. სველი ხიხინების გაჩენა სხეულის ტემპერატურის მომატებასთან, ოფლიანობასთან და სისუსტესთან ერთად, შეიძლება მოწმობდეს ობტურაციული პნევმონიის განვითარებაზე.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ფილტვის სიმსივნის ადრეულ გამოვლენაში ძალზე მნიშვნელოვანია საპრევენციო ფლუოროგრაფიული გამოკვლევა. სწორედ კვლევის სხივური მეთოდების საშუალებით ხდება მოცულობითი პროცესის აღმოჩენა უსიმპტომო პერიოდში. საეჭვო სიმპტომებია: კეროვანი, სფეროსებრი წარმონაქმნები, ფილტვის ფესვის გაფართოება და მისი ელემენტების დიფერენციაციის დაქვეითება, შუასაყრის გაფართოება ან გადაადგილება. ფილტვის ცენტრალური კიბოს ენდობრონქული განვითარების დროს პირველი რენტგენოლოგიური სურათია დაზიანებული ბრონქის შესაბამისი უბნის ჰიპოვენტილაცია: სეგმენტის ან წილის გამჭვირვალობის შემცირება, სისხლძარღვების დაახლოება და მათი გაფართოვება შეგუბებითი ჰიპერემიის გამო. სიგრძივ ტომოგრამებზე და ბრონქოგრამებზე გამოვლინდება დახშული ბრონქის ტაკვი. ფილტვის კიბოს პერიბრონქული ფორმის დროს ტომოგრამებზე ფესვის სიბრტყეში ჩანს ბრონქის კედელთან დაკავშირებული პერიბრონქული კვანძი. დამახასიათებელია პათოლოგიური ჩრდილის კონტურების უსწორმასწორობა. მოგვიანებით ხდება ბრონქის ობტურაცია ქვემდებარე ნაწილების ჰიპოვენტილაციის სურათით. ფილტვის პერიფერიული კიბოს რენტგენოლოგიური სურათი, ძირითადად, ხასიათდება ფოკუსით, რომელიც ლოკალიზებულია მარჯვენა ფილტვის ზედა ნაწილებში (S_{III} სეგმენტი), მარცხენა ფილტვის ზედა წილში ან მარჯვენა ფილტვის ქვედა წილში. სიმსივნის ჩრდილის მოხაზულობა, მისი პროგრესის შესაბამისად, მკვეთრიდან გადადის „სხივისებრში". ზოგჯერ აშკარად ჩანს „ჭრილი" — ბრონქის შესვლის ადგილი. ფილტვის პერიფერიული კიბოს დროს შეიძლება საკმაოდ ხშირად აღინიშნოს „ბილიკი", რომელიც ფოკუსს აკავშირებს ფესვთან ან პარიეტულ პლევრასთან. შემთხვევათა დაახლოებით 2-10%-ში აღინიშნება სიმსივნური კვანძის დაშლა (კიბოს კავერნული ფორმა). პერიფერიული კიბოს შემთხვევათა 3-10%-ში რენტგენოგრაფიით გამოვლინდება პლევრული გამოჟონი. ფილტვის კიბოს მწვერვალზე ლოკალიზაციის დროს სურათზე ჩანს დაჩრდილვა მწვერვალის პროექციაში, ჩრდილის ქვედა საზღვარი რკალისებურია და გამოდრეკილობით მიმართულია ქვემოთ. დაჩრდილვის

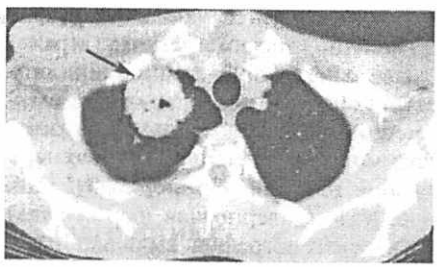


სურ. 27.1. ფილტვების კარცინომატოზი: ა) პირდაპირი მიმოხილვითი რენტგენოგრამა; ბ) პირდაპირი სიგრძივი ტომოგრამა.

ფონზე შეიძლება აღმოჩნდეს I, II და ზოგჯერ III ნეკნების უკანა ნაწილების დესტრუქცია. ფილტვებში სიმსივნური დისემინაციის გამოვლინებაა მილიარული კანცერომატოზი (სურ. 27.1).

კომპიუტერული ტომოგრაფია და სკანირების სხვა სახეობები. სიმსივნის მაღალი ვერიფიკაციის საშუალების გამო კომპიუტერული ტომოგრაფია გახდა გულმკერდის ორგანოების სიმსივნეების მქონე პაციენტების გამოკვლევის სტანდარტული მეთოდი (სურ. 27.2). კომპიუტერული ტომოგრაფია, ჩვეულებრივ რენტგენოგრაფიასთან შედარებით, უფრო საიმედოდ ახასიათებს ჩრდილის ტოპოგრაფიასა და სტრუქტურას, მაგრამ გადამწყვეტი არ არის პროცესის ავთვისებიანობის განსაზღვრაში. სიმსივნის ავთვისებიანობის ხარისხი და ჰისტოლოგიური ტიპი განისაზღვრება ბიოფსიით. კომპიუტერული ტომოგრაფია, ასევე, საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ სიმსივნის ტოპიკა და ინვაზიის ხარისხი ირგვლივმდებარე ორგანოებსა და სტრუქტურებში.

ბრონქოსკოპია ბრონქების გამოკვლევის მნიშვნელოვანი მეთოდია, რომლის საშუალებითაც გამოვლინდება დაზიანება სუბსეგმენტურ ბრონქებამდეც კი, განსაკუთრებით სიმსივნის ენდობრონქული ზრდის დროს. ბრონქოსკოპიის დროს აუცილებლად იღებენ ბრონქული სეკრეტის, ამონაარეცხის სინჯებს, ახორციელებენ ბიოფსიას ჯაგრისით ან ტრანსბრონქულად — ჰისტოლოგიური კვლევისთვის. ფლუორესცენციული ბრონქოსკოპის საშუალებით შესაძლებელია სიმსივნის ნათების დანახვა მის ადრეულ სტადიებზე.



სურ. 27.2. ფილტვის პერიფერიული კიბოს მქონე 32 წლის პაციენტის კომპიუტერული ტომოგრამა (http:/rad.washington.edu)..

რადიოიზოტოპური სკანირება. ისეთი რადიოიზოტოპური მეთოდი, როგორიცაა პოზიტრონული ემისიური

სურ. 27.3. ფილტვის პერიფერიული კიბოს მქონე პაციენტის პოზიტრონული ემისიური ტომოგრამა სამ პროექციაში (http://www.rad.wfubmc.edu/pet/bkgrd.htm).

ტომოგრაფია, გამოიყენება პირველადი სიმსივნის აღმოსაჩენად (სურ. 27.3). ასევე, რადიოიზოტოპური სკანირებით გამოვლინდება ჩონჩხის მეტასტაზური დაზიანება და შორეული მეტასტაზები. თუმცა, მეთოდის სპეციფიკურობა ჩონჩხის ძვლების მეტასტაზური დაზიანების გამოვლენის დროს მაღალი არ არის.

ულტრაბგერითი გამოკვლევით გამოვლინდება პლევრული გამონაჟონი ადრეულ სტადიებზე და მის კედელთან მდებარე სიმსივნეები, ხოლო ღვიძლის ულტრაბგერითი გამოკვლევით — ჰემატოგენური მეტასტაზები.

სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა. ფილტვების ვენტილაციის უნარი იცვლება სიმსივნის ზომის, ბრონქების სტენოზის, ატელექტაზისა და ფილტვის ქსოვილზე ზეწოლის განვითარების მიხედვით და ხასიათდება შერეული დარღვევებით. პლევრული გამონაჟონის გაჩენისას ჭარბობს რესტრიქცია. არტერიული სისხლის აიროვანი შემადგენლობის შეფასებით შესაძლებელია ჰიპოქსემიის ხარისხის შეფასება (განსაკუთრებით დიდი დაზიანების არსებობისას და ხანდაზმული ასაკის დროს).

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. სისხლის საერთო ანალიზი არასპეციფიკურია, პნევმონიის განვითარების დროს შეიძლება აღინიშნოს ლეიკოციტოზი. ონკოლოგიური სიფრთხილე უნდა გამოიწვიოს მაღალმა ედს-მა ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში. ნახველის ციტოლოგიური გამოკვლევა (ატიპური ან კიბოს უჯრედების გამოვლენა) ფილტვის სიმსივნის დროს ინფორმაციულია შემთხვევათა 20%-ში. სიმსივნის ცენტრალური მდებარეობის დროს მეთოდის ინფორმაციულობა იზრდება 74%-მდე.

ბიოფსია. ვიდეოთორაკოსკოპიით სიმსივნის ან შეცვლილი ლიმფური კვანძების ტრანსთორაკალური და ღია ბიოფსია საშუალებას იძლევა განხორციელდეს შეცვლილი ქსოვილების ნიმუშების აღება და პლევრის ღრუში მანიპულირება. ამ მეთოდით ხდება ფილტვის პერიფერიაზე მდებარე კეთილთვისებიანი სიმსივნეების მოცილება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

გულმკერდის ორგანოების მიმოხილვით რენტგენოგრამებზე საჭიროა ფილტვის პერიფერიული კიბოს ჩრდილის დიფერენცირება სხვა წარმონაქმნებისგან. ფილტვებში არსებული ყველა სფეროსებრი წარმონაქმნი საჭიროებს მოცილებას და ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას ზუსტი დიაგნოზის დასადგენად.

ფილტვების ავთვისებიან სიმსივნეებთან დიფერენციულ დიაგნოსტიკას (ქვემოთ ჩამოთვლილთა გარდა) საჭიროებენ პარაზიტული კისტები, ფილტვის დაჩირქებები, სოკოვანი წარმოშობის მოცულობითი წარმონაქმნები და სხვ.

პნევმონია. ფილტვის ცენტრალური კიბოს დიფერენცირება, უპირველეს ყოვლისა, აუცილებელია პნევმონიასთან. სიმსივნეების დროს ვენტილაციის დარღვევა იწვევს ფილტვის სურათის გაძლიერებას, რაც ძნელად სადიფერენციაციოა პნევმონიური ინფილტრატისგან, თუმცა ბრონქოსკოპიის საშუალებით ათვალიერებენ ბრონქებს და დაისმის სწორი დიაგნოზი.

ტუბერკულომა. ტუბერკულომა ანუ ტუბერკულოზური ბუნების ინკაფსულირებული წარმონაქმნი რენტგენოგრამაზე ჩანს როგორც ფოკუსი. დამახასიათებელია ლოკალური ჩრდილი 2 სმ-ზე ნაკლები დიამეტრით და დესტრუქციის ნიშნებით. ასეთი ზომის ფილტვის კიბო იშვიათად ექვემდებარება დესტრუქციას. სურათის გადაღების ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს ტუბერკულოზის კონტურების მოჩვენებითი უსწორმასწორობა პირდაპირ პროექციაში გადაღებულ სურათზე შეიძლება შეესაბამებოდეს მრავლობით ან კონგლომერატულ ტუბერკულომებს გვერდით პროექციაში. ფოკუსის ტუბერკულოზურ ბუნებაზე მიუთითებს მოთესილი კერები ძირითადი ჩრდილის ირგვლივ ან ქვევით. დამახასიათებელია ტუბერკულომების მდებარეობა ფილტვის S_I, S_{II}, S_{VI} სეგმენტებში. ტუბერკულომის დაშლის პერიოდში ნახველის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება გამოვლინდეს ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები. ტუბერკულომებისთვის არ არის დამახასიათებელი პროგრესული ზრდა და ზეწოლის სიმპტომები. უარყოფითი ტუბერკულინური სინჯი ტუბერკულომების დროს ძალიან იშვიათად აღინიშნება.

ფილტვების კეთილთვისებიანი სიმსივნეები, ძირითადად, უსწორმასწორობა არ არის, დესტრუქციას არ განიცდის. კეთილთვისებიანი წარმონაქმნებისგან განსხვავებით, ფილტვის მცირე ზომის პერიფერიული კიბოს დროს (2 სმ-მდე დიამეტრით) ჩრდილის კონტურები იშვიათად არის მკვეთრი. კეთლითვისებიან სიმსივნეებს არ ახასიათებს ინტოქსიკაცია, სისხლიანი ხველა, სხივისებრი კონტურები.

რეტენციული ცისტები. მათი კონტურები მკვეთრია, სხივებისა და უსწორმასწორობის გარეშე, ფილტვის სურათი შეცვლილი არ არის. უნდა გვახსოვდეს, რომ ბრონქის დახშობა კარცინომით და სეკრეტის დაგროვება ობსტრუქციის ადგილიდან დისტალურად ზოგჯერ იწვევს ცისტის წარმოქმნას.

მკურნალობა

გამოკვლევის ეტაპზე მკურნალობას უნდა ჰქონდეს სიმპტომური ხასიათი. ჭარბი სისხლიანი ხველის ან ფილტვებიდან სისხლდენის დროს

პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს ექსტრემალური სამკურნალო-სადიაგნოსტიკო ბრონქოსკოპია. ფილტვში სიმსივნის ზეწოლის შედეგად განვითარებული ატელექტაზური უბნია პნევმონიის დროს საჭიროა მოქმედების ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების დანიშვნა და ტკივილგამაყუჩებელი თერაპია.

ფილტვის წვრილუჯრედოვანი და არაწვრილუჯრედოვანი კიბოს მკურნალობის ტაქტიკა განსხვავებულია. პერიფერიული წვრილუჯრედოვანი კიბოს დროს (რეგიონული მეტასტაზების გარეშე) საჭიროა ოპერაცია შემდგომი ქიმიო- და სხივური თერაპიით. ფილტვის ცენტრალური წვრილუჯრედოვანი კიბო საჭიროებს მხოლოდ ქიმიო- და სხივურ თერაპიას, რადგან დიაგნოსტიკის მომენტში იგი ხშირად ინოპერაბელურია, ვინაიდან ძალიან ადრე იძლევა მეტასტაზებს. არაწვრილუჯრედოვანი კიბოს მკურნალობის ძირითადი მეთოდი ქირურგიულია.

ქირურგიული მკურნალობა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები ექვემდებარებიან ამოკვეთას, ზუსტი დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად.

ფილტვის კიბოს რადიკალური მკურნალობის ერთადერთი მეთოდია ფილტვის მოცილება (პულმონექტომია) ან მისი წილის (წილების) მოცილება (ლობექტომია, ბილობექტომია). ოპერაცია გულისხმობს ფილტვის დაზიანებული უბნების, რეგიონული ლიმფური კვანძებისა და (აუცილებლობის შემთხვევაში) მიმდებარე ქსოვილების რეზექციას. სიმსივნის IV სტადია ინოპერაბელურია. საოპერაციოდ პაციენტების შერჩევის დროს, ვენტილაციის პარამეტრებს შორის მიჩნეულია, რომ ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა უნდა იყოს, სულ მცირე, 2 ლ და ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის 50%-ზე მეტი, თუმცა, ეს შეზღუდვები საკმაოდ პირობითია.

ოპერაციის შემდეგ საჭიროა ყურადღებით დაკვირვება, მეტასტაზების არსებობისას ან მათზე ეჭვის დროს ინიშნება სხივური და ქიმიოთერაპია. ფილტვის კიბოს რადიკალური ოპერაციის შემდეგ რეციდივი აღინიშნება შემთხვევათა 6-12%-ში. არსებობს ერთეული და მრავლობითი მეტასტაზების ამოკვეთის გამოცდილება პირველადი სიმსივნის მოცილებიდან ხანგრძლივი დროის შემდეგ. თუ ტრაქეის ან მსხვილი ბრონქის სანათურში სიმსივნის ენდოგენური ზრდის დროს შეუძლებელია რადიკალური ოპერაციის ჩატარება აჭნიშნული სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენის მიზნით, ამოკვეთას ახორციელებენ ლაზერით. აუცილებლობის დროს დგამენ სტენტს — მილს, რომელიც უზრუნველყოფს სანათურის შენარჩუნებას და ხელს უშლის ოპერირებული სასუნთქი გზების სტენოზის განვითარებას.

სხივურ თერაპიას იყენებენ როგორც დამოუკიდებლად, ისე ქირურგიულ მეთოდთან და ქიმიოთერაპიასთან კომბინაციაში. სხივური თერაპია განსაკუთრებით ეფექტურია პანკოსტას სიმსივნის დროს. სხვა სიმსივნეების

დროს სხივურ თერაპიას, ძირითადად, ნიშნავენ პოსტოპერაციულ პერიოდში, შუასაყარში მეტასტაზების არსებობისას.

ქიმიოთერაპია ეფექტურია მხოლოდ სხივურ თერაპიასთან ერთად ფილტვის წვრილუჯრედოვანი კარცინომის დროს. ფილტვების სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეების დროდ ქიმიოთერაპია უეფექტოა როგორც დამოუკიდებლად, ისე, კომბინირებული მკურნალობის ელემენტის სახითაც. იყენებენ ციკლოფოსფამიდს, დოქსორუბიცინს, ვინკრისტინს, ეტოპოზიდს, ცისპლატინს და სხვა პრეპარატებს. მკურნალობის რეჟიმი და დოზები შეირჩევა ინდივიდუალურად.

პროგნოზი

ყველაზე კარგი შედეგები მიღებულია რადიკალური ოპერაციის დროს პერიფერიული კიბოს მქონე პაციენტებში.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები ფილტვებში შეიძლება წლობით არსებობდეს და არ იწვევდეს რაიმე დისკომფორტს.

ფილტვის კიბოს დროს პროგნოზი, უპირველეს ყოვლისა, დაკავშირებულია სიმსივნის ჰისტოლოგიურ ვარიანტთან და დაავადების სტადიასთან გამოვლენის მომენტში. ყველაზე ცუდია პროგნოზი ფილტვის წვრილუჯრედოვანი კიბოსა და დაგვიანებული დიაგნოსტიკის დროს. მკურნალობის გარეშე სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 8-12 თვეა.

ხუთწლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა კარცინომის ჰისტომორფოლოგიური ტიპის მიხედვით:

— ბრონქოალვეოლური კიბო — 30-35%;
— ბრტყელუჯრედოვანი კიბო — 8-16%;
— ადენოკარცინომა — 5-10%;
— წვრილუჯრედოვანი კიბო — 3%-ზე ნაკლები;

ხუთწლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა ოპერაციის დროს დადგენილი სიმსივნური პროცესის სტადიის მიხედვით ამგვარია:

— სტადია I — 60-80%;
— სტადია II — 40-55%;
— სტადია III — 10-15%.

პროფილაქტიკა

ფილტვის კიბოს პროფილაქტიკის აუცილებელი ღონისძიებაა თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტისკენ მიმართული ძალისხმევა, თუმცა, მოწევის შეწყვეტა ძალიან ძნელია, რადგან ამ ჩვევას საფუძვლად უდევს უძლიერესი ფსიქიკური დამოკიდებულება.

არსებობს მონაცემები პრევენციული მიზნით რეტინოიდების წარმატებული გამოყენების შესახებ.

თავი 28. სუნთქვის მწვავე უკმარისობა

სუნთქვის უკმარისობა ეწოდება ორგანიზმის მდგომარეობას, როდესაც შეზღუდულია ფილტვების შესაძლებლობა, უზრუნველყოს არტერიული სისხლის ნორმალური აიროვანი შემადგენლობა სუნთქვის დროს.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობა ეწოდება სუნთქვის უკმარისობას, რომელიც იწვევს მძიმე და სიცოცხლისთვის საშიშ ჭსოვილოვანი ცვლის დარღვევებს. იგი პოლიეტიოლოგიური სინდრომია, რომელიც შეიძლება განპირობებული იყოს ფილტვის პირველადი (სპონტანური პნევმოთორაქსი, ფილტვის არტერიის მწვავე თრომბოემბოლია, მძიმე პნევმონია) ან მეორადი დაზიანებით (ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი), სასუნთქი გზების გამტარობის მწვავე დარღვევით (ბრონქოსპაზმის მძიმე შეტევა, უცხო სხეულები სასუნთქ გზებში) და მდგომარეობით, რომელიც დაკავშირებული არ არის ფილტვების დაზიანებასთან (ჟანგბადის უკმარისობა ჩასუნთქულ ჰაერში). ქვემოთ აღწერილია ძირითადი მდგომარეობები, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ სუნთქვის მწვავე უკმარისობა. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია აღწერილია მე-16 თავში „ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია“.

28.1. ბრონქოსპაზმის მძიმე შეტევა

ბრონქოსპაზმის მძიმე შეტევა ეწოდება მწვავე ობსტრუქციულ სუნთქვის უკმარისობას. აღინიშნება საშუალო ან მძიმე მიმდინარეობის ბრონქული ასთმის მქონე პაციენტებში, ასევე, გამაღიზიანებელი აირების (მაგ., ქლორის) და საბრძოლო მომწამვლელი ნივთიერებების ჩასუნთქვის დროს.

კლინიკური სურათი

სასუნთქი გზების გამტარობის მწვავე დარღვევის მთავარი კლინიკური ნიშანია გამოხატული რესპირაციული ქოშინი (ამოსუნთქვის გაძნელება). პაციენტი იღებს იძულებით მდებარეობას (მაგ., ზის, გულმკერდით ეყრდნობა სკამის ზურგს). ამოსუნთქვა ხანგრძლივდება, ხდება დაძაბული, მსტვენავი, მოხიხინე (სუნთქვითი მოძრაობების რიცხვი შეიძლება არ გაიზარდოს ამოსუნთქვის მნიშვნელოვანი გახანგრძლივების გამო). სუნთქვაში მონაწილეობს დამხმარე მუსკულატურა (ჩასუნთქვისას წამოიწევა მხრები, ამოსუნთქვისას იჭიმება მუცლის პრესი), ხშირად აღინიშნება ცხვირის ფრთების დაბერვა. ეს იწვევს გულმკერდშიდა წნევის გაზრდას, ვენური მოდინების დარღვევას სისხლის მიმოქცევის დიდი წრიდან. პაციენტს ამოსუნთქვისას ებერება დიდი წრის ვენები, რომლებიც კარგად ჩანს პაციენტის კისერზე, საფეთქლებზე, შუბლზე. დამახასიათებელია „თბილი ციანოზი“. პაციენტის ფიზიკური აქტიურობა მკვეთრად შეზღუდულია, მეტყველება წყვეტილია, არ ყოფნის ჰაერი, რომ მთელი ფრაზა

თქვას ერთ მომენტად. დამახასიათებელია გამოხატული აგზნება, შიში, „სუნთქვის პანიკა“ — პაციენტს უჩნდება სიკვდილის შიში, ფსიქომოტორული აგზნება.

საჭიროა ანამნეზის სწრაფი შეგროვება. პაციენტს ან მის ნათესავებს ეკითხებიან წარსულში მსგავსი მდგომარეობის არსებობის შესახებ, ასევე, იმ კონკრეტულ მოქმედებებსა და პრეპარატებზე, რომელთა საშუალებითაც გამოიყვანეს პაციენტი ამ მდგომარეობიდან. პულსის პალპაციის დროს შეიძლება აღინიშნოს გამოხატული ტაქიკარდია, ხშირად აღინიშნება პარადოქსული პულსი. ფილტვების აუსკულტაციით მოისმინება ჭარბი მშრალი ხიხინები, ხოლო ძალიან მძიმე შეტევის დროს ვითარდება „მუნჯი ფილტვის“ აუსკულტაციური ფენომენი, ანუ გულმკერდის ორივე ნახევარში სუნთქვა პრაქტიკულად არ ტარდება. ძალზე ინფორმაციულია კვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები:

— თუ მდგომარეობა სიცოცხლისთვის საშიში არ არის, ამბულატორულ პირობებში შეიძლება პიკფლოუმეტრიის ჩატარება;

— სტაციონარის პირობებში მაშინვე იწყებენ სისხლის აიროვანი შემადგენლობისა და მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის მონიტორინგს, შესაძლებლობის დროს აფასებენ გარეგანი სუნთქვის ფუნქციას, ხშირად — პულსს, სუნთქვითი მოძრაობების სიხშირეს და სისხლის ჟანგბადით გაჯერებას (ინტენსიური თერაპიის განყოფილების პირობებში). სუნთქვის მწვავე უკმარისობისთვის ტიპიურია ამოსუნთქვის პიკური სიჩქარისა და 1 წმ-ში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის შემცირება საჭირო სიდიდის 60%-ზე მეტად, ჰიპოქსემია (PaO_2 ნაკლებია 60 მმ ვწყ.სვ-ზე), ჰიპერკაპნის (PaO_2 მეტია 45 მმ ვწყ.სვ-ზე).

მკურნალობა

თუ პაციენტს დროულად არ აღმოუჩენენ გადაუდებელ დახმარებას, შეიძლება განვითარდეს „მუნჯი ფილტვი“, ხოლო შემდეგში — ჰიპოქსიური კომა და სიკვდილი. ეფექტური მკურნალობის საწინდარია მისი დროულად დაწყება. აუცილებელია სუფთა ჰაერის მიწოდება — ფანჯრის გაღება, საყელოს შეხსნა, შარვლის ქამრის შეხსნა (გასათვალისწინებელია, რომ თუ ბრონქოსპაზმის შეტევა განპირობებული იყო სეზონური ასთმით, ღია ფანჯრიდან შეიძლება შემოვიდეს ალერგენის ახალი ულუფა), ბრონქოსპაზმის მაპროვოცირებელი ფაქტორის ზემოქმედების გამორიცხვა.

— თუ პაციენტს შენარჩუნებული აქვს სუნთქვის შესამჩნევი ამპლიტუდა, აუსკულტაციით არ აღინიშნება „მუნჯი ფილტვის“ ნიშნები, ხოლო ექსტრამალური ანამნეზიდან არ აღინიშნება β-ადრენომიმეტური საშუალებების დოზის გადაჭარბება, იყენებენ სალბუტამოლის, ფენოტეროლის ან კომბინირებული პრეპარატების (იპრატროპიუმის ბრომიდი+ფენოტეროლი) ინჰალაციებს. შეტევის მოსახსნელად ოპტიმალურად არის მიჩნეული

ნიღბით ინჰალაციის გამოყენება ნებულაიზერით ყოველ საათში ან მუდმივად (იხ. თავი 19 „ბრონქული ასთმა“);

— გლუკოკორტიკოიდებს ნიშნავენ შინაგანი წესით (პრედნიზოლონი 50 მგ) ან ვენაში (პრედნიზოლონი 120-150 მგ).

თუ შეტევა მთლიანად არ არის კუპირებული, პაციენტი სასწრაფოდ გადაყავთ სტაციონარში.

— შემდეგ ნიშნავენ გლუკოკორტიკოიდებს შინაგანი წესით ყოველ 2 სთ-ში, დღეში 30-60 მგ პრედნიზოლონზე გაანგარიშებით;

— თუ პაციენტი ადრე არ იღებდა თეოფილინის პროლონგირებულ პრეპარატებს, შეყავთ 15-20 მლ 2,4%-იანი ამინოფილინის ხსნარი ვენაში წვეთოვნად (სასურველია სისხლის პლაზმაში კონცენტრაციის კონტროლი).

პაციენტის მდგომარეობა საშიშია, იგი ადინამიურია, შეყოვნებული, არ საუბრობს, ცნობიერება დაბინდულია, აუსკულტაციურად გამოვლინდება „მუნჯი ფილტვი“, ბრადიკარდია, არტერიული სისხლის აიროვანი შემადგენლობის გამოკვლევის დროს — მძიმე ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია. ამ შემთხვევაში აუცილებელია პაციენტის სასწრაფო ჰოსპიტალიზაცია ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ინტუბაციისა და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის, ოქსიგენთერაპიის ჩასატარებლად.

პაციენტი სტაციონარში რჩება შეტევის სრულ შეწყვეტამდე. გლუკოკორტიკოიდების შინაგანი წესით მიღებას დოზით 30 მგ ან მეტი (პრედნიზოლონზე გაანგარიშებით) აგრძელებენ მდგომარეობის და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის სტაბილიზაციიდან 3 დღის განმავლობაში.

შემდეგში აუცილებელია პაციენტის სრულყოფილი გამოკვლევა (ალერგიოლოგიური, პროფესიული) მძიმე ბრონქოსპაზმის მიზეზების განსაზღვრისა და განმეორებითი ეპიზოდის ასაცილებლად (ალერგენთან კონტაქტის გამორიცხვა, ბაქტერიული გამწვავებების აცილება).

28.2. სპონტანური პნევმოთორაქსი

სპონტანური პნევმოთორაქსი ეწოდება გადაუდებელ მდგომარეობას, რომელიც ხასიათდება ჰაერის შეღწევით პლევრის ღრუში. იგი ვითარდება ატმოსფეროსთან ფილტვის ქსოვილის (მაგ., ბულას გასკდომა), ტრაქეისა და ბრონქების დეფექტების დაკავშირების გამო პლევრის ფურცლების მთლიანობის დარღვევის ან გულმკერდის ჭრილობების შედეგად (პლევრის პარიეტული ფურცლის გახევით). პათოგენეზის მიხედვით განასხვავებენ სპონტანური პნევმოთორაქსის სამ კლინიკურ-რენტგენოლოგიურ ვარიანტს — ღიას, დახურულს და სარქვლოვანს.

ღია პნევმოთორაქსის განვითარებას იწვევს პლევრის ღრუსა და ალვეოლურ სივრცეს შორის ვისცერული პლევრის დეფექტის გავლით შენარჩუნებული კავშირი. ამ დროს ჰაერი თავისუფლად აღწევს პლევრის ღრუში ჩასუნთქვის დროს და გამოდის ამოსუნთქვის დროს. ფილტვი იფუშება,

შუასაყრის ორგანოები არ გადაადგილდება.

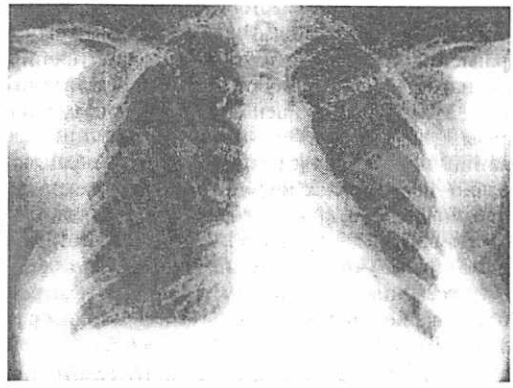
დახურული პნევმოთორაქსი. პლევრის ღრუსა და ალვეოლურ სივრცეს შორის კავშირი დროებითია და სპონტანურად წყდება, ამიტომ ჰაერის ახალი ულუფები პლევრის ღრუში ვერ აღწევს. ასეთი პნევმოთორაქსი შეიძლება გაიწოვოს ბუნებრივი გზით (თუ ჰაერის მოცულობა არ აღემატება 1,5 ლ-ს). ხელოვნური სამკურნალო პნევმოთორაქსი არის დახურული.

სარქვლოვანი პნევმოთორაქსი

თუ ვისცერული პლევრის დეფექტი იხსნება ჩასუნთქვის დროს და იხურება ამოსუნთქვის დროს, ყალიბდება სარქვლოვანი (დაჭიმული) პნევმოთორაქსი — ჰაერი პლევრის ღრუში შედის ჩასუნთქვის დროს, ამოსუნთქვის დროს კი — არ გამოდის. ამ დროს სუნთქვის ყოველი ციკლის შემდეგ იზრდება აირების მოცულობა პლევრის ღრუში. პლევრის შიგნითა წნევა იზრდება და აჭარბებს ატმოსფერულს — ანუ დადებითი ხდება. გაზრდილი წნევა გადაანაცვლებს შუასაყარს ჯანმრთელ მხარეზე. თუ ჰაერს არ ამოვიღებთ, ვითარდება ზეწოლის სინდრომი (მაგ., მსხვილი სისხლძარღვების, ნერვული წნულების) და ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების დარღვევა.

კლინიკური სურათი

სარქვლოვანი სპონტანური პნევმოთორაქსი, ისევე, როგორც მისი სხვა სახეობები, ძირითადად, ვითარდება პაციენტის სრული სიჯანსაღის ან დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის ფონზე. უეცრად ვითარდება ტკივილი გულმკერდში, ქოშინი, ტაქიპნოე, პაციენტის მოუსვენრობა და სისუსტე. ქოშინი ინსპირაციულია, პაციენტს უნდა ჩასუნთქვა, მაგრამ არ შეუძლია. დათვალიერების დროს შეიძლება აღინიშნოს გულმკერდის ასიმეტრია (განსაკუთრებით, სუნთქვითი მოძრაობების დროს), ნეკნთაშუა შუალედების გაფართოება დაზიანების მხარეს. ვითარდება ციანოზი. პნევმოთორაქსის მხარეს შესუსტებულია ხმის ჟღერადობა, შესუსტებულია ან არ აღინიშნება სუნთქვა აუსკულტაციის დროს, პერკუსიული ხმიანობა კოლოფისებურია ან ტიმპანური. აღინიშნება გულის პერკუსიული საზღვრების გადაადგილება ჯანმრთელ მხარეს. პულსი გახშირებულია, არტერიული წნევა დაქვეითებული. ამ სიმპტომების ზრდა მიუთითებს სარქვლოვან სპონტანურ პნევმოთორაქსზე, რომელიც დაჭიმული ხდება. დახურული პნევმოთორაქსი, ძირითადად, პაციენტის სიცოცხლისთვის საშიში არ არის და შეიძლება გამოვლინდეს ინსპირაციული ქოშინით, რომელიც თავისით გაივლის ჰაერის გაწოვის შესაბამისად (მცირე რაოდენობის ჰაერის შემთხვევაში).



სურ. 28.1. მარჯვენამხრივი სპონტანური პნევმოთორაქსი.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზი დასტურდება რენტგენოლოგიურად, რაც უფრო სარწმუნოა დინამიკური გამოკვლევით, ხოლო ამისთვის საკმარისია რუტინული რენტგენოგრამა (სურ. 28.1). რენტგენის სურათზე მკვეთრად ჩანს ჰაერით კოლაბირებული ფილტვის საზღვარი, რომლის გარეთაც ფილტვის სურათი არ არის. ანალოგიური სურათი აღინიშნება კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროსაც, რომელიც გადაუდებელ სიტუაციებში იშვიათად გამოიყენება. სარჩევლოვანი პნევმოთორაქსისთვის დამახასიათებელია უარყოფითი რენტგენოლოგიური დინამიკა ამ გადაუდებელი მდგომარეობის საწყისი გამოვლინებებიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში: ჰაერის მოცულობა პლევრის ღრუში იზრდება, შუასაყრის ორგანოები გადაადგილდება ჯანმრთელ მხარეს.

მკურნალობა

სპონტანური პნევმოთორაქსის წარმატებული მკურნალობის საწინდარია კვალიფიციური სამედიცინო დახმარების დროული აღმოჩენა, რაც უმჯობესია განხორციელდეს სპეციალიზებულ დაწესებულებაში.

პრეჰოსპიტალური ეტაპი.

— პირველადი დახმარების აღმოჩენის დროს პაციენტს უნდა მიეცეს ნახევრადმჯდომარე მდგომარეობა, ზურგისთვის საყრდენით, ან კიდევ — უნდა იწვეს, წამოწეული თავით, ფანჯარა უნდა გავაღოთ, შევუხსნათ ტანსაცმელი და ქამარი.

— სარჩევლოვანი დაჭიმული სპონტანური პნევმოთორაქსის დროს მნიშვნელოვანია პლევრის შიგნითა წნევის დაქვეითება. ამისთვის ახორციელებენ პლევრის ღრუს პუნქციას და ამოიღებენ, სულ მცირე, 500-600 მლ ჰაერს. ასპირაციული ნემსი შეყავთ II ნეკნთაშუა სივრცეში ლავიწშუა ხაზზე. ზოგჯერ პუნქციის შემდეგ მაშინვე შეყავთ პლევრული მიკროდრენაჟი სელდინგერის მიხედვით (ლავიწქვეშა ვენის კათეტერი), უერთებენ მას სისტემას ინტრავენური ინფუზიისთვის და მილს ჩაუშვებენ სითხიან (მაგ., ფურაცილინი) ფლაკონში. ყოველი ღრმა ჩასუნთქვისა და დახველების დროს ჰაერი ბუშტუკების სახით გაივლის სითხეში. ტრანსპორტირების დროს ფლაკონს ათავსებენ პაციენტის ზურგის დონის ქვემოთ.

აუცილებლობის შემთხვევაში პაციენტს უკეთებენ ანალგეზიურ და ანალეფსიურ საშუალებებს.

სტაციონარის ეტაპი.

— შეყავთ ანალგეზური საშუალებები, ნიშნავენ ხველის საწინააღმდეგო საშუალებებს (კოდეინს).

— პლევრის ღრუს ეფექტური დრენირების დროს ახორციელებენ პასიურ გაშლას ჩამკეტი სარქვლის გამოყენებით, მათ შორის ბიულაუს მეთოდით, განსაკუთრებით დიდი მოცულობის ჰაერის დროს. აქტიური მეთოდები გამოიყენება ჰაერისა და პლევრული სითხის მუდმივად ან პერიოდულად ამოსაღებად (რომელიც შეიძლება გაჩნდეს მოგვიანებით, პლევრის საპასუხო რეაქციის შედეგად), რაც ხორციელდება სისტემური პუნქციით ან მუდმივი აქტიური ასპირაციის საშუალებით სპეციალური აპარატებით. სპონტანური პნევმოთორაქსის მქონე პაციენტში აქტიური დრენაჟის დაყენების ოპტიმალური ადგილია IV-V ნეკნთაშუა სივრცე იღლიის შუა ხაზზე;

— ფილტვის გაშლის შემდეგ, სულ მცირე, 2-3 დღის განმავლობაში აუცილებელია აქტიური დრენაჟი (შეერთება აპარატთან, რომელიც ქმნის უარყოფით წნევას) დეფექტის შესახორცებლად და პლევრის ფურცლების შესაძლო შეერთებისათვის.

— პნევმოთორაქსის შენარჩუნების დროს ასპირაციის გაგრძელება 5 დღის შემდეგ მიზანშეუწონელია პლევრის ღრუს ინფიცირების რისკის გამო. ამ დროს საჭიროა ღია თორაკოტომია (ან თორაკოსკოპია) ვისცერული პლევრის დეფექტის გაკერვით. ქირურგიულ მეთოდებს (სპონტანური პნევმოთორაქსის შემთხვევათა 5-15%-ში) მიეკუთვნება ფილტვის ქსოვილის დეფექტების გაკერვა, შეხორცებების დარღვევა/ამოკვეთა და ჰაერის ბუშტების მოცილება, ფილტვის დეკორტიკაცია ან პარიეტული პლევრექტომია, ასევე, ფილტვის დაზიანებული ნაწილის რეზექცია.

28.3. ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი

ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი[1] ეწოდება სუნთქვის მწვავე უკმარისობას, რომელიც ვითარდება ფილტვების სხვადასხვა მწვავე დაზიანების დროს და ხასიათდება ფილტვების არაკარდიოგენული შეშუპებით, გარეგანი სუნთქვის დარღვევებითა და ჰიპოქსიით. ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი ხასიათდება ორმხრივი ფილტვისმიერი ინფილტრაციით რენტგენოგრამაზე, PaO_2-თან FiO_2-ის შეფარდების დაქვეითებით 200-ზე ქვემოთ და ფილტვის კაპილარების დახშობით მცირე წრეში მომატებული წნევის ფონზე მიკროთრომბებით.

[1] ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის სინონიმებია: შოკური ფილტვის სინდრომი, პოსტპერფუზიული ფილტვის სინდრომი, „სველი ფილტვის“ სინდრომი.

ფილტვების კარდიოგენული შეშუპება აღწერილია მე-11 თავში „გულის უკმარისობა“.

ეტიოლოგია

ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი აღინიშნება სხვადასხვა მწვავე პროცესების დროს, რომლებიც პირდაპირ ან ირიბად იწვევენ ფილტვების დაზიანებას (ბაქტერიული და ვირუსული პნევმონიების, სეფსისის, კუჭის შიგთავსის ასპირაციის, გულმკერდის ტრავმის, ხანგრძლივი ან ღრმა შოკის, დამწვრობების, სისხლძარღვთა ცხიმოვანი ემბოლიის, დახრჩობის, ჟანგბადით ინტოქსიკაციის, მწვავე ჰემორაგიული პანკრეატიტის დროს). მექანიკური მინარევებისა და სისხლის ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების სიჭარბე, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვების დაზიანება, აღინიშნება მასიური ინფუზიების, ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის, სისხლის რეოლოგიური თვისებებისა და თრომბოციტების აგრეგაციის დარღვევის დროს.

პათოგენეზი

გააქტიურებული ლეიკოციტები და თრომბოციტები გროვდება აგრეგატების სახით ფილტვების კაპილარებში, ინტერსტიციასა და ალვეოლებში და გამოყოფს ციტოტოქსიკურ ნივთიერებებს, რომლებიც ასტიმულირებენ ფიბროზის განვითარებას და ცვლიან ბრონქებისა და სისხლძარღვების რეაქტიულობას. ხდება ფილტვის კაპილარების ენდოთელიუმისა და ალვეოლების ეპითელიუმის დაზიანება, პლაზმისა და სისხლის გაჟონვა ინტერსტიციულ და ალვეოლურ სივრცეებში, რაც საბოლოოდ იწვევს ალვეოლების სითხით ავსებას და მათ ატელექტაზს (ამ უკანასკნელს ხელს უწყობს, ასევე, სურფაქტანტის გამომუშავების შემცირება). 72 სთ-ს შემდეგ ბაზალური მემბრანა იფარება II ტიპის მოპროლიფერაციე პნევმოციტებით (რომლებიც გამოიმუშავებენ სუფრაქტანტს). პლაზმის ცილების დაგროვება, უჯრედული დეტრიტი და, ფიბრინი ინტერსტიციულ სივრცეში ქმნიან ჰიალინურ სტრუქტურებს. ფიბრობლასტების პროლიფერაციისა და კოლაგენის გაძლიერებული სინთეზის გამო მომდევნო 3-10 დღეში ალვეოლური ძგიდე სქელდება, ჰიალინური სტრუქტურების თანდათანობითი გადაკეთება განაპირობებს ინტერსტიციული ქსოვილის ფიბროზის ჩამოყალიბებას. შემდეგ ხდება კოლაგენის სწრაფი დაგროვება, რაც 2-3 კვირის განმავლობაში იწვევს მძიმე ინტერსტიციულ ფიბროზს. ეს პათოლოგიური ცვლილებები განაპირობებენ ფილტვების დაქვეითებულ ჰიმვადობას, ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას, ფუნქციური ნარჩენი მოცულობის დაქვეითებას, არათანაბარ ვენტილაციურ-პერფუზიულ შეფარდებას და ჰიპოქსემიას.

ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის პათოგენეზის რგოლები ბოლომდე დადგენილი არ არის, მაგრამ არსებობს მოსაზრება კომპლემენტის სისტემის აქტივაციის დიდ მნიშვნელობაზე, რაც იწვევს ნეიტროფილების მიზიდვას ფილტვის კაპილარებში. სისხლძარღვების ენდოთელიუმზე ნეიტროფილების ადჰეზია იწვევს ენდოთელიუმის დამაზიანებელი ტოქსიკური სუბსტანციების გამოთავისუფლებას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

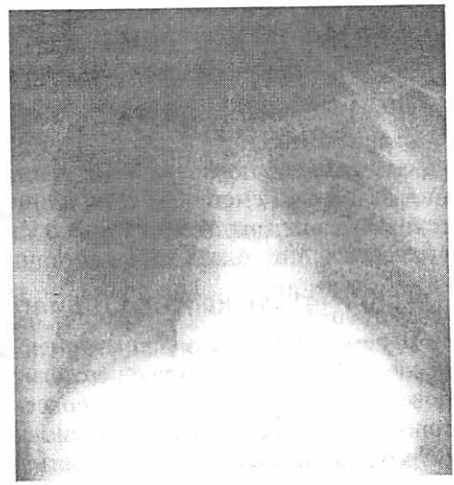
პირველი კლინიკური სიმპტომები ჩნდება დაზიანებული ფაქტორის მოქმედებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ — ვითარდება ქოშინი ხშირი ზედაპირული სუნთქვით, ჰიპოქსემია. რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის სურათი სრულად ვითარდება 24–48 სთ-ის განმავლობაში. შეიძლება აღინიშნოს კანის ციანოზი ან ლაქოვანება, რომელიც ყოველთვის არ ქრება ჟანგბადის ინჰალაციის დროს. ანამნეზის შეგროვების დროს (ხშირად ნათესავების გამოკითხვისას) აუცილებელია დაავადების ან მდგომარეობის გამოვლენა, რომელმაც გამოიწვია რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის განვითარება. მათ მიეკუთვნება გადატანილი ტრავმა, ოპერაცია, სამკურნალო საშუალებების მიღება, ჰემოტრანსფუზია, სეფსისი ნებისმიერი ლოკალიზაციის პირველადი კერით, კუჭის შიგთავსის ასპირაცია, ღვიძლის ფერმენტების აქტიურობის ან სისხლის კრეატინინის დონის მომატება, პანკრეატიტი.

აუსკულტაციით შეიძლება გამოვლინდეს სველი ან სხვადასხვა ყალიბის მშრალი ხიხინები, თუმცა ზოგჯერ აუსკულტაციური სურათი ნორმალური რჩება. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის პირობებში, კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტების გამოკვლევა ძნელია, რამაც შეიძლება შეცდომაში შეგვიყვანოს.

კვლევის ლაბორატორიული და სპეციალური მეთოდები.

— პაციენტის მდგომარეობის კონტროლისთვის აუცილებელია სისხლის საერთო ანალიზის ჩატარება, სისხლის პლაზმის ელექტროლიტების, სისხლში აზოტის, შარდოვანასა და კრეატინინის დონის განსაზღვრა. ამ დროს სავარაუდო დიაგნოზი შეიძლება დაისვას სისხლის აიროვანი შემადგენლობის სწრაფი ანალიზის და გულმკერდის რენტგენოგრაფიის საშუალებით. პირველი მეთოდი გამოავლენს მწვავე სუნთქვით ალკალოზს: ძალიან დაბალ PaO_2-ს, ნორმალურ ან დაქვეითებულ $PaCO_2$-ს და მომატებული pH-ს. იმ შემთხვევებშიც კი, როდესაც პაციენტი ჩაისუნთქავს ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაციის შემცველ აიროვან ნარევს, PaO_2 ხშირად რჩება ძალიან დაბალი;

— რენტგენოლოგიურად, ძირითადად, განისაზღვრება ალვეოლების დიფუზური ორმხრივი ინფილტრაციის სურათი, რომელიც ჰგავს ფილტვების მწვავე კარდიოგენულ შეშუპებას, მაგრამ გულის ჩრდილი, ძირითა-



სურ. 28.2. ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის მქონე პაციენტის რენტგენოგრამა.

დად, ნორმალური რჩება (სურ. 28.2). რენტგენოლოგიური ცვლილებები ხშირად მრავალი საათით ჩამორჩება ფუნქციურს, ამიტომ ჰიპოქსემია შეიძლება არაპროპორციულად მძიმე ჩანდეს გულმკერდის რენტგენოგრამაზე ხილულ შეშუპებასთან შედარებით.

— გულის უკმარისობაზე ეჭვის დროს, ფილტვის კაპილარების დახშობისას წნევის განსაზღვრის მიზნით, სპეციალიზებულ დაწესებულებაში ფილტვის არტერიაში შეყავთ სვან-ჰანსის კათეტერი: ფილტვის არტერიის დახშობისას: დაბალი წნევა (15 მმ ვწყ.სვ.-ზე ნაკლები) დამახასიათებელია რესპირაციული დისტრეს-სინდრომისთვის, მაღალი (18 მმ ვწყ.სვ.-ზე მეტი) — გულის უკმარისობისთვის (იხ. თავი 11 „გულის უკმარისობა“).

მიმდინარეობა

გამოყოფენ ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის მიმდინარეობის ოთხ ფაზას:

— მწვავე დაზიანების ფაზა — ობიექტური ცვლილებები არ აღინიშნება;

— ლატენტური ფაზა ვითარდება მიზეზობრივი ფაქტორის ზემოქმედებიდან 6-48 სთ-ის შემდეგ, ხასიათდება ტაქიპნოეთი, ჰიპოქსემიითა და ჰიპოკაპნიით, რესპირაციული ალკალოზით. დამახასიათებელია PaO_2-ის ალვეოლურ-კაპილარული გრადიენტის გაზრდა;

— მწვავე ფილტვისმიერი უკმარისობის ფაზა ხასიათდება ტაქიპნოეთი, გაფანტული სველი წვრილბუშტუკოვანი ან მშრალი ხიხინებით. გარდა ამისა, ქვეითდება ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობა, გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრამაზე აღინიშნება ლაქოვანი დიფუზიური ორმხრივი ღრუბლისებრი ინფილტრატები;

— ფილტვშიდა შუნტირების ფაზა (სისხლის გავლა ალვეოლური ქსოვილის არავენტილირებადი შეშუპებული უბნების კაპილარებში): ჰიპოქსემია, რომელიც ვერ აღიკვეთება ჟანგბადის ინჰალაციით, მეტაბოლური და რესპირაციული აციდოზი, ჰიპოქსემიური კომა.

ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის მკურნალობის პრინციპები დამოკიდებული არ არის სინდრომის ეტიოლოგიაზე. პაციენტი საჭიროებს სასწრაფო ჰოსპიტალიზაციას, რადგან მდგომარეობა მიჩნეულია გადაუდებლად:

— პრეჰოსპიტალურ ეტაპზე სუნთქვის მკვეთრი უკმარისობისა და დიაგნოსტიკური მონაცემების არარსებობის დროს საჭიროა სუნთქვის უზრუნველყოფა ჟანგბადით;

— დიაგნოზზე ეჭვის დროსაც კი აუცილებელია სიცოცხლისთვის საშიში ჰიპოქსემიის აღკვეთა. იყენებენ აიროვან ნაერთებს ჟანგბადის მაღალი შემცველობით და მკურნალობის ადეკვატურობის შესაფასებლად რეგულარულად საზღვრავენ არტერიული სისხლის აიროვან შემადგენლობას;

— — როდესაც სუნთქვის სიხშირე წთ-ში 30-ია, საჭიროა გადაუდებელი ინტუბაცია ოქსიგენოთერაპიის გასაგრძელებლად და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩასატარებლად, სასუნთქ გზებში დადებითი წნევით ამოსუნთქვის დროს. ინტუბაციის მაგივრად შესაძლოა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის გამოყენება მუდმივი დადებითი წნევით და ნიღბის საშუალებით, მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის მქონე პაციენტებში. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია მუდმივი დადებითი წნევით და ნიღბის გამოყენებით არ შეიძლება დარღვეული ცნობიერების მქონე პაციენტებში — ასპირაციის საშიშროების გამო;

— — დამოუკიდებელ სუნთქვაზე გადაყვანის ჩვენებაა ფილტვების ფუნქციის მყარი გაუმჯობესება (რასაც ადასტურებს ჟანგბადის გამოყენების და ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევის შემცირება), რენტგენოლოგიური სურათის მოწესრიგება და ტაქიპნოეს გაქრობა.

— ხშირად რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის დაწყებას თან ერთვის ჰიპოვოლემია. ალვეოლური შეშუპების მიუხედავად, საჭიროა სითხის ვენაში შეყვანა პერიფერიული ორგანოების პერფუზიის აღდგენის, შარდის გამოყოფის მოწესრიგებისა და არტერიული წნევის შენარჩუნების მიზნით; ძალიან მნიშვნელოვანია მოცირკულირე სისხლის მოცულობის მონიტორინგი (მაგ., ცენტრალური ვენური წნევის მიხედვით). როგორც ჰიპოვოლემია, ასევე ჰიპერჰიდრატაცია ძალიან საშიშია. არ შეიძლება ვაზოპრესორული პრეპარატების გამოყენება არტერიული წნევის მოსამატებლად, თუ ამავდროულად არ ხდება ჰიპოვოლემიის კორექცია.

ძალზე მნიშვნელოვანია მოცირკულირე სისხლის მოცულობის მონიტორინგი.

— თუ დადგენილია ან საეჭვოა, რომ ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის მიზეზი სეფსისია, მაშინ ბაქტერიოლოგიური კვლევის (დათესვის) შედეგების მიღებამდე იწყებენ ანტიბიოტიკოთერაპიას — ემპირიულად შერჩეული პრეპარატებით. ასევე, ახორციელებენ ინფექციის

დახურული კერების დრენირებას და სანაციას. გლუკოკორტიკოიდების გამოყენების ეფექტურობა დამტკიცებული არ არის, თუმცა რეკომენდებულია ამ ჰორმონების მაღალი დოზების შეყვანა.

— მიზანშეწონილია ნახველის დროული მოცილება აეროზოლური თერაპიის (მუკოლიზური საშუალებების შეყვანა ნიღბით) და ვიბრაციული მასაჟის საშუალებით.

პროგნოზი და გართულებები

მძიმე რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის შემთხვევებში, სწორი მკურნალობის დროს გადარჩება პაციენტთა 50%. გასათვალისწინებელია, რომ სინდრომი რთულდება ფილტვების მეორადი ბაქტერიული სუპერინფექციით და მრავალ ორგანოთა და სისტემათა (განსაკუთრებით თირკმლის) უკმარისობით.

— ცენტრალური ვენების კათეტერიზაციისა და ვენტილაციის (დადებითი წნევით, ან ჩასუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევით) დროს შესაძლებელია დაჭიმული პნევმოთორაქსის უეცარი განვითარება. პნევმოთორაქსის განვითარება შესაძლებელია ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის მოგვიანებით სტადიაზე, რამაც შეიძლება მნიშვნელოვნად გააუარესოს პროგნოზი, რადგან პნევმოთორაქსისა და დისტრეს-სინდრომის თანხვედრა საჭიროებს ვენტილაციას მაღალი წნევით;

— გულის გადმონასროლის დაქვეითება, რაც დაკავშირებულია ვენური მოდინების დაქვეითებასთან (ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროს ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევით გამოყენების შედეგად). შენარჩუნებული ჰიპოვოლემიის ფონზე, შეიძლება გახდეს სხვა ორგანოების უკმარისობის განვითარების მიზეზი.

თავი 29. სარკოიდოზი

სარკოიდოზი (ბერძ. sarx, sarkos – ხორცი; eides – მსგავსია) უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული მულტისისტემური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება T-ლიმფოციტებისა და მონონუკლეური ფაგოციტების დაგროვებით, ეპითელოიდური გრანულომების წარმოქმნით კაზეოზური ნეკროზის გარეშე და დაზიანებული ორგანოს ნორმალური არქიტექტონიკის შეცვლით. შეიძლება დაზიანდეს ყველა ორგანო თირკმელზედა ჯირკვლების გარდა.

ეპიდემიოლოგია

სარკოიდოზის გავრცელება მსოფლიოში ძალზე განსხვავებულია. ევროპის ქვეყნებსა და ამერიკაში დაავადების სიხშირე 100.000 მოსახლეზე საშუალოდ 10-40 შემთხვევაა. სარკოიდოზი ყველაზე მეტად გავრცელებულია სკანდინავიის ქვეყნებში (100.000 მოსახლეზე 64 შემთხვევა), ხოლო ტაივანში იგი პრაქტიკულად არ აღინიშნება. სარწმუნო ეპიდემიოლოგიური მონაცემები საქართველოში ამჟამად არ არსებობს. პაციენტთა ასაკი, ძირითადად, 20-40 წელია. დაავადება იშვიათად აზიანებს ბავშვებს და ხანდაზმულ პაციენტებს.

კლასიფიკაცია

დღემდე არ არსებობს სარკოიდოზის უნივერსალური კლასიფიკაცია. 1994 წ. შემუშავებულ იქნა გულმკერდის შიგნითა სარკოიდოზის კლასიფიკაცია (ცხრ. 29.1), ხოლო რუსეთის სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის ტუბერკულოზის ცენტრალურმა სამეცნიერო-კვლევითმა ინსტიტუტმა უნგრელ სპეციალისტებთან ერთად (ა. ხომენკო, ო.შვაიგერი და სხვ. 1982 წ.) შემოგვთავაზეს შემდეგი კლასიფიკაცია (ცხრ. 29.2).

ეტიოლოგია

სარკოიდოზის განვითარების სავარაუდო მიზეზად განიხილება მრავალი ინფექციური და არაინფექციური ფაქტორი, რაც არ ეწინააღმდეგება იმ მოსაზრებას, რომ დაავადება ვითარდება გაძლიერებული უჯრედული იმუნური პასუხის (შეძენილი, მემკვიდრეობითი ან ორივე

ცხრ. 29.1. გულმკერდშიდა სარკოიდოზის კლასიფიკაცია

I სტადია	შუასაყრის ბილატერული ლიმფადენოპათია
II სტადია	შუასაყრის ბილატერული ლიმფადენოპათია და პარენქიმული ინფილტრაცია ინფილტრატის სახით
III სტადია	პარენქიმული ინფილტრაცია დისემინაციის სახით
IV სტადია	გავრცელებული ინტერსტიციული ფიბროზი და ბულოზური ტრანსფორმაცია

ცხრ. 29.2. სარკოიდოზის კლასიფიკაცია შემუშავებული რუსეთის სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის ტუბერკულოზის ცენტრალური სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის მიერ.

I სტადია	გულმკერდშიდა ლიმფური კვანძების სარკოიდოზი
II სტადია	გულმკერდშიდა ლიმფური კვანძებისა და ფილტვების სარკოიდოზი
III სტადია	ფილტვების სარკოიდოზი
IV სტადია	სასუნთქი ორგანოების სარკოიდოზი, კომბინირებული სხვა ორგანოების დაზიანებებთან (ერთეული)
V სტადია	გენერალიზებული სარკოიდოზი სასუნთქი ორგანოების დაზიანებით

შენიშვნა. ამ დროს, ასევე, რეკომენდებულია პროცესის ფაზის (აქტიური, რეგრესის და სტაბილიზაციის) მითითება.

ერთად) შედეგად ანტიგენების გარკვეული კლასის ან საკუთარი ანტიგენების მიმართ.

ინფექციური აგენტები. Mycobacterium tuberculosis-ი სარკოიდოზის აღმოჩენის მომენტიდანვე განიხილებოდა აუცილებელი ეტიოლოგიური ფაქტორის სახით. რუსი ფთიზიატრები დღემდე სარკოიდოზით დაავადებულებს სხვა სამკურნალო საშუალებებთან ერთად უნიშნავენ იზონიაზიდს. თუმცა, ფილტვების ბიოფსიის მასალების დნმ-ის შესწავლით დადგინდა, რომ Mycobacterium tuberculosis-ის დნმ სარკოიდოზით დაავადებულებშიც იგივე სიხშირით გვხვდება, როგორც ამავე პოპულაციის ჯანმრთელ ადამიანებში. სარკოიდოზის ეტიოლოგიურ ფაქტორებს, სავარაუდოდ, მიაკუთვნებენ, ასევე, ქლამიდიოზს, ლაიმის ბორელიოზს, ლატენტურ ვირუსებს. თუმცა, რომელიმე ინფექციური აგენტის იდენტიფიკაციისა და ეპიდემიოლოგიური ურთიერთკავშირის არარსებობა ეჭვქვეშ აყენებს სარკოიდოზის ინფექციურ ეტიოლოგიას.

გენეტიკური და მემკვიდრეობითი ფაქტორები. დადგენილია, რომ სარკოიდოზის რისკი ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის გენით ჰეტეროზიგოტურობის დროს (ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტი მონაწილეობს პათოფიზიოლოგიურ პროცესებში სარკოიდოზის დროს) 1,3-ის ტოლია, ხოლო ჰომოზიგოტურობის დროს – 3,17-ისა. თუმცა, ეს გენი არ განსაზღვრავს სარკოიდოზის მიმდინარეობისა და მისი ფილტვგარე გამოვლინებების სიმძიმეს, ასევე, რენტგენოლოგიურ დინამიკას (2-4 წლის განმავლობაში).

ეკოლოგიური და პროფესიული ფაქტორები. ლითონის მტვერის ან ორთქლის შესუნთქვამ შეიძლება გამოიწვიოს სარკოიდოზის მსგავსი გრანულომატოზური ცვლილებები ფილტვებში. ანტიგენური თვისებები და გრანულომების წარმოქმნის სტიმულირების უნარი აქვს ალუმინის, ბარიუმის, ბერილიუმის, კობალტის, სპილენძის, ოქროს, იშვიათი ლითონების, ტიტანიუმისა და ცირკონიუმის მტვერს. აკადენიკოსი ა.გ. რაბუხინი ერთ-ერთ ეტიოლოგიურ ფაქტორად განიხილავდა ფიჭვის მტვერს, თუმცა, დაავადების სიხშირესა და იმ ადგილს შორის კავშირი, სადაც ჭარბობს ფიჭვის

ტყეები, ყოველთვის არ აღინიშნება.

პათოგენეზი

ფილტვების სარკოიდოზის დროს ყველაზე ნაადრევი გამოვლინებაა მაკროფაგებითა და T-ჰელპერებით (ისინი გამოყოფენ ციტოკინებს) გამოწვეული ალვეოლური ლიმფოციტური ალვეოლიტი. ყოველ შემთხვევაში, ფილტვების სარკოიდოზის მქონე პაციენტთა ნაწილს აღენიშნება T-ლიმფოციტების ოლიგოკლონური ლოკალური ექსპანსია, რაც იწვევს მართვად ანტიგენებით მართულ რეაქციას. ალვეოლიტი აუცილებელია გრანულომის შემდგომი განვითარებისთვის.

სარკოიდოზი მიჩნეულია გრანულომატოზად, რომელიც განპირობებულია ინტენსიური უჯრედული იმუნური პასუხით დაზიანების ადგილზე. სარკოიდული გრანულომის წარმოქმნას მართავს ციტოკინების კასკადი (მათთან, ასევე, დაკავშირებულია ფილტვის ფიბროზის განვითარება სარკოიდოზის დროს). გრანულომაბი შეიძლება წარმოიქმნას სხვადასხვა ორგანოში (მაგ., ფილტვებში, კანში, ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში, ელენთაში). ისინი შეიცავენ დიდი რაოდენობით T-ლიმფოციტებს. ამავდროულად, სარკოიდოზით დაავადებულებისთვის დამახასიათებელია უჯრედული იმუნიტეტის დაქვეითება და ჰუმორული იმუნიტეტის მომატება: სისხლში T-ლიმფოციტების აბსოლუტური რაოდენობა, ძირითადად, დაქვეითებულია, ხოლო B-ლიმფოციტებისა ნორმალურია ან მომატებული.

ლიმფოიდური ქსოვილის სარკოიდული გრანულომებით ჩანაცვლება იწვევს ლიმფოპენიასა და კანის ტესტების წარმოებისას — ანტიგენის მიმართ ანერგიას. ანერგია ხშირად არ ქრება კლინიკური გაუმჯობესების დროსაც კი და, სავარაუდოდ, განპირობებულია მოცირკულირე იმუნორეაქციული უჯრედების მიგრაციით დაზიანებულ ორგანოებში.

პათომორფოლოგია

სარკოიდოზის მთავარი ნიშანია არაკაზეოზურნეკროზული ეპითელოიდური გრანულომების არარსებობა ფილტვებსა და სხვა ორგანოებში. გრანულომები შედგება ეპითელოიდური უჯრედების, მაკროფაგებისა და მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედებისგან, რომლებიც გარშემორტყმულია T-ჰელპერებითა და ფიბრობლასტებით, ხოლო კაზეოზური ნეკროზი არ აღინიშნება. ლიმფოციტები და იშვიათი პლაზმური უჯრედები შეიძლება მდებარეობდეს გრანულომის პერიფერიაზე, ხოლო ნეიტროფილები და ეოზინოფილები არ აღინიშნება. დამახასიათებელია ლიმფოციტური ალვეოლიტი ადრეულ სტადიებზე. სარკოიდული გრანულომების განვითარება იწვევს ფილტვის ფესვების ორმხრივ ლიმფადენოპათიას, ცვლილებებს ფილტვებში, კანის, თვალებისა და სხვა ორგანოების დაზიანებას. სარკოიდოზის დროს ეპითელოიდური უჯრედების დაგროვების დიფერენცირება

საჭიროა იმ გრანულომებისგან, რომლებიც აღინიშნება ჰიპერმგრძნობიარე პნევმონიტების, ტუბერკულოზის, სოკოვანი დაზიანებების, ბერილიუმის ზემოქმედების, ასევე, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

სარკოიდოზი აზიანებს სხვადასხვა ორგანოებს და სისტემებს. ყველაზე ხშირად (პაციენტთა 90%-ში) ვითარდება ფილტვების დაზიანება.

ჩივილები და ანამნეზი. პაციენტებს ყველაზე ხშირად აწუხებთ მომატებული დაღლილობა (71%-ს), ქოშინი (70%-ს), ართრალგიები (52%-ს), კუნთების ტკივილი (39%-ს), ტკივილი გულმკერდში (27%-ს), საერთო სისუსტე (22%-ს). სარკოიდოზის დროს გულმკერდში ტკივილის არსებობა აუხსნელია. ლიმფადენოპათიის არსებობა და გამოხატულების ხარისხი, გულმკერდში პლევრული და სხვა ცვლილებების არსებობა და ლოკალიზაცია დაკავშირებული არ არის ტკივილთან. ანამნეზი, ძირითადად, ნაკლებად ინფორმაციულია. თუმცა, პაციენტს უნდა ვკითხოთ, ხომ არ ჰქონდა აუხსნელი ართრალგია, კვანძოვანი ერითემის მსგავსი გამონაყარი, ხომ არ გამოიძახეს დამატებით გამოკვლევაზე მორიგი ფლუოროგრაფიის გავლის შემდეგ.

ობიექტური გამოკვლევა. დათვალიერების დროს კანის არასპეციფიკური დაზიანება გამოვლინდება სარკოიდოზით დაავადებულთა 25%-ში. ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა კვანძოვანი ერითემა, ფოლაქები, ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარი. ზოგჯერ კანში და კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში წარმოიქმნება სპეციფიკური (სარკოიდული) კვანძები. კვანძოვან ერითემასთან ერთად აღინიშნება სახსრების შესივება და ჰიპერთერმია. ყველაზე ხშირად ამ ნიშნების თანხვედრა აღინიშნება გაზაფხულზე. ართრიტი სარკოიდოზის დროს, ძირითადად, კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, არ იწვევს სახსრების დისტრუქციას, მაგრამ ხასიათდება რეციდივებით. პერიფერიული ლიმფური კვანძების (განსაკუთრებით კისრის, იღლიისქვეშა, იდაყვის და საზარდულის) ცვლილებები ძალიან ხშირად აღინიშნება. კვანძები პალპაციით უმტკივნეულოა, მოძრავი, გამკვრივებული (კონსისტენციით ჰგავს რეზინს). ტუბერკულოზისგან განსხვავებით, სარკოიდოზის დროს ისინი არ წყლულდება. დაავადების ადრეულ სტადიებზე პერკუსიული ხმიანობა ფილტვების გამოკვლევის დროს შეცვლილი არ არის. შუასაყრის გამოხატული ლიმფადენოპათიის დროს, გაშდარ პაციენტებში შეიძლება აღინიშნოს პერკუსიული ხმის მოყრუება გაფართოებული შუასაყრის ზემოთ, ასევე, მალების წვეტიან მორჩებზე ნაზი პერკუსიის დროს. ფილტვებში ლოკალური ცვლილებების დროს შესაძლებელია პერკუსიული ხმის შემოკლება დაზიანებული უბნების ზემოთ. ფილტვების ემფიზემის განვითარების დროს პერკუსიული ხმიანობა იძენს კოლოფისებურ ელფერს. სარკოიდოზის დროს სპეციფიკური აუსკულტაციური ნიშნები არ აღინიშ-

ნება. შეიძლება აღინიშნოს შესუსტებული ან მკვრივი სუნთქვა, ხიხინები არ აღინიშნება. არტერიული წნევა, ძირითადად, არ იცვლება, ანგიოტენზინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტის მომატებული დონის მქონე პაციენტებშიც კი.

სარკოიდოზის დროს აღწერილი დამახასიათებელი სინდრომებია: ლეფგრენის სინდრომი (ცხელება, ფილტვების ფესვების ორმხრივი ლიმფადენობათია, პოლიართრალგია და კვანძოვანი ერითემა), რაც სარკოიდოზის მიმდინარეობის კარგი საპროგნოზო ნიშანია. ჰეერფორდტ-ვალდენშტრემის სინდრომი დგინდება ცხელების, ყურისსანლო ლიმფური ჯირკვლების გადიდების, წინა უვეიტისა და სახის ნერვის დამბლის არსებობის დროს.

სარკოიდოზის ფილტვგარე გამოვლინებები

სარკოიდოზის დროს ძვალ-კუნთოვანი ცვლილებები (ვითარდება პაციენტთა 50-80%-ში) ყველაზე ხშირად გამოვლინდება კოჭ-წვივის სახსრის ართრიტით, მიოპათიებით. თვალების სარკოიდოზი აღინიშნება პაციენტთა დაახლოებით 25%-ში, მათგან 75%-ს აღენიშნება წინა უვეიტი, ხოლო 25-35%-ს – უკანა უვეიტი, შესაძლებელია კონიუნქტივისა და საცრემლე ჯირკვლების ინფილტრაცია. თვალების სარკოიდოზმა შეიძლება გამოიწვიოს სიბრმავე. კანის გამოვლინებები არაკაზეოზურნეკროზული ეპითელურუჯრედული გრანულომების, კვანძოვანი ერითემის, ვასკულიტებისა და პოლიმორფული ერითემის სახით აღინიშნება პაციენტთა 10-35%-ში. ნეიროსარკოიდოზი აზიანებს პაციენტთა 5%-ზე ნაკლებს. მისი დიაგნოსტიკა ხშირად რტულია ფილტვისმიერი და სხვა გამოვლინებების არარსებობის დროს. დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს ქალას ნერვების დამბლით (ბელის დამბლის ჩათვლით), პოლინევრიტითა და პოლინეიროპათიებით, მენინგიტით, გიიენ-ბარეს სინდრომით, ეპილეფტიფორმული კრუნჩხვებით, მოცულობითი წარმონაქმნებით თავის ტვინში, ჰიპოფიზურ-ჰიპოთალამური სინდრომითა და მეხსიერების დარღვევით. გულის დაზიანება (პაციენტთა 5%-ზე ნაკლებში) მაგ., არითმიის ან ბლოკადების სახით საშიშია პაციენტის სიცოცხლისთვის (სარკოიდოზის გამო ლეტალური შედეგის 50%-ში დაკავშირებულია გულის დაზიანებასთან). ხორხის (ხშირად მისი ზედა ნაწილის) სარკოიდოზი ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის გამო გამოვლინდება ხმის ჩახლეჩით, ხველით, დისფაგიითა და სუნთქვის გახშირებით. ლარინგოსკოპიის დროს აღინიშნება ლორწოვანი გარსის შეშუპება და ერითემა, გრანულომები და კვანძები. სარკოიდოზის დროს თირკმლების დაზიანება ყველაზე ხშირად დაკავშირებულია ნეფროლითიაზთან, რომელიც ვითარდება ჰიპერკალციემიისა და ჰიპერკალციურიის შედეგად. იშვიათად ვითარდება ინტერსტიციული ნეფრიტი.

ლაბორატორიული გამოკვლევები. სისხლის საერთო ანალიზისთვის დამახასიათებელია, მაგრამ არასპეციფიკურია ლიმფოციტოპენია, ეოზინოფი-

ლია, მომატებული ედს-ი. სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევების დროს შეიძლება აღინიშნოს ჰიპერკალციემია, ჰიპერკალციურია, ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის მომატებული შემცველობა, ჰიპერგლობულინემია.

— ჰიპერკალციემია სარკოიდოზის დროს შეიძლება იყოს პროცესის აქტივობის მარკერი. იგი დაკავშირებულია ალვეოლური მაკროფაგების მიერ 1,25-დიჰიდროქსიქოლეკალციფეროლის უკონტროლო გამომუშავების ცვალებადობასთან, რაც განსაკუთრებული ინტენსიურობით ხასიათდება ზაფხულის პერიოდში. გამოხატული ჰიპერკალციემია და ჰიპერკალციურია აყალიბებს ნეფროლითიაზს. სხვა ბიოქიმიური გადახრები ასახავენ ღვიძლის, თირკმელებისა და სხვა ორგანოების დაზიანებას;

— სარკოიდოზით დაავადებულთა 60%-ში მომატებულია ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის გამომუშავება არაკაზეონეკროზული გრანულომის ეპითელიოიდური უჯრედებით. დაავადების ადრეულ სტადიებზე სისხლის შრატში ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის მომატებული შემცველობა თან ახლავს გამტარობის დარღვევას წვრილი ბრონქების დონეზე. სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის შემცველობასა და სხვა ობიექტურ სადიაგნოსტიკო მაჩვენებლებს შორის დადგენილი არ არის;

— შეიძლება აღინიშნოს ლიზოციმის შემცველობის მომატება სისხლის შრატში (გამომუშავდება მაკროფაგებისა და გიგანტური უჯრედების მიერ გრანულომაში).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. პაციენტთა 90%-ში გამოვლინდება ცვლილებები გულმკერდის რენტგენოგრამაზე. 50%-ში ცვლილებები შეუქცევადია, ხოლო შემთხვევათა 5-15%-ში აღინიშნება ფილტვის მოპროგრესე ფიბროზი.

თანამედროვე საერთაშორისო პრაქტიკაში გულმკერდის ორგანოების სარკოიდოზის რენტგენოლოგიური ნიშნები იყოფა 5 სტადიად:

სტადია 0 — ცვლილებები არ აღინიშნება (პაციენტთა 5%-ში);

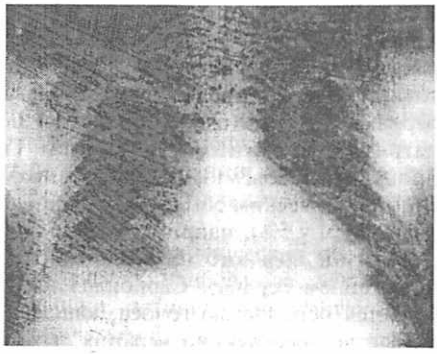
სტადია I (სურ. 29.1) — თორაკალური ლიმფადენოპათია, ფილტვების პარენქიმა შეცვლილი არ არის (50%-ში);

სტადია II (სურ. 29.2) — ფილტვების ფესვებისა და შუასაყრის ლიმფადენოპათია ფილტვების პარენქიმის ცვლილებებთან ერთად (30%-ში);

სტადია III — შეცვლილია ფილტვების პარენქიმა, ფილტვების ფესვებისა და შუასაყრის ლიმფადენოპათია არ აღინიშნება (15%-ში);

სტადია IV — ფილტვების შეუქცევადი ფიბროზი (20%-ში).

სარკოიდოზის ეს სტადიები ინფორმაციულია პროგნოზისთვის, მაგრამ ყოველთვის არ არის კავშირში დაავადების კლინიკურ გამოვლინებებთან. მაგ., II სტადიის დროს ჩივილები შეიძლება არ იყოს. სარკოიდოზის ტიპიურ გამოვლინებებთან ერთად აღინიშნება დაავადების დესტრუქციული



სურ. 29.1. სარკოიდოზის რენტგენოგრამა. I სტადია — თორაკალური ლიმფადენოპათია ფილტვების შეუცვლელი პარენქიმების ფონზე.

სურ. 29.2. სარკოიდოზის რენტგენოგრამა. II სტადია — ფილტვების ფესვებისა და შუასაყრის ლიმფადენოპათია ფილტვების პარენქიმის ცვლილებებთან ერთად.

ფორმები, ბულოზური ცვლილებები ფილტვებში და სპონტანური პნევმოთორაქსიც კი.

კომპიუტერული ტომოგრაფია სარკოიდოზის დიაგნოსტიკისა და მის მიმდინარეობაზე დაკვირვების მაღალინფორმაციული მეთოდია. სისხლძარღვოვან-ბრონქული კონების გასწვრივ და სუბპლევრულად უთანაბროდ განლაგებული წვრილი კერები (დიამეტრით 1-5 მმ) შეიძლება გამოვლინდეს უმნიშვნელოდ უფრო ადრე, ვიდრე ჩვეულებრივ რენტგენოგრამებზე. კომპიუტერული ტომოგრაფიით ჩანს ჰაეროვანი ბრონქოგრამაც. „დაბურული მინის“ ტიპის კეროვანი შემღვრევა („ალვეოლური სარკოიდოზი“) შეიძლება იყოს დაავადების ერთადერთი გამოვლინება პაციენტთა 7%-ში, რაც შეესაბამება პროცესის ადრეულ ალვეოლურ სტადიას. შემთხვევათა 54,3%-ში კომპიეტურულ ტომოგრამაზე გამოვლინდება წვრილი კეროვანი ჩრდილები, ხოლო 46,7%-ში — მსხვილი. ჰიპერბრონქული ცვლილებები აღინიშნება 51,9%-ში, ბრონქების შევიწროვება — 21%-ში, პლევრის ჩართვა — 11,1%-ში, ბულები — 6,2%-ში.

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა სარკოიდოზის ადრეულ სტადიებზე (ალვეოლიტის პერიოდში) საშუალებას გვაძლევს გამოვლინდეს გამტარობის წვრილი ბრონქების დარღვევები (აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოსტიკა ქრონიკულ ობსტრუქციულ ბრონქიტთან და ბრონქულ ასთმასთან). დაავადების პროგრესის შესაბამისად, ჩნდება და იზრდება რესტრიქციული კეროვანი ჩრდილები, ქვეითდება ფილტვების დიფუზიის უნარი, აღინიშნება ჰიპოქსემია. ფილტვების ინტერსტიციული დაავადებების დროს (სარკოიდოზის ჩათვლით) აიროვანი ცვლისა და დიფუზიის პარამეტრები უფრო ინფორმაციულია ფიზიკური დატვირთვის სინჯის შემდეგ, რადგან საშუალებას იძლევა ადრეულ სტადიებზე გამოვლინდეს

მოსვენების მდგომარეობაში არსებული ფარული დარღვევები.

ეკგ გამოკვლევა — სარკოიდოზით დაავადებულთა გამოკვლევის მნიშვნელოვანი კომპონენტია, რადგან გვიან დადგენილი შიოკარდიუმის სარკოიდოზი შეიძლება იყოს არითმიისა და გულის უეცარი გაჩერების მიზეზი.

ბრონქოსკოპია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სარკოიდოზის პირველადი დიაგნოსტიკის დროს. ბრონქოსკოპიის დროს შეიძლება ჩატარდეს ბრონქოალვეოლური ლავაჟი, რომელიც საშუალებას იძლევა გამოირიცხოს ინფექციური ბუნების გრანულომატოზები. მიღებულ სითხეში უჯრედების საერთო რაოდენობა და ლიმფოციტოზის ხარისხი ასახავს უჯრედული ინფილტრაციის (პნევმონიტის), ფიბროზისა და სისხლძარღვების დაზიანების (ანგიტის) გავრცელებას.

ბიოფსია არის ყველაზე მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო პროცედურა სარკოიდოზის დროს, განსაკუთრებით ბავშვებში. ამ დროს აღინიშნება არაკაზეოზურნეკროზული გრანულომები, რომლებიც შედგება ეპითელოიდური უჯრედებისა და ცალკეული გიგანტური პიროგოვ-ლანგჰანსის უჯრედებისგან (ხშირად შეიცავენ ჩანართებს), ლიმფოციტებისგან, ფიბრობლასტების ირგვლივმდებარე მაკროფაგებისგან. ყველაზე ხშირად ბიოფსიის მასალას იღებენ ფილტვებიდან. თუ ფილტვების პარენქიმაში ცვლილებები არ აღინიშნება სხვადასხვა სახეობის ვიზუალიზაციის დროს, ტრანსბრონქული ბიოფსიით ისინი აღინიშნება პაციენტთა 65-95%-ში, მედიასტინოსკოპიით (უფრო ინვაზიური პროცედურა) — 95%-ში, კიბისებრი კუნთის ლიმფური კვანძების ბიოფსიით — 80%-ში. კონიუნქტივის ბიოფსიის ინფორმაციულობა დამახასიათებელი მაკროსკოპული ცვლილებების არსებობის დროს 75%-ია, ხოლო მათი არარსებობის დროს — 25%. შუასაყარში ცვლილებების არარსებობისა და ფილტვის დისემინაციის სურათის სიჭარბის დროს ალტერნატული მეთოდია ვიდეოთორაკოსკოპიული ბიოფსია.

სცინტიგრაფია გალიუმით. რადიაქტიული ^{67}Ga ლოკალიზდება ანთების აქტიურ უბნებში, სადაც დიდი რაოდენობით არის მაკროფაგები და მათი წინამორბედები, ეპითელოიდური უჯრედები, ასევე, ლოკალიზდება ღვიძლის, ელენთისა და ძვლების ნორმალურ ქსოვილში. Ga^{67}-ით სკანირების საშუალებით განისაზღვრება სარკოიდული დაზიანების ლოკალიზაცია მედიასტინურ ლიმფურ კვანძებში, ფილტვის პარენქიმაში, ყბისქვეშა და ყბაყურა ჯირკვლებში. მეთოდი არასპეციფიკურია და დადებით შედეგებს იძლევა კეთრის, ტუბერკულოზის, სილიკოზის დროს.

კვეიმის კანის სინჯი. კვეიმის სინჯი მდგომარეობს სარკოიდოზით დაზიანებული ელენთის პასტერიზებული სუსპენზიის კანქვეშ შეყვანაში (კვეიმის ანტიგენი, კვეიმ-ზილცბახის ჰომოგენატი). შეყვანის ადგილზე თანდათან ჩნდება პაპულა, რომელიც მაქსიმალურ ზომებს (დიამეტრი 3-8 სმ) აღწევს 4-6 კვირის შემდეგ. პაპულას ბიოფსიის დროს პაციენტთა 70-90%-ში

აღმოჩნდება სარკოიდოზისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები (ცრუ დადებითი შედეგი გამოვლინდება 5%-ზე ნაკლებში). თუმცა, კვეიმის ანტიგენის საწარმოო ნიმუშები არ არსებობს.

ტუბერკულოზური სინჯები სარკოიდოზისთვის არასპეციფიკურია (გერმანიისა და შვეიცარიის მონაცემებით ტუბერკულინური სინჯი 0,1 TE-დან დადებითია სარკოიდოზით დაავადებულთა 2,2%-ში, 1 TE-დან – 9,7%-ში, 10 TE-დან – 29,1%-ში, ხოლო 100 TE-დან – 59%-ში). მანტუს სინჯი შეიძლება ჩატარდეს სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო მიზნით, იზოლირებული ნეიროსარკოიდოზის ან მისი სიმპტომების სიჭარბის დროს, რადგან ამ შემთხვევაში ბიოფსია ყოველთვის არ არის შესაძლებელი.

თირკმელების ულტრაბგერითი გამოკვლევა საჭიროა ნეფროლითიაზის დროულად გამოსავლენად.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

გულმკერდის რენტგენოგრამაზე ორმხრივი ლიმფადენოპათიის არსებობის დროს დიფერენციული დიაგნოსტიკა ხორციელდება სარკოიდოზსა და ლიმფომას, ტუბერკულოზს, სოკოვან ინფექციებს, ფილტვის კიბოსა და ეოზინოფილურ გრანულომას შორის. თუ ბიოფსიით გამოვლინდება არაკაზეოზურნეკროზული გრანულომა, დიფერენციული დიაგნოზი ხორციელდება სარკოიდოზსა და ტუბერკულოზს, სოკოვან ინფექციებს, კატის ნაკაწრის დაავადებას, ბერილიოზს, ჰიპერმგრძნობიარე პნევმონიტს, კეთრსა და პირველად ბილიარულ ციროზს შორის.

გართულებები

სიცოცხლისთვის საშიში სიტუაციები სარკოიდოზის დროს იშვიათად ვითარდება და შეიძლება იყოს ფილტვების, გულის, თირკმელების, ღვიძლისა და თავის ტვინის ფუნქციის უკმარისობის შედეგი შეუქცევადი ფიბროზის განვითარების გამო. ფილტვების სარკოიდოზის ბულოზური (იშვიათი) ფორმის გართულებაა სპონტანური პნევმოთორაქსი, კიდევ უფრო იშვიათად აღინიშნება ქილოთორაქსი. ღამის ობსტრუქციული აპნოე აღინიშნება სარკოიდოზით დაავადებულთა 17%-ში (საერთო პოპულაციაში – 2-4%-ში). იგი დაკავშირებულია ნეიროსარკოიდოზთან, გლუკოკორტიკოიდების გამოყენებასთან, ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციასთან. რესპირაციული უკმარისობა და ფილტვისმიერი გული ვითარდება ფილტვების შეუქცევადი ფიბროზის დროს. სარკოიდოზი უფრო ხშირად აზიანებს გულის მარცხენა ნაწილებს და ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება უსიმპტომო, შემდეგ კი გამოვლინდება უეცარი გულისმიერი სიკვდილით. თირკმლის უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს გრანულომატოზური ინტერსტიციული ნეფრიტისა და/ან ნეფროკალცინოზის დროს. ღვიძლის უკმარისობა შეიძლება იყოს ღვიძლშიდა ქო-

ლესტაზისა და პორტული ჰიპერტენზიის შედეგი.

მკურნალობა

სარკოიდოზით დაავადებულთა 26%-ში აღინიშნება ფსიქიკის სხვადასხვა ხარისხის დარღვევები, რაც მიუთითებს, რომ სარკოიდოზის მკურნალობის დროს მნიშვნელოვანია ფსიქოლოგიური ასპექტები და პაციენტისთვის დაავადებასთან გამკლავების სწავლება.

მედიკამენტური მკურნალობა

სარკოიდოზის მედიკამენტური მკურნალობის დაწყების დრო და ოპტიმალური რეჟიმი ჯერ კიდევ არ არის მკვეთრად განსაზღვრული. I-II სტადიის სარკოიდოზის დროს პაციენტთა 60-70%-ს აქვს სპონტანური სტაბილური რემისიის ალბათობა, ამავდროულად სისტემური გლუკოკორტიკოიდების გამოყენებას შეიძლება თან ახლდეს შემდგომი რეციდივები, ამიტომ დაავადების გამოვლენის შემდეგ რეკომენდებულია დაკვირვება 2-6 თვის განმავლობაში.

— ყველაზე ხშირად იყენებენ გლუკოკორტიკოიდებს. I-II სტადიის სარკოიდოზის დროს, განსაკუთრებით ვერიფიცირებული ობსტრუქციული სინდრომის შემთხვევაში გამოიყენება ბუდესონიდი. მძიმე შემთხვევებში საჭიროა გლუკოკორტიკოიდების სისტემური გამოყენება. სარკოიდოზის ჰორმონთერაპიის უნივერსალური სქემები დღემდე არ არსებობს. ინიშნება პრედნიზოლონი საწყისი დოზით 0,5 მგ/კგ/დღე-ღამეში შინაგანი წესით, ყოველდღიურად ან დღეგამოშვებით, მაგრამ ამ დროს პაციენტთა 20%-ს უვითარდება გვერდითი ეფექტები. პრეპარატის მცირე დოზები (7,5 მგ-მდე დღე-ღამეში), ქლოროქინთან და E ვიტამინთან ერთად, 2-3-ჯერ იშვიათად იწვევს არასასურველ რეაქციებს, მაგრამ დაბალეფექტურია ინფილტრატების, შერწყმული კერების, ჰიპოვენტილაციის უბნების, მასიური დისემინაციის, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის დარღვევების (განსაკუთრებით ობსტრუქციულის) დროს და ბრონქების სარკოიდოზის არსებობისას. ასეთ შემთხვევებში შესაძლებელია პრედნიზოლონით პულს-თერაპია (10-15 მგ/კგ მეთილპრედნიზოლონი ვენაში წვეთოვნად, დღეგამოშვებით 3-5-ჯერ), ხოლო შემდეგ — დაბალი დოზებით მკურნალობა.

— თუ ჰორმონები უეფექტოა ან ცუდად გადაიტანება პაციენტის მიერ, მათ მაგივრად ნიშნავენ ქლოროქინს ან ჰიდროქსიქლოროქინს, მეტოტრექსატს. სარკოიდოზის სამკურნალოდ, ასევე, რეკომენდებულია კორტიკოტროპინი, კოლხიცინი.

— არ შეიძლება კალციუმის პრეპარატების დანიშვნა.

— ხშირად გამოიყენება ნატრიუმის თიოსულფატის ინექციები ვენაში — ვიტამინ E-ს კუნთში შეყვანასთან ერთად, თუმცა მათი ეფექტურობა ჯერ არ არის დამტკიცებული.

ცხრ. 29.3. ფაქტორები, რომლებიც განსაზღვრავს სარკოიდოზის რემისიის ალბათობას და მის ქრონიკულ მიმდინარეობას.

რემისია	ქრონიკული მიმდინარეობა
კვანძოვანი ერითემა რენტგენოლოგიური სტადია I წინა უვეიტი დაავადების უსიმპტომობა ბელის დამბლა სხვა ნევროლოგიური ნიშნების გარეშე	მძიმედ მიმდინარე მგლურა რენტგენოლოგიური III ან IV სტადია უკანა უვეიტი ხელის ძვლების კისტები ცხვირის ღრუსთან დაკავშირებული წიაღების დაზიანება „ფილტვისმიერი გული“ გულის სარკოიდოზი ნევროლოგიური ნიშნები ბელის დამბლის გარეშე ნეფროლითიაზი

ტრანსპლანტაცია. ამჟამად, სარკოიდოზის ტერმინალური სტადიის მქონე პაციენტებში, მედიკამენტური მკურნალობის უეფექტობის დროს, ახორციელებენ ფილტვების, ასევე, გულისა და ფილტვების, ღვიძლის და თირკმელების გადანერგვას. ამ დროს განხორციელებული იმუნოსუპრესორული თერაპია ამავდროულად არის სარკოიდოზის მკურნალობაც. 3-წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 70%-ია, 5-წლიანი კი — 56%. თუმცა, შესაძლებელია დაავადების რეციდივი გადანერგილ ფილტვში.

დისპანსერიზაცია. აუცილებელია პულმონოლოგის მუდმივი მეთვალყურეობა (სულ მცირე, 1 ვიზიტი 6 თვეში).

პროგნოზი

სარკოიდოზის პროგნოზი საკმაოდ ცვალებადია და დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე. I-II სტადიით დაავადებულთა 60-70%-ს უვითარდება სპონტანური რემისია (მკურნალობის გარეშე), ამავდროულად ქრონიკული მოპროგრესირე ფორმები იწვევენ მძიმე შედეგებს (ცხრ. 29.3). სარკოიდოზის მიმდინარეობის პროგნოზი უკეთესია 30 წლამდე მისი გამოვლენისას, ვიდრე მოგვიანებით ასაკში. სასიკვდილო შედეგი შინაგანი ორგანოების სარკოიდოზული ცვლილებების გამო ვითარდება სარკოიდოზის მქონე პაციენტთა 1-4%-ში. ნეიროსარკოიდოზი იწვევს პაციენტთა 10%-ის სიკვდილს, რაც 2-ჯერ მეტია, ვიდრე ყველა სარკოიდოზით დაავადებულში.

მეხუთე ნაწილი

თირკმლის დაავადებები

თავი 30. მწვავე გლომერულონეფრიტი

გლომერულონეფრიტები არის მორფოლოგიურად სხვადასხვაგვარი იმუნო-ანთებითი დაავადებების ჯგუფი, რომელიც უპირატესად მიმდინარეობს გორგლების დაზიანებით, ასევე, პათოლოგიურ პროცესში მილაკებისა და შუამდებარე (ინტერსტიციული) ქსოვილის ჩართვით. გლომერულონეფრიტები შეიძლება იყოს როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმა, ასევე, სისტემური დაავადებების (სისტემური წითელი მგლურას, სისტემური ვასკულიტების, ინფექციური ენდოკარდიტის და სხვ.) ერთ-ერთი გამოვლინება.

კლასიფიკაცია

გლომერულონეფრიტების კლასიფიკაცია ემყარება:

— ძირითად სინდრომს (ჰემატურიული, ჰიპერტონული, ნეკროზული);

— მიმდინარეობის ვარიანტს (მწვავე, ქრონიკული და სწრაფად პროგრესირებადი);

მორფოლოგიური ცვლილებების ტიპს (პროლიფერაციულ და არაპროლიფერაციულ ფორმებს — ცხრ. 30.1.).

გლომერულონეფრიტის ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი ფორმის შედეგი შეიძლება იყოს ფიბროზი (ნეფროსკლეროზი), რომელიც კლინიკურად გამოვლინდება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, მათ შორის ტერმინალურით.

ეტიოლოგია

ეტიოლოგიური ფაქტორი დგინდება მწვავე გლომერულონეფრიტის შემთხვევათა 80-90%-ში და ქრონიკული გლომერულონეფრიტის 5-10%-ში. სხვა პაციენტებში მიზეზი უცნობი რჩება. გლომერულონეფრიტი შეიძლება გამოიწვიოს ბაქტერიულმა ინფექციებმა: სტრეპტოკოკურმა (ყვე-

ცხრ. 30.1. გლომერულონეფრიტების მორფოლოგიური კლასიფიკაცია.

პროლიფერაციული ფორმები	არაპროლიფერაციული ფორმები
მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური (ინტრაკაპილარული) გლომერულონეფრიტი	ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულონეფრიტი
სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი: იმუნური დეპოზიტებით; ნაკლებ (pauci)* იმუნური	მემბრანული გლომერულონეფრიტი
მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი	გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით
IgA-ნეფროპათია	
მეზანგიოკაპილარული გლომერულონეფრიტი	

* გამოითქმის როგორც „პაუცი“.

ლაზე აშკარა ეტიოლოგიური კავშირი), სტაფილოკოკურმა, ტუბერკულოზმა, მალარიამ, სიფილისმა და სხვ. ამჟამად დიდი ყურადღება ენიჭება ვირუსების (B და C ჰეპატიტის, ჰერპესვირუსების, აივ და სხვ.) ეტიოლოგიურ როლს. ეტიოლოგიური ფაქტორები, ასევე, შეიძლება იყოს ტოქსიკური ნივთიერებები (ორგანული გამხსნელები, ალკოჰოლი, ნარკოტიკები, ვერცხლისწყლის, ტყვიის, ლითიუმის ნაერთები და სხვ.), სამკურნალო საშუალებები, ეგზოგენური ანტიგენები, რომლებიც მოქმედებენ იმუნური მექანიზმების საშუალებით (მათ შორის დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის ფარგლებში), ასევე, ენდოგენური ანტიგენები (სიმსივნური, დნმ, შარდმჟავა და ა.შ.). გადაცივება მნიშვნელოვანი ფაქტორია გლომერულონეფრიტის განვითარებასა და გამწვავებაში, მას ზოგჯერ დამოუკიდებელი მნიშვნელობა აქვს, როგორც ინსოლაციას (მაგ., წითელი მგლურასმიერი გლომერულონეფრიტის დროს).

30.1. მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტი

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტი არის თირკმლის გორგლების დიფუზური იმუნოკომპლექსური ანთება, რომელიც ვითარდება ანტიგენური ზემოქმედებიდან 2-3 კვირის შემდეგ და კლინიკურად გამოვლინდება მწვავე ნეფრიტული სინდრომით. მორფოლოგიურად მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტი შეესაბამება პროლიფერაციული ინტრაკაპილარული გლომერულონეფრიტის სურათს.

დაავადება, ძირითადად, ვითარდება ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებში, თუმცა ამჟამად გაიზარდა ხანდაზმულ და მოხუცებულ ასაკში დაავადებულთა რიცხვიც. მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტი თითქმის 2-ჯერ ხშირად ვითარდება მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტის განვითარება დაკავშირებულია A ჯგუფის β ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ე.წ. ნეფრიტოგენულ შტამებთან (კერძოდ, პიოდერმიის შემდეგ მას იწვევს სტრეპტოკოკის M ანტიგენის 47, 49, 55, 2, 60, 57 შტამები, ხახის ინფექციის შემდეგ 1, 2, 4, 3, 25, 49 და 12 შტამები). დაავადების მწვავე სტადიაში გორგლების ბაზალურ მემბრანაზე და/ან მეზანგიურ ქსოვილში ყალიბდება იმუნური კომპლექსები, რომლებიც შეიცავენ სტრეპტოკოკის ანტიგენებს. ანტიგენებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ენდოსტრეპტოზინი (ციტოპლაზმური ანტიგენი სტრეპტოკინაზური აქტიურობით) და ნეფრიტოგენური პლაზმინ-შემბოჭველი ცილა (პიროგენული ეგზოტოქსინ B წინამორბედი), რომელსაც აქვს დიდი მსგავსება გორგლების სტრუქტურასთან. იმუნური პასუხი ვითარდება 2-3 კვირის შემდეგ და თან ახლავს ანთების ჰუმორული სისტემების აქტივაცია, რომელთა შორისაც ძირითადი

მნიშვნელობა ენიჭება კომპლემენტის, შემდედებელ, შედედების საწინააღმდეგო, კალიკრეინ-კინინურ სისტემებს, ასევე, ჰისტამინსა და სეროტონინს. კომპლემენტის სისტემის აქტივაციის კასკადი უზრუნველყოფს პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების ქემოტაქსისს (C3a, C5a, C5-C7) და ადჰეზიას (C3b), ბაზოფილებისა და პოხიერი უჯრედების (C3a-C5a) დეგრანულაციას და იწვევს მემბრანოშემტევი კომპლექსის (C5b-C9) ჩამოყალიბებას. კერაში მიზიდული პროანთებითი უჯრედები გამოყოფენ დამაზიანებელ ლიზოსომურ ფერმენტებს (პროტეაზებს) და ჟანგბადის აქტიურ მეტაბოლიტებს (რესპირაციული აფეთქება), ასტიმულირებენ ადჰეზიური მოლეკულების ექსპრესიას, აქტიური ლიპიდების (თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორის, ეიკოზანოიდების), ციტოკინების (ინტერლეიკინის, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორ-α-ს, ზრდის თრომბოციტული ფაქტორის, ზრდის მატრანსფორმირებელი ფაქტორ-β-ს და სხვ.), პროანთებითი პროსტაგლანდინების, პროკოაგულანტური და ვაზოაქტიური სუბსტანციების სინთეზს, რომლებიც ხელს უწყობენ გორგლის ენდოთელური, ეპითელური და მეზანგიური უჯრედების სტიმულაციას და პროლიფერაციას. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, ასევე, უჯრედული მექანიზმები, ჰემოკოაგულაციური (მიკროთრომბების წარმოქმნა თირკმლის სისხლძარღვებში) და ჰემოდინამიკური დარღვევები. ზოგადი და ლოკალური ჰემოდინამიკური დარღვევები მწვავე ნეფრიტული სტადიის დროს განპირობებულია უპირატესად C_4 და D_4 ლეიკოტრიენების, ანგიოტენზინ II-ის, თრომბოქსან A_2-ის ვაზოკონსტრიქციული ეფექტით.

პათომორფოლოგია

ინტრაკაპილარული პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი თავის განვითარებაში გაივლის რამდენიმე ფაზას. ესენია: ექსუდაციური, ექსუდაციურ-პროლიფერაციული, პროლიფერაციული და ნარჩენი მოვლენების ფაზა. გორგლები იზრდება ზომებში, სისხლძარღვოვანი მარყუჟები მთლიანად იკავებენ კაფსულის სივრცეს. კაპილარული მარყუჟები ობლიტერებულია გაჯირჯვებული და პროლიფერირებადი ენდოთელური და მეზანგიური უჯრედებით, ინფილტრირებულია პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით. ზოგჯერ (კაფსულის ღრუში კაპილარული მარყუჟების გამოხატული სისხლსავსეობის დროს) შეიძლება დაგროვდეს ჰემორაგიული ექსუდატი (ჰემორაგიული ფორმა). ზოგიერთ გორგალში კაფსულის ენდოთელიუმი პროლიფერირდება „ნახევარმთვარეების“ წარმოქმნით. იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევის დროს კაპილარებში აღმოჩნდება IgG და C3 კომპლემენტის კომპონენტის გრანულური ხასიათის დიფუზური ჩალაგება. ელექტრონული მიკროსკოპიით მოჩანს ელექტრონულად მკვრივი მასალის ჩალაგება გორგლის ბაზალური მემბრანის ეპითელურ მხარეზე — ე.წ. „კუზები“ (humps). ასევე, აღინიშნება პოდოციტების მორჩების

ცვლილებები, რაც დაკავშირებულია მათ აქტიურ ჩართვასთან იმუნური კომპლექსების ელიმინაციის პროცესში. მეზანგიური პროლიფერაცია და სინექიები კაპილარებსა და კაფსულას შორის შეიძლება შენარჩუნდეს გამოჯანმრთელებიდან რამდენიმე თვის განმავლობაში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

დაავადება, ძირითადად, მწვავედ ვითარდება სტრეპტოკოკური ინფექციიდან (ანგინა, ქუნთრუშა ან სტრეპტოპიოდერმია) 2-3 კვირის შემდეგ და გამოვლინდება მწვავე ნეფრიტული სინდრომით. ეს უკანასკნელი მოიცავს ჰემატურიას, პროტეინურიას, ცილინდრურიას, ასევე, შეშუპებას და არტერიულ ჰიპერტენზიას ოლიგურიით ან ოლიგურიის გარეშე.

ჰემატურია ერთ-ერთი ძირითადი სიმპტომია, რომელიც აღინიშნება პაციენტთა 100%-ში, შემთხვევათა ნახევარში აღინიშნება მაკროჰემატურია (შარდს აქვს „ხორცის ნარეცხის" ფერი). პროტეინურია, ძირითადად, სუბნეფროზული დონისაა, მაგრამ ზოგჯერ საკმაოდ გამოხატულია ან (10-30%) შეიძლება განვითარდეს ნეფროზული სინდრომი (პროტეინურია 3,5 გ-ზე მეტი დღეში, ჰიპოალბუმინემია, ჰიპოპროტეინემია).

ჰემატურიასთან ერთად, ან ოდნავ მოგვიანებით, ვითარდება თირკმლის ფილტრაციული უნარის დაქვეითების ნიშნები თირკმლის მწვავე უკმარისობამდეც კი: მცირდება შარდის რაოდენობა (ოლიგურია ან ანურია), ქვეითდება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე, ვითარდება აზოტემია.

შეშუპება, ძირითადად, ჩნდება ჯერ სახეზე, შემდეგ ხდება უფრო გამოხატული, გავრცობილი და შეიძლება მიაღწიოს ანასარკის ხარისხს. მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს შეშუპება განპირობებულია თირკმლის ფილტრაციული უნარის გამოხატული დაქვეითებითა და ნატრიუმის შეკავებით.

არტერიული ჰიპერტენზია დაკავშირებულია უპირატესად ჰიპერვოლემიასთან და შემთხვევათა 60%-ში არის საშუალო და მძიმე ხარისხის (არტერიული წნევა 180/100 მმ ვწყ.სვ.-ზე მეტი). გამოხატული არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება გართულდეს ტვინის შეშუპებით ეკლამფსიის ნიშნებით, მხედველობის ნერვის დისკოს შეშუპებით და მხედველობის დაქვეითებით, გულის უკმარისობით და ტაქიკარდიის განვითარებით, გალოპის რითმით, გულის საზღვრების გარეთ გადაადგილებით. სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ძირითადად, ვითარდება მცირე წრეში (ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპება კარდიული ასთმის შეტევებით). შესაძლებელია ჰიდროთორაქსი და ჰიდროპერიკარდიუმი.

ტიპიურ შემთხვევებში მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტი ხასიათდება ციკლური მიმდინარეობით სამი (მწვავე ნეფრიტული, სიმპტომების უკუგანვითარების და კლინიკურ-ლაბორატორიული რემისიის) პერიოდის თანმიმდევრობითი მონაცვლეობით. თუმცა, ამჟამად

ხშირად აღინიშნება დაავადების წამლილი (ლატენტური, აციკლური) ფორმა, რომელიც გამოვლინდება შარდის სინდრომით (მიკროჰემატურია, პროტეინურია 1 გ-ზე ნაკლები დღეში, ცილინდრურია) და ზომიერი მერყეევი არტერიული ჰიპერტენზიით. პაციენტთა 20-30%-ს შეიძლება არ ჰქონდეს არც არტერიული ჰიპერტენზია და არც თირკმლის ფუნქციის მნიშვნელოვანი დაქვეითება. არსებითად, მწვავე ნეფრიტული სინდრომი ამ პაციენტებში არ აღინიშნება. მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის საწყისი აქტიური ფაზა, ძირითადად, მთავრდება 1,5-2 თვის შემდეგ. მიმდინარეობა მიჩნეულია გაჭიანურებულად, თუ ცალკეული სიმპტომები (ცვლილებები შარდის ანალიზში, არტერიული ჰიპერტენზია ან თირკმლის ფუნქციების არასრული აღდგენა) შენარჩუნებულია 6 თვეზე მეტი ხნის განმავლობაში. სიმპტომების გახანგრძლივება 18 თვეზე მეტად, ძირითადად, მიუთითებს ქრონიკულ გლომერულონეფრიტში გადასვლაზე, რაც აღინიშნება 5-10% შემთხვევაში. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის განვითარების არასასურველი პროგნოზული ფაქტორებია:

— ანურია ან ოლიგურიის შენარჩუნება 3 კვირაზე ხანგრძლივად;
— ნეფროზული სინდრომის განვითარება;
— პერსისტირებადი არტერიული წნევა;
— 8 კვირაზე მეტი ხნის განმავლობაში კომპლემენტის ან მისი C3 ფრაქციის ჰემოლიზური აქტიურობის დაქვეითება;
— თირკმლის დაავადება ანამნეზში ან ოჯახში.

ლაბორატორიული გამოკვლევები

სისხლის საერთო ანალიზი. შეიძლება აღინიშნოს ედს-ის ზომიერი მომატება და ჰემოგლობინის კონცენტრაციის დაქვეითება გამოხატული ჰიპერვოლემიის პერიოდში სისხლის განზავების გამო.

სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი. აზოტური შლაკების (კრეატინინის, შარდოვანას, შარდმჟავას) და ელექტროლიტების (კალიუმისა და ნატრიუმის) კონცენტრაციის მომატება; შრატის ცილების კონცენტრაცია ნორმალურია ან რამდენადმე დაქვეითებული ჰიპერვოლემიის ხარჯზე, შესაძლებელია ჰიპერგამაგლობულინემია. ნეფროზული სინდრომის განვითარების დროს აღინიშნება გამოხატული ჰიპოალბუმინემია და ჰიპოპროტეინემია, დისპროტეინემია α_2-ფრაქციის დონის მომატების ხარჯზე, ჰიპერქოლესტერინემია (ხშირი, მაგრამ არა აუცილებელი ნიშანი). გორგლოვანი ფილტრაცია, რომელიც გამოითვლება კრეატინინის კონცენტრაციებით სისხლის შრატში და შარდში (რებერგ-ტარეევის სინჯი), ძირითადად, დაქვეითებულია. გორგლოვანი ფილტრაციის კონტროლი მნიშვნელოვანია სამკურნალო საშუალების ადეკვატური დოზის შესარჩევად.

კოაგულოგრამა. დაავადების მძიმე მიმდინარეობისა და ნეფროზული სინდრომის თანდართვის დროს განსაზღვრავენ ჰიპერფიბრინოგენემიას.

იმუნოლოგიური ტესტები. დამახასიათებელია ანტისხეულების ტიტრის მომატება სტრეპტოკოკის ანტიგენების (ანტისტრეპტოლიზინ O-ს, ანტისტრეპტოკინაზას, ანტისტრეპტოჰიალურონიდაზას) მიმართ; კომპლემენტის საერთო ჰემოლიზური აქტიურობისა და, განსაკუთრებით, C3 ფრაქციის კონცენტრაციის დაქვეითება ასახავს თირკმლში ანთებითი პროცესის გამოხატულების ხარისხს და ნარჩუნდება 6-8 კვირის განმავლობაში.

შარდის საერთო ანალიზი. პროტეინურია, ჰემატურია, ცილინდრურია გამოხატულია სხვადასხვა ხარისხით; შარდის ფარდობითი სიმკვრივე, ძირითადად, არ იცვლება. დაავადების საწყის სტადიებზე შეიძლება აღინიშნოს საკმაოდ გამოხატული ასეპტიკური ლეიკოციტურია.

შარდის ანალიზი ნეჩიპორენკოს მეთოდით საშუალებას იძლევა დაზუსტდეს ჰემატურიის, ლეიკოციტურიისა და ცილინდრურიის გამოხატულების ხარისხი.

სადღეღამისო შარდში ცილის რაოდენობრივი განსაზღვრა, რომელიც ემყარება შარდის მოცულობას და ცილის კონცენტრაციის მაჩვენებლებს, საშუალებას იძლევა უფრო ზუსტად შეფასდეს პროტეინურიის დინამიკა, მათ შორის მკურნალობის გავლენით. პროტეინურია არასელექციურია.

ზიმნიცკის სინჯი. შარდის ფარდობითი სიმკვრივე დაავადების საწყის ეტაპზე უცვლელი რჩება. გამოჯანმრთელების სტადიაზე პოლიურიის დროს შეიძლება აღინიშნოს შარდის სიმკვრივის დროებითი დაქვეითება.

ხახის ნაცხის ან კანზე გამონაყარის (პიოდერმიის დროს) **ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით** აღინიშნება სტრეპტოკოკი.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

ეკგ. გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობა შეცვლილია, აღინიშნება გულის მარცხენა ნაწილების გადატვირთვის, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის, ელექტროლიტური დარღვევების (უჯრედშიდა ჰიპერკალიემიის) ნიშნები.

ექოეკგ. შესაძლებელია გულის ღრუების დილატაცია, წნევის მომატება ფილტვის არტერიაში და სითხის აღმოჩენა პერიკარდიუმში.

გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფია. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში აღინიშნება შეგუბების ნიშნები, ინტერსტიციული შეშუპება.

ულტრაბგერითი გამოკვლევა. თირკმლი შეიძლება უცვლელი იყოს, ზოგჯერ აღინიშნება მათი ზომების რამდენადმე გადიდება (120x65x50 მმ მეტი), პარენქიმის შეშუპება. დოპლერული კარტირების დროს — იშემიის ნიშნები.

თვალის ფსკერის დათვალიერების დროს აღინიშნება ჰიპერვოლემიითა და არტერიული ჰიპერტენზიით განპირობებული ცვლილებები (არტერიოლების შევიწროვება, პათოლოგიური არტერიულ-ვენური ჯვარედინის ფენომენი, მხედველობის ნერვის დისკოს შეშუპება, სისხლჩაქცევები).

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტის დიფერენცირება აუცილებელია მწვავე ინტერსტიციულ ნეფრიტთან, პიელონეფრიტთან, ქრონიკული გლომერულონეფრიტის გამწვავებასთან, თირკმლის დაზიანებასთან სისტემური დაავადებების (სისტემური წითელი მგლურას; ჰემორაგიული ვასკულიტის; ინფექციური ენდოკარდიტის; ნეიტროფილების ციტოპლაზმის მიმართ ანტისხეულებთან ასოცირებული ვასკულიტების) დროს, რომლებიც შეიძლება დაიწყოს თირკმლის დაზიანებით. დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს ყველაზე მნიშვნელოვანი გამოკვლევაა თირკმლის ბიოფსია დაავადების მორფოლოგიური სუბსტრატის განსაზღვრით.

მკურნალობა

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტის დროს მკურნალობა კომპლექსურია (რაციონალური რეჟიმი, დიეტა, მედიკამენტური თერაპია) და მიმართულია გამოჯანმრთელებისკენ. მკურნალობის მიზნებია:

— სტრეპტოკოკური ინფექციის ლიკვიდაცია;

— მწვავე ნეფრიტული სინდრომის კუპირება:

— — არტერიული წნევის მოწესრიგება;

— — შეშუპების შემცირება;

— — წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის შენარჩუნება;

— გართულებების (ენცეფალოპათიის, ჰიპერკალიემიის, ფილტვების შეშუპების, თირკმლის მწვავე უკმარისობის) მკურნალობა;

— იმუნური ანთების აქტიურობის შემცირება გაჭიანურებული მიმდინარეობის, ნეფროზული სინდრომის თანდართვის ან თირკმლის პროგრესირებადი უკმარისობის დროს.

გართულებების განვითარების მაღალი რისკის გამო, საჭიროა მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტის მქონე პაციენტების ჰოსპიტალიზაცია.

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის დროს რეკომენდებულია სიმპტომური თერაპიის ჩატარება დაავადების კლინიკური გამოვლინების სიმძიმის გათვალისწინებით. მკურნალობის ძირითადი მიზანია შეშუპებისა და სისხლის წნევის კონტროლი. დაავადების მწვავე ფაზაში უნდა შეიზღუდოს სუფრის მარილის (2 გრამამდე დღეში) და სითხის (წინა დღით გამოყოფილი შარდის რაოდენობას + 300 მლ) მიღება. მნიშვნელოვანი შეშუპების ან ჰიპერტენზიის განვითარებისას იყენებენ შარდმდენებს. მარყუჟოვანი შარდმდენები (ფუროსემიდი $^{20}/_{40}$ მგ პერორალურად ან ინტრავენურად 6-8 საათში ერთხელ. საჭიროების შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს 600 მგ/24 სთ-მდე) ზრდიან შარდის გამოყოფას და ამით ამცირებენ ჰიპერტენზიას და კარდიოვასკულური გართულებების რისკს. თუ ჰიპერტენზია არ რეგულირდება შარდმდენებით,

რეკომენდირებულია კალციუმის არხების მაბლოკაირებლებს (მაგ., ამლოდიპინი 5-20 მგ პერორალურად დღეში) ან ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების გამოყენება. ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის შემთხვევაში იყენებენ ნიტროპრუსიდს ინტრავენურად (0,25-10 მკგრ/კგ/წუთში) ან სხვა საშუალებებს (მაგ. ,ჰიდრალაზინს) პარენტერალურად.

დიალიზის ჩვენებაა სიცოცხლისთვის საშიში ჰიპერკალემია და კლინიკურად გამოხატული ურემია.

ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვა რეკომენდებულია დაავადების პირველ დღეებში, მაგრამ იგი არ არის აუცილებელი თუ პაციენტი თავს კარგად გრძნობს.

სტეროიდების, იმუნოსუპრესორული საშუალებებისა და პლზმაფერეზის გამოყენება არ არის ნაჩვენები.

თირკმლის ბიოფსია უნდა ჩაუტარდეთ იმ პაციენტებს, რომელთაც თირკმლის უკმარისობის სწრაფი პროგრესი აღენიშნებათ. იმ შემთხვევაში, თუ დაზიანებული გლომერულების 30%-ზე მეტში აღინიშნება ნახევარმთვარისებური ჩანართები, რეკომენდებულია სტეროიდული პულს-თერაპიის მოკლე კურსის ჩატარება (მეთილპრედნიზოლონი 500 მგ-1 გრ/1,73 $მ^2$ 3-5 დღის მანძილზე ინტრავენურად, დღეში ერთხელ). ხანგრძლივი თერაპია სტეროიდებით ან იმუნოსუპრესანტებით არ არის რეკომენდებული.

მკურნალობის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია სტრეპტოკოკული ინფექციის საწინააღმდეგო სპეციფიკური თერაპია. მკურნალობენ არა მარტო პაციენტს, არამედ ინფიცირებულ ოჯახის წევრებს და კონტაქტში მყოფ სამედიცინო პერსონალს. იყენებენ პერორალურად პენიცილინ-G-ს (250 მგ 4-ჯერ დღეში 7-10 დღის მანძილზე) ან პენიცილინისადმი ალერგიის შემთხვევაში ერითრომიცინს (250 მგ 4-ჯერ დღეში 7-10 დღის მანძილზე). ეს მკურნალობა იცავს პაციენტს ნეფრიტული ცვლილებების გაღრმავებისგან და წარმოადგენს ნეფრიტოგენული შტამებისგან დამცველ პრევენციულ ღონისძიებას კონტაქტში მყოფთათვის.

გართულებების მკურნალობა

ჰიპერტონული ენცეფალოპათიის განვითარების დროს (არაკუპირებადი თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება) ნიშნავენ ფუროსემიდს დიდი დოზებით. კრუნჩხვითი სინდრომის დროს პარენტერულად შეყავთ დიაზეპამი, რომელიც სხვა კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებებისგან განსხვავებით მეტაბოლიზდება ღვიძლში და არ გამოიყოფა თირკმლით.

ფილტვების შეშუპება მწვავე ნეფროზული სინდრომის დროს, ძირითადად, ვითარდება ჰიპერვოლემიის შედეგად. საგულე გლიკოზიდები ამ შემთხვევაში უეფექტოა და შეიძლება გამოიწვიოს ინტოქსიკაცია.

მკურნალობა მოიცავს ფილტვის სისხლძარღვებში წნევის დაქვეითებისა და გულთან ვენური მიდინების შემცირებისკენ მიმართულ ღონისძიებებს.

ზოგადი ღონისძიებებია: საწოლში მდებარეობა წამოწეული თავით, ჟანგბადის ინჰალაცია, ქაფჩამქრობები, აუცილებლობის დროს — ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.

მარყუჟოვანი შარდმდენები: ფუროსემიდი დოზით 40-80 მგ ვენაში ნაკადით, შემდეგ, აუცილებლობისას, წვეთოვნად 200 მგ-მდე.

ნეიროლეფსიური და ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებები: მორფინი (2-5 მგ ვენაში), ფენტანილი 1-2 მლ 0,005%-იანი ხსნარი ვენაში ან კუნთში, დროპერიდოლი 2-4 მლ 0,25%-იანი ხსნარი კუნთში ან ვენაში.

ვაზოდილატატორები, მაგ., ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის დოზირებული შეყვანა (0,1 მკგ/კგ წთ-ში).

თანმხლები ბრონქოობსტრუქციის შესამცირებლად ვენაში შეჰყავთ 30-100 მგ პრედნიზოლონი, ამინოფილინის 10-20 მლ 2,4%-იანი ხსნარი.

გამოხატული ჰიპერვოლემიის დროს საჭიროა ჰემოდიალიზის სეანსები ულტრაფილტრაციის რეჟიმში.

თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს მკვეთრად იზღუდება მარილის, კალიუმის, ცილებისა და სითხის გამოყენება. მზარდი აზოტემიისა და ჰიპერკალიემიის დროს საჭიროა ჰემოდიალიზი; ბავშვებსა და ხანდაზმულ პაციენტებში მიზანშეწონილია პერიტონეული დიალიზი.

გამოხატული ჰიპერკალიემიის დროს ნიშნავენ ფუროსემიდის დიდ დოზებს, ვენაში შეყავთ ინსულინი, გლუკოზის, კალციუმის გლუკონატისა და ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარები. სიცოცხლისთვის საშიში ჰიპერკალიემიის განვითარების დროს აუცილებელია ჰემოდიალიზის სასწრაფოდ ჩატარება.

დისპანსერიზაცია

გადატანილი მწვავე გლომერულონეფრიტის შემდეგ რეკომენდებულია არტერიული წნევის მონიტორინგი პირველი 6 თვის მანძილზე ყოველთვიურად, შემდეგ ყოველ 6 თვეში; შარდოვანას აზოტის და კრეატინინის დონის მონიტორინგი მწვავე ფაზის შემდეგ ყოველ 3 თვეში 1 წლის მანძილზე და შემდეგ წელიწადში ერთხელ; კომპლემენტის დონის შემოწმება 6-8 კვირაში, მაშინ, როდესაც ის უნდა დაუბრუნდეს ნორმალურ დონეს. ყოველ 3-6 თვეში ერთხელ შარდში უნდა განისაზღვროს ცილის და ერითროციტების შემცველობა.

პაციენტთა უმრავლესობას არ სჭირდება მკურნალობა მწვავე ფაზის შემდეგ. ჰიპერტენზიის შემთხვევაში რეკომენდებულია თერაპიის გაგრძელება მოგვიანებითაც.

პროგნოზი

ბავშვებში შორეული პროგნოზი კარგია. ზრდასრულ პაციენტებში, რომელთაც განუვითარდათ გულის უკმარისობა ან აზოტემია, სიკვდილიანობის მაჩვენებელი მაღალია და აღწევს 25%-ს. დაავადებული ბავშვების 1%-ს 10-15 წლის შემდეგ აღენიშნება აზოტემია. იმ ზრდასრული პაციენტების 25%-ს, რომელთაც აღენიშნებათ მასიური პროტეინურია, უვითარდებათ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა.

30.2. მწვავე გლომერულონეფრიტის სხვა ფორმები

სტრეპტოკოკების გარდა, მწვავე გლომერულონეფრიტის განვითარება შეიძლება გამოიწვიოს სხვა ბაქტერიულმა და ვირუსულმა დაავადებებმა. პარაზიტული დაავადებების დროს, ძირითადად, აღინიშნება მემბრანული გლომერულონეფრიტი, ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების დროს — მეზანგიოპროლიფერაციული. კლინიკური სურათი შეიძლება გამოვლინდეს როგორც იზოლირებული შარდის სინდრომით, ასევე ნეფრიტის მძიმე ფორმებით (ნეფროზული, შერეული). წამლისმიერი ან ვაქცინის შემდგომი გლომერულონეფრიტები შეიძლება განპირობებული იყოს მინიმალური ცვლილების დაავადებით და გამოვლინდება ნეფროზული სინდრომით.

შხამიანი მწერების ნაკბენით, სხვადასხვა (მათ შორის კვებითი) ალერგენებით გამოწვეული მწვავე გლომერულონეფრიტი გამოვლინდება ნეფროზული სინდრომით თირკმლის ფუნქციის დარღვევით (მორფოლოგიურად — მეზანგიოპროლიფერაციული ან მემბრანული გლომერულონეფრიტი, ან გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით, ზოგჯერ გამოხატული ინტერსტიციული კომპონენტით). ნეფროზული სინდრომი, ძირითადად, ვითარდება სხვა ალერგიული გამოვლინებების (დერმატიტის, ბრონქული ასთმა, პანკრეატიტი) კვალდაკვალ, მაგრამ ზოგჯერ — როგორც ალერგიის ერთადერთი ნიშანი. ნეფროზული სინდრომისთვის დამახასიათებელი ცვლილებების გარდა, სისხლში განისაზღვრება IgE მაღალი კონცენტრაცია.

მკურნალობა მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტის დროს წარმოებული მკურნალობის ანალოგიურია (ეტიოლოგიური ფაქტორის ელიმინაცია, მწვავე ნეფრიტული სინდრომისა და გართულებების კუპირება და ა.შ.). თუ დაავადება მიმდინარეობს გამოხატული ნეფროზული სინდრომით ან თირკმლის ფუნქციის პროგრესირებადი დარღვევით, ნიშნავენ გლუკოკორტიკოიდებს. ზოგჯერ შეიძლება გადავიდეს ქრონიკულ გლომერულონეფრიტში, განსაკუთრებით ეტიოლოგიური ფაქტორის განმეორებითი ზემოქმედების დროს.

თავი 31. სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი

სწრაფად პროგრესირებადი (ექსტრაკაპილარული, „ავთვისებიანი“) გლომერულონეფრიტი ხასიათდება გორგლოვანი ფილტრაციის მაჩვენებლის დაქვეითებით 50%-ზე მეტად სწრაფად, დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე დღეში ან 3 თვემდე პერიოდში. კლინიკურად ეს ფორმა მიმდინარეობს ნეფრიტული და ნეფროზული სინდრომების ნიშნებით (ჰემატურიით, არტერიული ჰიპერტენზიით, მასიური და სტაბილური შეშუპებით, ხშირად გულის უკმარისობით) და თირკმლის ფუნქციის სწრაფი, პროგრესირებადი გაუარესებით. დაავადების მორფოლოგიური პათოგნომური ნიშანია ექსტრაკაპილარული გლომერულონეფრიტი ფიბრინოიდული ნეკროზით (ბიოფსიური მასალის 90%-ზე მეტში) და უჯრედული ან ფიბრინოზულ-უჯრედული „ნახევარმთვარეების“ ფორმირებით გორგლების არანაკლებ 50%-ში.

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის სიხშირე სპეციალიზებულ ნეფროლოგიურ სტაციონარებში რეგისტრირებული გლომერულონეფრიტების ყველა ფორმის 2-10%-ია. ასევე, უნდა გვახსოვდეს სხვადასხვა ვარიანტის ქრონიკული გლომერულონეფრიტების გამწვავებების განვითარების შესახებაც, რომლებიც სრულად იმეორებენ სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის კლინიკურ სურათს (უპირველეს ყოვლისა, თირკმლის ფუნქციის პროგრესირებადი დაქვეითებით). ამ დროს აღინიშნება თავისებური „სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის სინდრომი“.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ტერმინი — სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი — პირველად გამოყენებულ იქნა იმ პაციენტთა დასახასიათებლად, რომელთაც აღენიშნებოდათ პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობა და ცუდი შედეგი. მოგვიანებით დადგინდა თირკმლის ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულების როლი „ნახევარმთვარისებური“ ჩანართების ფორმირებაში. გასული საუკუნის 70-იან წლებში აღწერეს პაციენტთა ჯგუფი, რომელთაც აღენიშნებოდათ გლომერულონეფრიტის სწრაფი პროგრესი და სისტემური ვასკულიტის ნიშნები, თუმცა ანტისხეულების აღმოჩენა გორგლებში იმუნოფლუორესცენციით ვერ ხერხდებოდა. მათ უმეტესობას დადებითი აღმოაჩნდა ტესტი მოცირკულირე ანტინეიტროფილურ ციტოპლაზმურ ანტისხეულებზე.

განასხვავებენ სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის რამდენიმე ტიპს თირკმლის გორგლებში იმუნური დეპოზიტების არსებობა-არარსებობის, იმუნოფლუორესცენციული გამოკვლევის დროს მათი (იმუნური დეპოზიტების) ხასიათისა და ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულების მიხედვით.

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი, რომელიც დაკავშირებულია გორგლების ბაზალური მემბრანის მიმართ გამომუშავებულ ანტისხეულებთან, განისაზღვრება ხაზობრივი ნათებით იმუნოფლუორესცენციის დროს. ამ ტიპს მიეკუთვნება „კლასიკური" იდიოპათიური ქვემწვავე გლომერულონეფრიტი „ნახევარმთვარეებით" და გუდპასჩერის სინდრომი — ფილტვთირკმლის სინდრომი, რომელიც სწრაფად პროგრესირებად გლომერულონეფრიტთან ერთად, ასევე, ხასიათდება ფილტვიდან სისხლდენით, რაც გამოწვეულია გორგლების ბაზალური მემბრანების მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულების ალვეოლების ბაზალურ მემბრანებთან ჯვარედინი რეაგირებით.

სწრაფად პროგრესირებადი იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტი იმუნოფლუორესცენციის დროს გრანულური დეპოზიტების აღმოჩენით. ამ ტიპს მიეკუთვნება პოსტსტრეპტოკოკური სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი, სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი სისტემური წითელი მგლურას, ჰემორაგიული ვასკულიტის (შონლაინ-ჰენოხის პურპურა), შერეული კრიოგლობულინემიისა და (ხშირად C ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირებასთან ასოციაციაში) ქვემწვავე ინფექციური ენდოკარდიტის დროს. არსებობს ამ ტიპის პირველადად განვითარებული სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი.

სწრაფად პროგრესირებადი ნაკლებად იმუნური (pauci-იმუნური) გლომერულონეფრიტი, რომლის დროსაც იმუნური დეპოზიტები არ აღმოჩნდება თირკმლის გორგლებში. ამ პაციენტთა 80%-ში განისაზღვრება სისხლში მოცირკულირე ანტისხეულები ნეიტროფილების ციტოპლაზმის კომპონენტების — პროტეინაზა-3-ის, მიელოპეროქსიდაზასა და სხვ. მიმართ (ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები). Pauci-იმუნური სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი ვითარდება ნეკროზირებადი ვასკულიტების (ვეგენერის გრანულომატოზის, მიკროსკოპული პოლიანგიიტის) Churg-strauss-ის სინდრომის დროს. პაციენტთა 10%-ის სისხლში შეიძლება ერთდროულად აღინიშნოს ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები და ანტისხეულები თირკმლის გორგლების ბაზალური მემბრანის მიმართ.

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის დროს ანთებითი რეაქციის სპონტანური ალაგება, ძირითადად, არ ხდება და ვითარდება ფიბროზული ცვლილებები. აღმოჩენილია პროფიბრინოგენური ციტოკინები, რომლებიც გამომუშავდება გორგლებისა და მილაკების უჯრედებით და მიგრირდება ანთების იმუნური უჯრედებით. მათ შორის ყველაზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ზრდის ტრანსფორმირებად ფაქტორ β-ს, რომელიც აძლიერებს უჯრედგარე მატრიქსის სინთეზს, ხოლო, ხელს უშლის პროტეაზების სინთეზს, რომლებიც შლიან მატრიქსის ცილებს. ეს დისბალანსი იწვევს ფიბროზირებას (სკლეროზს) თირკმელში.

პათომორფოლოგია

დამახასიათებელია უჯრედების ექსტრაკაპილარული პროლიფერაცია ბოუმენის სივრცეში, რაც იწვევს „ნახევარმთვარეების" წარმოქმნას გორგლების 60-100%-ში. გორგლების ბაზალური მემბრანა ზიანდება ანტისხეულებით და იმუნური კომპლექსებით, რაც იწვევს მასში დეფექტების ჩამოყალიბებას, რომელთა გავლითაც გორგლის კაფსულის ღრუში აღწევს ფიბრინი, ანთების უჯრედები (კერძოდ მონოციტები), რომლებიც გამოყოფენ კაფსულის ეპითელიუმის უჯრედების პროლიფერაციის მასტიმულირებელ ფაქტორებს. ყალიბდება ინფილტრატი, რომელიც შედგება მონოციტებისგან, პროლიფერირებადი პარიეტული ეპითელიუმისა და კოლაგენური ბოჭკოებისგან „ნახევარმთვარეების" წარმოქმნით. „ნახევარმთვარეები" ნაწილობრივ ან სრულად ერტყმის გარს გორგლის კაპილარებს და იწვევენ მათ ჩაფუშვას (კოლაფსს). ანთების გავლენით პოდოციტები იცვლიან თავის ფენოტიპს მონოციტების მსგავსად, განიცდიან „მიკროხაოსებრ ტრანსფორმაციას" (იძენენ მომატებულ მოძრაობას), რაც ხელს უწყობს პოდოციტების ფიქსაციას პარიეტულ ბაზალურ მემბრანაზე (გორგალსა და კაფსულას შორის ხიდაკების წარმოქმნით). პოდოციტების მორჩების ჩაზრდის ადგილებში კაფსულის გახეთქვა ასტიმულირებს უჯრედულ პროლიფერაციას, ანთებითი მედიატორების (ქემოკინებისა და ზრდის ფაქტორების) დიფუზიას პერიგლომერულ სივრცეში (ინტერსტიციული ანთების და შემდეგ ფიბროზის განვითარებით), ასევე, ფიბრობლასტების უკუმიგრაციას ინტერსტიციუმიდან, რაც ხელს უწყობს „ნახევარმთვარეების" შეუქცევად ფიბროზულ გარდაქმნას. დაავადების ტერმინალურ სტადიაში თირკმლის ქსოვილი ჩანაცვლდება ფიბროზულით. ექსტრაკაპილარული გლომერულონეფრიტის კლასიკური სურათის გარდა, შეიძლება არსებობდეს შერეული ვარიანტებიც ანუ „ნახევარმთვარეების" წარმოქმნა მეზანგიოკაპილარული, მემბრანული გლომერულონეფრიტის, IgA-ნეფრიტის ფონზე.

კლინიკური სურათი

დაავადება აღწერილია 2-92 წლის პაციენტებში. სიხშირის პიკი შუა ასაკზე მოდის. ქალები და მამაკაცები თანაბარი სიხშირით ავადდებიან. საყურადღებოა, რომ თეთრკანიანები 3,5-7-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან შავკანიანებზე, თუმცა ამის მიზეზი გარკვეული არის. შვედეთში დაავადების სიხშირეა 1:100.000 მცხოვრებზე, დიდ ბრიტანეთში კი ორჯერ ხშირია. სიკვდილიანობა მაღალია ფილტვიდან მასიური სისხლდენის დროს.

დაავადება დასაწყისში ჰგავს მწვავე გლომერულონეფრიტს და გამოვლინდება მწვავე ნეფრიტული სინდრომით: ერითროციტურიით, პროტეინურიით (ძირითადად 3,5 გ-ზე ნაკლები დღეში (ნეფროზული

ზღვარის ქვემოთ)) და არტერიული ჰიპერტენზიით; ზოგჯერ ყალიბდება ნეფროზული სინდრომი არტერიულ ჰიპერტენზიასთან ერთად. ანამნეზში შეიძლება აღინიშნოს მწვავე გრიპისმაგვარი დაავადება თირკმლის უკმარისობის სიმპტომების განვითარებამდე რამდენიმე კვირით ადრე.

დაავადების საწყის სტადიებზე პაციენტთა ჩივილები ჰგავს მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს არსებულ ჩივილებს. რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ აღინიშნება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ნიშნები: სისუსტე, დაღლილობა, გულისრევა, ღებინება, ანორექსია.

ობიექტური გამოკვლევით აღინიშნება შეშუპება (ნეფროზული სინდრომის დროს ანასარკამდეც კი) და არტერიული წნევის მომატება. არტერიული ჰიპერტენზია ავთვისებიანია — აღინიშნება არტერიული წნევის მომატება 200/110 მმ ვწყ.სვ.-ზე მეტად, თვალის ფსკერის ცვლილებები რეტინოპათიის სახით, ბადურის შეშუპებით (მათ შორის მხედველობის ნერვის დვრილის მიდამოშიც). გლომერულონეფრიტს მიკროსკოპული პოლიანგიიტის დროს (სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის სხვა ტიპებისგან განსხვავებით) ყოველთვის არ ახლავს მაღალი არტერიული წნევა.

ძალზე ხშირია კანის დაზიანება მტკივნეული ერითემატოზული კვანძების, ფოკალური ნეკროზული უბნების სახით. ძლიერი თავის ტკივილი, ზოგჯერ მენინგეალური ნიშნები და გენერალიზებული კრუნჩხვა ნერვული სისტემის დაზიანების შედეგია. კუნთების ტკივილი, ართრალგია და წვრილი სახსრების ანთებადი დაზიანება კუნთ-სახსროვანი სისტემის დაზიანებაზე მეტყველებს. არტერიიტის შედეგად შეიძლება განვითარდეს იშემიური წყლულები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და პანკრეასის დაზიანების ნიშნები. ხშირია სასუნთქი სისტემის დაზიანება ფილტვების ფოკალური ინფილტრაციით მასიურ პულმონალურ ჰემორაგიამდე. ზემო სასუნთქი გზების დაზიანება ვლინდება სინუსიტით, შუა ყურის ანთებით, წყლულებით ცხვირ-ხახის მიდამოში. პაციენტთა ნაწილს აღენიშნება უვეიტი, ირიტი და კონიუნქტივიტი.

ლაბორატორიული გამოკვლევები

სისხლის საერთო ანალიზს სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის დროს უფრო დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს. დამახასიათებელია ანემია, ედსის მომატება, შესაძლებელია ლეიკოციტოზი ლეიკოციტური ფორმულის ჩხირბირთვიანი გადახრით.

სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი. მომატებულია კრეატინინის, შარდოვანას კონცენტრაცია სისხლის შრატში, შეიძლება აღინიშნოს ნეფროზული სინდრომის ბიოქიმიური ნიშნები — ჰიპოპროტეინემია (ძირითადად ალბუმინების დაკარგვის ხარჯზე), დისპროტეინემია გლობულინების α_2- და γ-ფრაქციების სიჭარბით, ჰიპერლიპიდემია.

რებერგ–ტარეევის ცდით აღინიშნება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითება.

შარდის საერთო ანალიზი. განისაზღვრება პროტეინურია, მიკროჰემატურია, ასეპტიკური ლეიკოციტურია, ცილინდრურია (ცილინდრები უფრო ხშირად ერითროციტულია, იშვიათად მარცვლოვანი და ცვილისებრი). შარდის შეფარდებითი სიმკვრივე დაქვეითებულია.

ზიმნიცკის მეთოდით შარდის ანალიზის დროს აღინიშნება ფარდობითი სიმკვრივის დაქვეითება ზოგჯერ იზოსტენურიამდეც კი.

საღღელამისო პროტეინურია. დაავადების საწყის სტადიებზე პროტეინურიას აქვს სუბნეფროზული ხასიათი (არა უმეტეს 3,5 გ დღეში), მაგრამ შემდეგ შეიძლება ჩამოყალიბდეს კლასიკური ნეფროზული სინდრომი.

იმუნოლოგიური გამოკვლევის მონაცემები შეესაბამება თირკმლის ბიოფტატის იმუნოფლუორესცენციული გამოკვლევის მონაცემებს. C3 კომპლემენტის კომპონენტის ან კომპლემენტის სისტემის (CH_{50}) ჰემოლიზური აქტიურობის დაბალ შემცველობას თან ახლავს იმუნური კომპლექსების ჩალაგების გრანულური ტიპი. გორგლების ბაზალური მემბრანის მიმართ ანტისხეულების (ანტისხეულები IV ტიპის კოლაგენის მიმართ) აღმოჩენა იმუნოფლუორესცენციული გამოკვლევის დროს თან ახლავს იმუნური ჩალაგებების ხაზობრივ ტიპს. ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულების აღმოჩენა დაბალიმუნური გლომერულონეფრიტის მარკერია.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

ულტრაბგერითი გამოკვლევა. დამახასიათებელია სწრაფად მზარდი თირკმლის უკმარისობის თანხვედრა თირკმლის ნორმალურ ზომებთან, რომლებიც მცირდება სკლეროზული ცვლილებების პროგრესისას.

თირკმლის პუნქციური ბიოფსია სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი ნაწილია. ექსტრაკაპილარული „ნახევარმთვარეების“ აღმოჩენა გორგლების 50%-ზე მეტში არამარტო დიაგნოზს, არამედ პროგნოზის სერიოზულობას და აქტიური თერაპიის აუცილებლობას ადასტურებს.

თვალის ფსკერის გამოკვლევა. აღინიშნება არტერიული ჰიპერტენზიისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები — არტერიოლების შევიწროვება, პათოლოგიური არტერიულ-ვენური ჯვარედინის ფენომენი, მხედველობის ნერვის დისკოს შეშუპება, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, ზოგჯერ ბადურას აშრევება (გამოხატული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს).

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის დიაგნოზი სარწმუნოა, თუ დაავადების პირველი თვის განმავლობაში ქვეითდება შარდის ფარდობითი სიმკვრივე, ვითარდება ანემია, იზრდება შარდოვანას და

კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში. დიაგნოზის ვერიფიკაციისთვის მიზანშეწონილია თირკმლის ბიოფსია. იმის გამო, რომ სწრაფად პროგრესირებად გლომერულონეფრიტს აქვს მკვეთრი კლინიკურ-მორფოლოგიური კრიტერიუმები, დიფერენციული დიაგნოსტიკა წარმოებს სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტების ჯგუფში: თითოეულ შემთხვევაში გასაანალიზებელია მეორადი გლომერულონეფრიტის შესაძლებლობა შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების, სისტემური ვასკულიტების, ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციის ფონზე.

მკურნალობა

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი განიხილება, როგორც გადაუდებელი (ურგენტული) კლინიკური სიტუაცია, რომელიც საჭიროებს გადაუდებელ დიაგნოსტიკასა და აქტიურ („აგრესიულ") მკურნალობას თირკმლის ფუნქციის სწრაფი გაუარესების შესაჩერებლად და ტერმინალური თირკმლის უკმარისობის განვითარების ასაცილებლად (დაავადების ბუნებრივი მიმდინარეობის დროს). მკურნალობა ერთნაირია სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის სხვადასხვა ფორმების (იდიოპათიურის და მეორადის) დროს.

მკურნალობის მიზნებია:

— იმუნოანთებითი რეაქციების დათრგუნვა;

— სისხლიდან მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების ელიმინაცია პლაზმაფერეზის საშუალებით;

— სისხლის შემდედებელი აქტიურობის დაქვეითება;

— შეშუპებების შემცირება;

— ანტიჰიპერტენზიული თერაპია.

ზოგადი ღონისძიებები

დიაგნოზის დასმისა და მკურნალობის შერჩევის ეტაპზე აუცილებელია ჰოსპიტალიზაცია. აუცილებელია დიეტის დაცვა — №7 მაგიდა მარილისა და სითხის შეზღუდვით; თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების დროს დამატებით ზღუდავენ ცილას. აუცილებელია მიღებული და გამოყოფილი სითხის ყოველდღიური კონტროლი.

იმუნოსუპრესიული თერაპია

გლუკოკორტიკოიდები (პრედნიზოლონი) და ციკლოფოსფამიდი სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის მკურნალობის ძირითადი საშუალებებია.

მკურნალობის დაწყება რეკომენდებულია მეთილპრედნიზოლონით პულს-თერაპიით ანუ ერთჯერადად პრეპარატის 1000-500 მგ შეყვანით ვენაში (დოზა — 7 მგ/კგ/დღეში, არაუმეტეს 1 გრამისა — დამოკიდებულია პაციენტის ზოგად მდგომარეობაზე, არტერიული ჰიპერტენზიის, ელექ-

ტროლიტური დარღვევების სიმძიმეზე და სხვ.) 3 დღის განმავლობაში (საერთო დოზა 3-4 გ), შემდეგ გადადიან შინაგანი წესით მიღებაზე 1-0,5 მგ/კგ დღეში. პულს-თერაპიის კურსებს იმეორებენ 3-4 კვირის შემდეგ (მძიმე შემთხვევებში ინტერვალებს ამცირებენ 2 კვირამდე); ამავდროულად პრეპარატის შინაგანი წესით მიღებას აგრძელებენ. კლინიკური ეფექტის მიღწევისას პრედნიზოლონის დოზას თანდათან (დაახლოებით 12 კვირის განმავლობაში) ამცირებენ მინიმალურ შემანარჩუნებელ დოზამდე. სისტემური წითელი მგლურას მქონე პაციენტებში შემანარჩუნებელი მკურნალობა პრედნიზოლონით ხანგრძლივად (წლობით) გრძელდება.

ეფექტურია პულს-თერაპია ციკლოფოსფამიდით. პარენტერული დანიშვნის დროს პრეპარატი იწვევს უფრო ნაკლებ გართულებებს, ვიდრე პერორალურად მიღების დროს.

ციკლოფოსფამიდი გამოიყენება პრედნიზოლონთან კომბინაციაში შინაგანი წესით 2-2,5 მგ/კგ დღეში ან პულს-თერაპიის სახით 1000-600-400 მგ ვენაში ერთჯერადად (დოზას არეგულირებენ გორგლოვანი ფილტრაციის დონის, ინფექციის განვითარების რისკისა და ციტოპენიის გამოხატულების მიხედვით), მკურნალობის საწყის ფაზაში კურსებს შორის ინტერვალებია 4 კვირა და ნაკლები (მძიმე მიმდინარეობისა და მაშინვე სრული დოზის შეყვანის შეუძლებლობის დროს).

მყარი გაუმჯობესების მიღწევისას ციკლოფოსფამიდს ან მთლიანად ხსნიან (გლომერულონეფრიტის დროს, რომელიც მიმდინარეობს გორგლების ბაზალური მემბრანების მიმართ ანტისხეულების გამომუშავებით, გუდაპასჩერის სინდრომის ჩათვლით. მოხსნა ხორციელდება მკურნალობის 10-12 კვირის შემდეგ), ან აგრძელებენ შემანარჩუნებელი დოზებით (სისტემური წითელი მგლურას, სისტემური ვასკულიტების დროს).

ანტინეიტროფილურ ციტოპლაზმურ ანტისხეულებთან ასოცირებული სისტემური ვასკულიტების დროს (ვეგენერის გრანულომატოზი, მიკროსკოპული პოლიანგიიტი) ციკლოფოსფამიდით მკურნალობა ხანგრძლივად მიმდინარეობს, მაგრამ ამ დროს გასათვალისწინებელია პრეპარატის ჯამური დოზა (არა უმეტეს 700 მგ/კგ); შემანარჩუნებელი თერაპიის სახით გამოიყენება, ასევე, აზათიოპრინი.

C ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირებასთან ასოცირებული შერეული კრიოგლობულინემიის მქონე პაციენტებში ციკლოფოსფამიდის დანიშვნისას უნდა გავითვალისწინოთ ვირუსული ინფექციის შესაძლო გამწვავება; ამ შემთხვევაში, საწყის თერაპიაზე პასუხის მიღების შემდეგ, დამატებით ნიშნავენ ინტერფერონ ალფას.

პლაზმაფერეზი

პლაზმაფერეზი ხორციელდება მოცირკულირე ავტოანტისხეულების მოსაცილებლად. იგი მიჩნეულია სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის (რომელიც განპირობებულია თირკმლის გორგლების ბაზალური

მემბრანის მიმართ ანტისხეულების წარმოქმნით) მკურნალობის მნიშვნელოვან მეთოდად (იმუნოსუპრესორულ თერაპიასთან ერთად). აუცილებელია ინტენსიური ყოველდღიური პლაზმაფერეზი 1-3 ლ პლაზმის ცვლით (სულ 10-14 სეანსი 2 კვირის განმავლობაში). ამჟამად, პლაზმაფერეზი რეკომენდებულია სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის სხვა ტიპების, კერძოდ pauci-იმუნურის სამკურნალოდაც, რომელიც მიმდინარეობს სწრაფად პროგრესირებადი თირკმლის უკმარისობით. კრიოგლობულინემიის დროს სასურველია კრიოაფერეზი.

ანტიაგრეგანტები და ანტიკოაგულანტები

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი (განსაკუთრებით სისტემური წითელი მგლურასა და სისტემური ვასკულიტების დროს განვითარებული) შეიძლება გართულდეს სისხლძარღვშიდა დისემინირებული შედედების სინდრომით (მათ შორის მეორადი ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის ფარგლებში სისტემური წითელი მგლურას დროს), რაც მნიშვნელოვნად აუარესებს პაციენტთა პროგნოზს. სისხლძარღვშიდა დისემინირებული შედედების სინდრომის დროს ახორციელებენ ახალგაყინული დონორული პლაზმის ინფუზიას 6-12 მლ/კგ დღეში, ანტიკოაგულანტებთან ერთად — ნატრიუმის ჰეპარინი 15.000-20.000 ერთ. დღეში, კანქვეშ (დოზას ყოფენ 4 შეყვანად) ან ვენაში წვეთოვნად უწყვეტად დღეღამის განმავლობაში (სისხლის შედედების მაჩვენებლების კონტროლით).

მეორადი ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს, ასევე, ახორციელებენ ანტიკოაგულანტებით მკურნალობას — ნატრიუმის ენოქსაპარინი 0,5-1 მგ/კგ დღეში 1-ჯერ კანქვეშ, შემდეგ გადადიან არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტების შინაგანი წესით მიღებაზე (ვარფარინი 2,5-10 მგ დღეში ან ფენინდიონი 0,03-0,06 გ დღეში) და ანტიაგრეგანტებზე — დიპირიდამოლი 250 მგ დღეში (ყოფენ 3-4 მიღებაზე), აცეტილსალიცილის მჟავას 125 მგ 1-ჯერ დღეში (სისხლის შედედებისა და თრომბოციტების აგრეგაციის მაჩვენებლების კონტროლით).

ანტიჰიპერტენზიული თერაპია

დიეტაში საკვები მარილის დღეში 3-5 გ-მდე შეზღუდვასთან ერთად, აუცილებელია მედიკამენტური თერაპია. შერჩევითი პრეპარატებია ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, თუმცა გამოხატული თირკმლის უკმარისობის დროს მათ არ იყენებენ. ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები გამოიყენება მარყუჟოვან შარდმდენებთან ერთად, ასევე, დამოუკიდებლად. კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლები ინიშნება როგორც შარდმდენებთან ერთად, ასევე მათ გარეშეც. ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს მიზანშეწონილია ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების და/ან კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლების, შარდმდენებისა და β-

ადრენომაბლოკირებლების კომბინაცია. უნდა გვახსოვდეს გლუკოკორტიკოიდების ჰიპერტენზიული ზემოქმედებაც.

ჰემოდიალიზი

ჰემოდიალიზი გამოიყენება დაავადების ტერმინალურ სტადიაზე (თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების დროს), ასევე, გამწვავების პერიოდში მაღალი ჰიპერკალიემიის, ჰიპერკრეატინინემიის, ავთვისებიანი რეფრაქტერული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს.

თირკმლის ტრანსპლანტაცია

თირკმლის ტრანსპლანტაციის ეფექტურობის, როგორც რადიკალური კორექციის მეთოდის შესწავლა გრძელდება. გასათვალისწინებელია, რომ არსებობს დაავადების რეციდივის რისკი ტრანსპლანტატში.

პროგნოზი

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის დროს პროგნოზი საკმაოდ ცუდია. თირკმლის გორგლების ბაზალური მემბრანის მიმართ ანტისხეულების გამომუშავებით განპირობებული სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის მქონე პაციენტები მკურნალობის გარეშე იღუპებიან ნახევარი წლის განმავლობაში. იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობის დროს ამ პაციენტთა სიცოცხლის ერთწლიანი ხანგრძლივობა 70-90%-ია, მაგრამ მათი მხოლოდ 40% არ საჭიროებს ერთი წლის შემდეგ ჰემოდიალიზს. სიცოცხლის ხანგრძლივობა განსაკუთრებით დაბალია (10%) იმ პაციენტებში, რომლებსაც კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში მკურნალობის დაწყებამდე ჰქონდათ 600 მკმოლ/ლ-ზე მეტი.

პროგნოზი სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის დროს ანტინეიტროფილურ ციტოპლაზმურ ანტისხეულებთან ასოცირებული ვასკულიტების ფარგლებში, გაუმჯობესდა პრაქტიკაში თერაპიის აქტიური პათოგენეზური მეთოდების დანერგვის შემდეგ. რემისია მიიღწევა პაციენტთა 75%-ში, მათ 43%-ში იგი ნარჩუნდება 4 წელზე ხანგრძლივად. სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის ამ ტიპის დროს პროგნოზის განმსაზღვრელი ძირითადი ფაქტორია მკურნალობის დაწყებამდე კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში. თუმცა, თირკმლის გამოხატული უკმარისობის მქონე ზოგიერთი პაციენტის დაავადების საწყის ეტაპზე და ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტთა ნაწილში მიიღწევა მკურნალობაზე დადებითი პასუხი და თირკმლის ფუნქციის გაუმჯობესება.

თავი 32. სისხლძარღვოვანი ნეფროპათიები

სისხლძარღვოვანი ნეფროპათიები თირკმლის დაავადებებია, რომელთა ძირითადი მექანიზმია თირკმლის სისხლძარღვების პირველადი დაზიანება, რაც იწვევს თირკმლის ქსოვილის ტოტალურ ან ნაწილობრივ იშემიას რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის გააქტიურებით.

სისხლძარღვოვან ნეფროპათიებს მიეკუთვნება თირკმლის იშემიური (ათეროსკლეროზული) დაავადება; ჰიპერტონული ნეფროპათია; რენოვასკულური ჰიპერტონია; ნეფროპათია ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის, თრომბოციტოპენიური პურპურას დროს; ნეფროპათია სისტემური ვასკულიტებისა და შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების (აორტოარტერიიტის ან ტაკაიასუს დაავადების, კვანძოვანი პოლიარტერიიტის, სისტემური სკლეროდერმიის) დროს.

მორფოლოგიურად სისხლძარღვოვანი ნეფროპათიები ხასიათდება თითოეული ფორმისთვის სპეციფიკური სისხლძარღვების დაზიანების თანხვედრით თირკმლის ქსოვილის, ძირითადად, ტუბულოინტერსტიციუმის ატროფიასთან და სკლეროზთან, რომელიც ყველაზე მგრძნობიარეა იშემიის მიმართ, ასევე, გორგლების ფოკალურ-სეგმენტური სკლეროზის სურათით. კლინიკურად ისინი, ძირითადად, გამოვლინდება არტერიული წნევის მომატებით, რაც გამოწვეულია რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის გააქტიურებით; ზომიერი შარდის სინდრომით და თირკმლის უკმარისობით. სისხლძარღვოვანი ნეფროპათიები გამოირჩევა პროგრესირებადი მიმდინარეობით, ამ დროს ტერმინალური თირკმლის უკმარისობის განვითარების სიჩქარემ შეიძლება მოგვაგონოს სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი, შესაძლოა თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარება. სისხლძარღვოვანი ნეფროპათიების უმრავლესობას ახასიათებს მრავალი სისტემის დაზიანება, რასაც ითვალისწინებენ დიფერენციული დიაგნოზის დროს. ამ ჯგუფში ჩართული სისტემური ვასკულიტების შესახებ იხ. თავი 49 „სისტემური ვასკულიტები“, რენოვასკულურ ჰიპერტონიაზე, ჰიპერტონულ ნეფროპათიაზე — თავი 4 „არტერიული ჰიპერტენზიები“.

32.1. თირკმლის იშემიური დაავადება

თირკმლის იშემიური დაავადება განპირობებულია თირკმლის სისხლმომმარაგებელი მსხვილი არტერიების ორმხრივი ათეროსკლეროზული დაზიანებით (აორტიდან სეგმენტურამდე), რაც იწვევს თირკმლის პერფუზიის შემცირებას, ტოტალურ იშემიას და ნეფროსკლეროზს.

ბოლო ათწლეულში აღინიშნება თირკმლის იშემიური დაავადების გავრცელების ზრდა, რაც დაკავშირებულია ათეროსკლეროზის მიმდინარეობის ცვლილებასთან და განპირობებულია პოპულაციაში იმ ფაქტორების გახშირებით, რომლებიც წინასწარ განაწყობენ თირკმლის არტერიებს

ათეროსკლეროზული დაზიანებისადმი (ცხოვრების დუნე წესი, თამბაქოს მოხმარება, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა — ჰიპერლიპიდემია ქოლესტერინის ათეროგენული ფრაქციების მომატებით, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერურიკემია, ჰიპერჰომოცისტეინემია, სისტემური და ადგილობრივი ჰემოდინამიკის დარღვევები — არტერიული ჰიპერტენზია, სისხლის დინების მაღალი ხაზობრივი სიჩქარე). თირკმლის იშემიური დაავადების განვითარების რისკი უფრო მაღალია გავრცელებული ათეროსკლეროზის მქონე პაციენტებში — გულის იშემიურ დაავადებასთან, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევასთან, მუცლის აორტის აუზში მსხვილი არტერიების (თეძოს, ჯორჯლის) ათეროსკლეროზულ დაავადებასთან თანხვედრით.

პათოგენეზი

თირკმლის იშემიური დაავადება ვითარდება თირკმლის არტერიების სტენოზის დროს 60%-ზე მეტად. ამ დროს მკვეთრად ეცემა წნევა თირკმლის გორგლების კაპილარებში და ქვეითდება ფილტრაციის ფუნქცია ჰიპოპერფუზიის გამო, რომელიც იწვევს ლოკალური რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის კომპენსატორულ აქტივაციას და გორგლების გამომტანი არტერიების შევიწროებას.

თირკმლის იშემიური დაავადების დროს იშემიას აქვს ტოტალური ხასიათი, რაც იწვევს ნეფროსკლეროზს. თირკმლის იშემიური დაავადების მნიშვნელოვანი პრაქტიკული მახასიათებელია თირკმლის ფუნქციის დარღვევის შექცევადობა ადრეულ (ჰემოდინამიკურ) სტადიაზე თირკმლის სისხლის მიმოქცევის აღდგენის შემთხვევაში. თირკმლის იშემიური დაავადების განვითარების განსაკუთრებულ მექანიზმს მიეკუთვნება მცირე კალიბრის თირკმელშიდა არტერიების ქოლესტერინული ემბოლია. ფოლაქების საფარველის გახეთქვის (მაგ., ენდოვასკულური ჩარევების, რეანიმაციული ღონისძიებების, არაადეკვატური ანტიკოაგულანტური და ფიბრინოლიზური თერაპიის შედეგად) დროს ქოლესტერინული ემბოლები ხვდება თირკმლის სისხლის მიმოქცევაში, ქვემო კიდურების არტერიებში, ჯორჯლის არტერიის ტოტებში, თავის ტვინისა და თვალის ბადურას სისხლძარღვებში, იწვევს მათ ოკლუზიას და ირგვლივმდებარე ქსოვილების ანთებითი რეაქციის განვითარებას. ამას თან ახლავს თირკმლის პერფუზიისა და მათი ფილტრაციული ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითება.

კლინიკური სურათი

თირკმლის უკმარისობა, რომელიც გამოვლინდება ან ძლიერდება ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მიღების დროს (თირკმლთან სისხლის მკვეთრად შეზღუდული მიდინების პირობებში ანგიოტენზინ II-ის ზემოქმედებით გამომტანი არტერიოლის შევიწროვება ფილტრაციული ფუნქციის შემანარჩუნებელი ძირითადი კომპენსაციური

მექანიზმია, ამიტომ მისი ინჰიბირება იწვევს თირკმლის ჰემოდინამიკის დეკომპენსაციას და პოტენციურად შექცევადი თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარებას).

რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტივაციასთან დაკავშირებული არტერიული ჰიპერტენზია (რომელიც ხშირად მძიმედ მიმდინარეობს სამიზნე ორგანოების დაზიანებით) რთულდება ჰიპერტონული კრიზებით, ფილტვების მორეციდივე შეშუპებით. არტერიული წნევის მომატება შეიძლება წინ უძღოდეს თირკმლის იშემიური დაავადების განვითარებას (ჰიპერტონული დაავადების ან რენოვასკულური ჰიპერტონიის მქონე პაციენტებში). ამ შემთხვევაში ათეროსკლეროზით დაზიანებული თირკმლის არტერიების ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი ხანგრძლივად რჩება ცალმხრივი. თირკმლის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტთა 20-25%-ში არტერიული წნევა ნორმალური ან დაბალი რჩება ხშირად გულის უკმარისობის არსებობის დროსაც კი.

უმნიშვნელო პროტეინურია შარდის ნალექის ცვლილების გარეშე. მნიშვნელოვანი პროტეინურია და ნეფროზული სინდრომი ძალიან იშვიათია და, ძირითადად, მიუთითებს თირკმლის იშემიური დაავადების თანხვედრაზე ქრონიკულ გლომერულონეფრიტთან ან თირკმლის სხვა დაავადებებთან.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით განსხვავებენ მიმდინარეობის შემდეგ ვარიანტებს:

თირკმლის იშემიური დაავადება ნელი პროგრესით აღინიშნება თირკმლის არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზირების დროს. თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების სიჩქარე განისაზღვრება თირკმლის არტერიების სტენოზის გაზრდის სიჩქარითა და ხარისხით და თანმხლები დაავადებებით.

თირკმლის იშემიური დაავადება სწრაფი პროგრესით. აღინიშნება თირკმლისა და სხვა ორგანოების სისხლძარღვების ქოლესტერინული ემბოლიის დროს. კლინიკური სურათი გამოიხატება სწრაფად პროგრესირებადი თირკმლის უკმარისობის სიმპტომებითა (საჭიროებს დიფერენციულ დიაგნოზს სწრაფად პროგრესირებად გლომერულონეფრიტთან) და მრავლობითი ექსტრარენული გამოვლინებებით: ბადისებრი ლივედოთი (კანის სისხლძარღვების წვრილი ტოტების ემბოლიის შედეგად), კანის ტროფიკული წყლულებით, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევის სიმპტომებით, უეცარი სიბრმავით (ბადურას არტერიის ემბოლიის დროს, რასაც თან ახლავს თვალის ფსკერზე მკვეთრი ყვითელი მბრწყინავი ლაქების — ქოლესტერინის ფოლაქების გაჩენა), იშემიური ნაწლავური ტკივილებით (ჯორჯლის არტერიების ტოტების ემბოლიის შედეგად), ხშირად — ცხელებით, ედს-ის, C-რეაქტიული ცილის, ტრანსამინაზებისა და ამილაზას აქტიურობის მომატებით, რაც მოგვაგონებს სისტემური ვასკულიტის სურათს.

თირკმლის მწვავე უკმარისობა იშემიური დაავადების ხშირი და სერიოზული გართულებაა. თირკმლის იშემიური დაავადების დროს თირკმლის მწვავე უკმარისობის რისკ-ფაქტორებია ის მდგომარეობები, რომლებიც

აუარესებენ თირკმელშიდა ჰემოდინამიკას: გულის უკმარისობა და ჰიპოვოლემია (ხშირად შარდმდენების ბოროტად გამოყენების დროს), ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებისა და ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებლების დანიშვნა, რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების შეყვანა, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების, ნეფროტოქსიკური ანტიბიოტიკების გამოყენება.

დიაგნოსტიკა

თირკმლის იშემიური დაავადება, უპირველეს ყოვლისა, უნდა ვივარაუდოთ ხანდაზმულ, ათეროსკლეროზის რისკის მრავალი ფაქტორის (არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია და შაქრიანი დიაბეტი, ურატული დისმეტაბოლიზმი, თამბაქოს მოხმარება, ჰიპერჰომოცისტეინემია) მქონე პაციენტებში მისი (ათეროსკლეროზის) არათირკმლისმიერი გამოვლინებების (გულის იშემიური დაავადება, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, გარდამავალი სიკოჭლე) არსებობის დროს. თირკმლის იშემიური დაავადების განვითარების ალბათობა მრავალჯერ იზრდება სხვა ლოკალიზაციის რამდენიმე მსხვილი სისხლძარღვის ჩართვისას. მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია შრატის კრეატინინის დონის მომატება ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებისა და ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების მაბლოკირებლების ჯგუფის ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების დანიშვნისას, რაც ადრეულ სტადიაზე დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ხმიანობის მოსმენას მუცლის აორტისა და თირკმლის არტერიების აუსკულტაციის დროს.

დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით გამოიყენება ინსტრუმენტული მეთოდები.

თირკმლის არტერიების ულტრაბგერითი დუპლექსური სკანირება ანგიოგრაფიის რეჟიმში — თირკმლის იშემიური დაავადების გამოვლენის სკრინინგ-ტესტი. ამ მეთოდის უპირატესობაა მისი არაინვაზიურობა, მრავალჯერადი გამეორების შესაძლებლობა სტენოზის ხარისხის მონიტორირების მიზნით, აუცილებელი არ არის რადიოკონტრასტული ნივთიერებების შეყვანა. ამ მეთოდის ნაკლია შრომატევადობა და გამოყენების შეზღუდვა ჭარბი წონის პაციენტებში.

ენდოვაზალური ულტრაბგერითი გამოკვლევით განისაზღვრება სისხლძარღვის დაზიანების სიგრძე. მეთოდი არ საჭიროებს კონტრასტული ნივთიერებების გამოყენებას და არ აქვს შეზღუდვა ჭარბი წონის პაციენტებში.

რადიოიზოტოპური დინამიკური სცინტიგრაფია ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების (ხშირად კაპტოპრილის) გამოყენებით: კაპტოპრილის მიღების საპასუხოდ თირკმლის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებს აღენიშნება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქა-

რის დაქვეითება. თუმცა, ეს მეთოდი უსაფრთხო არ არის რენტგენოკონტრასტული ნივთიერების შესაძლო ნეფროტოქსიკური მოქმედების გამო.

ანგიოგრაფია სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებით, სიზუსტით აღემატება სხვა მეთოდებს სტენოზების გამოხატულების ხარისხისა და ლოკალიზაციის, არტერიის კედელში კალცინატების არსებობის შეფასებაში. მისი გამოყენება განსაკუთრებით მიზანშეწონილია რევასკულარიზაციის ტაქტიკის განსაზღვრის დროს. თუმცა, ეს მეთოდი, ასევე, საშიშია კონტრასტული ნივთიერებების დიდი მოცულობით შეყვანის აუცილებლობის გამო.

მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია ჰადოლინიუმის შემცველი კონტრასტით (არ არის ნეფროტოქსიკური), საშუალებას იძლევა სარწმუნოდ შევაფასოთ თირკმლის არტერიების სტენოზის ხარისხი, თუმცა მეთოდის შესაძლებლობები თირკმელშიდა არტერიების სტენოზების ვიზუალიზაციაში შეზღუდულია.

თირკმლის არტერიების სელექციური კონტრასტული ანგიოგრაფია და პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია გამოკვლევის დამატებითი მეთოდებია, რომლებიც გამოიყენება სისხლძარღვთა სტენოზური ცვლილებების ლოკალიზაციისა და გამოხატულების დადგენის მიზნით.

მკურნალობა

გაუმჯობესება მიიღწევა მკურნალობის ქირურგიული მეთოდების ადრეულად გამოყენების დროს და მიმართულია თირკმლის სისხლძარღვების გამტარობის აღდგენისკენ (რევასკულარიზაციის სხვადასხვა მეთოდები — სტენტირება და სხვ.).

რევასკულარიზაცია ყველაზე პერსპექტიულია ზომიერი აზოტემიისა და არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში. თირკმელებში გამოხატული სკლეროზის სტადიაზე (ხანგრძლივად არსებული თირკმლის უკმარისობის დროს) მეთოდის ეფექტურობა ქვეითდება, პაციენტთა 25%-ში ტექნიკურად წარმატებული ოპერაცია ვერ აჩერებს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის პროგრესს ან თვითონ ხდება თირკმლის ფილტრაციული უნარის გაუარესების მიზეზი.

კონსერვატიული მკურნალობა აუცილებელია არამედიკამენტური მეთოდები:

— დიეტა მარილის, ცხოველური ცხიმების, მაღალკალორიული პროდუქტების, ხოლო თირკმლის უკმარისობის დროს კალიუმისა და ფოსფორის შეზღუდვითაც;

— ბალანსირებული წყლის რეჟიმი;

— თამბაქოს მოხმარებაზე უარის თქმა;

ნეფროტოქსიკური და სისხლის მიმოქცევის გამაუარესებელი საშუალებების — არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების, ამინ-

გლიკოზიდების, რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების მაქსიმალური შეზღუდვა.

მედიკამენტური მკურნალობა მოიცავს ორ ძირითად კომპონენტს: ანტიჰიპერლიპიდემიურ და ანტიჰიპერტენზიულ თერაპიას.

ჰიპერლიპიდემიის კორექციისა და თირკმლის არტერიებში ათეროსკლეროზული ფოლაქების სტაბილიზაციის მიზნით ანტიჰიპერლიპიდემიური მკურნალობა ხორციელდება სტატინებით, რომლებსაც აქვთ კარდიო- და ნეფროპროტექტორული ეფექტი: სიმვასტატინი 20-40 მგ დღეში შინაგანი წესით, ატორვასტატინი 10-40 მგ დღეში, ფლუვასტატინი 20-80 მგ დღეში შინაგანი წესით, პრავასტატინი 10-40 მგ დღეში შინაგანი წესით, ლოვასტატინი 20-80 მგ დღეში შინაგანი წესით. ლიპიდური სპექტრის მოწესრიგების შემდეგ ხორციელდება შემანარჩუნებელი თერაპია დოზის 2-ჯერ შემცირებით.

ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის საფუძველია კალციუმის ანტაგონისტები (უმჯობესია არადიჰიდროპირიდინის ჯგუფის), რომლებიც აფერხებენ ათეროგენეზს, ხელს უშლიან მიოკარდიუმის რემოდელირებას: ვერაპამილი 40-80 მგ 3-ჯერ დღეში ან მისი პროლონგირებული ფორმა 120 მგ დღეში 1-2-ჯერ, დილთიაზემი 180-360 მგ დღეში 2-3-ჯერ ან მისი პროლონგირებული ფორმა 180 მგ 1-2-ჯერ დღეში შინაგანი წესით. გამოხატული არტერიული ჰიპერტენზიის, ბრადიკარდიის, გულის გამტარ სისტემაში დარღვევების დროს ნიშნავენ დიჰიდროპირიდინის ჯგუფის ხანგრძლივი მოქმედების კალციუმის ანტაგონისტებს: ამლოდიპინი 5-20 მგ დღეში, ფელოდიპინი 5-20 მგ დღეში, ნიფედიპინი (პროლონგირებული ფორმა) 5-20 მგ დღეში.

გულის იშემიური დაავადების, ტაქიარითმიის, გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში იყენებენ კარდიოსელექციურ β-მაბლოკირებლებს: მეტოპროლოლი 25-50 მგ 2-4-ჯერ დღეში, მეტოპროლოლი (პროლონგირებული ფორმა) 100 მგ დღეში, ბისოპროლოლი 2,5-5 მგ დღეში. დამატებით ნიშნავენ იმიდაზოლინური რეცეპტორების აგონისტებს (მოქსონიდინი 0,2 მგ 1-2-ჯერ დღეში). სიფრთხილით გამოიყენება α-ადრენომაბლოკირებლები (რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ ჰიპოტონია) და შარდმდენები (შესაძლო ჰიპოვოლემიის, თირკმლის პერფუზიის გაუარესებისა და ჰიპერურიკემიის გამო). გართულებების (ჰემოდინამიკის დესტაბილიზაციის, ჰიპოტონიის განვითარებით) პროფილაქტიკის მიზნით პრეპარატების შერჩევა სასურველია ჩატარდეს არტერიული წნევის სადღეღამისო ავტომატური მონიტორირების კონტროლით.

საჭიროა დიეტა ბუნებრივი ფოლატების (მწვანილი, კომბოსტო) შემცველობით. ფოლიუმის მჟავას პრეპარატები დოზით 10-12 მგ დღეში, ვიტამინები B_6 და B_{12}.

პროგნოზი

სისხლძარღვთა ქირურგიის თანამედროვე მეთოდების მიუხედავად პროგნოზი ცუდია. პაციენტთა უმრავლესობა იღუპება გულ-სისხლძარღვოვანი გართულებებით, ტერმინალური თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებით. პროგნოზის გასაუმჯობესებლად აუცილებელია ადრეული დიაგნოსტიკა და დროული ქირურგიული მკურნალობა, ათეროსკლეროზის რისკ-ფაქტორებთან ბრძოლა და ადეკვატური ანტიჰიპერტენზიული თერაპია.

32.2. თირკმლის დაზიანება ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის მქონე პაციენტებში ნეფროპათია არის თირკმლის სისხლძარღვოვანი დაზიანების განსაკუთრებული ფორმა.

პათოგენეზი

ანტიფოსფოლიპიდურ სინდრომს საფუძვლად უდევს ავტოიმუნური თრომბოლიზური ვასკულოპათია, რომლის მექანიზმიც დაკავშირებულია ჰემოსტაზის სისტემის პერსისტირებად აქტივაციასთან, რაც განპირობებულია ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების ზემოქმედებით — თრომბოციტებზე, სისხლძარღვოვანი ენდოთელიუმის უჯრედებზე და კოაგულაციის პლაზმურ რგოლზე (იხ. თავი 46 „ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომი“).

თირკმლის სისხლძარღვების თრომბული ოკლუზიის დონის მიხედვით, ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს შეიძლება განვითარდეს თირკმლის დაზიანების რამდენიმე ვარიანტი. თირკმლის არტერიის ღეროს დაზიანების დროს ვითარდება: რენოვასკულური არტერიული ჰიპერტენზია და/ან თირკმლის მწვავე უკმარისობა; თირკმლის არტერიის ტოტების — თირკმლის ინფარქტი, რენოვასკულური არტერიული ჰიპერტენზია; თირკმელშიდა არტერიების, გორგლის არტერიოლებისა და კაპილარების — თირკმლის თრომბოზული მიკროანგიოპათია იშემიური ნეფროპათიით. ამ უკანასკნელს ეწოდა ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის ნეფროპათია. თირკმლის ბიოფსიის მონაცემებით იგი აღინიშნება ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის შემთხვევათა 33%-ში.

პათომორფოლოგია

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის ნეფროპათიის ჰისტოლოგიური სურათის დამახასიათებელი ნიშანია თრომბების არსებობა გორგლების კაპილარებში და გორგლებგარე სისხლძარღვებში, ასევე, ენდოთელიუმის გამოხატული პროლიფერაცია და ინტიმის ფიბროზული ჰიპერპლაზია, ანუ მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლძარღვების თრომბული და ფიბროზული ოკლუზიის თანხვედრა. ვენოოკლუზიური პროცესის შედეგია ფოკალური სკლეროზის განვითარება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა

— სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიც გამოწვეულია თირკმლის იშემიის საპასუხოდ, უპირატესად დიასტოლური, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციით;

— კრეატინინის კონცენტრაციის მომატებას სისხლის შრატში წინ უსწრებს თირკმლის ფუნქციის დარღვევა გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის ადრეული დაქვეითებით;

— ზომიერი შარდის სინდრომი (ხშირად იზოლირებული პროტეინურია).

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის ნეფროპათიის დიაგნოზი დასტურდება შემდეგი ნიშნების არსებობით:

— მორეციდივე ვენური თრომბოზები ანამნეზში, უპირველეს ყოვლისა, წვივის ღრმა ვენების, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შესაძლო ეპიზოდებით, იშვიათად სხვა ლოკალიზაციის ვენების (ქვემო ღრუ ვენის, თირკმლისა და სხვ.) თრომბოზები;

— მორეციდივე არტერიული თრომბოზებით, რომლებიც გამოვლინდება თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევით, გარდამავალი კოჭლობით, გულის იშემიური დაავადების სიმპტომებით გვირგვინოვანი არტერიებისა და ინტრამურული სისხლძარღვების თრომბული ოკლუზიის შედეგად შედარებით ახალგაზრდა პაციენტებში (45 წლამდე);

— ორსულობის ჩვეული შეწყვეტა ქალებში („ნაყოფის დაკარგვის" სინდრომი);

— ბადისებრი ლივედო (livedo reticularis) — გაძლიერებული სისხლძარღვოვანი სურათი ტანისა და კიდურების კანზე, ხანგრძლივად შეუხორცებელი წყლულები;

— თრომბოციტოპენია;

— ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების, კერძოდ მგლურას ანტიკოაგულანტის (ძირითადად, მასთან ასოცირდება თრომბოზები) არსებობა და IgG ანტისხეულების არსებობა კარდიოლიპინის (ანიონური ფოსფოლიპიდის) მიმართ.

— სისხლის მიმოქცევის შემცირება თირკმლის პარენქიმაში და სისხლის მიმოქცევის სიჩქარის დაქვეითება წილთაშორისის და რკალისებრ არტერიებში დუპლექსური სკანირების დროს.

მკურნალობა

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის ნეფროპათიის მკურნალობის საფუძველია ანტიკოაგულანტები, რომლებიც აუმჯობესებენ თირკმლის მიკროცირკულაციას, ხელს უწყობენ თირკმლის ქსოვილის იშემიის შემცირებას, თირკმლის ფუნქციის გაუმჯობესებას და არტერიული წნევის დაქვეითებას. გამოიყენება ნატრიუმის ჰეპარინი ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინები შემდგომში არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტების (ვარფარინის, ფენინდი-

ონის) ხანგრძლივი მიღებით. მკურნალობის მიზანია საერთაშორისო ნორმალიზებული თანაფარდობის შენარჩუნება 2,5-3,0 დონეზე. ანტიკოაგულანტებთან ერთად გამოიყენება ანტიაგრეგანტები (აცეტილსალიცილის მჟავა, დიპირიდამოლი) დაბალი დოზებით.

მეორადი ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს (სისტემური წითელი მგლურასა და სხვა სისტემური ავტოიმუნური დაავადებების ფონზე) ძირითადი დაავადების აქტიურობის შესამცირებლად ახორციელებენ იმუნოსუპრესიულ მკურნალობას.

ანტიფოსფოლიპიდურ სინდრომთან ასოცირებული ნეფროპათიის დროს არტერიული ჰიპერტენზიის კუპირებისთვის შრჩევითი პრეპარატია კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლები, რადგან მათ, გამოხატული ანტიჰიპერტენზიული ეფექტის გარდა, აქვთ თირკმლის პერფუზიის გაზრდის უნარი. ასევე, შეიძლება ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების გამოყენებაც, თუმცა ამ დროს გასათვალისწინებელია თირკმლის ფუნქციის გაუარესების რისკი (არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითების დროს თირკმლის სისხლძარღვოვანი კალაპოტის რედუქციის პირობებში ძლიერდება მათი იშემია, რაც იწვევს ჰიდროსტატიკური წნევის დაქვეითებას თირკმლის გორგლებში, გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითებას და კრეატინინის კონცენტრაციის გაზრდას სისხლის შრატში). მიზნობრივი არტერიული წნევის (ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის ნეფროპათიის დროს – 130/85 მმ ვწყ.სვ.) მისაღწევად შეიძლება კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლებისა და ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების მცირე დოზების კომბინაციის გამოყენება; ანტიკოაგულანტებით თერაპიის პირობებში ეფექტი სწრაფად ვითარდება და ეს სამკურნალო საშუალებებიც უკეთ გადაიტანება.

32.3. მგლურასმიერი ნეფრიტი

მგლურასმიერი ნეფრიტი ერთ-ერთ ყველაზე მძიმე დაზიანებაა სისტემური წითელი მგლურას დროს. კლინიკურად ნეფრიტი ინიშნება სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებულების 50-70%-ში.

პათოგენეზი

იხ. თავი 45 „სისტემური წითელი მგლურა“.

პათომორფოლოგია

მგლურასმიერი ნეფრიტის მორფოლოგია გამოირჩევა მნიშვნელოვანი მრავალფეროვნებით. აღინიშნება გორგლების უჯრედების პროლიფერაცია, მეზანგიუმის გაფართოება და ინტერპოზიცია, მემბრანული ცვლილებები, მილაკებისა და ინტერსტიციუმის დაზიანება, სისხლძარღვოვანი მარყუჟების სკლეროზი. სპეციფიკური (მაგრამ არა პათოგნომური) მორფოლო-

გიური ნიშნებია კაპილარული მარყუჟების ფიბრინოიდული ნეკროზი, ბირთვის პათოლოგია — კარიორექსისი და კარიოპიკნოზი, გორგლების კაპილარების ბაზალური მემბრანების მკვეთრი კეროვანი გასქელება „მავთულის მარყუჟის“ სახით. სისხლძარღვშიდა თრომბებს (ფიბრინული და ჰიალინური თრომბები კაპილარების სანათურში) ამჟამად უკავშირებენ ანტიფოსფოლიპიდურ სინდრომს ან იმ იმუნური უჯრედების არსებობას, რომლებიც შეიცავენ კრიოგლობულინებს. აღინიშნება G კლასის იმუნოგლობულინები IgG_1-ის და IgG_3-ის მნიშვნელოვანი უპირატესობით; ზოგჯერ ჭარბობს IgA ან IgM.

კლინიკური სურათი

— პროტეინურია — მგლურასმიერი ნეფრიტის მუდმივი ნიშანია, გამოირჩევა არასელექციურობით;

— ნეფროზულ სინდრომს მგლურასმიერი ნეფრიტის დროს პრაქტიკულად ყოველთვის თანხვდება მწვავე ნეფრიტული სინდრომის ნიშნები, რაც შეიძლება ხსნის პროტეინურიის ხარისხის და ჰიპოვოლემიური კრიზების იშვიათობას;

— ჰემატურია — აქტიურობის მნიშვნელოვანი კრიტერიუმია, 2-5% შემთხვევაში არის მაკროჰემატურია;

— ლეიკოციტურია — ასეპტიკური, უპირატესად ლიმფოციტურიით;

— თირკმლის უკმარისობა — დიდი მნიშვნელობა აქვს კრეატინინის ზრდის სიჩქარეს. შრატის კრეატინინის ორჯერ გაზრდა 3 თვეზე ნაკლები დროის განმავლობაში დაავადების სწრაფი პროგრესის მაჩვენებელია; თირკმლის მწვავე უკმარისობის სიხშირე 5-10%-ია.

კლინიკური სურათის სიმძიმის, მიმდინარეობისა და პროგნოზის მიხედვით განასხვავებენ სწრაფად და ნელა პროგრესირებად (ნეფროზული სინდრომით და გამოხატული შარდის სინდრომით) მგლურასმიერ ნეფრიტს და არააქტიურ მგლურასმიერ ნეფრიტს მინიმალური შარდის სინდრომით ან სუბკლინიკური პროტეინურიით.

სწრაფად პროგრესირებადი მგლურასმიერი ნეფრიტის კლინიკური სურათი შეესაბამება კლასიკურ სწრაფად პროგრესირებად გლომერულონეფრიტს და ხასიათდება თირკმლის უკმარისობის მკვეთრი ზრდით, ნეფროზულ სინდრომთან თანხვედრით, ერითროციტურიითა და არტერიული ჰიპერტენზიით, უპირატესად მძიმე მიმდინარეობის, თანმხლები დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომით. მორფოლოგიურად ამ ვარიანტს, ძირითადად, შეესაბამება დიფუზური პროლიფერაციული მგლურასმიერი ნეფრიტი, ხშირად „ნახევარმთვარეებით“.

ნელა პროგრესირებადი მგლურასმიერი ნეფრიტი მიმდინარეობს დამახასიათებელი მორფოლოგიური ნიშნების მქონე ნეფროზული სინდრომით (30-40%) ან გამოხატული პროტეინურიით ჰემატურიასთან და არტერიულ ჰიპერტენზიასთან ერთად.

პრაქტიკულად მნიშვნელოვანია არააქტიური მგლურასმიერი ნეფრიტის გამოყოფა, რომელიც მიმდინარეობს მინიმალური შარდის სინდრომით, დღეში 0,5 გ ნაკლები პროტეინურიით (სუბკლინიკური პროტეინურია), ერითროციტურიისა და არტერიული ჰიპერტენზიის გარეშე, თირკმლის ნორმალური ფუნქციით. ამ შემთხვევაში თერაპიის ინტენსიურობა განისაზღვრება სხვა ორგანოების დაზიანებით.

ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი გვხვდება როგორც დამოუკიდებელი ფორმა (იხ. თავი 36 „ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიები“).

სისტემური წითელი მგლურას დროს თირკმლის დაზიანების სხვა ვარიანტებიდან მნიშვნელოვანია ანტიფოსფოლიპიდურ სინდრომთან ასოცირებული ნეფროპათიის დიაგნოსტირება (იხ. ქვეთავი 32.2).

დიაგნოსტიკა

დიაგნოსტიკა რთული არ არის სისტემური დაავადების სხვა კლინიკური ნიშნების: კანის დაზიანების (ერითემა „პეპელას“ სახით, პაპულოზური გამონაყარი), ბადისებრი ლივედოს, სახსროვანი სინდრომის, ლიმფადენოპათიის, ცხელების, სეროზიტების, გულის დაზიანების (ლიბმან-საქსის ენდოკარდიტი, პანკარდიტი), ცერებროვასკულიტისა და სხვ. არსებობის დროს. დიაგნოზი დასტურდება ლაბორატორიული მონაცემებით: ანემიის, ციტოპენიის, ედს-ის მომატების, ბირთვის საწინააღმდეგო ფაქტორის, LE-უჯრედების, ნატიური დნმ-ის მიმართ ანტისხეულების აღმოჩენა და სხვ. (იხ. თავი 45 „სისტემური წითელი მგლურა“). მგლურასმიერი ნეფრიტის მორფოლოგიური ტიპი ზუსტდება თირკმლის ბიოფსიით.

მკურნალობა

სამკურნალო ტაქტიკა დამოკიდებულია დაავადების აქტიურობაზე, მგლურასმიერი ნეფრიტის კლინიკურ და მორფოლოგიურ ვარიანტზე (იხ. თავი 45). სწრაფად პროგრესირებადი მგლურასმიერი ნეფრიტის დროს მკურნალობა ხორციელდება ისევე, როგორც სხვა სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტების დროს (იხ. თავი 31).

პროგნოზი

პროგნოზის შეფასების დროს ითვალისწინებენ პაციენტთა ასაკს (უფრო მძიმედ მიმდინარეობს ახალგაზრდებში), პერიოდს სისტემური წითელი მგლურას პირველი ნიშნებიდან ნეფრიტის დაწყებამდე, ასევე, სქესს (მამაკაცებში სიცოცხლის ხანგრძლივობა ნაკლებია), მორფოლოგიურ სურათს (ნახევარმთვარეების არსებობა, გავრცობილი ფიბრინული ნეკროზი, მილაკთა ეპითელიუმის ატროფია და სკლეროზული ცვლილებების გამოხატულების ხარისხი). პროგნოზი ბევრად არის დამოკიდებული მკურნალობის არჩეული ტაქტიკის ადეკვატურობაზე.

თავი 33. ქრონიკული გლომერულონეფრიტი

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი თირკმლის ქრონიკული იმუნური ანთებითი დაავადებაა ხანგრძლივად პერსისტირებადი ან მორეციდივე შარდის სინდრომითა (პროტეინურია და/ან ჰემატურია) და თირკმლის ფუნქციების თანდათანობითი გაუარესებით. ქრონიკული გლომერულონეფრიტი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია, რაც საჭიროებს პროგრამული ჰემოდიალიზის ან თირკმლის ტრანსპლანტაციის ჩატარებას.

კლასიფიკაცია

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის კლასიფიკაციამ ამჟამად მნიშვნელოვანი ტრანსფორმაცია განიცადა. თუ ადრე კლასიფიკაციას საფუძვლად ედო დაავადების კლინიკური სურათი, ამჟამად მთელ მსოფლიოში ქრონიკული გლომერულონეფრიტი კლასიფიცირდება პათომორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით, რომლებიც აღმოჩნდება თირკმლის ბიოპტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად. პათომორფოლოგიური კრიტერიუმებით დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელია თირკმლის პუნქციური ბიოფსია, რაც ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. ამიტომ, დღემდე იყენებენ ორივე კლასიფიკაციას, თუმცა უპირატესობა ენიჭება პათომორფოლოგიურს.

კლინიკური კლასიფიკაცია

ზოგიერთ ქვეყანაში (მაგ., რუსეთში) გამოიყენება ქრონიკული გლომერულონეფრიტის კლინიკური კლასიფიკაცია ე. ტარეევის მიხედვით (1958, 1972 ცხრ. 33.1), თუმცა უკანასკნელ პერიოდში უპირატესობა ენიჭება ე.წ. მორფოლოგიურ კლასიფიკაციას, რომელიც გამოიყენება საქართველოშიც.

ცხრ. 33.1. ქრონიკული გლომერულონეფრიტების კლინიკური კლასიფიკაცია.

კლინიკური ფორმები*
ლატენტური (ქრონიკული გლომერულონეფრიტი იზოლირებული შარდის სინდრომით)
ჰემატურიული
ჰიპერტონული
ნეფროზული
შერეული (ნეფროზული სინდრომი არტერიულ ჰიპერტენზიასთან ერთად)
ფაზები
გამწვავება
რემისია

*ზოგიერთი მეცნიერი დამატებით გამოყოფს ტერმინალურ გლომერულონეფრიტს, როგორც ყველა სხვა ფორმის შედეგს.

მორფოლოგიური კლასიფიკაცია

პათომორფოლოგიური ნიშნებით განასხვავებენ ქრონიკული გლომერულონეფრიტის[1] შემდეგ ფორმებს (საფუძვლად უდევს ვ. სეროვისა და თანაავტ. კლასიფიკაცია, 1978, 1983, ასევე, უფრო მოგვიანებითი დამატებები).

— დიფუზური პროლიფერაციული (იხ. თავში 30 „მწვავე გლომერულონეფრიტი“);

— „ნახევარმთვარეებით“ (იხ. თავში 31 „სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი“);

— მეზანგიოპროლიფერაციული;

— მემბრანულ-პროლიფერაციული (მეზანგიოკაპილარული);

— მემბრანული;

— მინიმალური ცვლილებებით;

— ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი;

— ფიბრილურ-იმუნოტაქტოიდური;

— ფიბროპლასტიკური.

გლომერულონეფრიტის თითოეულ ფორმაზე დაწვრილებით იხ. ქვემოთ ქვეთავი „ცალკეული ფორმების პათომორფოლოგია და პათოგენეზი“.

ეპიდემიოლოგია

მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი აღინიშნება ზრდასრულებში იდიოპათიური ნეფროზული სინდრომის შემთხვევათა 5-10%-ში. ბერკეს დაავადება (ჰემატურიული ვარიანტი IgA-დეპოზიტებით) უპირატესად ვითარდება ახალგაზრდა მამაკაცებში და არის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული გლომერულოპათია.

მემბრანულ-პროლიფერაციული (მეზანგიოკაპილარული) გლომერულონეფრიტი თანაბარი სიხშირით ვითარდება მამაკაცებსა და ქალებში. მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი აღინიშნება იდიოპათიური ნეფროზული სინდრომის შემთხვევათა 15%-ში ბავშვებში და 30%-ში ზრდასრულებში.

მემბრანული გლომერულონეფრიტი, ძირითადად, აღინიშნება 30-50 წლის ასაკში, ორჯერ უფრო ხშირად მამაკაცებში. იგი ზრდასრულებში აღინიშნება ნეფროზული სინდრომის შემთხვევათა 30-40%-ში, ხოლო

[1] მიჩნეულია, რომ ამ პათომორფოლოგიური ფორმებიდან ნებისმიერი შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც მწვავედ, ასევე, ქრონიკულად. მწვავე გლომერულონეფრიტი ყველაზე ხშირად ვლინდება დიფუზური პროლიფერაციული ფორმით, ხოლო სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი — დამახასიათებელი „ნახევარმთვარისებური“ ჩანართებით. ყველა სხვა ფორმა უფრო მეტად დამახასიათებელია ქრონიკული გლომერულონეფრიტისთვის, სწორედ ამიტომ პათომორფოლოგიური კლასიფიკაცია განხილულია ამ თავში.

ცხრ. 33.2. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ეტიოლოგია.

მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი
IgA ნეფროპათია, შონლაინ-ჰენოხის ჰემორაგიული ვასკულიტი, ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტის B, კრონის დაავადება, სიოგრენის* სინდრომი, მაანკილოზებელი სპონდილოართრიტი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ადენოკარცინომები
მემბრანულ-პროლიფერაციული (მეზანგიოკაპილარული) გლომერულონეფრიტი
იდიოპათიური მეორადი — სისტემური წითელი მგლურას, კრიოგლობულინემიის, ქრონიკული ვირუსული (C ჰეპატიტის ვირუსი) ან ბაქტერიული ინფექციების, სამკურნალო საშუალებებით და ტოქსინებით გორგლების დაზიანების დროს
მემბრანული გლომერულონეფრიტი
ფილტვის, ნაწლავის, კუჭის, სარძევე ჯირკვლის და თირკმლის კიბო (პარანეოპლასტიკური გლომერულონეფრიტი), არაჰოჯკინის ლიმფომა, ლეიკოზები, სისტემური წითელი მგლურა (მგლურასმიერი გლომერულონეფრიტი), ვირუსული ჰეპატიტი B, სიფილისი, ფილარიატოზი, მალარია, შისტოსომოზი, სამკურნალო პრეპარატების (ოქროსა და ვერცხლისწყლის პრეპარატების, პენიცილამინის) ზემოქმედება
გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით
მწვავე რესპირაციული ინფექციები, ვაქცინაციები; ზოგჯერ ვითარდება როგორც ატოპიური ფენოტიპის გამოვლინება (თანხვედრილია ანტიგენ HLA B12-თან), არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების, რიფამპიცინის ან ინტერფერონ ალფას მიღების დროს; ფაბრის დაავადება, შაქრიანი დიაბეტი, ლიმფოპროლიფერაციული პათოლოგია (ჰოჯკინის ლიმფომა). მიზეზი, ძირითადად, დაუდგენელი რჩება
ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი
იდიოპათიური მეორადი: ნაშგლისებრუჯრედოვანი ანემია, თირკმლის ტრანსპლანტატის გამოძევება, ციკლოსპორინის ტოქსიკური ზემოქმედება, თირკმლის პარენქიმის ნაწილის ქირურგიული ამოკვეთა, ქრონიკული ბუსტ-შარდსაწვეთის რეფლუქსი, ჰეროინის მიღება; თანდაყოლილი (ნეფრონების დისგენეზია, ფაბრის დაავადების გვიანი სტადიები) დეფექტები; აივ-ინფექცია (კოლაფსირებადი ნეფროპათია)
ფიბრილურ-იმუნოტაქტური გლომერულონეფრიტი
ხშირად ასოცირებულია ლიმფოპროლიფერაციულ დაავადებებთან (ქრონიკული ლიმფოლეიკოზი, ჰოჯკინის ლიმფომა)
ფიბროპლასტური გლომერულონეფრიტი
გლომერულოპათიის უმრავლესობის შედეგი

* რუსულ და იქიდან ქართულ სამედიცინო ლიტერატურაში დამკვიდრებულია ტერმინი შოგრენის სინდრომი (Sjogren) – გერმანულად „შ" იწერება როგორც „sch", შესაბამისად სწორი იქნება არა შოგრენი არამედ **სიოგრენი**.

ბავშვებში 5%-ში.

მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტის სიხშირის პიკია 6-8 წლის ასაკში. ეს მორფოლოგიური ფორმა ნეფროზული სინდრომის მიზეზია ბავშვებში შემთხვევათა 80%-ში.

ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი ნეფროზული სინდრომის მიზეზია ბავშვთა 10-15%-ში და ზრდასრულთა 15-25%-ში.

ფიბრილურ-იმუნოკონტაქტური გლომერულონეფრიტი — ზრდასრულთა გლომერულონეფრიტის ყველა შემთხვევათა 1%-ზე ნაკლებია.

ეტიოლოგია

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ეტიოლოგია იხ. ცხრ. 33.2-ში.

პათოგენეზი

იმუნური ანთების განვითარებასა და ხელშეწყობაში მონაწილეობს იგივე მექანიზმები, რომლებიც მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს. ანთებითი ინფილტრატის უჯრედები და გორგლის უჯრედები გამოყოფენ სხვადასხვა მედიატორებს. ხდება კომპლემენტის აქტივაცია, გამომუშავდება ციტოკინები (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-α, ილ-1 და ილ-6, γ-ინტერფერონი), ზრდის ფაქტორები (ზრდის თრომბოციტული და ტრანსფორმირებადი ფაქტორები-β), ქემოკინები, გამოთავისუფლდება პროტეოლიზური ფერმენტები და ჟანგბადის რადიკალები, აქტიურდება კოაგულაციური კასკადი, გამომუშავდება პროანთებითი პროსტაგლანდინები.

მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაცია და აქტივაცია გადამწყვეტ როლს ასრულებს უჯრედგარე მატრიქსის დაგროვებისა და სტრუქტურის ცვლილების პროცესებზე, რომლებიც მთავრდება გორგლის სკლეროზით.

თუმცა, გლომერულონეფრიტის პროგრესში მნიშვნელობა ენიჭება არაიმუნურ ფაქტორებსაც.

ჰემოდინამიკის ცვლილებები (გორგლებშიდა ჰიპერტენზია და ჰიპერფილტრაცია) უმთავრესია ქრონიკული გლომერულონეფრიტის პროგრესის არაიმუნურ მექანიზმებში. გორგლებშიდა წნევის მომატებას ხელს უწყობს სისტემური არტერიული ჰიპერტენზია, შენარჩუნებული ნეფრონების ადაპტაციური ჰიპერტროფია და ჰიპერფუნქცია, არტერიოლების ტონუსის თანმხლები დაქვეითება (უფრო მეტად მომტანის, ვიდრე წამღების) ტრანსკაპილარული წნევის გრადიენტის შექმნით. მაღალი გორგლებშიდა წნევის ფონზე ძლიერდება გორგლების ფილტრის გამტარობა, რასაც თან ახლავს სისხლის პლაზმის სხვადასხვა მაკრომოლეკულების ჩალაგება ნეფრონის ქსოვილში. გორგლებშიდა ჰიპერტენზიის გავლენით აქტიურდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა. დადგენილია, რომ ანგიოტენზინ II ხელს უწყობს ტრანსფორმირებადი ზრდის ფაქტორ-β-ს სინთეზს, ხოლო ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, ასტიმულირებს უჯრედგარე მატრიქსის პროდუქციას. მეორე მხრივ, ანგიოტენზინ II პირდაპირ ან ტრანსფორმირებადი ზრდის ფაქტორ-β პროდუქციით ასტიმულირებს პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორის ექსპრესიას, რაც იწვევს პლაზმინის ლოკალური თირკმლისმიერი პროდუქციის შემცირებას, რომელიც თრგუნავს

უჯრედგარე მატრიქსის კომპონენტების წარმოქმნას. ეს გლომერულოსკლეროზისა და ტუბულოინტერსტიციული ფიბროზის განვითარების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მექანიზმია.

აღინიშნება პირდაპირი კავშირი ქრონიკული გლომერულონეფრიტის პროგრესსა და ტუბულოინტერსტიციული ცვლილებების არსებობას შორის. მათ განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პროტეინურიას, უპირველეს ყოვლისა — ალბუმინის, ტრანსფერინის გამოყოფით. ჭარბი ფილტრაციისას ცილები იწვევენ არხების ეპითელიუმის ვაზოაქტიური და ანთებითი ფაქტორების აქტივაციას და გამოთავისუფლებას, რომელთა შორისაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქემოკინებს — MCP-1 (Monocyte Chemoattractant Protein-1 — მონოციტური ქემოტაქსისური პროტეინი-1), RANTES-ს (Regulated upon Activation Normal T-cell Expressed and Secreted — ნორმალური T-უჯრედოვანი ექსპრესიისა და სეკრეციის აქტივაციის მარეგულირებელი ფაქტორი) და ენდოთელინს. ეს ფაქტორები იწვევენ ანთებით ინტერსტიციულ რეაქციას, ფიბრობლასტების გამოხატულ დაგროვებას და უჯრედგარე მატრიქსის მომატებულ პროდუქციას, რაც იწვევს ტუბულოინტერსტიციული ფიბროზის გაზრდას. პროტეინურიის მნიშვნელობის დადგენამ ტუბულოინტერსტიციული ფიბროზის (რომელიც თირკმლის უკმარისობის პათომორფოლოგიური საფუძველია) განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი შეასრულა ნეფროპროტექციული სტრატეგიის შემუშავებაში (იხ. ქვემოთ).

ნეფროზული სინდრომის თანმხლები ჰიპერლიპიდემია ხელს უწყობს გლომერულოსკლეროზის განვითარებას. ლიპიდების ზეჟანგური დაჟანგვის პროდუქტები ტოქსიკურად მოქმედებენ ნეფრონის უჯრედებზე, იწვევენ მეზანგიუმის პროლიფერაციას, ასტიმულირებენ კოლაგენის სინთეზს.

შარდგამომყოფი გზების ინტერკურენტულმა მორეციდივე ინფექციებმა შეიძლება გადამწყვეტი როლი შეასრულონ თირკმლის ფუნქციების გაუარესებაში.

ამჟამად თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სიმსუქნეს. სიმსუქნე განიხილება არა მარტო როგორც თირკმლის დაავადების პროგრესის არასასურველი „არაიმუნური" ფაქტორი, არამედ როგორც თირკმლის დაზიანების დამოუკიდებელი ეტიოლოგიური ფაქტორიც. სიმსუქნის ადრეულ ეტაპებზე ვითარდება შედარებითი ოლიგონეფრონიის მდგომარეობა (ნეფრონების მასის დეფიციტი სხეულის გაზრდილ მასასთან მიმართებაში), რაც იწვევს გორგლების მომატებულ ფილტრაციულ დატვირთვას (ჰიპერფილტრაციას). ჰიპერფილტრაცია ინიცირდება და ნარჩუნდება ცხიმოვანი ქსოვილის მეტაბოლიტებითა და ჰორმონებით, უპირველეს ყოვლისა, ლეპტინით, თირკმელშიდა ჰორმონების (ანგიოტენზინ II, ენდოთელინის) აქტივაციითა და ზრდის ტრანსფორმირებადი ფაქტორ-β რეცეპტორების ექსპრესიით ნეფროციტების მემბრანაზე, გლომერულო- და ტუბულოინტერსტიციული ფიბროზის განვითარებით.

ცალკეული ფორმების პათომორფოლოგია და პათოგენეზი

თირკმლის ბიოფტატის პათომორფოლოგიურ გამოკვლევას დიდი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პროგნოზის განსაზღვრისთვის.

მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი

მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი ხასიათდება მეზანგიუმის გაფართოებით მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაციისა და მონოციტებით ინფილტრაციის ხარჯზე. მეზანგიური უჯრედების აქტივაციისა და პროლიფერაციისთვის ყველაზე მნიშვნელოვანია ზრდის თრომბოციტური ფაქტორი და ზრდის ტრანსფორმირებადი ფაქტორი-β.

IgA ნეფროპათია არის მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის ფორმა მეზანგიუმში IgA შემცველი იმუნური კომპლექსების ჩალაგებით. IgA ნეფროპათიის განვითარებაში მნიშვნელოვანია IgA-ს სინთეზის რეგულაციის ან სტრუქტურის დარღვევები — გორგლების დანალექში აღინიშნება გლიკოზირებული იზოტოპი IgA_1. მიჩნეულია, რომ IgA-ს ანომალური გლიკოზირება ხელს უწყობს IgA-ს შემცველ იმუნურ კომპლექსებს თავიდან აიცილონ რეტიკულოენდოთელური სისტემის უჯრედების მიერ გამოძევება, ხოლო თირკმლის გორგლებში ჩალაგებაში კი ეხმარება.

მემბრანულ-პროლიფერაციული (მეზანგიოკაპილარული) გლომერულონეფრიტი

ძირითადი ნიშნებია: მეზანგიუმის უჯრედების პროლიფერაცია და მეზანგიური მატრიქსის მოცულობის გაფართოება სისხლძარღვოვანი მარყუჟების (რომლებიც ქმნიან გორგლის წილოვნების სურათს) დიფუზური გადიდებით, ასევე, ბაზალური მემბრანის გასქელება. მეზანგიუმის უჯრედების პროლიფერაცია განპირობებულია ზრდის ფაქტორების: ზრდის ეპიდერმული ფაქტორის, ზრდის თრომბოციტული ფაქტორის; თრომბოსპონდინის ზემოქმედებით. გორგლების მემბრანის დაზიანებისა და მეზანგიუმის პროლიფერაციის თანხვედრა განაპირობებს ნეფროზული და ნეფრიტული სინდრომების განვითარებას. ულტრასტრუქტურული გამოკვლევის დროს განასხვავებენ მეზანგიოკაპილარული ნეფრიტის ორ ძირითად ტიპს: I ტიპი (იმუნური კომპლექსების სუბენდოთელური განლაგებით) და II ტიპი („მკვრივი დეპოზიტების დაავადება") მკვრივი ჩალაგებების აღმოჩენით გორგლების ბაზალური მემბრანის შიგნით. მეზანგიოკაპილარული ნეფრიტის I ტიპის შემთხვევათა 30%-ში აღინიშნება კავშირი C ჰეპატიტის ვირუსით ინფიცირებასთან.

მემბრანული გლომერულონეფრიტი

მემბრანული გლომერულონეფრიტი ხასიათდება გორგლების ბაზალური მემბრანის დიფუზური გასქელებით, სუბეპითელური შვერილების ჩამო-

ყალიბებით, რომლებიც გარს ერტყმის იმუნური კომპლექსების ჩალაგებებს. ეპითელური უჯრედების (პოდოციტების) ქვეშ ჩალაგებული იმუნური დეპოზიტები მნიშვნელოვნად არღვევენ მათ ფუნქციებს, რაც გამოვლინდება მასიური პროტეინურიით. ბაზალური მემბრანა თანდათან იზრდება, ორმაგდება და „შთანთქავს“ იმუნურ დეპოზიტებს ე.წ. შიპების ჩამოყალიბებით. ვითარდება სკლეროზული პროცესები, რომლებიც მოიცავს შემკრებ მილაკებსა და ინტერსტიციუმს. გლომერულონეფრიტის ამ ვარიანტის განვითარების ყველაზე სარწმუნო მიზეზად მიჩნეულია „მოლეკულური მიმიკრია“ და ავტოანტიგენების მიმართ ტოლერანტობის დაკარგვა. მოცირკულირე კომპლემენტ-შემბოჭველი ანტისხეულები ანტიგენებს უკავშირდებიან პოდოციტების მორჩებზე in situ იმუნური კომპლექსების წარმოქმნით. კომპლემენტის აქტივაცია იწვევს მემბრანაზე შემტევი კომპლექსის (C5b-C9) წარმოქმნას პოდოციტების დაზიანებით.

გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით

ამ დროს სინათლის მიკროსკოპიით და იმუნოფლუორესცენციული გამოკვლევით არ ვლინდება არანაირი პათოლოგიური ცვლილება, თუმცა ელექტრონული მიკროსკოპიით აღინიშნება პოდოციტების პედიკულების შერწყმა (გადასწორება) გორგლების კაპილარების მთელ სიგრძეზე, რაც განაპირობებს გორგლების ბაზალური მემბრანის უარყოფითი მუხტის დაკარგვას და, ძირითადად, „დიდ“ პროტეინურიას. იმუნური დეპოზიტები არ აღინიშნება. გორგლების დაზიანება დაკავშირებულია გამტარებლობის მოცირკულირე ფაქტორებთან — ლიმფოკინებთან (დარღვეული T-უჯრედოვანი პასუხის გამო). ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება ტრანსფორმაცია ფოკალურ-სეგმენტურ გლომერულოსკლეროზში.

ფოკალურ–სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი

პროცესში ჩართულია ცალკეული გორგლები (ფოკალური ცვლილებები), მათში ხდება ცალკეული სეგმენტების სკლეროზირება (სეგმენტური ცვლილებები); დანარჩენი გორგლები ინტაქტურია. ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულონეფრიტის პათოგენეზში მნიშვნელობა ენიჭება რეზისტენტობის ჰუმორულ ფაქტორებს, ასევე, მოლეკულურ მექანიზმებს. ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის ოჯახური ფორმების დროს იდენტიფიცირებულია პოდოციტების რამდენიმე ცილის (პოდოცინის, α-აქტინის, ნეფრინის) გენების მუტაცია, რომელთა ექსპრესიისა და ფუნქციის დარღვევასთან დაკავშირებულია გორგლების კაპილარების ბარიერული თვისებების დეფექტი და პროტეინურიის განვითარება ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულონეფრიტის ამ და ზოგიერთი სპორადული ფორმის დროს. სკლეროზს აჩქარებს ჰიპერფილტრაცია და გორგლებშიდა წნევის გაზრდა, რომლებიც ხელს უწყობენ უჯრედგარე მატრიქსის ჭარბ დაგროვებას. ამ

პროცესის მოდულატორების სახით განიხილება ტრანსფორმირებადი ზრდის ფაქტორი-β, ანგიოტენზინ II, ჟანგბადის რეაქტიული რადიკალები, ენდოთელინები, ციკლინდამოკიდებული კინაზა p21 და p27 ინჰიბიტორები. ნიშანი, რომელიც, ძირითადად, წინ უსწრებს ფოკალურ-სეგმენტურ გლომერულოსკლეროზს არის კაპილარების ერთეული „ნაზი“ სინექიები გორგლის კაფსულასთან. შემდეგ გორგლების ზოგიერთ კაპილარში ჩნდება ჰიალინური მასალა ერთეული ან მრავლობითი ბურთისებრი ჩალაგებების სახით, რომლებიც ძირითადად, დაკავშირებულია გორგლის კაფსულასთან. პათოგნომურია კაპილარის მარყუჟების კოლაფსისა და ატროფიის კერები სტრომის სკლეროზთან ერთად. ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის, როგორც დამოუკიდებელი ფორმის, მორფოლოგიური დიაგნოსტიკის სიძნელე იმაში მდგომარეობს, რომ გლომერულონეფრიტის სხვადასხვა ტიპების განვითარება შეიძლება დასრულდეს ანალოგიური ცვლილებებით. მნიშვნელობა აქვს მორფოლოგიური ცვლილებების დინამიკის შეფასებას. იმუნური დეპოზიტები, ძირითადად, არ აღინიშნება; ზოგჯერ აღინიშნება IgM სეგმენტური ნათება.

გამოყოფენ ე.წ. *კოლაფსირებად ვეროპათიას*, რომელიც ხასიათდება პოდოციტების მნიშვნელოვანი დაზიანებითა და გორგლების კაპილარული მარყუჟების გამოხატული კოლაფსით დაზიანებულ სეგმენტებში. ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის კოლაფსირებადი ფორმა თირკმლის დაზიანების ყველაზე ხშირი ფორმაა აივ-ინფიცირებულებში (მარკერი — პოდოციტებსა და ტუბულარ უჯრედებში აივ გენომის აღმოჩენა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით) და იმ პაციენტებში, რომლებიც მოიხმარენ ჰეროინს.

ფიბრილური-იმუნოტაქტოიდური გლომერულონეფრიტი

სინათლის მიკროსკოპიით ცვლილებები მერყეობს მეზანგიუმის გაფართოებიდან და ბაზალური მემბრანის გასქელებიდან პროლიფერაციულ გლომერულონეფრიტამდე და ექსტრაკაპილარულ „ნახევარმთვარეებამდე“. ტიპიური ცვლილებები აღინიშნება ელექტრონული მიკროსკოპიით — უჯრედგარე ამილოიდის მაგვარი ფიბრილური ჩანართები მეზანგიუმში ან კაპილარების კედელში; ამილოიდისგან ისინი განსხვავდებიან დიდი დიამეტრით, გარდა ამისა, ისინი არ იღებებიან კონგოს წითლით.

ფიბროპლასტური გლომერულონეფრიტი

ფიბროპლასტური გლომერულონეფრიტი ხასიათდება ფიბროზული პროცესების მნიშვნელოვანი გამოხატულებით: წარმოიქმნება სისხლძარღვოვანი წილაკების შეხორცებები (სინექიები) კაფსულასთან, სკლეროზდება გორგლის კაპილარული მარყუჟები. გორგლის კაპილარების სკლეროზი განპირობებულია მეზანგიუმში და მის ფარგლებს გარეთ უჯრედ-

გარე მატრიქსის პროგრესირებადი დაგროვებით, რომელიც სინთეზდება მეზანგიური უჯრედებით, ტრანსფორმირებადი ზრდის ფაქტორ-β-ს ზემოქმედებით. კაპილარების უჯრედების მთლიანობის დარღვევის დროს პლაზმის კომპონენტები აღწევენ ექსტრაკაპილარულ სივრცეში და წარმოქმნილი ფიბრინი აპროვოცირებს სკლეროზული ცვლილებების განვითარებას. საბოლოოდ, ფიბროპლასტური ცვლილებები არის ფინალური რგოლი ჯაჭვში „დაზიანება-ანთება-ფიბროზი".

კლინიკური სურათი

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის კლინიკური სურათი მნიშვნელოვნად განსხვავდება კლინიკური და მორფოლოგიური ვარიანტის მიხედვით.

კლინიკური სურათი კლინიკური ვარიანტის მიხედვით

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი იზოლირებული შარდის სინდრომით (ლატენტური ფორმა). ეს ფორმა ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ყველა შემთხვევათა 50%-ია. დაავადება პაციენტისთვის შეუმჩნევლად მიმდინარეობს (შეშუპებები და არტერიული ჰიპერტენზია არ აღინიშნება). გამოკვლევის დროს აღმოჩნდება პროტეინურია (არა უმეტეს 1-2 გ დღეში), მიკროჰემატურია, ლეიკოციტურია, ცილინდრურია (ჰიალინური და ერითროციტული ცილინდრები). შარდის ხვედრითი წონა არ იცვლება. შესაძლებელია პირველადი ლატენტური და მეორადი ლატენტური მიმდინარეობა (ქრონიკული გლომერულონეფრიტის სხვა კლინიკური ფორმის ნაწილობრივი რემისიის დროს). თავის მხრივ, ლატენტური ქრონიკული გლომერულონეფრიტი შეიძლება გადავიდეს ნეფროზულ ან ჰიპერტონულ ფორმებში. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარება ლატენტური ფორმის ფონზე ნელა ხდება (10-15 წლის შემდეგ).

ჰემატურიული ფორმა. აღინიშნება ცვლილებები შარდში — მიკროჰემატურია და, ძირითადად, მცირედ გამოხატული პროტეინურია (1,5 გ ნაკლები დღეში). ექსტრარენული სიმპტომატიკა (შეშუპებები, არტერიული ჰიპერტენზია) არ აღინიშნება. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება ნელა.

ჰიპერტონული ფორმა. მიმდინარეობა ხანგრძლივია, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებამდე გადის 20-30 წელი. კლინიკურ სურათში ჭარბობს არტერიული წნევის მომატების სიმპტომები (თავის ტკივილები; მხედველობის დარღვევა — ლიბრი, თვალების წინ „სიჭრელე"; თვალის ფსკერის დამახასიათებელი ცვლილებები; ტკივილები პრეკარდიულ მიდამოში; მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები). არტერიულ ჰიპერტენზიას თავდაპირველად აქვს ინტერმიტირებადი ხასიათი და კარგად გადაიტანება პაციენტების მიერ. შარდის სინდრომი გამოხატულია მინიმალურად — მცირედი პროტეინურია, ზოგჯერ მიკროჰემატურია,

ცილინდრურია. ჰიპერტონული დაავდებისგან განსხვავებით, ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს ეს ცვლილებები შარდში აღინიშნება დაავადების დასაწყისიდანვე. არტერიული ჰიპერტენზია თანდათან სტაბილური და რეზისტენტული ხდება მკურნალობისადმი, ხოლო ტერმინალურ პერიოდში ხშირად ჭარბობს ავთვისებიანი ხასიათი. არტერიული წნევის მნიშვნელოვანი მომატების ფონზე შესაძლებელია მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარება.

ნეფროზული ფორმა. ეს ფორმა ხასიათდება ნეფროზული სინდრომის განვითარებით — სადღეღამისო პროტეინურიით 3,5 გ მეტი დღეში (უფრო ზუსტად, 3,5 გ/1,75 მ^2 მეტი 24 სთ-ში), ჰიპოალბუმინემიით, ჰიპერლიპიდემიით შემდგომი ლიპიდურიით, ჰიპერკოაგულაციით, შეშუპებებით. ძირითადი სიმპტომია მასიური („დიდი") პროტეინურია, რომელიც დაკავშირებულია თირკმლის ფილტრის ანუ ბაზალური მემბრანისა და პადოციტების დაზიანებასთან. ნეფროზული სინდრომის სხვა გამოვლინებები პროტეინურიიდან მომდინარეობს და შეიძლება გამოხატული იყოს სხვადასხვა ხარისხით.

რაც უფრო მაღალია პროტეინურიის დონე, მით უფრო დაბალია ალბუმინის შემცველობა სისხლში. ჰიპოალბუმინემიის შედეგად ქვეითდება პლაზმის ონკოზური წნევა, რაც იწვევს შეშუპებების გაჩენას. სითხის სისხლძარღვშიდა მოცულობის შემცირება იწვევს რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციას, ასევე, ვეგეტაციური ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილის ტონუსის მომატებას. ხდება ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოთავისუფლება და წინაგულოვანი ნატრიუმურეზული ფაქტორის სინთეზის ინჰიბირება. ნეიროჰუმორული მექანიზმები ერთობლივად იწვევენ მარილებისა და სითხის შეკავებას ორგანიზმში.

— შარდით ტრანსფერინის გამოყოფა ხსნის ნეფროზულ სინდრომთან დაკავშირებულ მოკროციტულ ჰიპოქრომულ ანემიას;

— შარდით ქოლეკალციფეროლ-შემაკავშირებელი ცილის ექსკრეციას თან ახლავს თიროქსინის კონცენტრაციის დაქვეითება სისხლში;

— ჰიპოალბუმინემია მნიშვნელოვნად ცვლის იმ სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოკინეტიკას, რომლებიც სისხლით ტრანსპორტირდებიან ცილებთან შეკავშირებულ მდგომარეობაში, რაც მნიშვნელოვნად ზრდის სამკურნალო საშუალებების გვერდითი და ტოქსიკური ეფექტების რისკს ნეფროზული სინდრომის პირობებში;

— ჰიპერლიპიდემია შეიძლება იყოს ლიპიდური ჰომეოსტაზის მარეგულირებელი ცილის შარდით დაკარგვის შედეგი; გარდა ამისა, პლაზმის ონკოზური წნევის დაქვეითების დროს ხდება ღვიძლით ლიპოპროტეინების სინთეზის გაძლიერება. პაციენტთა უმრავლესობაში იზრდება ტრიგლიცერიდების, საერთო ქოლესტერინის, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების, ხოლო მძიმე ნეფროზული სინდრომის დროს — ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების კონცენტრაციის მომატება. ლიპიდური ცვლის დარ-

ღვევებმა შეიძლება ხელი შეუწყონ სისხლძარღვების ათეროსკლეროზულ ცვლილებებს (აღინიშნა მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარება ხანგრძლივად არსებული ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტებში) და გლომერულოპათიის არაიმუნურ პროგრესს;

— ჰიპერკოაგულაციისკენ ტენდენციას უკავშირებენ შარდით ანტითრომბინ III-ის გამოყოფას, C და S პროტეინემიის კონცენტრაციის ცვლილებას, ჰიპერფიბრინოგენემიას (ღვიძლით ფიბრინოგენის მომატებული სინთეზის შედეგად) ფიბრინოლიზის პროცესების შესუსტებასთან ერთად. გარდა ამისა, ნეფროზული სინდრომის პირობებში აღინიშნება თრომბოციტების ჰიპერაგრეგაცია;

— ნეფროზული სინდრომის დროს ჰიპერკოაგულაციისადმი მიდრეკილება განსაზღვრავს თირკმლის ვენების თრომბოზისა და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მომატებულ რისკს. თირკმლის ვენების თრომბოზის ალბათობა ყველაზე მაღალია მემბრანული და მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტების დროს არსებული ნეფროზული სინდრომის პირობებში, ასევე, ამილოიდოზის დროს. თირკმლის ვენების თრომბოზი (როგორც ნეფროზული სინდრომის გართულება) შეიძლება იყოს მწვავე (ვითარდება ტკივილი მუცელში, მაკროჰემატურია, მარცხენამხრივი საკვერცხის გარსების წყალმანკი, ქვეითდება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე) ან ქრონიკული (მიმდინარეობს მცირედი სიმპტომებით, ხშირად სიძნელეებს ქმნის დიაგნოსტიკაში).

— ცილის დიდი რაოდენობის გარდა შარდში შეიძლება აღმოჩნდეს უმნიშვნელო რაოდენობით ერითროციტები, ლეიკოციტები (უპირატესად ლიმფოციტები) და ცილინდრები. ასევე, დამახასიათებელია ედს-ის გაზრდა და ანემია.

შერეული ფორმა. ეს ფორმა გულისხმობს ნეფროზული სინდრომისა და არტერიული ჰიპერტენზიის თანხვედრას. იგი, ძირითადად, აღინიშნება მეორადი ქრონიკული გლომერულონეფრიტების (მაგ., სისტემური წითელი მგლურას, სისტემური ვასკულიტების) დროს. აქვს ცუდი პროგნოზი: თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება 2-3 წელში.

ტერმინალური გლომერულონეფრიტი. ეს ფორმა განიხილება, როგორც ნებისმიერი გლომერულონეფრიტის ფინალი (ამ ფორმის გამოყოფას არ ეთანხმება ყველა მეცნიერი). კლინიკური სურათი შეესაბამება თირკმლების ქრონიკულ უკმარისობას და ანიველირებს განსხვავებებს ქრონიკული გლომერულონეფრიტის იმ ფორმებს შორის, რომლებმაც გამოიწვიეს მისი განვითარება.

ამჟამად, შემოთავაზებულია ტერმინი „თირკმლის ქრონიკული დაავადება“ (CKD – Chronic Kidney Disease) თირკმლის დაზიანების ყველა ფორმისთვის, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის სტადიის მითითებით, რაც განპირობებულია საერთო ტაქტიკური ამოცანების: თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიისა და თირკმლის ტრანსპლანტაციის გადაწყვეტით.

მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი გამოვლინდება იზოლირებული შარდის სინდრომით, მწვავე ნეფრიტული ან ნეფროზული სინდრომებით.

IgA ნეფროპათია (ბერჟეს დაავადება) — ყველაზე ხშირი კლინიკური ვარიანტია (შემთხვევათა 50-60%), რომელიც აღინიშნება უპირატესად 25 წელზე ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებში, უფრო ხშირად მამაკაცებში. დამახასიათებელია მაკროჰემატურიის ეპიზოდები ტკივილებით წელის მიდამოში, რაც დაკავშირებულია ცხვირ-ხახის ან კუჭ-ნაწლავის ინფექციებთან. მწვავე პოსტინფექციური გლომერულონეფრიტისგან განსხვავებით თირკმლის სიმპტომების გაჩენის დრო ემთხვევა მაპროვოცირებელი ფაქტორების ზემოქმედებას. პროტეინურია უმნიშვნელოა, ამიტომ შეშუპებები არ არის ან სუსტად არის გამოხატული. არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებშია. შემთხვევათა დაახლოებით 30%-ში (ძირითადად, 25 წელზე მეტი ასაკის ორივე სქესის პაციენტებში) აღინიშნება მყარი მიკროჰემატურია თანმხლები პროტეინურიით, გამოხატულების სხვადასხვა ხარისხით. პაციენტთა 10%-ში შესაძლებელია მწვავე ნეფრიტული ან ნეფროზული სინდრომების განვითარება.

დაკვირვებათა უმრავლესობაში მიმდინარეობა კეთილთვისებიანია, თუმცა პაციენტთა 20-40%-ში პროგრესი აღინიშნება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ბოლო სტადიამდე (5-დან 25 წლამდე პერიოდში).

მემბრანულ-პროლიფერაციული (მეზანგიოკაპილარული) გლომერულონეფრიტი ხშირად იწყება მწვავე ნეფრიტული სინდრომით (მწვავე გლომერულონეფრიტის ტიპით); პაციენტთა დაახლოებით 50%-ში ვითარდება ნეფროზული სინდრომი. შეიძლება აღინიშნოს იზოლირებული შარდის სინდრომი ჰემატურიით. დამახასიათებელია გამოხატული არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპოკომპლემენტემია და ანემია, შესაძლებელია კრიოგლობულინემია (განსაკუთრებით ქრონიკული C ჰეპატიტის მქონე პაციენტებში). მიმდინარეობა პროგრესირებადია, აღინიშნება სწრაფად პროგრესირებადი ვარიანტიც.

მემბრანული გლომერულონეფრიტი შემთხვევათა 80%-ში გამოვლინდება ნეფროზული სინდრომით და სხვა ვარიანტებთან შედარებით უფრო ხშირად რთულდება ვენური თრომბოზების განვითარებით, თირკმლის ვენების თრომბოზის ჩათვლით.

გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით. კლინიკურ სურათში წამყვანია ნეფროზული სინდრომი. არტერიული ჰიპერტენზია და თირკმლის უკმარისობა იშვიათად ვითარდება, პროცესს აქვს ტენდენცია სპონტანური გაჯავსაღებისკენ. პროტეინურია მასიურია, უპირატესად ალბუმინების ხარჯზე, თუმცა მცირე რაოდენობით აღინიშნება IgG და α_2-მაკროგლობულინი. პროტეინურიის შერჩევითობა თანდათან ქრება და იგი არასელექ-

ციური ხდება. შემთხვევათა 20-30%-ში აღინიშნება მიკროჰემატურია.

ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი. შემთხვევათა თითქმის 70%-ში აღინიშნება პერისისტირებადი ნეფროზული სინდრომი. შარდის ნალექში აღინიშნება ერითროციტები და ლეიკოციტები. არტერიული ჰიპერტენზია კლინიკური სურათის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. კანონზომიერია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარება, პაციენტთა 20%-ში თირკმლის უკმარისობა აღინიშნება დაავადების დებიუტში. მძიმე პროგრესირებადი მიმდინარეობით გამოირჩევა ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის კოლაფსირებადი ფორმა, რომელიც დაკავშირებულია აივ-ინფექციასთან.

ფიბრილურ-იმუნოტაქტოიდური გლომერულონეფრიტი გამოვლინდება გამოხატული პროტეინურიით, შემთხვევათა 50%-ში — ნეფროზული სინდრომით. პაციენტთა უმრავლესობაში აღინიშნება ჰემატურია, არტერიული ჰიპერტენზია და თირკმლის ფუნქციების დარღვევები. ზოგჯერ აღინიშნება მონოკლონური გამაპათია. მიმდინარეობა პროგრესირებადია.

ფიბროპლასტური გლომერულონეფრიტი დამახასიათებელია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, რომელიც დაკავშირებულია სკლეროზულად შეცვლილი ნეფრონების ფუნქციური თვისებების დაკარგვასთან.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ყველა დასახელებული კლინიკური ვარიანტი და მორფოლოგიური ფორმა ერთმანეთისგან განსხვავდება მიმდინარეობის ხანგრძლივობით, თირკმლის უკმარისობის ჩამოყალიბების სიჩქარით, პროცესის აქტიურობის რეციდივებისკენ მიდრეკილებით. გასათვალისწინებელია გამწვავების გამოვლენის მნიშვნელობა, რომელიც ზოგჯერ გამოვლინდება სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის სურათით და საჭიროებს უფრო აქტიურ სასწრაფო მკურნალობას (იხ. თავი 31 „სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი“).

გართულებები

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის გართულებებია თირკმლის უკმარისობა, მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე, ინსულტი, ინტერკურენტული ინფექციები (მათ შორის შარდგამომყოფი გზებისაც), თრომბოზები, ნეფროზული კრიზი. ეს უკანასკნელი ხასიათდება ცხელებით, ტკივილებით მუცელში, მიგრირებადი წითელი ქარისმაგვარი ერითემით, ჰიპოვოლემიური შოკის განვითარებით. ნეფროზული კრიზის პათოგენეზის შესწავლა გრძელდება, მნიშვნელობა ენიჭება კალიკრეინ-კინინური სისტემის აქტივაციას, დისემინირებულ სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომს. სპეციალურად უნდა დასახელდეს აქტიური იმუნოსუპრესორული თერაპიის შესაძლო გართულებები — ციტოპენიები (აგრანულოციტოზი და სხვ.), ინფექციები (მათ შორის „სტეროიდული ტუბერკულოზი“), ოსტეოპოროზი, ჰემორაგიული ცისტიტი, ჰიპერგლიკემიური მდგომარეობები.

დიაგნოსტიკა

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დიაგნოსტიკა დამყარებულია ძირითადი სინდრომის — იზოლირებული შარდვის, მწვავე ნეფრიტული, ნეფროზული სინდრომების, არტერიული ჰიპერტენზიის სინდრომის განსაზღვრაზე. დამატებით ნიშნად მიჩნეულია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის სიმპტომები.

სინდრომული დიაგნოსტიკა

ნეფროზული სინდრომი ყველაზე ხშირად აღინიშნება მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტის, მემბრანული გლომერულონეფრიტის (პირველადის და მეორადის), ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის, დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის, თირკმლის ამილოიდოზის დროს.

მწვავე ნეფრიტული სინდრომი არის ჰემატურიის, პროტეინურიის, არტერიული ჰიპერტენზიისა და ხშირად, თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების თანხვედრა. შეიძლება სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის, მეზანგიოკაპილარული გლომერულონეფრიტის, მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის, მგლურასმიერი ნეფრიტის გამწვავების დროს.

არტერიული ჰიპერტენზია პროტეინურიასთან და შარდის ნალექის მინიმალურ ცვლილებებთან ერთად (ქრონიკული გლომერულონეფრიტის გარდა) ვითარდება დიაბეტური ნეფროპათიის, თირკმლის დაზიანების დროს ჰიპერტონული დაავადების ფარგლებში. თირკმლის დაზიანების დროს არტერიული ჰიპერტენზია მნიშვნელოვნად უსწრებს წინ თირკმლის სიმპტომატიკის გაჩენას; ჰიპერტონული კრიზები უფრო ხშირად ვითარდება, ვიდრე გლომერულონეფრიტის დროს.

შარდის სინდრომი, ძირითადად, მოიცავს ჰემატურიის, პროტეინურიის, ლეიკოციტურიის ლიმფოციტურიით, ცილინდრურიის სიმპტომებს და მათ თანხვედრას (ცხრ. 33.3).

ჰემატურია. ჩამოთვლილი მიზეზებიდან გამომდინარე, იზოლირებული ჰემატურია არის სასწრაფო უროგრაფიის, ცისტოსკოპიისა და სელექციური ანგიოგრაფიის ჩატარების ჩვენება. ნეფროლოგიური დაავადებების უმრავლესობის დროს ჰემატურიას თან ახლავს პროტეინურია.

პროტეინურია შეიძლება დაკავშირებული იყოს გორგლების ანთებით (გლომერულონეფრიტი) ან არაანთებით (დიაბეტური ნეფროპათია, ამილოიდოზი) დაზიანებასთან ან სხვადასხვა ეტიოლოგიის ტუბულოინტერსტიციულ დაზიანებებთან (იხ. თავი 36 „ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიები“). უკანსკნელ შემთხვევაში პროტეინურია არასოდეს არ არის მასიური. გამოყოფენ გადავსების პროტეინურიას — ყველაზე ხშირად „დიდი“ პროტეინურიის განსაკუთრებულ ვარიანტს, რომელიც დაკავშირებულია სისხლში პარაპროტეინის არსებობით (ჰიპერპროტეინემია) მიმ-

ცხრ. 33.3. იზოლირებული ჰემატურიის მიზეზები.

სიმსივნე, კენჭი, ინფექცია (უპირველეს ყოვლისა, ტუბერკულოზი) შარდგამომყოფი ტრაქტის ნებისმიერ ნაწილში
ალპორტის დაავადება (ნეიროსენსორული სიყრუე, ბროლის პათოლოგია, თანდათან განვითარებადი თირკმლის უკმარისობა)
ბერგეს დაავადება (IgA ნეფროპათია)
კეთილთვისებიანი ჰემატურია (თხელი ბაზალური მემბრანების დაავადება — მემკვიდრეობითი პათოლოგია, რომლის დროსაც არ აღინიშნება ცვლილებები თირკმლის ქსოვილში სინათლისა და იმუნოფლუორესცენტული მიკროსკოპიით, მაგრამ ელექტრონული მიკროსკოპიით გამოვლინდება ბაზალური მემბრანების სისქის შემცირება 300 ნმ-ზე ნაკლებად)
ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია

დინარე მიელომურ დაავადებასთან. არსებობს კეთილთვისებიანი პროტეინურიაც (ვითარდება ცხელებითი რეაქციის, გადაცივების, ემოციური სტრესის დროს, თან ახალავს გულის უკმარისობასა და ობსტრუქციული ღამის აპნოეს სინდრომს). ტერმინი „კეთილთვისებიანი“ ასახავს სასურველ პროგნოზს თირკმლის ფუნქციასთან მიმართებაში. ორთოსტატიკური პროტეინურია ვითარდება მხოლოდ ვერტიკალურ მდებარეობაში; იგი, ძირითადად, აღინიშნება ზრდასრულებში და შეიძლება იყოს მუდმივი ან პერიოდული, აქვს დადებითი პროგნოზი.

ლეიკოციტურიას გლომერულონეფრიტის დროს აქვს ლიმფოციტურიის ხასიათი (შარდის ნალექის ლეიკოციტების 20%-ზე მეტი ლიმფოციტებია).

თირკმლის ბიოფსია

თირკმლის პუნქციური ბიოფსია ხორციელდება ქრონიკული გლომერულონეფრიტის მორფოლოგიური ფორმის განსაზღვრის მიზნით, რაც აუცილებელია მკურნალობის ტაქტიკის ადეკვატური შერჩევისთვის. ეს პროცედურა დაუშვებელია შემდეგ შემთხვევებში:

— ერთადერთი ფუნქციონირებადი თირკმლის;
— ჰიპოკოაგულაციის;
— სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ვენური წნევის მომატების — მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს;
— თირკმლის ვენების თრომბოზზე ეჭვის;
— ჰიდრო- და პიონეფროზის;
— თირკმლის პოლიკისტოზის;
— თირკმლის არტერიის ანევრიზმის;
— ცნობიერების დარღვევების;
— ავთვისებიან ახალწარმონაქმნზე ეჭვის დროს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დიფერენცირება აუცილებელია ქრონიკულ პიელონეფრიტთან, მწვავე გლომერულონეფრიტთან, ორსულთა ნეფროპათიასთან, სხვადასხვა ეტიოლოგიის ქრონიკულ ტუბულოინტერსტიციულ ნეფრიტებთან, თირკმლის ალკოჰოლურ დაზიანებასთან, ამილოიდოზთან და დიაბეტურ ნეფროპათიასთან, ასევე, თირკმლის დაზიანებასთან შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების (უპირველეს ყოვლისა, სისტემური წითელი მგლურას) და სისტემური ვასკულიტების, მიელომური დაავადების, თირკმლისა და ქვემო ღრუ ვენების თრომბოზების დროს (იხ. ზემოთ „გართულებები“).

— ქრონიკული პიელონეფრიტისთვის დამახასიათებელია დაზიანების ასიმეტრიულობა, მენჯ-ფიალოვანი სისტემის ცვლილებები, გამწვავებები ცხელებითა და შემცივნებით, ბაქტერიურია, ნეიტროფილურია;

— მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს ხშირად გამოვლინდება კავშირი გადატანილ სტრეპტოკოკურ ინფექციასთან, თუმცა IgA ნეფროპათიისგან განსხვავებით, დროის ინტერვალი 10-14 დღეა. დამახასიათებელია მწვავე დასაწყისი. ძირითადად, ავადმყოფობენ ბავშვები და ახალგაზრდები;

— ქრონიკული ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტები გამოვლინდება მილაკების ფუნქციების დარღვევებით: მცირედი პროტეინურიით (რომელიც არ აღწევს ნეფროზული სინდრომისთვის დამახასიათებელ მნიშვნელობებს), პოლიურიით, შარდის ფარდობითი სიმკვრივის დაქვეითებითა და აციდიფიკაციის დარღვევით და ა.შ.

— ამილოიდოზზე ეჭვის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს ფონური პათოლოგიის (ქრონიკული ანთების, უპირველეს ყოვლისა — რევმატოიდული ართრიტის; მიელომური დაავადების; ხმელთაშუა ზღვის ოჯახური ცხელების) აღმოჩენას. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს თირკმლის ნორმალური ან გადიდებული ზომის და ნეფროზული სინდრომის შენარჩუნება ზრდის ამილოიდოზის (ასევე, დიაბეტური ნეფროპათიის) ალბათობას. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ქსოვილების ბიოფსიას (ამილოიდის აღმოჩენას თირკმლის, ღრძილის, სწორი ნაწლავის, ცხიმოვან ქსოვილში);

— თუ პაციენტს აღენიშნება შაქრიანი დიაბეტი ან მისი გართულებები (მაგ., დიაბეტური რეტინოპათია), შარდის ნალექის მცირედი ცვლილებები, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ნელი ზრდა თირკმლის ნორმალური ან მცირედ გადიდებული ზომების დროს, სარწმუნოა დიაბეტური ნეფროპათიის დიაგნოზი, თუმცა შესაძლებელია ქრონიკული პიელონეფრიტის არსებობაც;

— ორსულთა ნეფროპათია: თირკმლის დაზიანების სიმპტომები გამოვლინდება გესტაციური პერიოდის მეორე ნახევარში, თან ახლავს მაღალი არტერიული ჰიპერტენზია და პრეეკლამფსიისა და ეკლამფსიის სხვა

ნიშ-ნები. მძიმე პრეეკლამფსიის განსაკუთრებული ფორმაა HELLP-სინდრომი (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet), რომლის დროსაც არტერიულ ჰიპერტენზიასთან და თირკმლის დაზიანებასთან ერთად ვითარდება ჰემოლიზი, ღვიძლის დაზიანება და თრომბოციტოპენია;

— ალკოჰოლური ნეფროპათიის თავისებურებებია: მდგრადი, უმტკივნეულო მიკროჰემატურია მინიმალურ ან ზომიერ პროტეინურიასთან ერთად, IgA კონცენტრაციის მომატება სისხლში და ჰიპერურიკემია;

— სისტემური წითელი მგლურასა (მგლურასმიერი ნეფრიტი) და სისტემური ვასკულიტების დროს თირკმლის დაზიანებას თან ახლავს სისტემური დაავადების ნიშნები (სახსრებისა და კანის სინდრომები; LE-უჯრედების, ჰიპერგამაგლობულინემიის, ავტოანტისხეულების, მაგ., ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულების აღმოჩენა და ა.შ.).

მკურნალობა

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის მკურნალობა გულისხმობს:

— ეტიოლოგიური ფაქტორის ელიმინაციას (მათ შორის, გამწვავების დროსაც);

— სისხლიდან მოცირკულირე იმუნური კომპლექსებისა და იმუნური ანთების სხვა ფაქტორების ელიმინაციას;

— იმუნოსუპრესიული თერაპიის განხორციელებას;

— მომატებული არტერიული წნევის დაქვეითებას და გორგლებშიდა ჰიპერტენზიის შემამცირებელი სხვა ღონისძიებებს;

— ჰიპერლიპიდემიისა და ჰიპერკოაგულაციის კორექციას;

— შეშუპებების შემცირებას;

— აზოტოვანი ცვლის პროდუქტების მოცილებას (ჰემოდიალიზს და ჰემოსორბციას).

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის შორს წასული ვარიანტის დროს მიზანშეწონილია ჰემოდიალიზი და თირკმლის ტრანსპლანტაცია.

ამჟამად, ნეფროლოგიაში ერთ-ერთი პერსპექტიული მიმართულებაა **ნეფროპროტექტორული თერაპიის შემუშავება, რომელიც შეაფერხებს თირკმლის დაავადებების პროგრესს მათი პათოგენეზის ზოგად არაიმუნურ რგოლებზე ზემოქმედებით.** ნეფროპროტექციის დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პროტეინურიის ნეფროტოქსიკური ეფექტების ნიველირებას, რომლებიც საბოლოოდ იწვევენ ტუბულოინტერსტიციული ქსოვილის რემოდელირებას — ტუბულოინტერსტიციულ ფიბროზს (იხ. ქვემოთ).

ზოგადი ღონისძიებები

თავიდან უნდა ავიცილოთ გადაცივება, ფიზიკური გადაძაბვა. დაუშვებელია არასასურველი ტემპერატურული რეჟიმები (მუშაობა გარემოს

მომატებული და, განსაკუთრებით, დაქვეითებული ტემპერატურის დროს). განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო მწვავე რესპირაციული დაავადებების განვითარებისა და ინფექციის ქრონიკული კერების (ტონზილიტები, სინუსიტები და სხვ.) გამწვავების დროს. ამ სიტუაციებში მიზანშეწონილია წოლითი რეჟიმი, ახორციელებენ ანტიბიოტიკოთერაპიას.

რეკომენდებულია ნაკლები ცილების შემცველი დიეტა, გამონაკლისია 30 გ/ლ-ზე ნაკლები ჰიპოალბუმინემიით მიმდინარე ნეფროზული სინდრომი. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში საჭიროა მკაცრი, ცილების ნაკლებშემცველი (0,3 გ/კგ დღეში) დიეტა, იმ შემთხვევაში თუ ისინი ამავდროულად იღებენ შეუცვლელი ამინომჟავებისა და მათი კეტოანალოგების პრეპარატებს (მაგ., „კეტოსტერილს"). ნეფროზული სინდრომის დროს რაციონალურია ჰიპოქოლესტერინული დიეტა და მრავალუჯერი ცხიმოვანი მჟავების შემცველი საკვები (ზღვის თევზი, მცენარეული ზეთი).

იმუნოსუპრესიული თერაპია

თერაპიის ეს ფორმა ითვალისწინებს სამკურნალო საშუალებების ორი ჯგუფის: გლუკოკორტიკოიდებისა და ციტოსტატიკური საშუალებების დანიშვნას (როგორც ცალ-ცალკე, ასევე კომბინაციაში). მათი გამოყენების მიზანშეწონილობა დამოკიდებულია გლომერულონეფრიტის მორფოლოგიურ ფორმაზე.

გლუკოკორტიკოიდები გამოიყენება ნეფროზული სინდრომის ან გამოხატული პროტეინურიის დროს, როდესაც დიდია ნეფროზული სინდრომის განვითარების ალბათობა. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს გლუკოკორტიკოიდების დანიშვნის უკუჩვენებაა მაღალი (ცუდად დასარეგულირებელი) არტერიული ჰიპერტენზია და თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა. ამ ჯგუფის პრეპარატები ყველაზე უფრო ეფექტურია მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტისა და მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტის დროს. მემბრანული გლომერულონეფრიტის დროს ეფექტი საეჭვოა. მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტისა და ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის დროს გლუკოკორტიკოიდები მცირედ ეფექტურია. გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდების შეყვანის ორი გზა:

პერორალურად: საშუალო დოზა პრედნიზოლონზე გათვლით დღეში 1 მგ/კგ-ია (ძირითადად, ეს დოზა ინიშნება 2 თვით) შემდგომი დაქვეითებით (კვირაში 5 მგ-ით, დოზამდე 30 მგ დღეში, შემდეგ 2,5-1,25 მგ-ით კვირაში, სრულ მოხსნამდე).

პულს-თერაპია გულისხმობს მეთილპრედნიზოლონის წვეთოვნად შეყვანას ვენაში დოზით 1000 მგ 1-ჯერ დღეში, 3 დღის განმავლობაში. ძირითადად, ინიშნება გამოხატული ნეფროზული სინდრომის, დაავადების სწრაფად პროგრესის დროს.

ციტოსტატიკური საშუალებები (ციკლოფოსფამიდი 2-3 მგ/კგ დღეში, ქლორამბუცილი 0,1-0,2 მგ/კგ დღეში, ციკლოსპორინი 2,5-3,5 მგ/კგ დღეში) გამოიყენება გლომერულონეფრიტის აქტიური ფორმების (როდესაც მაღალია თირკმლის უკმარისობის პროგრესის რისკი), ასევე, გლუკოკორტიკოიდების დანიშვნის უკუჩვენებების, გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობის უეფექტობის ან გამოხატული გვერდითი ეფექტების განვითარების დროს (უკანსკნელ შემთხვევაში მიზანშეწონილია გლუკოკორტიკოიდებისა და ციტოსტატიკური საშუალებების ერთად გამოყენება, რაც გლუკოკორტიკოიდების დოზის შემცირების საშუალებას იძლევა). ამ ჯგუფის პრეპარატები ინიშნება პერორალურად; ციკლოფოსფამიდი, ასევე, ინიშნება ყოველთვიურად ვენაში, პულს-თერაპიის სახით 15 მგ/კგ (ან 0,6-0,75 გ/მ^2 სხეულის ზედაპირზე).

გლუკოკორტიკოიდებისა და ციტოსტატიკური საშუალებების ერთად გამოყენება უფრო ეფექტურია, ვიდრე გლუკოკორტიკოიდებით მონოთერაპია. პონტიჩელის სქემა ითვალისწინებს პრედნიზოლონით (ხანგრძლივობა 1 თვე) და ქლორამბუცილით (ხანგრძლივობა 1 თვე) მკურნალობის ციკლების მონაცვლეობას 6 თვის განმავლობაში. პრედნიზოლონით მკურნალობის 1 თვიანი კურსის დასაწყისში ატარებენ სამდღიან პულს-თერაპიას მეთილპრედნიზოლონით, შემდეგ (27 დღე) პრედნიზოლონს ნიშნავენ 0,4 მგ/კგ დღეში პერორალურად. ქლორამბუცილით მკურნალობის ერთთვიანი კურსის დროს პრეპარატი მიიღება პერორალურად დოზით 0,2 მგ/კგ დღეში.

გამოიყენება სელექციური იმუნოდეპრესანტები: სამკურნალო საშუალებები კალცინეირინის ჯგუფიდან — ციკლოსპორინი; ნუკლეოტიდების სინთეზის ინჰიბიტორი — მიკოფენოლატის მოფეტილი; ზრდის ფაქტორების რეცეპტორებიდან უჯრედშიდა სიგნალის გადაცემის ინჰიბიტორი — სიროლიმუსი. ყველაზე დიდი გამოცდილება დაგროვებულია ციკლოსპორინის მიმართ (იხ. ქვემოთ — „ცალკეული მორფოლოგიური ფორმების მკურნალობა“). ციკლოსპორინით მკურნალობის ჩვენებაა გლუკოკორტიკოიდრეზისტენტული ნეფროზული სინდრომის ხშირი რეციდივები (მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტის დროს) და გლუკოკორტიკოიდ-რეზისტენტული ნეფროზული სინდრომი (ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის და მემბრანული გლომერულონეფრიტის დროს). შესაძლო ნეფროტოქსიკური ეფექტის გამო ციკლოსპორინის გამოყენება შეზღუდულია თირკმლის ფუნქციის დარღვევით მიმდინარე გამოხატული სკლეროზული ცვლილებებისა და მძიმე არტერიული ჰიპერტენზიის დროს.

ანტიოაგულანტები და ანტიაგრეგანტები

სამკურნალო საშუალებების ამ ჯგუფების პრეპარატები გამოიყენება კომბინირებულ სქემებში, გლომერულონეფრიტის ჰიპერტონული ფორმის

და იზოლირებული შარდის სინდრომითა და თირკმლის დაქვეითებული ფუნქციით მიმდინარე ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს. დიპირიდამოლი ინიშნება დოზით 400-600 მგ დღეში, კლოპიდოგრელი დოზით 0,2-0,3 გ დღეში.

კომბინირებული თერაპია

გულისხმობს სამკომპონენტიანი სქემის (ციტოსტატიკური საშუალებები ან გლუკოკორტიკოიდები, ანტიაგრეგანტები, ნატრიუმის ჰეპარინი) ან ოთხკომპონენტიანი სქემის (გლუკოკორტიკოიდები, ციტოსტატიკური საშუალებები, ანტიაგრეგანტები, ნატრიუმის ჰეპარინი ვარფარინზე ან ფენინდიონზე გადასვლით) დანიშვნას.

ანტიჰიპერტენზიული და ნეფროპროტექციული თერაპია

აუცილებელია სისტემური არტერიული ჰიპერტენზიისა და გორგლებშიდა ჰიპერტენზიის კომპენსირება. უნდა შეიზღუდოს მარილის გამოყენება დღეში 3-5 გ-მდე და საჭიროა წოლითი რეჟიმი მაღალი არტერიული წნევის დროს. თუმცა, უკეთესი შედეგი აქვს სამკურნალწამლო თერაპიას.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები და ანგიოტენზინის AT_1-რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები არტერიული წნევის დაქვეითების გარდა ამცირებენ გორგლებშიდა კაპილარულ წნევას, ჰიპერფილტრაციას და პროტეინურიას. გარდა ამისა, ამ ჯგუფის სამკურნალო საშუალებები ამცირებენ პროტეინურიის პროანთებით ეფექტებს (ამცირებენ პროტეინურიით ინდუცირებულ NF-kB ტრანსკრიფციის ფაქტორის აქტივაციას ტუბულურ ეპითელურ უჯრედებში და ინტერსტიციუმში ამ უჯრედების მიერ ქემოკინების გამოთავისუფლებას), ამუხრუჭებენ ტუბულოინტერსტიციულ ფიბროზს (მაკროფაგები და პროლიფერირებადი ფიბრობლასტები აინჰიბირებენ ძირითად პროფიბროგენულ ციტოკინს — ზრდის ტრანსფორმირებად ფაქტორ-β-ს და აქვეითებენ პლაზმინოგენის (რომელიც ამუხრუჭებს ექსტრაცელულური მატრიქსის პროტეოლიზური დეგრადაციის პროცესებს) აქტივატორის ინჰიბიტორის წარმოქმნას). ამ მრავალმხრივი ეფექტების გამო ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები და ანგიოტენზინის AT_1-რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები ამჟამად განიხილება როგორც ნეფროპროტექციული სტრატეგიის ცენტრალური რგოლი. ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებითა და/ან ანგიოტენზინის AT_1-რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებებით მკურნალობის დროულად დაწყება ხელს უწყობს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის პროგრესის დამუხრუჭებას. ამ საშუალებების დანიშვნა გამართლებულია იმ სიტუაციებშიც, რომლებსაც თან არ ახლავთ არტერიული ჰიპერტენზია.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებიდან ყვე-

ლაზე ხშირად გამოიყენება ენალაპრილი 5-20 მგ დღეში 1-2 მიღებაზე, ფოზინოპრილი 10-20 მგ 1-ჯერ დღეში, ტრანდოლაპრილი 2-8 მგ 1-ჯერ დღეში; ანგიოტენზინის AT_1-რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება ლოზარტანი 25-100 მგ დღეში 1-2 მიღებაზე, ვალსარტანი 80-160 მგ 1-ჯერ დღეში, ირბესარტანი 150-300 მგ 1-ჯერ დღეში. სამკურნალო საშუალებების დოზის კორექცია ხდება არტერიული წნევის დონის, სისხლის შრატში კრეატინინისა და კალიუმის კონცენტრაციის მიხედვით. შესაძლებელია სამკურნალო საშუალებების ამ ორი ჯგუფის კომბინაცია უფრო გამოხატული ანტიჰიპერტენზიული და ანტიპროტეინურიული ეფექტის მისაღწევად.

ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების დანიშვნის უკუჩვენებებია: თირკმლის გამოხატული უკმარისობა (ჰიპერკალიემია, სისხლის შრატში კრეატინინის კონცენტრაცია 500-600 მკმოლი/ლ-ზე მეტი), თირკმლის არტერიების ორმხრივი სტენოზი.

ჰიპერკალიემიის ან ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების აუტანლობის დროს მათ ნაცვლად დაბალი დოზებით, არადიჰიდროპირიდინული რიგის კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლებთან კომბინაციაში.

კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლებიდან უპირატესობა ენიჭება არადიჰიდროპირიდინული რიგის სამკურნალო საშუალებებს (ვერაპამილი 120-480 მგ დღეში 2-3 მიღებაზე, დილთიაზემი 180-360 მგ დღეში 2-3 მიღებაზე). დიჰიდროპირიდინული რიგის კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლები აქვეითებენ გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარეს, ამიტომ მათი გამოყენება შეიძლება გამოხატული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში. კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლებს ანტიჰიპერტენზიულის გარდა, აქვთ ანტიპროტეინურიული ეფექტიც, მაგრამ უფრო ნაკლებად გამოხატული, ვიდრე ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებს. მათი ანტიპროტეინურიული ეფექტი, ძირითადად, დაკავშირებულია სისტემური არტერიული ჰიპერტენზიის გამოხატულების შემცირებასთან და ანტიაგრეგანტულ მოქმედებასთან.

სტატინებს (3-ჰიდროქსი-3-მეთილ-გლუტარილ-კოენზიმ A რედუქტაზას ინჰიბიტორები), ასევე, აქვთ ნეფროპროტექციული თვისებები. ამავდროულად, სტატინების ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი არანაკლებ მნიშვნელოვანია ნეფროპროტექციისთვის, ვიდრე მათი ანტილიპიდური მოქმედება. სტატინები თრგუნავენ პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორის ექსპრესიას, აძლიერებენ პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორის სინთეზს. ინიშნება სიმვასტატინი 20-40 მგ დღეში, ფლუვასტატინი 20-80 მგ დღეში და სხვ.

ამჟამად, ნეფროპროტექციის მიზნით გამოსაყენებლად შეისწავლება ახალი კლასის სამკურნალო საშუალებები: ვაზოპეპტიდაზას ინჰიბიტო-

რები, ენდოთელინ-1-ის ანტაგონისტები, ანტიქემოკინური პრეპარატები (ქემოკინების გამანეიტრალებელი ანტისხეულები, ქემოკინური რეცეპტორების ანტაგონისტები), ტრანსკრიფციის ფაქტორ NF-kB გამააქტიურებელი პროტეინკინაზას ინჰიბიტორები და სხვ. ზოგიერთმა მათგანმა უკვე გაიარა წარმატებული კლინიკამდელი აპრობაცია.

ანტიოქსიდანტური თერაპია

ანტიოქსიდანტები (მაგ., ტოკოფეროლი, ტრიმეტაზიდინი) მრავალი მეცნიერის ყურადღებას იპყრობს, თუმცა მათი ეფექტურობის შესახებ სარწმუნო ინფორმაცია ჯერ მიღებული არ არის.

შეშუპების მკურნალობა

გამოხატული შეშუპების სინდრომის დროს ზღუდავენ საკვებში მარილის გამოყენებას და ნიშნავენ წოლით რეჟიმს. შარდმდენებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება ფუროსემიდი. არ შეიძლება ჰიდროქლოროთიაზიდის გამოყენება, სიფრთხილეა საჭირო კალიუმის დამზოგველი შარდმდენების (ჰიპერკალიემიის საშიშროება), გუანეტიდინისა და მინოქსიდილის (ნატრიუმის იონების მკვეთრი შეკავება და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითება) გამოყენების დროს.

ცალკეული მორფოლოგიური ფორმების მკურნალობა

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ნებისმიერი ფორმის დროს ინიშნება წოლითი რეჟიმი, დიეტა, სიმპტომური თერაპია (აღწერილია ზემოთ), შესაძლებლობისამებრ აღკვეთენ ეტიოლოგიურ ფაქტორს (ინფექცია, სიმსივნე). ცალკეული მორფოლოგიური ფორმის მკურნალობის თავისებურებები, ძირითადად, ეხება პათოგენეზურ იმუნოსუპრესიულ თერაპიას.

მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. ნელა პროგრესირებადი ვარიანტების დროს (მათ შორის IgA ნეფროპათიის მქონე პაციენტებში, რომელიც მიმდინარეობს მაკროჰემატურიისა და მინიმალური პროტეინურიის ეპიზოდებით) იმუნოსუპრესიული თერაპიის აუცილებლობა არ არის. პროგრესის უფრო მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში (გამოხატული პროტეინურია ან ნეფროზული სინდრომი, არტერიული ჰიპერტენზია) ინიშნება გლუკოკორტიკოიდები 1 მგ/კგ დღეში 2-3 თვის განმავლობაში, რეციდივების დროს თერაპიას აძლიერებენ ციტოსტატიკური საშუალებებით. შესაძლებელია სამ- და ოთხკომპონენტიანი სქემების გამოყენება. თუმცა, გლომერულონეფრიტის ამ ფორმის დროს აქტიური იმუნოსუპრესიული თერაპიის გავლენა შორეულ პროგნოზზე (თირკმლის ფუნქციის შენარჩუნების ხანგრძლივობაზე) გაურკვეველია.

მემბრანულ-პროლიფერაციული (მეზანგიოკაპილარული) გლომერულონეფრიტი. არ არსებობს სარწმუნო მონაცემები გლომერულონეფრიტის ამ ფორმის

მკურნალობის რომელიმე პათოგენეზური მეთოდის უპირატესობის შესახებ. მნიშვნელოვანია ფონური დაავადების მკურნალობა. აუცილებელია არტერიული წნევის კონტროლი; უპირატესობა ენიჭება ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებს. ნეფროზული სინდრომის არსებობისა და თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების დროს გამართლებულია გლუკოკორტიკოიდებითა და ციკლოფოსფამიდით კომბინირებული მკურნალობა პერორალურად ან პულს-თერაპიის სახით სულ მცირე 6 თვის განმავლობაში. შეიძლება ანტიაგრეგანტების (დიპირამოლის) და ანტიკოაგულანტების (ვარფარინი, ფენინდიონი) დამატება.

მემბრანული გლომერულონეფრიტი. იმუნოსუპრესიული თერაპიის გამოყენების შესახებ მოსაზრება განსხვავებულია. მრავალი მეცნიერი მიიჩნევს, რომ იმუნოდეპრესანტების გამოყენება მიზანშეწონილია მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ მაღალი პროტეინურია და/ან თირკმლის უკმარისობა, რათა თავიდან ავიცილოთ მისი პროგრესი. თუმცა, მომხრეები ჰყავს „აგრესიული“ მიდგომის ადრეულ გამოყენებასაც. გლუკოკორტიკოიდებით მონოთერაპიის დროს რემისია ვერ მიიღწევა, საუკეთესო შედეგი მიიღება გლუკოკორტიკოიდებისა და ციტოსტატიკური საშუალებების კომბინირებული გამოყენების დროს, მაგ., მეთილპრედნიზოლონისა და ქლორამბუცილის ყოველთვიური მონაცვლეობის სქემით. არსებობს მონაცემები მემბრანული გლომერულონეფრიტის დროს ციკლოფოსფამიდით პულს-თერაპიის წარმატებული გამოყენების შესახებ, რომელიც შეყავთ 1 გ ვენაში თვეში ერთხელ. მიუხედავად ამისა, ხშირი სპონტანური რემისიების გამო აუცილებელია თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში შეფასდეს ციტოსტატიკური საშუალებებით მკურნალობის სარგებელი და ზიანი. ამჟამად, მემბრანული გლომერულონეფრიტის მქონე პაციენტებში (ნეფროზული სინდრომის გარეშე და თირკმლის ნორმალური ფუნქციით) მიზანშეწონილია ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების დანიშვნა ანტიპროტეინურიული და ნეფროპროტექციის მიზნით.

გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით. მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტს მკურნალობენ გლუკოკორტიკოიდებით. გლომერულონეფრიტის ამ ფორმის მქონე ბავშვების 90%-სა და ზრდასრულთა 50%-ში რემისია ვითარდება პრედნიზოლონით მკურნალობის 8 კვირის განმავლობაში. პრედნიზოლონი ზრდასრულებში ინიშნება 1-1,5 მგ/კგ 4 კვირის განმავლობაში, შემდეგ – 1 მგ/კგ დღეგამოშვებით 4 კვირის განმავლობაში. მკურნალობის ხანგრძლივობის 20-24 კვირამდე გაზრდის დროს რემისია ვითარდება ზრდასრულ პაციენტთა 90%-ში. იმუნოდეპრესანტები – ციკლოფოსფამიდი 2-3 მგ/კგ დღეში ან ქლორამბუცილი 0,1-0,2 მგ/კგ დღეში გამოიყენება იმ შემთხვევებში, როდესაც გლუკოკორტიკოიდები ადეკვატური დოზით უეფექტოა, ასევე, თუ ხანგრძლივი გამოყენების შემდეგ მათი მოხსნა ვერ ხერხდება რეციდივების განვითარების გამო.

მაალკილირებელი აგენტების საშუალებით ნეფროზული სინდრომის რეციდივების აცილების უშედეგო მცდელობის დროს ნიშნავენ ციკლოსპორინს 3-5 მგ/კგ დღეში (ბავშვები 6 მგ/მ^2). მკურნალობა ხანგრძლივია, პრეპარატის დოზას ამცირებენ რემისიის მიღწევიდან 6-12 თვის შემდეგ; მინიმალურ შემანარჩუნებელ დოზას (ძირითადად, 2,5-3,0 მგ/კგ) იღებენ ზოგჯერ 2 წლის განმავლობაშიც კი. ციკლოსპორინით მკურნალობის დროს საჭიროა სისხლში მისი კონცენტრაციის კონტროლი. გართულებების (არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერკალიემია, შრატში კრეატინინის დონის მომატება საწყისი დონის 30%-ზე მეტად) განვითარება საჭიროებს დოზის კორექციას ან პრეპარატის მოხსნას. სისხლში მისი საკმარისი კონცენტრაციის დროს ციკლოსპორინით მკურნალობის უეფექტობას აფასებენ მიღებიდან 3-4 თვის შემდეგ, რის შემდეგაც პრეპარატს ხსნიან.

ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი. იმუნოსუპრესიული მკურნალობა არ არის საკმარისად ეფექტური. გლუკოკორტიკოიდებით 8 კვირიანი მკურნალობის დროს პროტეინურიის გამოხატულების შემცირება აღინიშნება შემთხვევათა 20-40%-ში, ეფექტურობა იზრდება 70%-მდე 16-24 კვირიანი თერაპიის დროს. ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტებს ენიშნება პრედნიზოლონი 1-1,2 მგ/კგ ყოველდღე 3-4 თვის განმავლობაში, შემდეგ დღეგამოშვებით კიდევ 2 თვე, რის შემდეგაც დოზას თანდათან ამცირებენ პრეპარატის სრულ მოხსნამდე. ციტოსტატიკური საშუალებების (ციკლოფოსფამიდის, ციკლოსპორინის) ეფექტურობა დაახლოებით 50-60%-ია, ციტოსტატიკური საშუალებების გლუკოკორტიკოიდებთან ერთად გამოყენების დროს შემდგომი გამწვავებების სიხშირე მცირდება. ციკ-ლოფოსფამიდის გამოყენება შეიძლება პერორალურად 2-3 მგ/კგ დღეში ან პულს-თერაპიის სახით ვენაში 1000 მგ დღეში 1-ჯერ თვეში. გლუკოკორტიკოიდებისადმი რეზისტენტობის დროს უპირატესობა ენიჭება ციკლოსპორინს (პერორალურად 3-5 მგ/კგ დღეში), რემისია მიიღწევა პაციენტთა 25-50%-ში.

ფიბრილურ-იმუნოტაქტური გლომერულონეფრიტის მკურნალობა შემუშავებული არ არის. არსებობს მონაცემები თირკმლის ტრანსპლანტაციის ეფექტურობის შესახებ.

ფიბროპლასტური გლომერულონეფრიტის დიფუზური ფორმა აქტიური იმუნოსუპრესიული თერაპიის უკუჩვენებაა, რადგან ამ დროს სკლეროზული პროცესები არ ქრება, ხოლო პრეპარატებით გამოწვეული გვერდითი ეფექტები საკმაოდ სერიოზულია.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის მკურნალობა კლინიკური ფორმების მიხედვით

ხორციელდება, როდესაც შეუძლებელია თირკმლის ბიოფსია. ყველა კლინიკური ფორმის დროს, უპირველეს ყოვლისა, აუცილებელია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე ზემოქმედება თუკი შესაძლებელია მისი დადგენა (ინფექ-

ცია, სიმსივნეები, სამკურნალო საშუალებები). თირკმლის ქსოვილის მორფოლოგიური გამოკვლევის მონაცემების მიღების შემთხვევაშიც კი გლომერულონეფრიტის სიმძიმისა და პროგნოზის შეფასების კლინიკურ კრიტერიუმებს დიდი მნიშვნელობა აქვს ადეკვატური თერაპიის შერჩევაში.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი იზოლირებული შარდის სინდრომით. ლატენტური ფორმის (არტერიული ჰიპერტენზიის გარეშე და თირკმლის შეუცვლელი ფუნქციების) დროს იმუნოსუპრესიული თერაპია საჭირო არ არის; ახორციელებენ რეგულარულ დაკვირვებას არტერიული წნევისა და სისხლში კრეატინინის დონის კონტროლით. დღეში 1 გ-ზე მეტი პროტეინურიის დროს ნიშნავენ ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებს.

ჰემატურიული ფორმა. აღინიშნება პრედნიზოლონისა და ციტოსტატიკური საშუალებების ცვალებადი ეფექტი. იზოლირებული ჰემატურიის ან მცირე პროტეინურიასთან თანხვედრილი ჰემატურიის მქონე პაციენტებში რეკომენდებულია ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების (ნორმალური არტერიული წნევის დროსაც კი) და დიპირიდამოლის ხანგრძლივი მიღება.

ჰიპერტონული ფორმა. აუცილებელია არტერიული ჰიპერტენზიის კორექცია, უპირველეს ყოვლისა, ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით. არტერიული წნევა უნდა დაქვეითდეს 120-125/80 მმ ვწყ.სვ-მდე. გამწვავებების (განსაკუთრებით მწვავე ნეფრიტული სინდრომის ტიპით) დროს იყენებენ ციტოსტატიკურ საშუალებებს სამკომპონენტიანი სქემის შემადგენლობაში. გლუკოკორტიკოიდები ზოგჯერ შეიძლება დაინიშნოს მონოთერაპიის სახით დოზით 0,5 მგ/კგ დღეში (პრედნიზოლონზე გათვლით) შინაგანი წესით ან იგივე დოზით კომბინირებული სქემების შემადგენლობაში.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ნეფროზული ფორმის დროს ინიშნება პრედნიზოლონი (მეთილპრედნიზოლონი) პერორალურად და პულსთერაპიის სახით, ციტოსტატიკური საშუალებები, ანტიაგრეგანტები და ანტიკოაგულანტები. გამოიყენება შარდმდენები და ანტიჰიპერლიპიდემიური პრეპარატები.

შერეული ტიპის ქრონიკული გლომერულონეფრიტი. შერეული ტიპის ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს მკურნალობენ აქტიურად, სამ- და ოთხკომპონენტიანი სქემების გამოყენებით. იყენებენ ანტიჰიპერტენზიულ საშუალებებს, შარდმდენებს.

სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა

ძირითადი სამკურნალო ფაქტორია მშრალი და თბილი კლიმატის ზემოქმედება. საქართველოში ასეთი კურორტია არხილოსკალო, დედოფლისწყაროს რაიონში.

ჩვენებები. გლომერულონეფრიტის ლატენტური ფორმა, ჰემატურიული ფორმა მაკროჰემატურიის გარეშე, ჰიპერტონული ფორმა არტერიული წნევით არა უმეტეს 180/105 მმ ვწყ.სვ-ისა, ნეფროზული ფორმა რემისიის სტადიაში.

უკუჩვენებები. გლომერულონეფრიტის გამწვავება, თირკმლის ფუნქციის გამოხატული დარღვევა, მაღალი არტერიული ჰიპერტენზია, მაკროჰემატურია. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის საწყისი მოვლენები სანატორიულ-კურორტული მკურნალობის უკუჩვენებად არ არის მიჩნეული.

დისპანსერიზაცია

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის მქონე პაციენტები უნდა იმყოფებოდნენ თერაპევტის (ნეფროლოგის) მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ. დისპანსერიზაციის წესები ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს შემუშავებულია კლინიკური კლასიფიკაციის გათვალისწინებით.

ლატენტური და ჰემატურიული ფორმა. ვიზიტების სიხშირეა წელიწადში 2-ჯერ. დასაკვირვებელი პარამეტრები: სხეულის წონა, არტერიული წნევა, თვალის ფსკერი, შარდის ანალიზი ნეჩიპორენკოს მეთოდით, სისხლის საერთო ანალიზი და სისხლის ელექტროლიტები, პროტეინოგრამა, ცილის შემცველობა სადღეღამისო შარდში, კრეატინინის, შარდოვანას კონცენტრაცია სისხლის შრატში, რებერგ-ტარეევის სინჯი. ყოველწლიურად თირკმლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა. ჰემატურიის დროს პაციენტს აგზავნიან უროლოგთან კონსულტაციაზე.

ჰიპერტონული ფორმა. გამოკვლევის იგივე მეთოდები, რაც ლატენტური და ჰემატურიული ფორმის დროს ოღონდ დაკვირვება აუცილებელია 1-3 თვეში 1-ჯერ.

ნეფროზული და შერეული ფორმა. გამოკვლევების მოცულობა იგივეა, დაკვირვების სიხშირე 1-2 თვეში 1-ჯერ. განსაკუთრებული ყურადღება ენიჭება შეშუპების სინდრომის გამოხატულებას და სისხლის ელექტროლიტურ შემადგენლობას შარდმდენების გამოყენების გამო.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ნებისმიერი ფორმის გამწვავების დროს საჭიროა ჰოსპიტალიზაცია. დროებითი შრომისუუნარობის (2 თვეზე მეტი) დროს, როდესაც დაავადების სიმპტომების უკუგანვითარება არ აღინიშნება, აუცილებელია ინვალიდობის საკითხის გადაწყვეტა.

პროგნოზი

მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. ცუდი პროგნოზული ნიშანია პროტეინურია, რომელიც აღწევს ნეფროზული სინდრომის ზღურბლს. IgA-ს ნეფროპათია, ძირითადად, კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, მაგრამ პაციენტთა 20-40%-ში აღწევს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალურ სტადიას. IgA-ს ნეფროპათიის ცუდი პროგ-

ნოზული ფაქტორებია: ხანდაზმული ასაკი, მამრობითი სქესი, ნეფროზულ ზღურბლზე მაღალი პროტეინურია (3,5 გ დღეში), თირკმლის ფუნქციის დარღვევა დაავადების დებიუტში, ბიოფსიის დროს ექსტრაკაპილარული „ნახევარმთვარეების“ ან გორგლების ჰიალინოზის, ინტერსტიციული ფიბროზის აღმოჩენა.

მემბრანული გლომერულონეფრიტი. ნეფროზული სინდრომი მემბრანული გლომერულონეფრიტის დროს სპონტანურად ქრება პაციენტთა 40%-ში, რეციდივებს იძლევა 40%-ში და უწყვეტად, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ნელი განვითარებით მიმდინარეობს პაციენტთა 20%-ში. არასასურველი პროგნოზული ფაქტორებია: მამრობითი სქესი, ხანდაზმული ასაკი, მდგრადი არტერიული ჰიპერტენზია, გამოხატული პროტეინურია და ჰიპერლიპიდემია, თირკმლის ფუნქციების გაუარესება, გლომერულონეფრიტის პარანეოპლასტური გენეზის გვიანი გამოვლენა. გართულებებს შორის შესაძლებელია თირკმლის ვენების თრომბოზი და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია.

მემბრანულ-პროლიფერაციული (მეზანგიოკაპილარული) გლომერულონეფრიტს ცუდი პროგნოზი აქვს, რადგან ამ ფორმის დროს პათოგენეზური თერაპია მცირედ ეფექტურია. პროგრესის მაღალი რისკის ფაქტორებს მიეკუთვნება თირკმლის უკმარისობა დიაგნოზის დასმის მომენტისთვის, 50 წელზე უფროსი ასაკი, არტერიული ჰიპერტენზია, ექსტრაკაპილარული უჯრედული „ნახევარმთვარეების“ აღმოჩენა თირკმლის გორგლებში.

მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტის პროგნოზი დადებითია. სპონტანური რემისიები აღინიშნება ბავშვების 30-40%-ში, მაგრამ ზრდასრულთა ასაკში ისინი უფრო იშვიათია.

ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი. არასასურველ პროგნოზულ ფაქტორებს (რომლებიც მიუთითებენ სწრაფი პროგრესის შესაძლებლობაზე) მიეკუთვნება არტერიული ჰიპერტენზიის თანხვედრა მკურნალობისადმი რეზისტენტულ პერსისტირებად ნეფროზულ სინდრომთან და თრომბოზულ გართულებებთან.

ფიბრილურ-იმუნოტაქტური გლომერულონეფრიტი ვითარდება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალურ სტადიამდე 1-10 წლის განმავლობაში.

ფიბროპლასტური გლომერულონეფრიტი არის საფეხური მეორადად შეჭმუხნული თირკმლისა და თირკმლის ქრონიკული უკმარისობისკენ; ფიბროპლასტური ცვლილებების უკუგანვითარება არ ხდება.

გლომერულონეფრიტის მქონე **ორსულები** შედიან გართულებების რისკის ჯგუფში ორსულობისა და მშობიარობის მიმდინარეობის დროს.

თავი 34. პიელონეფრიტი

პიელონეფრიტი თირკმლის არასპეციფიკური ინფექციური ანთებითი დაავადებაა, რომელიც აზიანებს თირკმლის პარენქიმას (უპირატესად ინტერსტიციულ ქსოვილს), მენჯსა და ფიალებს.

ეპიდემიოლოგია

მწვავე პიელონეფრიტით ავადობა წელიწად'ში 100.000 მოსახლეზე 15,7 შემთხვევაა, ქრონიკული პიელონეფრიტის გავრცელება 1000 მოსახლეზე – 18-ია. პიელონეფრიტით ავადობას აქვს სამი ასაკობრივი პიკი.

– ადრეული ბავშვთა ასაკი (3 წლამდე). დაავადება უფრო ხშირად აღინიშნება გოგონებში (8:1);

– აქტიური რეპროდუქციული ასაკი (18-35 წელი). უფრო ხშირად აღინიშნება ქალებში (7:1);

– ხანდაზმული და მოხუცებულობითი ასაკი. 60 წლიდან დაავადების სიხშირე თანაბრდება მამაკაცებსა და ქალებს შორის, ხოლო 70 წლის შემდეგ პიელონეფრიტით უფრო ხშირად ავადდებიან მამაკაცები, რაც დაკავშირებულია წინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერტროფიული და სიმსივნური პროცესების განვითარებასთან, რომლებიც იწვევენ უროდინამიკის დარღვევებს.

პირველ ორ ასაკობრივ პერიოდში გოგონებსა და ქალებში დაავადების სიხშირე განპირობებულია როგორც შარდსადენი მილის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური (მოკლეა, ერთმანეთთან ახლოს მდებარეობს სასქესო გზები და სწორი ნაწლავი), ასევე, ჰორმონული სტატუსის თავისებურებებით, რომელიც იცვლება ორსულობის პერიოდში და იწვევს საშარდე გზების დილატაციას, ჰიპოტონიასა და დისკინეზიას. ასეთი ცვლილებების განვითარებას ხელს უწყობს, ასევე, პერორალური კონტრაცეფციული საშუალებების გამოყენება.

ასიმპტომური ბაქტერიურიის სიხშირე ახალშობილ და ჩვილ გოგონებში 0,4-1,8%-ია, ვაჟებში 0,5-2,5%, სკოლამდელი ასაკის გოგონებში 0,8-1,3%, ვაჟებში 0,5%, სკოლის ასაკის გოგონებში და თინეიჯერებში 1,1-1,8%. ამ ასაკის ვაჟებს ასიმპტომური ბაქტერურია არ აღენიშნებათ. არაორსულ ქალებში და პრემონოპაუზის ასაკში სიხშირე 0,8-5,2%-ია, ორსულ ქალებში – 2-9,5%. 50-65 წლის ასაკის ქალებში 2,8-8,6%, ამავე ასაკის მამაკაცებში 0,6-1,5%, 65-80 წლის ქალებში 5,8-16%, მამაკაცებში 1,5-15,3%, 80 წელს გადაცილებულ ქალებში 18-43%, მამაკაცებში 5,4-21%. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ქალებში – 7,9-17,7%, მამაკაცებში – 1,5-2,2%. ზურგის ტვინის პათოლოგიის მქონე შარდის ბუშტის ფუნქციის დარღვევის მქონე პაციენტებში – 70-100%-ში. თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ პირველ თვეს – 0,1-3%, მოკლე დროით გამოყენებული

ბუშტის კათეტერიზაციისას აღინიშნება 2-7%-ით მომატება კათეტერის გამოყენების ყოველ დღეს. კათეტერიზაცია 30 დღეზე მეტი პერიოდის მანძილზე — 100%. ქალთა დაახლოებით 10-30% უვითარდება პიელონეფრიტი სიცოცხლის რომელიმე ეტაპზე.

კლასიფიკაციები

— ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ ერთ- და ორმხრივ პიელონეფრიტს;

— მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ პიელონეფრიტს. ქრონიკული პიელონეფრიტი ამჟამად განიხილება, როგორც ბაქტერიული წარმოშობის ქრონიკული ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი (იხ. თავი 36 „ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიები“);

— ფორმის მიხედვით განასხვავებენ ობსტრუქციულ და არაობსტრუქციულ პიელონეფრიტს.

მწვავე პიელონეფრიტის მიზეზია ბაქტერიების ინვაზია თირკმლის პარენქიმაში.

ინგლისურენოვან სამედიცინო ლიტერატურაში მიღებულია პიელონეფრიტის დაყოფა გაურთულებელ და გართულებულ პიელონეფრიტად. გართულებული პიელონეფრიტის (ან საშარდე გზების ინფექციის) დეფინიცია გულისხმობს: საშარდე სისტემის ორგანოთა ინფიცირებას სტრუქტურული ან ფუნქციური ანომალიის, მეტაბოლური დარღვევების ფონზე ინფიცირებას განსაკუთრებული თვისებების მიკრობებით, საშარდე სისტემის ინსტრუმენტული კვლევის ფონს. თითოეული ეს ფაქტორი ან მათი კომბინაცია საბოლოოდ განაპირობებს ანტიბიოტიკების ეფექტის შემცირებას. ეს ანომალიები გულისხმობს თანდაყოლილ ან შეძენილ ობსტრუქციას, სტენტებს, რეფლუქსს, ბუშტის არასრულყოფილ დაცლას, სპერმიციდების გამოყენებას, შაქრიან დიაბეტს, საშოს ლორწოვანის ატროფიას, პროსტატიტს, იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას (თანდაყოლილი, შეძენილი), განსაკუთრებულ მიკროორგანიზმებს (მაგ.: მიკოპლაზმა, ფსევდომონასი), ურეაზის მასინთეზებელი მიკრობები (პროტეუსი, კლებსიელა, სტაფილოკოკი), თირკმლის ტვინოვანი შრის ნაწიბურები, ჩვილობის ასაკი და ორსულობა.

ყველა ასაკობრივ ჯგუფში ბაქტერიურია საკმაოდ ხშირად გვხვდება, თუმცა იგი ძირითადად კლინიკური გამოვლინების გარეშე ვლინდება და ასიმპტომური ბაქტერიურიის სახელწოდებითაა ცნობილი.

ეტიოლოგია

საშარდე გზების ინფექციის ყველაზე ხშირი გამომწვევია ნაწლავის ჩხირი. სხვა მიკროორგანიზმებიდან სიხშირის მიხედვით გვხვდება: Staphy-

ცხრ. 34.1. საშარდე გზების ინფექციის ეტიოლოგიურ ფაქტორთა სპექტრი გაურთულებელი (პირველადი) და გართულებული (მეორადი) პიელონეფრიტის მიხედვით.

ბაქტერია	გაურთულებელი %	გართულებული%
გრამ-უარყოფითი		
E. Coli	70-95	21-54
P. mirabilis	1-2	1-10
Klebsiella spp	1-2	2-17
Citrobacter spp	<1	5
Enterobacter spp	<1	2-10
P. aeruginosa	<1	2-19
other	<1	6-20
გრამ-დადებითი		
Cougulase-Negative staphylococci	5-10	1-4
Enterococci	1-2	1-23
Group B streptococci	<1	1-4
S. aureus	<1	1-23
other	<1	2

lococcus saprophyticus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomomas aeruginosa და Enterobacter species. შემთხვევათა 10-15%-ში მიკრობთა გამოყოფა ვერ ხერხდება ჩვეულებრივი მეთოდებით, რაც ყოველთვის დაავადების რემისიაზე კი არ მოწმობს, არამედ დაკავშირებულია L-ფორმაში ბაქტერიის ტრანსფორმაციასთან. არასტაბილურმა L-ფორმებმა სასურველი პირობების დროს შეიძლება განიცადონ უკუტრანსფორმაცია და ხელი შეუწყონ ანთებით პროცესს.

საშარდე გზების ინფექციის ზოგიერთ შემთხვევაში, სელექციური საკვები ნიადაგების გამოყენებით, შესაძლებელი ხდება შარდიდან Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum-ის გამოყოფა. ეს მიკროორგანიზმები საშარდე გზების ინფიცირებისას არ იწვევენ მწვავე პიელონეფრიტს, თუმცა მათი აღმოჩენა შარდში თვალსაჩინოს ხდის საშარდე გზების ინფექციის ეტიოლოგიური სპექტრის მრავალფეროვნებას.

საშარდე გზების ინფექციის ეტიოლოგიურ ფაქტორთა სპექტრი გაურთულებელი (პირველადი) და გართულებული (მეორადი) პიელონეფრიტის მიხედვით იხ. ცხრილში 34.1.

პათოგენეზი

გამომწვევი თირკმელში, ძირითადად, ხვდება ქვემო საშარდე გზებიდან აღმავალი ანუ უროგენული გზით. შედარებით იშვიათია ინფექციის გავრცელების შესაძლებლობა ჰემატოგენური გზით. გრამ-დადებითი მიკროორგანიზმები (მაგ., სტაფილოკოკები) თირკმელში შეიძლება მოხვდნენ ჰემატოგენურად ენდოკარდიტის დროს ან ნარკოტიკების ინტრავენური

გამოყენებისას. ჰემატოგენური გზით მოხვედრილი მიკროორგანიზმები პიელონეფრიტს იწვევენ მხოლოდ უროდინამიკის ობსტრუქციის შემთხვევაში. ძალზე იშვიათია ლიმფოგენური გზით თირკმელში ინფექციის შეჭრის შესაძლებლობა.

საშარდე გზების ინფექციას ყველაზე ხშირად იწვევს ნაწლავის ჩხირი. ბაქტერიურიის ეპიზოდები ხშირია, თუმცა ანთებადი ცვლილებები ყოველთვის არ ვითარდება და იგი დამოკიდებულია როგორც მიკროორგანიზმის, ასევე, მაკროორგანიზმის თვისებებზე.

შტამებს, რომლებიც იწვევენ საშარდე გზების ინფექციას ნაწლავის ჩხირის უროპათოგენური შტამები ეწოდებათ. უკანასკნელ ხანს გავრცელდა ტერმინი – ექსტრაინტესტინული პათოგენური ნაწლავის ჩხირი. ეს შტამები შედიან E.Coli-ს, B_2 და D ფილოგენეტიკურ ჯგუფებში და შესწავლილია მათი კუთვნილება O, K და H ანტიგენების მიხედვით.

უროპათოგენური E.Coli შტამები ხასიათდებიან ვირულენტური ფაქტორებით, სადაც შედიან ადჰეზინები, პროტექტინები, სიდეროფორები და ტოქსინები.

E.Coli ადჰეზინით შეეწებება უჯრედის გარკვეულ რეცეპტორს. E.Coli-ს ყველა შტამი შეიცავს მანოზო-მგრძნობიარე ადჰეზინს (ანუ ფიმბრიის 1 ტიპი), რაც ხელს უწყობს მიკრობის კოლონიზაციას საშოს, ურეთრის, ბუშტის ეპითელიუმზე. მეორე ტიპის ადჰეზინი, მანოზო-რეზისტენტული, ხელს უწყობს მიკრობის ისეთ ფიქსაციას (ადჰეზიას) უროეპითელიუმზე, რომ ბუშტის ავსების პროცესშიც შარდის ნაკადით ვერ ხერხდება მიკრობის ჩამორეცხვა. ეს ადჰეზინი ააქტივებს სხვა ვირულენტურ ფაქტორებს. საინტერესოა, რომ ადჰეზინის სხვა ტიპი (P ფიმბრია) ვლინდება პროსტატიტის და პიელონეფრიტის გამომწვევ E.Coli-ს შტამებში. ამ ადჰეზინის აღმოჩენა შესაძლებელია ასიმპტომური ბაქტერიურიის გამომწვევი შტამების 20%-ში.

სიდეროფორები ბლოკავენ ბაქტერიებისთვის აუცილებელი რკინის შეთვისებას და ამ გზით უწყობენ ხელს მიკრობთა ადჰეზიას. პროტექტინები (მაგ., ლიპოპოლისაქარიდები) ხელს უწყობენ მიკრობთა რეზისტენტობას ფაგოციტოზისადმი, იცავენ მიკრობებს ლიზისისგან კომპლემენტის სისტემისა და იმუნოგლობულინების ზემოქმედების შედეგად.

ტოქსინები (ალფა ჰემოლიზინი, ციტოტოქსიკური მანეკროზებელი ფაქტორი-1, ციტოლეტალური ტოქსინი, სეკრეტირებადი ავტოტრანსპორტული ტოქსინი) აზიანებენ მასპინძელი ორგანიზმის უჯრედების სხვადასხვა ფუნქციას. ლიპოპოლისაქარიდები აზიანებენ უჯრედების მემბრანებს და ხელს უწყობენ ციტოკინების ლიზისურ მოქმედებას. ანთებითი პროცესის განვითარებისთვის აუცილებელია ამ მრავალრიცხოვანი ვირულენტური ფაქტორის კომპლექსური ზემოქმედება, თუმცა ადჰეზინების როლი ყველაზე მნიშვნელოვანია.

პიელონეფრიტის პათოგენეზში ორი მნიშვნელოვანი საფეხურია. პირველი — უროპათოგენური ნაწლავის ჩხირის ადჰეზია უროეპითელიუმზე და ანთებითი პროცესის დაწყება უჯრედთა 2 ძირითადი რეცეპტორის დაზიანებით. ესენია: გლიკოსფინგოლიპიდური (GSL) და TOLL-დამოკიდებული რეცეპტორი 4 (TLR4). ეს რეცეპტორები ძალზე მნიშვნელოვანია ქემოკინების ზემოქმედებისთვის. კერძოდ აქტივდება ინტერლეიკინ-8, აზიანებს ნეიტროფილების გამააქტივებელი ქემოკინის რეცეპტორს და ქემოტაქსისური რეაქციით ირღვევა უჯრედული დაცვითი ბარიერი.

ცვლილებებს განიცდის მაკროორგანიზმის სხვა ფაქტორებიც. კერძოდ, ბაქტერიების ფაგოციტოზი შარდში მაქსიმალურია, როდესაც pH 6,5-7,5 ფარგლებშია, ხოლო შარდის ოსმოლარობა 485 მილიოსმოსია. ამ მონაცემების ცვლილება მნიშვნელოვნად ამცირებს ფაგოციტოზს. ქვეითდება ტუბულარულ უჯრედებში პროტექტორული თვისებების მქონე Tamm-Horsfall პროტეინის სინთეზი, რაც ხელს უწყობს ანთებადი ცვლილებების გაღრმავებას.

პიელონეფრიტის განვითარებას ხელს უწყობს შემდეგი ფაქტორები:

— შარდგამომყოფი გზების ობსტრუქცია (მათ შორის კათეტერიზაციის დროს).

— შარდის ბუშტის ნეიროგენული დისფუნქცია (შაქრიანი დიაბეტის, ზურგის ტვინის დაზიანებებისა და დაავადებების დროს). ნეიროგენული დისფუნქციის დროს შარდის შეკავება საჭიროებს შარდის ბუშტის განმეორებით კათეტერიზაციას, რასაც თან ახლავს მისი ინფიცირების დამატებითი რისკი.

— სექსუალური აქტიურობა. ახალგაზრდა ქალების შარდის ბუშტში ბაქტერიების შეღწევას ხელს უწყობს შარდსადენი მილის მასაჟი და შარდ-სასქესო დიაფრაგმის კუნთების შეკუმშვა სქესობრივი აქტის დროს;

— ორსულობა. პიელონეფრიტი აღინიშნება ორსულთა 3-8%-ში (70%-ში ცალმხრივი, ხშირად მარჯვნივ, 30%-ში — ორმხრივი). პირველი ორსულობის დროს პიელონეფრიტი, ძირითადად, იწყება მე-4 თვეზე, განმეორებითი ორსულობის დროს — მე-6-7 თვეზე. ორსულთა პიელონეფრიტი ვითარდება შარდსაწვეთების ტონუსისა და პერისტალტიკის დაქვეითების, შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთების სარქველების ფუნქციური უკმარისობის შედეგად. იცვლება თირკმლის ჰემოდინამიკა: ქვეითდება თირკმლის კორტიკალური სისხლის მიმოქცევა, ვითარდება ფლებოსტაზი მედულურ ზონაში, ასევე, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს შარდსაწვეთების მიჭყლეტა გადიდებული საშვილოსნოთი, განსაკუთრებით ანატომიურად ვიწრო მენჯის, მრავალწყლიანობის, დიდი ნაყოფის დროს;

— ვეზიკულურ-ურეთრული (შარდის ბუშტი-შარდსაწვეთის) რეფლუქსი, ძირითადად, აღინიშნება შარდგამომყოფი გზების ანატომიური დეფექტების მქონე ბავშვებში ან შარდგამომყოფი გზების მორეციდივე ინფექცი-

ების დროს. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში იგი ქრება ბავშვის ზრდასთან ერთად.

არტერიული ჰიპერტენზია ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს დაკავშირებულია თირკმლის ინტერსტიციული ქსოვილის ინფილტრაციასთან, რაც იწვევს თირკმელშიდა ჰემოდინამიკის დარღვევას, რენინის სეკრეციის გაზრდას. ანთებითი პროცესის ჩაცხრობა ხელს უწყობს არტერიული ჰიპერტენზიის უკუგანვითარებას. ამავდროულად, სკლეროზული პროცესები თირკმელში (განსაკუთრებით სისხლძარღვოვანი ფეხის მიდამოში (პედუკულიტი)) ქმნიან წინაპირობას არტერიული წნევის შესანარჩუნებლად.

პათომორფოლოგია

განასხვავებენ მწვავე პიელონეფრიტის სამ მორფოლოგიურ ფორმას: სეროზულს, ჩირქოვანს, ჩირქოვანს მეზენქიმური რეაქციით. ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს ინფექციურ-ანთებით პროცესს თირკმლებში კეროვანი ხასიათი აქვს და ხასიათდება პოლიმორფიზმით. ჰისტოლოგიური ცვლილებები ვარიაბელურია და პათოგნომური არ არის ქრონიკული პიელონეფრიტისთვის (ხშირი მორფოლოგიური ნიშანია ლიმფოჰისტიოციტური ინფილტრაცია). ანალოგიური ცვლილებები შეიძლება აღინიშნოს თირკმლის სისხლძარღვების პირველადი ცვლილებების, ქრონიკული ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტის (ანალგეზიური საშუალებების მიღების ფონზე), ენდემური ბალკანური ნეფროპათიისა და სხვ. დროს. ქრონიკული პიელონეფრიტი თირკმლის სხვა ტუბულოინტერსტიციული დაზიანებისგან განსხვავდება ერთი ნიშნით — პროცესში ერთდროულად ჩაერთვება ორგანოს მენჯ-ფიალოვანი სისტემა. პროცესის პროგრესის დროს აშკარად ჩანს თირკმელში ცვლილებების არათანაბარზომიერება, კეროვნება და ასიმეტრია.

კლინიკური სურათი

მწვავე პიელონეფრიტი. გამოვლინდება ზოგადი და ადგილობრივი სიმპტომებით:

— ცხელებას მუდმივი ან რემისიული ხასიათი აქვს, თან ახლავს შემცივნება; აღინიშნება სისუსტე, ართრალგიები, მიალგიები, გულისრევა, ღებინება. შემთხვევათა 10%-ში ვითარდება ბაქტერიემიული შოკის სურათი მკვეთრად გამოხატული ტაქიკარდიით, არტერიული ჰიპოტენზიით, თირკმლის მწვავე უკმარისობით;

— ადგილობრივი გამოვლინებები — ცვალებადი ინტენსივობის ტკივილი წელის მიდამოში. ძირითადად აღინიშნება მტკივნეულობა ნეკნ-ხერხემლის კუთხეში ზეწოლისა და წელის მიდამოში მუშტის მირტყმის დროს. ხშირად აღინიშნება დიზურია;

მწვავე პიელონეფრიტი ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში კახექსიის დროს მცირე სიმპტომებით მიმდინარეობს, გამოვლინდება მხოლოდ ინტოქსიკაციური სინდრომითა და ანემიით. ორსულებში მწვავე პიელონეფრიტი ხასიათდება შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობით. ჩირქოვანი ფორმები უფრო იშვიათად აღინიშნება, მაგრამ მძიმედ მიმდინარეობს და შემთხვევათა ნახევარში რთულდება ბაქტერიემიული შოკით, შემთხვევათა მეოთხედში — თირკმლის მწვავე უკმარისობით. თირკმლის შემკრები სისტემა მნიშვნელოვნად ფართოვდება ურეთეროჰიდრონეფროზამდეც კი.

თუ ზემო საშარდე გზების მწვავე ინფექციას თან ახლავს თირკმლის სისხლძარღვების დაზიანება ან საშარდე გზების ობსტრუქცია, ვითარდება ნეკროზული პაპილიტი. მისი განვითარებისადმი განსაკუთრებული წინასწარგანწყობა აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტის, ნიკრისის ქარის (პოდაგრას), ალკოჰოლიზმის, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემიის დროს. ნეკროზული პაპილიტის სიმპტომებია: ჰემატურია, ტკივილები გვერდში ან მუცელში, ცხელება, ხშირად თირკმლის მწვავე უკმარისობა. შარდში შეიძლება აღმოჩნდეს ნეკროზული მასები. ტიპიურ შემთხვევებში პიელოგრამაზე აღინიშნება რგოლისებრი ჩრდილი თირკმლის ფიალაში, რაც განპირობებულია დვრილის მოცილებით.

ქრონიკული პიელონეფრიტი. მორფოლოგიურად ხასიათდება თირკმელში შეუქცევადი, სკლეროზული ცვლილებებით, რომლის ეკვივალენტი თირკმლის ნაწიბური ან თირკმლის ფოკალური სკლეროზია. გამწვავების პერიოდში შეიძლება აღინიშნოს ისეთივე ზოგადი და ადგილობრივი კლინიკური გამოვლინებები, როგორიც მწვავე პიელონეფრიტის დროს, ოღონდ ნაკლებად ინტენსიური.

— ტკივილი წელის მიდამოში ყველაზე ხშირი ჩივილია. ტკივილის გამოხატულება იცვლება სიმძიმის შეგრძნებიდან და დისკომფორტიდან ძლიერ ტკივილამდე (ინფექციის რეციდივის დროს). დამახასიათებელია მტკივნეული შეგრძნებების ასიმეტრიულობა. ზოგჯერ, პიელონეფრიტის დროს აღინიშნება ტკივილის ატიპიური მდებარეობა — გავის ან კუდუსუნის მიდამოში. თირკმლის კოლიკის შეტევები მოწმობს შარდსაწვეთის ოკლუზიას კენჭით, სისხლის კოლტით ან ჩირქით, ასევე, ქსოვილოვანი დეტრიტით ნეკროზული პაპილიტის დროს.

— დიზურიული მოვლენებიდან, ძირითადად, აღინიშნება პოლაკიურია (ხშირი შარდვა) და სტრანგურია (ტკივილი შარდვის დროს). თირკმლის ფუნქციის დარღვევის სტადიაში მუდმივი პოლაკიურია და ნიქტურია ასახავს თირკმლის კონცენტრაციული უნარის დაქვეითებას. თუ ამავდროულად ზიანდება საშარდე გზების ქვედა ნაწილებიც, დიზურიული მოვლენები სხვადასხვაგვარია.

— — ცისტიტისთვის, რომელიც, ძირითადად, აღინიშნება ქალებში, დამახასიათებელია ხშირი შარდვა, იმპერატიული ჭინთვები და ტკივილი ბოქვენზედა მიდამოში.

— — მწვავე წინა ურეთრიტის დროს მამაკაცებში აღინიშნება ტკივილი და წვა შარდვის დროს, ასევე, გამონადენი შარდსადენი მილიდან. ქრონიკული ურეთრიტის დროს მტკივნეული შეგრძნებები მინიმალურად არის გამოხატული ან არ აღინიშნება.

— — მწვავე პროსტატიტისა და ტოტალური ურეთრიტის დროს აღინიშნება გახშირებული მტკივნეული შარდვა და შარდვის გაძნელება შარდვის მწვავე შეკავებამდეც კი, ასევე, ტკივილები შორისის მიდამოში. ქრონიკული პროსტატიტის დროს აღინიშნება შარდვის გახშირება, ნიქტურია, იმპერატიული ჭინთვები, სქესობრივი ფუნქციის დარღვევები.

— ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს აღინიშნება სისუსტე, დაღლილობა, თავის ტკივილი, ცუდი მადა და ინტოქსიკაციური სინდრომის სხვა სიმპტომები. თუმცა, ეს კლინიკური ნიშნები არასპეციფიკურია.

— არტერიული ჰიპერტენზიის სიხშირე ქრონიკული პიელონეფრიტის ადრეულ სტადიებზე 15-25%-ია, მოგვიანებით სტადიებზე — 70%.

ლაბორატორიული გამოკვლევები

— *სისხლის საერთო ანალიზით* აღინიშნება ლეიკოციტოზი ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით;

— *შარდის საერთო ანალიზით* აღინიშნება შარდს ტუტე რეაქცია აქვს (pH – 6,2-6,9) ბაქტერიების ცხოველქმედების პროდუქტების გამოყოფისა და მილაკებში წყალბადის იონების ექსკრეციის უნარის დარღვევის შედეგად;

— *შარდის ანალიზში ნეჩიპორენკოს მიხედვით* აღინიშნება, რომ ლეიკოციტები ჭარბობენ (დიდი რაოდენობით) ერითროციტებს.

— *ზიმნიცკის სინჯით* აღინიშნება შარდის ფარდობითი სიმკვრივის დაქვეითება და ღამის დიურეზის სიჭარბე;

— *შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა*. ინფიცირებაზე მიუთითებს 10^5-ზე მეტი მიკროორგანიზმი 1 მლ შარდში, რომელიც შეგროვებულია ასეპტიკის წესების დაცვით შარდვის აქტის შუაში. მიკროფლორის სახეობის დასადგენად და ანტიბიოტიკების მიმართ მისი მგრძნობელობის განსაზღვრისთვის ახორციელებენ კულტურალურ გამოკვლევას. ლეიკოციტურიისა და შარდის ბაქტერიოლოგიური კვლევის უარყოფითი შედეგის მქონე პაციენტთა ჯგუფში გასათვალისწინებელია ქლამიდიებით, ურეაპლაზმითა და ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებით შესაძლო ინფიცირება.

— ლატენტური პიელონეფრიტის დროს შესაძლებელია პრედნიზოლონით ტესტის ჩატარება — 10 მლ 0,9%-იან ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარში გახსნილი 30 მგ პრედნიზოლონი შეყავთ ვენაში 5 წთ-ის განმავლობაში, შემდეგ 1, 2, 3 სთ-ის და 24 სთ-ის შემდეგ შარდს აგროვებენ გამოსაკვლევად. პრედნიზოლონით სინჯი დადებითია, თუ პრედნიზოლონის შეყვანის ფონზე 1 სთ-ში შეგროვებული შარდი შეიცავს 400.000-ზე მეტ ლეიკოციტს.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

ულტრაბგერითი გამოკვლევით განისაზღვრება თირკმლის ზომები, პარენქიმის ექოგენობა, კონკრემენტების არსებობა. მწვავე პიელონეფრიტის დროს თირკმლის სიმკვრივე უთანაბროდ არის დაქვეითებული თირკმლის ქსოვილის კეროვანი ანთების გამო. ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს თირკმლის პარენქიმის სიმკვრივე მომატებულია. თირკმლის მოძრაობის დაქვეითება მისი ზომების გადიდებასთან ერთად მწვავე პიელონეფრიტის მნიშვნელოვანი ულტრაბგერითი ნიშანია. მენჯ-ფიალოვანი სისტემის გაფართოება დაავადების ობსტრუქციულ ხასიათზე მიუთითებს.

ექსკრეტორული უროგრაფია. მწვავე პიელონეფრიტის დროს ინტრავენური უროგრაფია (ერთ ლენტზე სურათების გადაღებით ჩასუნთქვისას და ამოსუნთქვისას) საშუალებას იძლევა განისაზღვროს თირკმლის მოძრაობის შეზღუდვა დაზიანების მხარეს. ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს აღინიშნება ზედა შარდგამომყოფი გზების ტონუსის დაქვეითება, დვრილების კუთხეების გასქელება და მომრგვალება, ყელის შევიწროვება და გამოშვერა, ფიალების გაფართოება. გვიან სტადიებზე აღინიშნება ფიალების მკვეთრი დეფორმაცია, ერთმანეთთან დაახლოება, პიელოექტაზიები. განისაზღვრება ჰოდსონის სიმპტომი — თირკმლის პარენქიმის სისქის შემცირება პოლუსებზე, შუა ნაწილში მის სისქესთან შედარებით. იზრდება რენოკორტიკული ინდექსი, რომელიც გამოითვლება, როგორც ორი სიდიდის: მენჯ-ფიალოვანი სისტემის სიგრძისა და სიგანის წარმოებულის და თირკმლის სიგრძისა და სიგანის წარმოებულის შეფარდება. ნორმის ფარგლებში რენიკორტიკული ინდექსი 0,37-0,4-ია, ხოლო ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს 0,4-ზე მეტი.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით განისაზღვრება პარენქიმის სიმკვრივე, მენჯების, სისხლძარღვოვანი ფეხის, პარანეფრული მდგომარეობა.

ცისტოგრაფია. შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთების რეფლუქსისა და ბუშტ-შიდა ობსტრუქციის აღმოსაჩენად იყენებენ მიქციურ ცისტოგრაფიას და მის მოდიფიკაციებს.

თირკმლის არტერიების ანგიოგრაფია ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს. ადრეულ სტადიებზე განისაზღვრება სეგმენტური არტერიების წვრილი ტოტების რაოდენობის შემცირება მათ სრულ გაქრობამდეც კი. მოგვიანებით სტადიებზე თირკმლის ჩრდილი პატარაა, არ არის საზღვარი ქერქოვან და ტვინოვან შრეებს შორის, აღინიშნება სისხლძარღვების დეფორმაცია და შევიწროება, მათი რაოდენობის შემცირება („დამწვარი ხის“ სურათი). თუმცა, პიელონეფრიტის დიაგნოსტიკის დროს ანგიოგრაფია არ მიეკუთვნება რუტინულ მეთოდებს.

იზოტოპური დინამიკური რენოგრაფია აღინიშნება რადიოფარმპრეპარატის მაქსიმალური დაგროვების დროის გაზრდა, რენოგრაფიული მრუდის სიმაღლის დაქვეითება, გამოყოფის შენელება. ცვლილებები, ძირითადად,

ასიმეტრიულია. იზოტოპური სტატიური სცინტიგრაფია დიმერკაპტოსუქცინატის მჟავას (DMSA) გამოყენებით, თირკმლის ნაწიბურის დიაგნოსტირების საშუალებას იძლევა, რაც ქრონიკული პიელონეფრიტის ექვივალენტია.

უროლოგიური გამოკვლევა პიელონეფრიტის დროს დამოკიდებულია კონკრეტულ კლინიკურ მდგომარეობაზე და მიმართულია უროდინამიკის დარღვევის მიზეზების მოძებნისკენ. მამაკაცებში საჭიროა წინამდებარე ჯირკვლის გამოკვლევა პიელონეფრიტზე ეჭვის დროს. ცისტოსკოპიას ახორციელებენ უმტკივნეულო ჰემატურიის დროს. ქალებში უროლოგიურ გამოკვლევას ატარებენ: თუ ანამნეზში აღენიშნებათ თირკმლის პათოლოგია ბავშვთა ასაკში, პიელონეფრიტის რეციდივები კენჭების ან უმტკივნეულო ჰემატურიის არსებობის დროს. ქრომოცისტოსკოპიით აფასებენ ზემო საშარდე გზებიდან შარდის პასაჟის დარღვევის ხარისხს და განსაზღვრავენ შარდსაწვეთის კათეტერიზაციის ჩვენებებს, თუმცა ამ მეთოდს ამჟამად იშვიათად იყენებენ.

გინეკოლოგიური გამოკვლევა საშარდე გზების ინფექციების მქონე ქალებში აუცილებელია.

დიაგნოსტიკა

მწვავე პიელონეფრიტის დიაგნოზი ტიპიურ შემთხვევაში, ძირითადად, ადვილად დაისმის. ცხელება, კუნთების ტკივილი და დაჭიმულობა წელის მიდამოში, ინტოქსიკაციური სინდრომი, ლაბორატორიული მონაცემები (რომლებიც თირკმლის დაზიანებაზე მიუთითებენ) საშუალებას იძლევიან ნაადრევად ვივარაუდოთ მწვავე პიელონეფრიტის არსებობა. დიაგნოზის დასაზუსტებლად იყენებენ კვლევის დამატებით მეთოდებს: თირკმლის ულტრაბგერით გამოკვლევას, კომპიუტერულ და მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიას, იზოტოპურ დინამიკურ სკანირებას.

ქრონიკული პიელონეფრიტის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზის შემდეგ მონაცემებს:

— საშარდე გზების ინფექციის რეციდივებს;

— ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს (შაქრიანი დიაბეტი, თირკმელქვენჭოვანი დაავადება და სხვ.);

— პიელონეფრიტის განვითარების სხვა რისკ-ფაქტორების არსებობას (ნეიროგენული შარდის ბუშტი, თირკმლის პოლიკისტოზი, ორსულობა, გლუკოკორტიკოიდებითა და ციტოსტატური საშუალებებით ხანგრძლივი მკურნალობა).

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

— ქვემო საშარდე გზების ინფექციური დაავადებები ხშირად თან ახლავს პიელონეფრიტებს, მაგრამ შესაძლებელია მათი იზოლირებული

დაზიანებაც. ქვემო საშარდე გზების ინფექციური დაავადებების დროს არ ირღვევა თირკმლის კონცენტრაციული უნარი, არ წარმოიქმნება ლეიკოციტური ცილინდრები. ყველაზე ინფორმაციულია შარდსაწვეთების ორმხრივი კათეტერიზაცია მასალის ცალ-ცალკე აღებით, მაგრამ, მეთოდის ინვაზიურობის გამო იგი რეკომენდებული არ არის რუტინული გამოყენებისთვის;

— არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობის დროს ქრონიკული პიელონეფრიტი უნდა განვასხვაოთ ჰიპერტონიული დაავადებისგან, არტერიული ჰიპერტენზიის ვაზორენული და სხვა ფორმებისგან. ყურადღება ექცევა პაციენტთა ახალგაზრდა ასაკს, ანამნეზში ცისტიტების არსებობას, კონკრემენტების აღმოჩენას. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მონაცემებს, რომელთა საშუალებითაც აღმოჩნდება თირკმლის მენჯ-ფიალოვანი სისტემის დეფორმაცია;

— იზოლირებული ლეიკოციტურიის დროს გამოსარიცხია თირკმლის ტუბერკულოზი. აუცილებელია შარდის დათესვა სპეციალურ ნიადაგზე ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის აღმოსაჩენად;

— მწვავე პიელონეფრიტის დასაწყისში შესაძლებელია დისპეფსიური მოვლენები, რომლებიც, ასევე, აღინიშნება კვებითი ტოქსიკოინფექციების დროსაც;

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის სტადიაში ნაზოლოგიური დიაგნოზი გაძნელებულია. თირკმლის ულტრაბგერითი და რენტგენოლოგიური გამოკვლევით არ გამოვლინდება რაიმე პათოგნომიური ნიშანი. შარდის ნალექის ცვლილებები ამ დროს უფრო ღარიბია. თუმცა, შეიძლება აღინიშნოს ბაქტერიურიაც;

— ქრონიკული გლომერულონეფრიტი ხასიათდება ორმხრივი დაზიანებით, შარდის ნალექში ლეიკოციტებს შორის ჭარბობს ლიმფოციტები. შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის დროს გამომწვევი ვერ გამოვლინდება;

— თირკმლში კეროვანი წარმონაქმნის დროს დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება აბსცესთან, კისტასთან და სიმსივნესთან. დიფერენციული დიაგნოსტიკა გაძნელებულია თუ ექსკრეციული უროგრაფიით აღინიშნება თირკმლის სიმსივნის ანალოგიური ნიშნები (ფიალების „ამპუტაცია“, მენჯ-ფიალოვანი სისტემის დეფორმაცია). დიაგნოზის დასაზუსტებლად იყენებენ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას ან ანგიოგრაფიას.

მკურნალობა

წარმატების საწინდარია უროდინამიკის დარღვევის გამომწვევი ანატომიური ანომალიების (წინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერტროფიის, შარდის ბუშტის დივერტიკულის, თირკმლის მენჯებისა და შარდსაწვეთის თანდაყოლილი ანომალიების, კენჭების) კორექცია. თუ კორექცია შეუძლე-

ბელია, არჩევენ მედიკამენტური პროფილაქტიკის რეჟიმს. მკურნალობის საფუძველია ანტიბიოტიკოთერაპია, ანტიბიოტიკების გარდა, გამოიყენება მარყუჟოვანი შარდმდენების მცირე დოზები (ფუროსემიდი) მედიკამენტური პოლიურიის შესაქმნელად, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, ასევე, პრეპარატები, რომლებიც აუმჯობესებენ თირკმლის ვენურ (ტროქსერუტინი) და კაპილარულ (პენტოქსიფილინი) სისხლის მიმოქცევას.

მწვავე პიელონეფრიტის დროს ანტიბაქტერიული მკურნალობის დაწყებამდე უნდა დავრწმუნდეთ, რომ არ არსებობს შარდგამომყოფი გზების ობსტრუქცია (ბაქტერიული შოკის საშიშროება).

ანტიბაქტერიული საშუალებების კლინიკურ–ფარმაკოლოგიური ჯგუფები:

– β-ლაქტამური ანტიბიოტიკები აქტიურია გრამდადებითი და გრამუარყოფითი კოკებისა და გრამდადებითი ჩხირების მიმართ:

– – I თაობა: ბენზილპენიცილინი 2-2,5 მლნ. ერთ. 4-ჯერ დღეში კუნთში;

– – II თაობა: ოქსაცილინი 3-4 გ დღეში კუნთში;

– – III თაობა: ამპიცილინი 2 გ დღეში კუნთში ან პეროორალურად. არსებობს კომბინირებული პრეპარატები, რომლებიც შეიცავენ β-ლაქტამაზების ინჰიბიტორებს: ამოქსიცილინი + სულბაქტამი, ამოქსიცილინი + კლავულანის მჟავა;

– – IV თაობა: ანტიფსევდომონადური პენიცილინები (აზლოცილინი, პიპერაცილინი);

– ცეფალოსპორინები (აქვთ ბაქტერიციდული მოქმედება):

– – I თაობა (ცეფალექსინი, ცეფაზოლინი). ამ ჯგუფის პრეპარატები შემუშავებულ იქნა სტაფილოკოკური ინფექციების სამკურნალოდ. ისინი ეფექტურია გრამდადებითი და უეფექტოა გრამუარყოფითი პათოგენური მიკროფლორის მიმართ;

– – II თაობა (ცეფამანდოლი, ცეფუროქსიმი). ეს პრეპატარები უფრო აქტიურია როგორც გრამდადებითი, ასევე, გრამუარყოფითი ბაქტერიების მიმართ;

– – III თაობა (ცეფოპერაზონი, ცეფოტაქსიმი, ცეფტრიაქსონი, ცეფტაზიდიმი). აქტიურია გრამდადებითი და, განსაკუთრებით, გრამუარყოფითი მიკროფლორის მრავალი წარმომადგენლის მიმართ ენტეროკოკების გარდა. ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის მიმართ აქტიურია ცეფტაზიდიმი;

– – IV თაობა (მაგ., ცეფეპიმი): აქტიურია გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიების, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის მიმართ; β-ლაქტამაზას მიმართ გამძლე არ არის.

– ამინგლიკოზიდებს გამოხატული მოქმედება აქვთ გრამუარყოფით ბაქტერიებზე, ისინი ყველაზე ეფექტურად არის მიჩნეული საავადმყოფოს-

შიდა ინფექციების მკურნალობის დროს. ნეფროლოგიაში, ძირითადად, იყენებენ გენტამიცინს, ამიკაცინს. გენტამიცინი ინიშნება დოზით 1-2 მგ/კგ დღეში, ძირითადად შეყავთ 3-ჯერ, თუმცა, შეიძლება 4-5 მგ/კგ დღეში 1-ჯერ შეყვანაც. გასათვალისწინებელია ამინოგლიკოზიდების (განსაკუთრებით ამიკაცინის) ნეფრო- და ოტოტოქსიკურობა.

— ვანკომიცინი ინიშნება დოზით 2 მგ/დღეში. იგი აქტიურია გრამუარყოფითი და გრამდადებითი ბაქტერიების მიმართ. ამინოგლიკოზიდების მსგავსად, განკომიცინიც ნეფრო- და ოტოტოქსიკურია.

— ქლორამფენიკოლი ინიშნება 0,5 გ 4-ჯერ დღეში პერორალურად. პარენტერული შეყვანა ნაკლებად ეფექტურია.

— ფტორქინოლონებს (ციპროფლოქსაცინს, ოფლოქსაცინს, ნორფლოქსაცინს) აქვთ ანტიმიკრობული მოქმედების ფართო სპექტრი. ინიშნება დოზით 400-500 მგ 2-ჯერ დღეში.

— მაკროლიდებს (მაგ., ერითრომიცინს) აქვთ ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება. ისინი გამოიყენება, როგორც სარეზერვო პრეპარატები გრამდადებით კოკებზე ზემოქმედებისთვის. გრამუარყოფითი მიკროფლორის მიმართ მაკროლიდები თითქმის უეფექტოა. ერითრომიცინი ინიშნება 0,5 გ 4-ჯერ დღეში. მაკროლიდების ახალი თაობის პრეპარატებს (აზიტრომიცინს, როქსიტრომიცინს) გამოხატული ეფექტი აქვთ შარდსასქესო გზების ქლამიდიური და მიკოპლაზმური ინფექციების დროს.

— 8-ოქსიქინოლინის წარმოებულები (ნიტროქსოლინი) ეფექტურია, ძირითადად, გრამუარყოფითი მიკროფლორის მიმართ. მათ ნიშნავენ დოზით 0,1 გ 4-ჯერ დღეში 10-14 დღის განმავლობაში.

— ნალიდიქსის მჟავა ამჟამად იშვიათად გამოიყენება მის მიმართ ზოგიერთი ბაქტერიის რეზისტენტობის განვითარების გამო.

— კო-ტრიმოქსაზოლს მოქმედების ფართო სპექტრი აქვს. პრეპარატი არ გამოიყენება ორსულებში, ასევე, სულფანილამიდური პრეპარატების აუტანლობის დროს.

— ნიტროფურანები (ფურაზიდინი) გამოიყენება, ძირითადად, ორსულობის დროს და საშარდე გზების ინფექციის პროფილაქტიკისთვის (იხ. ქვემოთ). ფურაზიდინი ინიშნება 0,1 გ 4-ჯერ დღეში 4 დღის განმავლობაში, შემდეგ კიდევ 10 დღე 0,1 გ 3-ჯერ დღეში.

ანტიბაქტერიული თერაპიის ტაქტიკა. ანტიბაქტერიული მკურნალობის დაწყებამდე უნდა ჩატარდეს შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, რათა განისაზღვროს გამოყოფილი მიკროფლორის მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ.

— — Escherichia coli, ძირითადად, მგრძნობიარეა ამინოგლიკოზიდების, კო-ტრიმოქსაზოლის, ფტორქინოლონებისა და III თაობის ცეფალოსპორინების მიმართ; ამჟამად უფრო ხშირად აღინიშნება Escherchia coli-ს რეზისტენტობა ამპიცილინის მიმართ. ასევე, იყენებენ ნიტროფურანებს

და სულფანილამიდებს. ძირითადად, საკმარისია მკურნალობის 14 დღიანი კურსი.

— — გრამუარყოფითი მიკროფლორით (Klebsiella, Serratia) გამოწვეული პიელონეფრიტების მკურნალობაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭებათ ამინოგლიკოზიდებს, II და III თაობის ცეფალოსპორინებს, ფტორქინოლონებს, კარბაპენემებს.

— — Proteus-ის ოჯახის ბაქტერიები მგრძნობიარეა ამინგლიკოზიდების, ამპიცილინის, ოქსაცილინის, კო-ტრიმოქსაზოლის და ნიტროფურანების მიმართ.

— — ენტეროკოკით ინფიცირების დროს გამოიყენება ამპიცილინისა და გენტამიცინის კომბინაცია. სარეზერვო პრეპარატებია ვანკომიცინი, ქლორამფენიკოლი. ცეფალოსპორინები უეფექტოა.

— — სტაფილოკოკური ინფექციების სამკურნალოდ რაციონალურია პენიცილინების გამოყენება β-ლაქტამაზების ინჰიბიტორებთან: სულტამიცილინი, ამოქსიცილინი + კლავულანის მჟავა ერთად. სტაფილოკოკის მეტიცილინრეზისტენტული შტამები მგრძნობიარეა ვანკომიცინის მიმართ.

— — რთულ პრობლემად რჩება ფსევდომონადური ინფექციების მკურნალობა. ძირითადად, აუცილებელია 2-3 ანტიფსევდომონადური ანტიბიოტიკის კომბინაცია, რომლებსაც მიეკუთვნებიან პენიცილინების IV თაობის პრეპარატები (აზლოცილინი), ცეფალოსპორინების III თაობის პრეპარატები (ცეფტაზიმიდი), გენტამიცინი და ციპროფლოქსაცინი.

— — როდესაც შეუძლებელია შარდის ბაქტერიოლოგიური ანალიზის ჩატარება, გაურთულებელი პიელონეფრიტის მქონე პაციენტებს ანტიბაქტერიულ პრეპარატს შეურჩევენ ემპირიულად, რეგიონში უფრო გავრცელებული გამომწვევების გათვალისწინებით. ფარმაკოკინეტიკის თავისებურებებისა და გვერდითი ეფექტების სიმცირის გამო ფტორქინოლინები (ნორფლოქსაცინი, ციპროფლოქსაცინი და სხვ.) შერჩევითი პრეპარატები გახდა.

— თუ პიელონეფრიტი განვითარდა ჰოსპიტალური ინფექციის სახით (განსაკუთრებით მუდმივი კათეტერის მქონე პაციენტში), ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგების მიღებამდე, ძირითადად, ნიშნავენ ფტორქინოლონებს, ხოლო ჰოსპიტალურ უროსეფსისზე ეჭვის დროს — იმიპენემი + ცილასტატინი, ან ბენზილპენიცილინს გენტამიცინთან ერთად, ან ცეფალოსპორინს გენტამიცინთან ერთად. უროსეფსისის განვითარება უფრო სარწმუნოა მწვავე პიელონეფრიტის დროს.

— თირკმლის ქსოვილის ინფიცირების დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს პრეპარატის საჭირო კონცენტრაციის დაგროვებას თირკმელში, ხოლო ქვემო საშარდე გზების ინფექციის დროს — პრეპარატის კონცენტრაციას შარდში. ქვედა საშარდე გზების სანაციისთვის, ძირითადად, საკმარისია ანტიბიოტიკების 5-7 დღიანი კურსი, ხოლო ზედა საშარდე გზების ინფექ-

ციის დროს აუცილებელია ხანგრძლივი ანტიბაქტერიული მკურნალობა. რეციდივების დროს საჭიროა უწყვეტი (6-8 კვირიანი) მკურნალობა.

— პიელონეფრიტის ანტიბაქტერიული თერაპიის დროს უმჯობესია სითხის მიღება წყვეტილი დოზებით და შარდი უნდა გამოიყოს 1,5 ლ დღეში. ამ შემთხვევაში ანტიბაქტერიული საშუალებები აღწევენ სასურველ კონცენტრაციას შარდში; ზომიერი დიურეზი (ჭარბი დიურეზისგან განსხვავებით) არ ამცირებს მათ ეფექტურობას.

— ანტიბაქტერიული საშუალებების დანიშვნის დროს საჭიროა შარდის pH-ის კონტროლი. შარდის მჟავა რეაქციის დროს (pH 0,5-6,0) ყველაზე ეფექტურია პენიცილინები, ტეტრაციკლინები, ნიტროფურანები, ნალიდიქსის მჟავა, ნიტროქსოლინი; ტუტე რეაქციის დროს (pH 7,0-8,5) — ამინგლიკოზიდები, ერითრომიცინი. ქლორამფენიკოლი ეფექტურია შარდის ნებისმიერი რეაქციის დროს. შარდის მჟავიანობას ზრდის ხორციანი საკვები, ასკორბინის მჟავა, მეთიონინი, ციტრუსები; შარდს ატუტიანებს მცენარეული საკვები, ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი.

— არ შეიძლება ბაქტერიციდული (მაგ., პენიცილინები, ცეფალოსპორინები) და ბაქტერიოსტატიკური (ტეტრაციკლინები, მაკროლიდები) პრეპარატების ერთად გამოყენება ანტიბაქტერიული მოქმედების შესუსტების გამო.

— თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს გასათვალისწინებელია ანტიბიოტიკის ნეფროტოქსიკურობა. ნეფროტოქსიკური მოქმედება პრაქტიკულად არ აქვს ოქსაცილინს, ერითრომიცინს, ქლორამფენიკოლს. უმნიშვნელო ნეფროტოქსიკურობა აქვს ამპიცილინს, ნიტროფურანებს, ნალიდიქსის მჟავას — თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს მათი დოზა უნდა შემცირდეს $^1/_3$-ით. ნეფროტოქსიკურია ამინოგლიკოზიდები. მათი დანიშვნა მიზანშეუწონელია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს. III თაობის ცეფალოსპორინი (ცეფოპერაზონი) თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს ინიშნება დოზის კორექციის გარეშე. პრეპარატების ნეფროტოქსიკურობა ძლიერდება დეჰიდრატაციის, ასევე, შარდმდენებთან ერთად მიღების დროს.

— ორსულობის დროს ანტიბაქტრეიული თერაპია უსაფრთხო უნდა იყოს ნაყოფისთვის. ორსულობის I ტრიმესტრში იყენებენ ბენზილპენიცილინს, ოქსაცილინს, ამპიცილინს, ნიტროფურანტოინს. II ტრიმესტრიდან შესაძლებელია ცეფალისპორინების, ერითრომიცინის, ნიტროქსოლინის დანიშვნა. ორსულებისთვის აბსოლუტურად დაუშვებელია სტრეპტომიცინი (ნეფრო- და ოტოტოქსიკური ეფექტები), ქლორამფენიკოლი (მიელოტოქსიკური ეფექტი), ტეტრაციკლინები (ჰეპატოტოქსიკური ეფექტი, ძვლოვანი სისტემისა და კბილების ფორმირების დარღვევა). დაუშვებელია სულფანილამიდები, რადგან მათი გამოყენების ფონზე აღინიშნება აგრანულოციტოზი, ნაყოფის ჰემოლიზური სიყვითლე, თანდაყოლილი სიმახინჯეები;

— მეძუძური დედების რძეში მცირე კონცენტრაციებით გროვდება პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, ნიტროფურანტოინი. ერითრომიცინის კონცენტრაცია დედის რძეში 20-ჯერ აღემატება მის შემცველობას დედის სისხლის შრატში. ლაქტაციის დროს არ გამოიყენება ამინოგლიკოზიდები, ქლორამფენიკოლი, ტეტრაციკლინები, სულფანილამიდები, კო-ტრიმოქსაზოლი;

— თუ ზედიზედ ორჯერ შარდის დათესვით დადასტურდა უსიმპტომო ბაქტერიურია, მაშინ მრავალი მკვლევარის აზრით საჭიროა ანტიბაქტერიული თერაპია იმ პრეპარატებით, რომლების მიმართ მგრძნობელობაც დადგენილია in vitro. პაციენტების უმრავლესობაში საკმარისია 7 დღიანი კურსი. მომატებული რისკის ჯგუფში (თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ, ნეიტროპენიების დროს) მკურნალობას ატარებენ 4-6 კვირის განმავლობაში;

— ანტიბაქტერიული მკურნალობის ეფექტურობა განისაზღვრება კლინიკური (სხეულის ტემპერატურის მოწესრიგება, ტკივილისა და დიზურიული მოვლენების გაქრობა, ლეიკოციტურიის ლიკვიდაცია) და ბაქტერიოლოგიური (შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის უარყოფითი შედეგები მკურნალობის შემდეგ) კრიტერიუმებით. მკურნალობის 3 დღის განმავლობაში კლინიკური სიმპტომების დადებითი დინამიკის სრული არარსებობის დროს ანტიბიოტიკი უნდა შეიცვალოს. ბაქტერიურიის შენარჩუნების დროს ანტიბაქტერიული მკურნალობა გრძელდება ანტიბიოტიკის შეცვლით. შენარჩუნებული ცხელებისა და/ან წელის მიდამოში ტკივილის დროს აუცილებლად უნდა გამოირიცხოს გართულება — თირკმლის კარბუნკული, პარანეფრული აბსცესი ან საშარდე გზების ობსტრუქცია. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა თირკმლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა და კომპიუტერული ტომოგრაფია.

ოპერაციული მკურნალობა. ქირურგიული ჩარევა შეიძლება იყოს გადაუდებელი, აქტიური ინფექციის დროს ან გეგმიური, ინფექციის ჩამთავრების შემდეგ. სასწრაფო ჩარევა ტარდება თირკმლის ფუნქციის შესანარჩუნებლად ან პაციენტის სიცოცხლის გადასარჩენად. გეგმიური ჩარევა ამცირებს ავადობას და აქვს პრევენციული მნიშვნელობა. გეგმიური ოპერაცია ტარდება ისეთ სიტუაციებში, როდესაც არსებული მდგომარეობა ხელს უწყობს ინფექციის რეციდივებს და თირკმლის დაზიანებას. ეს სიტუაცია გულისხმობს თანდაყოლილ ანომალიებს, საშარდე სისტემის ფისტულებს, პროსტატის ჰიპერტროფიას, თირკმლის კენჭებს და ვეზიკულურ-ურეთერულ რეფლუქსს. სასწრაფო ქირურგიული ჩარევის საკითხი დგება იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აქვს ცხელება და ბაქტერიემია 48 სთ-ზე ხანგრძლივად, ტოქსიკური მდგომარეობა და ცნობიერების დარღვევა 72 სთ-ზე ხანგრძლივად. ამ პაციენტებს სასწრაფოდ უნდა ჩაუტარდეთ სათანადო კვლევა ხელშემწყობი მიზეზის დასადგენად.

ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობის უხშირესი მიზეზია თირკმლის კორტიკალური აბსცესი, ანუ თირკმლის კარბუნკული. მის ჩამოყალიბებას ხელს უწყობს ჰემატოგენური გზით მოხვედრილი S.augeus. იგი მამაკაცებში 3-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. მიკროაბსცესები ვითარდება ქერქში და შეიძლება დაკავშირებული იყოს შემკრებ სისტემასთან. გართულება ვლინდება ცხელებით, ინტოქსიკაციით, მუცლისა და წელის ტკივილით. დიაგნოსტიკის საუკეთესო საშუალებაა კომპიუტერული ტომოგრაფია. მკურნალობა გულისხმობს ანტიბიოტიკების პარენტერულ გამოყენებას 10-14 დღის მანძილზე, კარბუნკულის ინციზიას, დრენირებას ან ენუკლეაციას, ნეფრექტომიას ან ამ მეთოდთა კომბინაციას.

ქირურგიული ჩარევა საჭირო ხდება კორტიკო-მედულარული აბსცესის დროს, რომელიც ხშირად დაკავშირებულია ვეზიკულურ-ურეთერულ რეფლუქსთან ან ობსტრუქციასთან. მისი გამომწვევია Enterobacteriaceae. ეს მდგომარეობა შეიძლება გამოვლინდეს: მწვავე ფოკალური ბაქტერიული ნეფრიტით, რომელიც აზიანებს ერთ წილს მასში ინტერსტიციუმის ანთებითი დაზიანებით; მწვავე მულტიფოკალური ბაცტერიული ნეფრიტით, რომელიც მთავრდება აბსცესის ფორმირებით. ქსანტოგრანულომატოზური პიელონეფრიტით, რომელიც ხასიათდება პარენქიმის ქრონიკული ინფექციით, გრანულომატოზური ქსოვილით და პერირენული ფიბროზით; ემფიზემატოზური პიელონეფრიტით, რომელიც ხასიათდება მძიმე, მანეკროზებელი ინფექციით.

დიაგნოსტიკის საუკეთესო საშუალებად მიჩნეულია კომპიუტერული ტომოგრაფია. მკურნალობა გულისხმობს ანტიბიოტიკების პარენტერულ შეყვანას 48 საათში, აბსცესის ინციზიას, დრენირებას და ნეფრექტომიას.

ქირურგიული ჩარევა საჭიროა კენჭით გამოწვეული ობსტრუქციის, თირკმლის პაპილარული ნეკროზის დროს.

სანატორიულ–კურორტული მკურნალობა

სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა საჭიროა ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს (არ არის გამწვავების ფაზაში) და თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს საირმეში, ტრუსკავეცში (უკრაინა), ჟელეზნოვოდსკში, ესენტუკში (რუსეთი).

ჰემოდიალიზი საჭიროა თირკმლის უკმარისობის განვითარების დროს (იხ. თავი 38 „თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა“).

მიმდინარეობა და პროგნოზი

დაავადების რეციდივები მოწმობენ შარდგამომყოფი გზების ზედა ნაწილების ბოლომდე უმკურნალებ ინფექციებზე, ძირითადად, უროლოგიური დაავადების ფონზე. დაავადების გამეორება (ისევე, როგორც რეციდივები) მიუთითებს პიელონეფრიტის ახალ გამწვავებაზე, თუმცა,

ისინი დაკავშირებულია ქვემო საშარდე გზების რეინფიცირებასთან და რეციდივებისგან განსხვავდებიან გამომწვევის შეცვლით. პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლივობაზე, თირკმლის ცალმხრივ ან ორმხრივ დაზიანებაზე, მათი დაზიანების სიღრმეზე, მიკროფლორის სახეობაზე და მის მგრძნობელობაზე ანტიბაქტერიული საშუალებების მიმართ, მაკროორგანიზმის რეაქციულობაზე. ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს სრული გამოჯანმრთელება შესაძლებელია მხოლოდ ადრეული დიაგნოსტიკის, ხანგრძლივი და საფუძვლიანი მკურნალობის დროს. შარდის ანალიზების მოწესრიგებისა და კლინიკური სიმპტომების არარსებობის დროსაც კი ინფექცია შეიძლება ხანგრძლივად არსებობდეს თირკმლის ინტერსტიციულ ქსოვილში და გამოიწვიოს პერიოდული გამწვავებები. თანმხლები არტერიული ჰიპერტენზია ამძიმებს პროგნოზს. ორსულობის დროს შარდგამომყოფი გზების ინფიცირება ზრდის ნაადრევი მშობიარობის ალბათობას და ახალშობილის სიკვდილიანობის რისკს.

პროფილაქტიკა

— მნიშვნელოვანია ინფექციის კერების დროული ლიკვიდაცია, ბაქტერიურიის გამოვლენა, შესაბამისი ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანიშვნა. აუცილებელია უროდინამიკის დარღვევების კორექცია. პერიოდულად უნდა მოხდეს ადრე დაზიანებული თირკმლის ფუნქციის გამოკვლევა აქტიური ინფექციის ნიშნების არარსებობის დროსაც კი;

— ძალიან მნიშვნელოვანია ასეპტიკის წესების დაცვა და სადეზინფექციო ხსნარებით შარდის კათეტერების დამუშავება, თუმცა, ხშირად, ამ პირობების დაცვის დროსაც კი ინფექცია პერსისტირებს ვიდრე არ ამოიღებენ კათეტერს;

— ქალებში ხშირი რეციდივების დროს (უროლოგიური პათოლოგიის გამორიცხვის შემდეგ) სასარგებლოა ანტიბაქტერიული საშუალებების ხანგრძლივი გამოყენება დაბალი დოზებით (მაგ., ნიტროფურანტოინი 50 მგ დღეში). პროფილაქტიკური დოზების რეჟიმზე გადასვლა შეიძლება ჩვეულებრივი დოზებით რაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარების შემდეგ. ზოგჯერ კარგი ეფექტი აქვს 50-100 მგ ნიტროფურანტოინის მიღებას სქესობრივი აქტის შემდეგ;

— მამაკაცებში ხანგრძლივი მეორადი პროფილაქტიკა საჭიროა ქრონიკული პროსტატიტის არსებობის დროს. გასათვალისწინებელია, რომ წინამდებარე ჯირკვლის ქსოვილში აღწევენ მხოლოდ ცხიმში ხსნადი პრეპარატები, მაგ., ფტორქინოლინები, უფრო ცუდად — კო-ტრიმოქსაზოლი;

— ყველა ორსულში, I ტრიმესტრში, აუცილებელია შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. ბაქტერიურიის გამოვლენის დროს ნიშნავენ ანტი-

ბაქტერიულ თერაპიას პენიცილინებით ან ნიტროფურინებით. შემდეგში შარდის გამოკვლევას ახორციელებენ ყოველთვიურად მშობიარობამდე.

— გავრცელებულია რეციდივების საწინააღმდეგო თერაპიის მეთოდი, რომელიც დამყარებულია ანტიბაქტერიული (10 დღე ყოველ თვეში) და ფიტოთერაპიის (ანტიბაქტერიული საშუალების მიღებიდან მომდევნო 20 დღე) ერთობლივი კურსების გამეორებაზე. ანტიბაქტერიულ პრეპარატს ყოველთვიურად ცვლიან. ფიტოპრეპარატებს შორის ყველაზე გავრცელებულია შტოშის[1], ასევე, დათვისყურას, დათვის კენკრას[2], მინდვრის შვიტას[3], თირკმლის ჩაის[4], არყის ხის, წითელი მოცვის[5] ფოთლების, ღვიას[6] ნაყოფის, ღიღილოს[7] ყვავილების ნახარში. არ შეიძლება სქემის დაუფიქრებლად, შაბლონური გამოყენება უროლოგიური სიტუაციის გათვალისწინებისა და გამომწვევის განსაზღვრის გარეშე.

— შემუშავებულია ვაქცინა **Escherichia coli**-თ გამოწვეული შარდსასქესო ტრაქტის ინფექციის პროფილაქტიკისთვის. ვაქცინა იწვევს ანტისხეულების წარმოქმნის ინდუცირებას ფიმბრიების დეტერმინანტების მიმართ, რომლებიც უზრუნველყოფენ შარდგამომყოფი გზების ეპითელიუმზე ფიქსაციას.

---

[1] შტოში — ლათ. Oxycoccos quadripetalus Gilib. რუს. **клюквенный морс, Кюква, журавина**.

[2] დათვის კენკრა — ლათ. Arctostaphylos uva-ursi Spreng. რუს. **Толокнянка**.

[3] მინდვრის შვიტა — ლათ. Equisetum. რუს. **Полевой хвош**.

[4] თირკმლის ჩაი — ლათ. Orthosyphon stamineus Benth. რუს. **Почечный чай**.

[5] წითელი მოცვი — ლათ. Rhodococcum vitis idaea. რუს. **Брусника**.

[6] ღვია — ლათ. Juniptrus. რუს. **Можжевельник**.

[7] ღიღილო — ლათ. Centaurea depressa. რუს. **Василек**.

თავი 35. თირკმლის ამილოიდოზი

ამილოიდოზი არის დაავადება, რომელიც ხასიათდება ქსოვილებში ამილოიდის (რთული ცილოვან-პოლისაქარიდული კომპლექსის) ჩალაგებით. ამილოიდოზი იწვევს პარენქიმის ატროფიას და სკლეროზს, სხვადასხვა ორგანოების უკმარისობას. იმის გამო, რომ თირკმლის დაზიანება ვითარდება სისტემური ამილოიდოზის მრავალი ფორმის დროს, ეს დაავადება ტრადიციულად განიხილება თირკმლის დაავადებების ჯგუფში.

ეპიდემიოლოგია

პოპულაციაში სიხშირე 50.000 მოსახლეზე 1 შემთხვევაა. ამილოიდოზის ზოგიერთი კლინიკური ფორმა აღინიშნება დედამიწის გარკვეულ რაიონებში: მაგ., ხმელთაშუა ზღვის ოჯახური ცხელება (ხშირად აღინიშნება ხმელთაშუა ზღვის აუზის ქვეყნებში) ან ოჯახური ამილოიდური პოლინევროპათია (გავრცელებულია იაპონიაში, პორტუგალიაში, შვედეთში, იტალიაში). ამილოიდოზი უფრო ხშირად აღინიშნება ცხოვრების მეორე ნახევარში.

კლასიფიკაცია

იმუნოლოგიური საზოგადოებების საერთაშორისო კავშირის ნომენკლატურული კომიტეტის კლასიფიკაცია (ჯანმო-ს ბიულეტენი, 1993). სისტემური (გენერალიზებული) ამილოიდოზი:

– AL-ამილოიდოზი (A – amyloidosis, ამილოიდოზი, L-light chains, მსუბუქი ჯაჭვები) – პირველადი, დაკავშირებულია მიელომურ დაავადებასთან (ამილოიდოზი ვითარდება მიელომური დაავადების 10-20%-ში);

– AA-ამილოიდოზი (A – amyloidosis, ამილოიდოზი, A-serum amyloid acute protein, შრატის ამილოიდის მწვავე ცილა) – მეორადი ამილოიდოზი ქრონიკული ანთებითი დაავადებების (რევმატოიდული ართრიტის და სხვ.) დროს, ასევე, ხმელთაშუა ზღვის ოჯახური ცხელების (პერიოდული დაავადებების) დროს;

– ATTR-ამილოიდოზი (A – amyloidosis, ამილოიდოზი, TTR – transthyretin, ტრანსთირეტინი) – ოჯახურ-მემკვიდრეობითი ამილოიდოზი (ოჯახური ამილოიდური პოლინევროპათია) და მოხუცებულობითი სისტემური ამილოიდოზი;

– $A\beta_2M$-ამილოიდოზი (A – amyloidosis, ამილოიდოზი, β_2M–β_2-მიკროგლობულინი) – ამოილოდოზი იმ პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებიან გეგმიურ ჰემოდიალიზზე.

ლოკალიზებული ამილოიდოზი, ძირითადად, ვითარდება მოხუცებულ პაციენტებში (AIAPP-ამილოიდოზი – ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს, AB-ამილოიდოზი – ალცჰაიმერის დაავადების დროს, AANF-ამილოიდოზი – წინაგულების მოხუცებულობითი ამილოიდოზი).

ამილოიდური დეპოზიტების საფუძველია ფიბრილები. ფიბრილებისგან მიღებული გასუფთავებული ამილოიდი არის ცილა.

ამილოიდოგენეზის საბოლოო ეტაპი — ამილოიდის ფიბრილების წარმოქმნა უჯრედშორის მატრიქსში — განპირობებულია კონფორმაციული ცვლილებებით ცილა-წინამორბედებში, მემკვიდრეობითი ან შეძენილი მუტაციების შედეგად ცილების მოლეკულების დესტაბილიზაციითა და აგრეგაციით. ამილოიდოგენეზი მრავალფაქტორული პროცესია და განსხვავებულია ამილოიდოზის სხვადასხვა ფორმების დროს. AA-ამილოიდური ცილის წარმოქმნა ხორციელდება ცილა-წინამორბედის SAA (serum amyloid acute protein — შრატის ამილოიდური მწვავე ცილა) ამილოიდური ფენოტიპების არასრული დაშლის შედეგად იმ პროტეაზებით, რომლებიც დაკავშირებულია მაკროფაგების ზედაპირულ მემბრანასთან. ხსნადი AA-ცილის პოლიმერიზაცია ფიბრილებში ხდება, ასევე, მაკროფაგების ზედაპირზე პოლიპეპტიდების ჯვარედინი შებოჭვის მექანიზმით, მემბრანული ფერმენტების მონაწილეობით. ქსოვილებში AA-ჩალაგების გაძლიერებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს უჯრედშორისი მატრიქსის გლიკოზამინოგლიკანები.

უფრო მნიშვნელოვან ფორმას, ATTR-ამილოიდოზს (ოჯახურ ამილოიდურ პოლინეიროპათიას) საფუძვლად უდევს მუტაცია ტრანსთირეტინის გენში. ცნობილია TTR მუტაციის 80-ზე მეტი სხვადასხვა ვარიანტი მოლეკულაში ერთი ცვლილებით. მათგან ყველაზე ხშირია მეთიონინის შეცვლა ვალინით 30-ე პოზიციაზე. ეს გადაწყობები განაპირობებენ მუტანტური ტრანსთირენინის მოლეკულის არასტაბილურობას, მისი ტეტრამერული სტრუქტურის დაკარგვას მონომერების წარმოქმნით, რომლებიც მიდრეკილნი არიან ფიბრილებში აგრეგაციისკენ.

AL-ამილოიდოზი (პირველადი და მიელომური დაავადების დროს) აგებულია იმუნოგლობულინების მონოკლონური მსუბუქი ჯაჭვებისგან, რომლებსაც გამოიმუშავებს პლაზმური უჯრედების ან B-ლიმფოციტების განსაკუთრებული ამილოიდოგენური კლონი. ხშირად აღინიშნება ცალკეული ამინომჟავების შეცვლა მსუბუქი ჯაჭვების ცვალებად უბნებზე, რაც განაპირობებს ამ მოლეკულების დესტაბილიზაციას და ზრდის ამილოიდის ფიბრილების წარმოქმნის ალბათობას. ლოკალური ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების გავლენით აიხსნება ამილოიდური დეპოზიტების ტროპიზმი გარკვეული ორგანოებისა და ქსოვილების მიმართ.

ამილოიდოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ასაკობრივი ფაქტორები, გამორიცხული არ არის რაიმე სხვა უცნობი მიზეზების გავლენაც. მაგ., ოჯახური ATTR-ამილოიდოზი, მისი მემკვიდრეობითი ბუნების მიუხედავად, ძირითადად გამოვლინდება ცხოვრების შუა ხანებში, მუტანტური გენის ტრანსთირეტინის მატარებლების 10%-ში დაავადების სიმპტომები

საერთოდ არ ვითარდება, მუტანტური ტრანსთირეტინის მტარებლობა, რომელშიც იზოლეიცინი შეცვლილია ვალინით 122-ე პოზიციაში, აღინიშნება მოხუცი ასაკის აფროამერიკელების 3,9%-ში, მაგრამ მის მიერ გამოწვეული ამილოიდური კარდიოპათია იშვიათად გამოიცნობა, რადგან მიმდინარეობს ათეროსკლეროზის ნიღბის ქვეშ. მოხუცებულობითი გულსისხლძარღვოვანი ATTR-ამილოიდოზი, რომელიც ვითარდება ნორმალური (არამუტანტური) ტრანსთირეტინისგან, ადასტურებს ამილოიდოგენეზის ასაკობრივი ტრიგერების არსებობას.

თირკმლის ამილოიდოზის დროს პირველად ზიანდება გორგლები, თუმცა, ამილოიდი აღინიშნება, ასევე, ინტერსტიციულ, პერიტუბულურ და ვასკულარულ ზონებში. ადრეულ სტადიებზე ხდება ამილოიდის ჩალაგება მცირე კერების სახით მეზანგიუმში და ბაზალური მემბრანის გასწვრივ. დაავადების პროგრესის შესაბამისად, გორგლები ინტენსიურად ივსება ამილოიდური მასებით და მათი კაპილარული სარეცელი რედუცირდება.

კლინიკური სურათი

ძალიან ხშირად, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ამილოიდოზი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. კლინიკური გამოვლინებების ხასიათი დამოკიდებულია ამილოიდის ბიოქიმიურ ტიპზე, ამილოიდური ჩალაგებების ლოკალიზაციაზე, ორგანოებში მათი გავრცელების ხარისხზე, დაავადების ხანგრძლივობასა და გართულებების არსებობაზე. ძირითადად აღინიშნება რამდენიმე ორგანოს დაზიანებასთან დაკავშირებული სიმპტომების კომპლექსი.

თირკმლისმიერი გამოვლინებები

თირკმლის ჩართვა პროცესში (საკუთრივ თირკმლის ამილოიდოზი) დამახასიათებელია AA-და AL-ამილოიდოზისთვის. იგი არ აღინიშნება ოჯახური ამილოიდური პოლინეიროპათიის და ალცჰაიმერის დაავადების დროს. თირკმლის ამილოიდოზის კლინიკური ნიშნები მერყეობს მსუბუქი პროტეინურიიდან ნეფროზულ სინდრომამდე, რომელიც მიმდინარეობს მასიური პროტეინურიით, ჰიპოპროტეინემიით, ჰიპერლიპიდემიით (ჰიპერქოლესტერინემიის, ლიპოპროტეინების ბალანსის დარღვევის, β-ლიპოპროტეინებისა და ტრიგლიცერიდების შემცველობის გაზრდის სახით), შეშუპებითი სინდრომით. შეშუპება შეიძლება არ იყოს ამილოიდით თირკმელზედა ჯირკვლის ინფილტრაციისა და პიპონატრიემიის დროს. არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება შემთხვევათა 20-25%-ში, ძირითადად, ხანგრძლივად არსებული AA-ამილოიდოზის დროს. თანმხლები ტუბულური დისფუნქციებიდან აღინიშნება მილაკოვანი აციდოზი (იხ. თავი 36 „ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიები“), თირკმლისმიერი

დიაბეტი. შესაძლებელია თირკმლის ვენების თრომბოზის განვითარება.

თირკმელგარე გამოვლინებები

— გულის ამილოიდოზი შეიძლება განვითარდეს AL-ამილოიდოზის, იშვიათად AA-ამილოიდოზის დროს; იგი, ძირითადად, გამოვლინდება რესტრიქციული კარდიომიოპათიით (იხ. თავი 12 „კარდიომიოპათიები და მიოკარდიტები“). ყველაზე ხშირი კლინიკური ნიშნებია კარდიომეგალია, გულის უკმარისობა, სხვადასხვა არითმია. ექსუდაციური პერიკარდიტი იშვიათად ვითარდება. წინაგულების ლოკალიზებული ამილოიდოზი ხშირად ვითარდება 80 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში.

— კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება დაკავშირებულია ამილოიდურ პროცესში ორგანოების პირდაპირ ჩართვასთან ან რეგიონული ნერვული ბოჭკოების ამილოიდური ინფილტრაციით განპირობებულ ცვლილებებთან.

— — მაკროგლოსია ვითარდება AL-ამილოიდოზის დროს. ენა იზრდება ზომებში, პალპაციის დროს მკვრივია;

— — საყლაპავის ამილოიდური ინფილტრაცია იწვევს მისი ქვედა ნაწილის რიგიდულობას და მოძრაობითი აქტიურობის დარღვევებს.

— — კუჭის ამილოიდოზის დროს აღინიშნება მისი კედლის სიმსივნისმაგვარი ინფილტრაცია, ამიტომ საჭიროა კუჭის კიბოსთან დიფერენციული დიაგნოსტიკა.

— — ნაწლავის ამილოიდოზი შეიძლება გამოვლინდეს შეწოვის დარღვევის სინდრომით. ნაწლავის იზოლირებული ამილოიდოზი მიმდინარეობს სიმსივნის ნიღბის ქვეშ (ტკივილი, ნაწლავის გაუვალობა). იგი, ძირითადად, ვლინდება ოპერაციის დროს.

— — კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენები შესაძლებელია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ყველა დონეზე; ისინი, ძირითადად, მნიშვნელოვნად არის გამოხატული.

— — ღვიძლის ამილოიდოზი ვითარდება ამილოიდოზის მრავალი ტიპის დროს. ღვიძლი დიდდება, მკვრივდება, პალპაციით მისი კიდე სწორია, უმტკივნეულო. პროგრესის შესაბამისად ვითარდება პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომი. ღვიძლის ფუნქციის უხეში დარღვევები იშვიათად ვითარდება, უფრო ხშირად აღინიშნება ზომიერი ჭოლესტაზი.

— — კუჭქვეშა ჯირკვლის ამილოიდოზი, ძირითადად, ქრონიკული პანკრეატიტის მსგავსად მიმდინარეობს: დამახასიათებელია ყრუ ტკივილი მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, დისპეფსიური მოვლენები.

— პოლისეროზიტი (პლევრიტი, პერიტონიტი) აღინიშნება ხმელთაშუა ზღვის ოჯახური ცხელების დროს როგორც ძირითადი დაავადების გამოვლინება.

— პერიფერიული პოლინეიროპათია ATTR-ამილოიდოზის დროს გამოვლინდება პაციენტის ცხოვრების მე-3-6 ათწლეულში ქვედა კიდურების

პროგრესირებადი სენსორული ნევროპათიით.

— მაჯის არხის სინდრომი ვითარდება მაჯის ხელისგულისკენა განივი იოგის ამილოიდით ინფილტრაციის დროს მის ქვეშ გამავალი შუა ნერვზე ზეწოლით. ვითარდება მწველი ტკივილები მტევნის I-III თითებში და IV თითის სხივის მხარეს; დამახასიათებელია თითების ბოლოების მგრძნობელობის და მტევნის კუნთების ძალის დაქვეითება. აღინიშნება AL- და $A\beta_2M$-ამილოიდოზის დროს. AA-ამილოიდოზისთვის ეს ნიშნები დამახასიათებელი არ არის.

— ამილოიდოზის დროს სიმეტრიული პოლიართრიტი დილის შებოჭილობით ჰგავს რევმატიულს.

— კუნთების ამილოიდური ინფილტრაცია შეიძლება გამოვლინდეს ფსევდომიოპათიით.

— კანის დაზიანება გამოვლინდება ნახევრადგამჭვირვალე ცვილისებრი პაპულებით ან ფოლაქებით სახეზე, კისერზე, ბუნებრივი ნაკეცების ზონებში. აღწერილია პერიორბიტული ეკქიმოზები („ენოტის თვალები"). ქავილი არ ახასიათებს. შესაძლებელია სისხლჩაქცევები ფოლაქებში. ზოგჯერ აღინიშნება მკვრივი შეშუპებები ხელის თითებზე, რომლებიც სკლეროდერმიას მოგვაგონებენ.

— ფსიქიკური დარღვევები დემენციის სახით აღინიშნება ამილოიდოზის ლოკალიზებული ფორმების დროს (ალცჰაიმერის დაავადება).

— ჰემორაგიული სინდრომი შეიძლება განვითარდეს AL-ამილოიდოზის დროს შედედების X ფაქტორის (რომელსაც ახასიათებს მსგავსება ამილოიდურ ფიბრილებთან) უკმარისობის შედეგად.

ლაბორატორიული გამოკვლევები

შარდის საერთო ანალიზში ცილის შემცველობა მერყეობს მიკროალბუმინურიიდან ნეფროზული დონის მასიურ პროტეინურიამდე. ჰემატურია იშვიათად ვითარდება, ლეიკოციტურია მასიური არ არის და დაკავშირებული არ არის თანმხლებ ინფექციასთან („შარდის ნალექის მწირი ცვლილებები"). ცილინდრები ჰიალინურია, ცვილისებრი, ზოგჯერ მარცვლოვანი; მათ არ აქვთ მეტაქრომაზია შეღებვის დროს, არ იძლევიან მკვეთრად დადებით შეღებვას შიფ-იოდის მჟავით (შიკ-რეაქციას). მასიური პროტეინურიის შედეგად ვითარდება ჰიპოპროტეინემია (ჰიპოალბუმინემიის ხარჯზე). შეიძლება აღინიშნოს ლეიკოციტოზი, დამახასიათებელია ედსის მომატება. ანემია თან ახლავს თირკმლის ქრონიკულ უკმარისობას ან დაკავშირებულია ქრონიკულ ანთებით პროცესთან.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

— სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსისა და კანქვეშა ცხიმოვანი უჯრედისის **ბიოფსია** შემთხვევათა 70%-ში ხელს უწყობს ამილოიდური

მასების აღმოჩენას. თირკმლის ბიოფსიის საშუალებით ამილოიდოზის ადრეულ სტადიებზე განისაზღვრება ამორფული ჰიალინური მასები მეზანგიუმში, ასევე, ბაზალური მემბრანის გასქელება. შემდეგ აღინიშნება დიფუზური უჯრედგარე ეოზინოფილური მასალა, რომელიც იღებება კონგოს წითელით და პოლარიზაციული მიკროსკოპიის დროს აქვს სპეციფიკური მწვანე ორმაგი შუქტეხა. იმუნოფლუორესცენციული გამოკვლევის დროს შეიძლება გამოვლინდეს Ig-ს სუსტი ნათება, რადგან ამილოიდური ფიბრილები (AL-ამილოიდოზის დროს) შეიცავენ მსუბუქი ჯაჭვების ცვალებად უბნებს. ელექტრონული მიკროსკოპიით აღინიშნება დამახასიათებელი არაგანტოტებადი ამილოიდური ფიბრილები დიამეტრით 7,5-10 ნმ. ამილოიდური მასების ჩალაგება აღინიშნება როგორც გორგლებში, ასევე ინტერსტიციებში.

— *ეკოკგ*: განისაზღვრება მარცხენა პარკუჭის კედლების, პარკუჭთაშორისი ძგიდის სიმეტრიული გასქელება, დიასტოლური დისფუნქციის ნიშნები. მარცხენა პარკუჭის საკნის ზომები ნორმალურია ან შემცირებული.

— *ექგ*: კბილების დაბალი ვოლტაჟი, გამტარი სისტემის ბლოკადები სხვადასხვა დონეზე, არითმიები.

— *ულტრაბგერითი გამოკვლევით* თირკმლის ზომები გადიდებულია ან შეესაბამება ნორმას.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოსტიკის დროს ყველაზე მნიშვნელოვანია ბიოფსიის შედეგები. ამილოიდური მასების აღმოჩენის (ამილოიდოზზე კონგოს წითელით კლასიკური შეღებვის საფუძველზე, პოლარიზებულ სინათლეზე შემდგომი შესწავლით) შემდეგ, აუცილებელია ამილოიდური ფიბრილების შემადგენლობის იმუნოჰისტოქიმიური იდენტიფიკაცია (აპოლიპოპროტეინ A_1, მონოკლონური L-ჯაჭვების, ტრანსთირეტინისა და სხვ. განსაზღვრა). ასევე, უნდა ჩატარდეს სისხლის შრატის და შარდის ელექტროფორეზი და იმუნოელექტროფორეზი AL-ამილოიდოზის გამოსავლენად.

— აუცილებლად უნდა ვივარაუდოთ ამილოიდოზის განვითარება რისკის ჯგუფის პაციენტებში (რევმატოიდული ართრიტი, მიელომური დაავადება, ბრონქოექტაზური დაავადება, ტუბერკულოზი და კეთრი) პროტეინურიის აღმოჩენის დროს.

— მემკვიდრეობით-ოჯახური სინდრომების დროს, რომლებიც გამოვლინდებიან პერიფერიული ნევროპათიით, ნეფროპათიით, კარდიოპათიით, ასევე, გამოსარიცხია ამილოიდოზი.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

დიფერენციული დიაგნოსტიკა ხორციელდება ძირითადი კლინიკური სინდრომის გათვალისწინებით.

— ნეფროზული სინდრომი რთულია დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის. ამილოიდოზის დროს იგი თანდათან ვითარდება (განსხვავებით გლომერულონეფრიტისგან, როდესაც ნეფროზული სინდრომის განვითარება შესაძლებელია დაავადების საწყის ეტაპზე). თუმცა, ამილოიდოზის მქონე ზოგიერთ პაციენტში ნეფროზული სინდრომი შეიძლება განვითარდეს სწრაფად; მაპროვოცირებელი ფაქტორებია — გადაცივება, ტრავმა, სამკურნალო საშუალებები, ვაქცინაცია, თირკმლის ვენების თანდართული თრომბოზი. დამახასიათებელია ნეფროზული სინდრომის შენარჩუნება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების დროს.

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების სტადიაზე თირკმლის დაავადებების კლინიკურ სურათში განსხვავებები ხდება მინიმალური. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია ქრონიკული ანთებითი დაავადებების, მიელომური დაავადების, ხმელთაშუა ზღვის ოჯახური ცხელების განსაზღვრა. თირკმლის ნორმალური ან გადიდებული ზომები მაღალ პროტეინურიასთან ერთად ამილოიდოზზე ეჭვის საფუძველს იძლევა.

— გულის ამილოიდოზი სავარაუდოა მკურნალობისადმი რეზისტენტული გულის უკმარისობის თითოეულ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში.

— მაჯის არხის სინდრომი და მაკროგლოსია AL-ამილოიდოზის ხშირი ნიშნებია ხანდაზმულ პაციენტებში, თუმცა, ისინი შეიძლება განვითარდეს ჰიპოთირეოზისა და მრავალი სხვა დაავადების დროსაც.

— მტევნების კანის მკვრივი შეშუპების დროს უნდა განვასხვაოთ სკლეროდერმია და ამილოიდოზი.

მკურნალობა

მკურნალობის ძირითადი პათოგენეზური პრინციპებია:

— ამილოიდოზის წინამორბედის სინთეზის შეზღუდვა;

— ამილოიდოზის სინთეზის ინჰიბირება და ქსოვილებში მისი ჩალაგების აცილება;

— ქსოვილოვანი ამილოიდური სტრუქტურების ლიზისი.

მედიკამენტური მკურნალობა

აუცილებელია ფონური დაავადების მკურნალობა. ციტოსტატური საშუალებებით (ციკლოფოსფამიდით, ქლორამბუცილით, ა ზათიოპრინით, მეტოტრექსატით) რევმატიული ართრიტის აქტიური მკურნალობის დროს ამილოიდოზი უფრო იშვიათად ვითარდება, ხოლო უკვე განვითარებული ამილოიდოზის დროს მცირდება მისი კლინიკური გამოვლინებები — სტაბილურდება თირკმლის ფუნქცია და ქვეითდება პროტეინურია.

— პირველადი ამილოიდოზისა და მიელომური დაავადების სამკურნალოდ იყენებენ ქიმიოთერაპიას (მაგ., კომბინირებულ მკურნალობას მელფალანით და პრედნიზოლონით). თუმცა, მისი არასაკმარისი ეფექტურობის გამო ეძებენ მკურნალობის ახალ მეთოდებს. ამჟამად ამ მიმართულებით შემუშავებულია ანტრაციკლინური პრეპარატები, რომლებიც უკეთ თრგუნავენ პლაზმური და B-უჯრედების ამილოიდოგენურ კლონს, ასევე, გამოიყენება მელფალანის ძალიან მაღალი დოზები ამ კლონის ერადიკაციის მიზნით და სისხლწარმოქმნის აღსადგენად ავტოლოგიკური ღეროვანი უჯრედების გადანერგვით.

— ვარაუდობენ კოლხიცინის მაინჰიბირებელ მოქმედებას AA-ამილოიდის წინამორბედების სინთეზზე. ხმელთაშუა ზღვის ოჯახური ცხელების (პერიოდული დაავადების) დროს კოლხიცინის გამოყენება ადრეულ სტადიებზე აფერხებს ნეფროპათიის განვითარებას, მაგრამ იგი მცირედ ეფექტურია თირკმლის უკვე ჩამოყალიბებული ამილოიდოზის დროს. შეისწავლიან კოლხიცინის ეფექტს თირკმლის მეორადი AA-ამილოიდოზის დროს.

— AA-ამილოიდოზის ადრეულ სტადიებზე დასაშვებია ამინოქინოლინური წარმოებულებით (ქლოროქინომი 0,25-0,5 გ დღეში, ხანგრძლივად) მკურნალობის მცდელობა, თუმცა მათი ეფექტურობა კონტროლირებად კვლევებში არ არის დადასტურებული.

— ამილოიდოზის სამკურნალოდ შემოთავაზებულია დიმეთილსულფოქსიდის გამოყენება პერორალურად. საწყისი დოზაა დიმეთილსულფოქსიდის 1%-იანი ხსნარის 10 მლ 3-ჯერ დღეში. კარგი ამტანობის დროს დოზას თანდათან ზრდიან 3-5%-იანი ხსნარის 100-200 მლ-ს დღეში.

ჰემოდიალიზი

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარება გეგმიური ჰემოდიალიზის ჩვენებაა; უპირატესობა ენიჭება პერიტონეულ დიალიზს, რადგან იგი ქმნის პირობებს β_2-მიკროგლობულინის გამოსაყოფად. ჰემოდიალიზზე მყოფი თირკმლის ამილოიდოზის მქონე პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა უფრო ნაკლებია სხვა მიზეზით გამოწვეული თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებთან შედარებით (1 წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა — 60%).

თირკმლის ტრანსპლანტაცია

იგი ხორციელდება თირკმლის AA-ამილოიდოზის (ფონური დაავადების წარმატებული მკურნალობის დროს) და AI-ამილოიდოზის დროს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის სტადიაზე. სიცოცხლის ხანგრძლივობის მაჩვენებლები უფრო დაბალია, ვიდრე თირკმლის სხვა პათოლოგიის დროს, რაც დაკავშირებულია სერიოზულ თირკმელგარე ორგანულ, ძირითადად, გულ-სისხლძარღვოვან დაზიანებებთან. ამილოიდოზის რეციდივი

ტრანსპლანტატში ხშირად ხდება, მაგრამ საერთო პროგნოზზე ნაკლებად მოქმედებს.

ღვიძლის ტრანსპლანტაცია

გადანერგილი ღვიძლი არ გამოიმუშავებს ამილოიდის წინამორბედს — ტრანსთირეტინს, რის შედეგადაც მცირდება ATTP გამოვლინებები.

პროგნოზი

სიკვდილის მიზეზია გულის ან თირკმლის უკმარისობა. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების შემდეგ პაციენტები, ძირითადად, წელიწადზე ნაკლებს ცოცხლობენ, გულის უკმარისობის განვითარების შემდეგ — დაახლოებით 4 თვეს. მეორადი ამილოიდოზის დროს პროგნოზი უკეთესია, ვიდრე AL-ამილოიდოზის დროს. ნებისმიერი ტიპის დროს დაავადება უფრო მძიმედ მიმდინარეობს ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში.

თავი 36. ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიები

ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიები მოიცავენ იმუნოანთებით, ტოქსიკურ და მეტაბოლურ დაავადებებს, რომლებიც მიმდინარეობენ თირკმლის მილაკებისა და ინტერსტიციული ქსოვილის პირველადი დაზიანებით. განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ ტუბულოინტერსტიციულ ნეფროპათიებს. ტუბულოინტერსტიციული ცვლილებები (ტუბულოინტერსტიციული კომპონენტი) შეიძლება გამოხატული იყოს გორგლების პირველადი დაზიანებით მიმდინარე დაავადებების (გლომერულონეფრიტების) დროსაც.

ეტიოლოგია

ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიების მიზეზები იხ. ცხრ. 36.1-ში.

პათოგენეზი და პათომორფოლოგია

ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიების დროს პათოგენეზი და მორფოლოგიური ცვლილებები მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული

ცხრ. 36.1. ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიების ეტიოლოგია.

მწვავე	ქრონიკული
ინფექციები (ბაქტერიული, ვირუსული, პარაზიტული)	ინფექციები
სამკურნალო საშუალებები	რეფლუქსები
ავტოიმუნური დაავადებები (სისტემური წითელი მგლურა, სიოგრენის დაავადება)	თირკმლის ტრანსპლანტატის დაავადებები (გამოძევების რეაქცია, ციკლოსპორინული ნეფროტოქსიკურობა)
მეტაბოლური დარღვევები (კალციუმის, კალიუმის, შარდმჟავას ცვლის დარღვევა)	გლომერულონეფრიტი
ეგზოგენური ტოქსინები და/ან ფიზიკური ფაქტორები (მძიმე ლითონები, რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებები, მაიონიზებელი გამოსხივება, ალკოჰოლი)	მეტაბოლური დარღვევები (ოქსალურია, ცისტინურია, ჰიპერურიკემია, ჰიპერკალციურია, პარაპროტეინემიები, ამილოიდოზი)
საშარდე გზების ობსტრუქცია	ეგზოგენური ტოქსინები (სამკურნალო საშუალებები, მძიმე ლითონები)
	ჰემოდინამიკური ფაქტორები (ღვიძლ-თირკმლის სინდრომი, გულის უკმარისობა)
	მემკვიდრეობითი ტუბულოპათიები
	ფერმენტოპათიები (ვილსონ-კონოვალოვის დაავადება, გირკეს დაავადება, ცისტინოზი)
	სოლიდური სიმსივნეები (საკვერცხის, ფილტვების, კუჭის კიბო, ქოლანგიოკარცინომა)

ეტიოლოგიური ფაქტორის ზემოქმედების ხასიათსა და ხანგრძლივობაზე. ყველა ფორმის დროს აღინიშნება მილაკების ეპითელიუმის ცვლილებები გამოხატულების სხვადასხვა ხარისხით (ატროფია, ნეკროზის კერები, ეპითელიუმის დესკვამაცია) და ინფილტრაციული პროცესები ინტერსტიციუმში. პროქსიმალური მილაკის ეპითელიუმის დაზიანებული ჯაგრისებური საეთანი (სამკურნალო საშუალებების, Ig-ის მსუბუქი ჯაჭვების, პარაპროტეინების, შარდმჟავას კრისტალების, ოქსალატების ზემოქმედების შედეგად) ზოგჯერ იძენს ანტიგენურ თვისებებს, რაც იწვევს იმუნოკომპლექსურ რეაქციებს მეორადი გლომერულონეფრიტის განვითარებით.

ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიების შედეგად ვითარდება ინტერსტიციუმის სკლეროზი და მილაკების ეპითელიუმის დეგენერაციული ცვლილებები. უფრო დაწვრილებით მექანიზმები განხილულია შესაბამის ქვეთავებში (იხ. ქვემოთ).

კლინიკური სურათი

ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიების კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოვლინებები მოიცავს შარდის სინდრომს და ტუბულურ დისფუნქციებს — ნივთიერებების (ორგანულის და არაორგანულის) და წყლის ტრანსპორტის დარღვევის ნიშნებს.

— შარდის სინდრომი: ლეიკოციტურია, ჰემატურია (მაკროჰემატურია პაპილარული ნეკროზის დროს), მილაკოვანი პროტეინურია, მათ შორის β_2-მიკროგლობულინურია.

— ტუბულური დისფუნქციები იყოფა პროცესის უპირატესი ლოკალიზაციის შესაბამისად:

—— პროქსიმალური კლაკნილი მილაკის პათოლოგია იწვევს გლუკოზის (თირკმლისმიერი გლუკოზურია სისხლში გლუკოზის ნორმალური კონცენტრაციის დროს), ამონომჟავების (ამინოაციდურია), ფოსფატების (ფოსფატდიაბეტი (ჰიპოფოსფატემიური რაქიტი)), ბიკარბონატების (თირკმელმილაკოვანი აციდოზი II ტიპის) უკუშეწოვის დარღვევას და ორგანული ანიონების (შარდმჟავას) და კათიონების (კრეატინინის) სეკრეციის დარღვევას;

—— დე ტონი-დებრე-ფანკონის სინდრომი — პროქსიმალური მილაკის კომპლექსური დისფუნქცია, რომელიც მოიცავს გლუკოზის, ბიკარბონატის, ამინმჟავების, შარდმჟავას, ფოსფატების ტრანსპორტის დეფექტებს. ვითარდება ოსტეომალაცია და რაქიტი, მილაკოვანი პროტეინურია, ჰიპოკალიემია და პოლიურია შარდის ფარდობითი სიმკვრივის დაქვეითებით;

—— ჰენლეს მარყუჟის მსხვილი აღმავალი სეგმენტის პათოლოგია წარმოდგენილია ნატრიუმის, ქლორიდების, კალციუმის, მაგნიუმის რეაბსორბციის დარღვევით და ამონიუმის დაგროვებით მედულარულ შრეში. კლინიკური მდგომარეობებია — ბარტერის სინდრომი (რეცეპტორების

მგრძნობელობის დაკარგვა ანგიოტენზინის მიმართ — ჰიპერკალიურია, ჰიპოკალიემია, ჰიპერალდოსტერონიზმი, ნორმალური არტერიული წნევა) და ჰიპოკალციურიული ჰიპერკალციემია;

— — დისტალური კლაკნილი მილაკის პათოლოგია ხასიათდება ნატრიუმის, ქლორიდების, კალციუმის რეაბსორბციის და შარდის განზავების დარღვევით (ჰიტელმანის სინდრომი), მილაკის სანათურიდან უჯრედში წყალბადის იონების ექსკრეციის დარღვევით ან უკუდიფუზიით (H^+, K^+-ატფ-აზური ტუმბოს დარღვევა) და I ტიპის თირკმელ-მილაკოვანი აციდოზის განვითარებით (შარდის ტუტე რეაქციით, სისტემური აციდოზით, ჰიპოკალიემიით, ჰიპერკალციემიით და ჰიპერკალციურიით, რაც იწვევს ოსტეოპათიებს, კალციუმის ჩალაგებას კუნთებსა და თირკმელში).

— — შიგნითა მედულური შემკრები მილაკების მგრძნობელობის დარღვევა ანტიდიურეზული ჰორმონის მიმართ იწვევს თირკმლისმიერი უშაქრო დიაბეტის განვითარებას, რომლის დროსაც იკარგება შარდის კონცენტრირების უნარი (აღინიშნება პოლიურია და პოლიდიფსია).

მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიები

ინფექციური მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი

— ბაქტერიული მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი შეესაბამება მწვავე პიელონეფრიტს, იგი შეიძლება განვითარდეს პირველადად, ჰემატოგენურად ან მეორადად, უროდინამიკის დარღვევის ფონზე (რეფლუქსი, კენჭები, განვითარების ანომალიები), რაც ხელს უწყობს თირკმლის ინფიცირებას;

— ზოგიერთი ინფექციის დროს შეიძლება განვითარდეს იმუნური ბუნების მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი სპეციფიკური ანტიგენებით (მაგ., იერსინიოზის, მალარიის დროს). მალარიის დროს ტუბულური დაზიანებების გენეზში (რომლებიც ძირითადად ვლინდება მწვავე მილაკოვანი ნეკროზით) მნიშვნელოვანია ჰემოლიზი და რაბდომიოლიზი;

— მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი საკმაოდ ხშირად ვითარდება პარაზიტული ინვაზიების დროს (ყველაზე მძიმედ მიმდინარეობს ლეპტოსპიროზისა და შისტოსომოზის დროს).

— მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი შეიძლება განვითარდეს ვირუსული ინფექციების (წითელა, ციტომეგალოვირუსი, აივ) დროს. განსაკუთრებით გამოყოფენ რნმ-შემცველი არბოვირუსებით გამოწვეულ მწვავე ტუბულოინტერსტიციულ ნეფრიტს (ხანტაანი, პუუმალა) — ჰემორაგიულ ცხელებას თირკმლის სინდრომით. გამშვები მექანიზმია სპეციფიკური ანტისხეულების დალაგება წვრილი სისხლძარღვების ენდოთელიუმზე და თირკმლის მილაკების ბაზალურ მემბრანაზე. მწვავე ანთება ხასიათდება ჰისტამინის, სეროტონინის აქტიური გამონატყორცნით, კილიკრეინ-კინინური სისტემის აქტივაციით, რაც იწვევს შეშუპებას, მიკროცირკულაციის დარღვევას თირკმლის ქსოვილში სისხლჩაქცევებით, თირკმლის

ქერქის ნახეთქებს, მენჯში სისხლჩაქცევებს სისხლის კოლტებით საშარდე გზების ობსტრუქციით. მაღალია თანმხლები სისხლძარღვშიდა დისემინირებული შედედების სინდრომის სიხშირე, რომელმაც შეიძლება დამოუკიდებელი როლი შეასრულოს თირკმლის უკმარისობის განვითარებაში. თირკმლის დაზიანება (ოლიგურია, ჰემატურია) ვითარდება მაღალი ცხელების, შემცივნების და მძიმე ინტოქსიკაციის გაჩენიდან 5-7 დღის შემდეგ. ამავდროულად, ვითარდება ჰემორაგიული სინდრომის სხვა ნიშნებიც (კანის პურპურა, ცხვირიდან, კუჭიდან, საშვილოსნოდან სისხლდენები), ფილტვების, თირკმელზედა ჯირკვლების მძიმე დაზიანებები. ეტიოლოგიური თერაპია მოიცავს რიბავირინის გამოყენებას, იმუნური პლაზმის ან მონოკლონური ანტისხეულების პრეპარატების გადასხმას. თირკმლის სინდრომის მძიმე მიმდინარეობის დროს (როდესაც ვითარდება მწვავე ურემიის გართულება) აუცილებელია ჰემოდიალიზი.

წამლისმიერი ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათია. წამლისმიერი მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის განვითარებას ხშირად იწვევს სულფანილამიდები, პენიცილინის რიგის ანტიბიოტიკები, ვადაგასული ტეტრაციკლინები, ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატები (მაგ., რიფამპიცინი), ცეფალოსპორინები, ვანკომიცინი. წამლისმიერი ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის მწვავე ფორმები განპირობებულია შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციით, სამკურნალწამლო საშუალების ან მისი მეტაბოლიტების ზემოქმედებით. პათომორფოლოგიური ნიშნებია: ინტერსტიციული ქსოვილის შეშუპება, რასაც ხშირად თან ახლავს თირკმლის ქერქოვანი და ტვინოვანი ნივთიერების ინფილტრაცია პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით. კლინიკურად დამახასიათებელია:

— აშკარა კავშირი დროში სამკურნალწამლო საშუალების მიღებასთან;

— ზომიერი შარდის სინდრომი პროტეინურიით, გამოხატული ჰემატურიით (ზოგჯერ მაკროჰემატურიით), ზომიერი ლეიკოციტურიით (ზოგჯერ ეოზინოფილურიით);

— არაოლიგურიული თირკმლის მწვავე უკმარისობა გამოხატულების სხვადასხვა სიხშირით, თანმხლები ჰიპერკალიემიისა და არტერიული ჰიპერტენზიის გარეშე;

— მილაკოვანი ფუნქციების დარღვევა გამოხატულების სხვადასხვა ხარისხით: კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითებიდან დე ტონი-დებრე-ფანკონის სრული სინდრომის განვითარებამდე;

— ანემია, ედს-ის მომატება, ეოზინოფილია, ჰიპერგამაგლობულინემია, IgE მომატებული კონცენტრაცია სისხლში;

— თირკმელგარე სიმპტომები — ცხელება, კანის სინდრომი.

მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი სისტემური დაავადებების დროს

— სისტემური წითელი მგლურას, ავტოიმუნური ჰეპატიტის, სიოგრენის სინდრომის დროს მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტის განვი-

თარება დაკავშირებულია მილაკების იმუნოკომპლექსურ დაზიანებასთან, მორფოლოგიურად აღინიშნება ინტერსტიციუმის ლიმფოციტური ინფილტრაცია;

— სარკოიდოზის დროს მწვავე ტუბულოინტერსტიციული გრანულომების ჩამოყალიბების გარდა, მნიშვნელობა ენიჭება ჰიპერკალციემიასა და ჰიპერკალციურიას კენჭების წარმოქმნით. შარდ-კენჭოვანი დაავადება რთულდება საშარდე გზების ინფექციით;

— თირკმლის შიდა არტერიების ემბოლია ქოლესტერინის კრისტალებით მუცლის აორტასა და თირკმლის არტერიებში ათეროსკლეროზული ფოლაქების დესტაბილიზაციის დროს (ენდოვასკულური ჩარევები, ტრავმები, ანტიკოაგულანტების დოზის გადაჭარბება).

ტოქსიკური ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიები. ტოქსიკური ნეფროპათიები დაკავშირებულია ნეფროტოქსიკური ნაერთებით ან მისი მეტაბოლიტებით მილაკების ეპითელიუმის პირდაპირ დაზიანებასთან ან მის მეორად დაზიანებასთან ჰემოდინამიკის (იშემია ჰეროინის მიღების დროს, ციკლოსპორინით მკურნალობა და სხვ.) ან ცვლის პროცესების დარღვევების დროს, რასაც თან ახლავს კრისტალების წარმოქმნა. ნეფროტოქსიკურ ნივთიერებებს მიეკუთვნება ანტიბიოტიკები (ამინოგლიკოზიდები), ანალგეზიური, იოდშემცველი რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებები, მძიმე ლითონების (ტყვიის, კადმიუმის, რკინის, ოქროს, სპილენძის) მარილები, ორგანული გამხსნელები (მეთანოლი, ეთილენგლიკოლი, ოთხქლორიანი ნახშირბადი, ნახშირწყალბადები), ჰერბიციდები, პესტიციდები, ბიოლოგიური ტოქსინები (სოკოები, გველის, მწერების შხამი). ზოგიერთი ნივთიერების (მაგ., ანილინის წარმოებულების, ნიტრატების, ნიტრიტების) ნეფროტოქსიკური ეფექტი დაკავშირებულია მეთჰემოგლობინის წარმოქმნასთან. ტუბულოინტერსტიციულ ნეფროპათიებს ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენების დროს ხშირად რთული წარმოშობა აქვთ. შეიძლება განვითარდეს სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზით, რაბდომიოლიზით, ჰიპერურიკემიით გამოწვეული მწვავე შიდამილაკოვანი ობსტრუქცია. მწვავე მილაკოვანი ნეკროზი შეიძლება განპირობებული იყოს აცეტალდეჰიდით და ალკოჰოლის სხვა მეტაბოლიტებით. შესაძლებელია მილაკების მწვავე ობსტრუქცია შარდმჟავას კრისტალებით (მწვავე შარდმჟავა ბლოკადა იხ. ქვემოთ).

იდიოპათიური ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი. ზოგჯერ ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი ვითარდება თვალსაჩინო ეტიოლოგიური ფაქტორების და თანმხლები სისტემური პათოლოგიის გარეშე (იდიოპათიური ფორმა). მისი სახით, ასევე, განიხილება იმუნოკომპლექსური ბუნების მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი უვეიტთან, ირიდოციკლიტთან და ფარისებრი ჯირკვლის დაზიანებასთან ერთად, რომელიც, ძირითადად, აღინიშნება ქალებში.

წამლისმიერი ქრონიკული ტუბულოინტერსტიციური ნეფროპათია ვითარდება სამკურნალწამლო საშუალებების, უფრო ხშირად ანალგეზიური საშუალებებისა და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების ხანგრძლივი მიღების დროს (ანალგეზიური ნეფროპათია). ნეფროპათია, ასევე, შეიძლება განვითარდეს 5-ამინოსალიცილის მჟავას წარმოებულების, ციტოსტატიკური საშუალებების (პლატინის პრეპარატების), ციკლოსპორინის, ტაკროლიმუსის დანიშვნის დროს. მორფოლოგიურად ხასიათდება თირკმლის დვრილების ნეკროზით, ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტით, საშარდე გზების ლორწოვანი გარსის კაპილარების სკლეროზით და ზოგჯერ საშარდე გზების სიმსივნეების (კიბოს) განვითარებით. კლინიკურად დამახასიათებელია თირკმლის მილაკების დისფუნქცია (თირკმლის მილაკოვანი აციდოზი — კუნთების სისუსტე, კრუნჩხვები, თირკმლის ქსოვილის კალციფიკაცია, ოსტეოდისტროფიები; შარდის ოსმოლარობისა და ფარდობითი სიმკვრივის დაქვეითება, პოლიურია), ჰემატურია, პროტეინურია, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა. ძირითადი თირკმელგარე გამოვლინებებია: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება (სტომატიტი, გასტრიტი, წყლულოვანი დაავადება), ჰემატოლოგიური (რკინადეფიციტური ან ჰემოლიზური ანემია, სპლენომეგალია) და გულსისხლძარღვოვანი (გულის იშემიური დაავადება, არტერიების სხვადასხვა ლოკალიზაციის ათეროსკლეროზი) დარღვევები, გონადების ფუნქციის დაქვეითება, ნაადრევი დაბერება, ადრეული ოსტეოპოროზი.

პარანეოპლასტური ნეფროპათიები. თირკმლის დაზიანება მიელომური დაავადების, ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიის, სხვა ჰემატოლოგიური და სოლიდური სიმსივნეების დროს ხასიათდება უპირატესად პროქსიმალური მილაკის პათოლოგიით, ზოგჯერ დე ტონი-დებრე-ფანკონის სინდრომის ჩამოყალიბებით. საფუძვლად უდევს პროტეინურიის ან Ig პრეციპიტირებული მსუბუქი ჯაჭვების ტოქსიკური ზემოქმედება („გადავსების“ პროტეინურიის დროს) მილაკების ობსტრუქციით. თირკმლისმიერი უშაქრო დიაბეტი (როგორც ადრეული პარანეოპლასტური სინდრომი) აღწერილია ფილტვის, კუჭის, საკვერცხის, წინამდებარე ჯირკვლის სიმსივნეების დროს. ფოსფატ-დიაბეტი შეიძლება განვითარდეს ძვალ-კუნთოვანი სისტემის სიმსივნეების, ზოგჯერ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სიმსივნეების კლინიკურ გამოვლენამდე მრავალი წლით ადრე.

რადიაციული ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათია ხასიათდება სწრაფად პროგრესირებადი თირკმლის უკმარისობით.

მიკროკრისტალური ნეფროპათიები:

— შარდმჟავათ გამოწვეული ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათია: სისხლში შარდმჟავას კონცენტრაციის სწრაფად მომატების (მაგ., ქიმიოთერაპიის შედეგად სიმსივნის დაშლის; მკვეთრი გაუწყლოების) დროს შესაძ-

ლებელია მწვავე შარდმჟავა ბლოკადის (შარდმჟავას კრისტალებით მილაკების მწვავე ობსტრუქცია) განვითარება. პოდაგრული ნეფროპათია ხასიათდება პროგრესირებადი ინტერსტიციული ფიბროზით (ჰიპერურიკოზურიის შედეგად), ზოგჯერ კორტიკული მიკროტოფუსების წარმოქმნით. ანალოგიური დაზიანება შესაძლებელია ტყვიით ინტოქსიკაციის დროს (ტყვიისმიერი პოდაგრა). სელექციური ჰიპერურიკოზურია ჰიპერურიკემიის გარეშე შეიძლება დაკავშირებული იყოს გენეტიკურ დეფექტთან (ურატების ტრანსპორტიორი გენის მუტაციები — თირკმლისმიერი (დალმატინური) ჰიპოურიკემია).

— ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათია ჰიპეროქსალურიის დროს ხასიათდება მილაკების ობსტრუქციის ეპიზოდებით და კენჭების ჩამოყალიბებით. ოქსალატების ექსკრეციის მომატება შეიძლება იყოს პირველადი (მემკვიდრეობითი დაავადება ოქსალატების ჰიპერპროდუქციით) და მეორადი (ეთილენგლიკოლით მოწამვლა, ოქსალატების შეწოვის გაზრდა ილეოეიუნური ანასტომოზის დადებისას სიმსივნეების დროს და სხვ.).

— ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათია ჰიპერკალციემიის დროს მორფოლოგიურად ხასიათდება მილაკოვანი ეპითელიუმის კეროვანი დეგენერაციით ან ნეკროზით, კალციუმის მიკროლითების წარმოქმნით. ვითარდება პარათირეოიდული ჰორმონის სიჭარბის, ავთვისებიანი სიმსივნეების (ძვალში მეტასტაზებით), ჰიპერთირეოზის, D ვიტამინის დოზის გადაჭარბების, I ტიპის თირკმელ-მილაკოვანი აციდოზის, ხანგრძლივი ქრონიკული გრანულომატოზური პროცესების (ტუბერკულოზი, სარკოიდოზი) დროს.

— ხანგრძლივი ჰიპოკალიემია, მათ შორის ტუბულოპათიების დროს განვითარებულიც (ბარტერის, ჰიტელმანის სინდრომი, თირკმლის მილაკოვანი აციდოზი), იწვევს თირკმლის ქსოვილის პროგრესირებად ფიბროზს (ჰიპოკალიემიური თირკმელი).

მკურნალობა

მკურნალობის საფუძველია ეტიოლოგიური ფაქტორის ელიმინაცია. *ტოქსიკური ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიების დროს* აუცილებელია დაავადების გამომწვევი სამკურნალწამლო საშუალებების მიღების შეწყვეტა. ტყვიისმიერი ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის დროს წყვეტენ კონტაქტს ტყვიასთან, ნიშნავენ კომპლექსწარომქმნელ აგენტებს ან პენიცილამინს;

შარდმჟავით გამოწვეული ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის დროს: ჭარბი სითხე და შარდის გატუტიანება (მცენარეული საკვები და ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი) ზრდის შარდმჟავას მარილების ხსნადობას. ალოპურინოლი დოზით 200-800 მგ დღეში გამოიყენება სახსრის სინდრომის სამკურნალოდ, მისი დანიშვნა მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს თირკმლის ფუნქციებს. ურიკოზურიული საშუალებები არ გამოიყენება;

ჰიპერკალციემიური ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის დროს, სისხლში კალციუმის იონების შემცველობის დაქვეითების მიზნით იყენებენ ჰიდრატაციას, ფუროსემიდით დიურეზის სტიმულაციასთან ერთად; ასევე, გამოიყენება კალციტონინი დოზით 25-50 ერთ. ყოველ 6-8 სთ-ში, ზოგჯერ — გლუკოკორტიკოიდები (მაგ., ლიმფომების, მიელომური დაავადების, D ვიტამინით ინტოქსიკაციის დროს), ჰემოდიალიზი;

ჰიპოკალიემიური ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის დროს აუცილებელია ნატრიუმის იონების შემცველობის აღდგენა და კალიუმის ცვლის დარღვევის გამომწვევი მიზეზების ლიკვიდაცია;

ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათია ჰიპეროქსალურიის დროს. საჭიროა დიეტა ცხიმების დაბალი შემცველობით და დიდი რაოდენობით სითხის მიღებით. ასევე, ნიშნავენ პირიდოქსინს დოზით 200 მგ-მდე დღეში.

პარანეოპლასტური ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის დროს აუცილებელია ძირითადი დაავადების მკურნალობა;

ჰიპერმგრძნობელობით განპირობებული ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის დროს: აუცილებელია დაავადების გამომწვევი სამკურნალო საშუალებების მოხსნა. ზოგჯერ თირკმლის დაზიანება შეუქცევადია. ამ დროს გლუკოკორტიკოიდების გამოყენების მიზანშეწონილობა დადასტურებული არ არის.

ბაქტერიული ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი — იხ. თავი „პიელონეფრიტი“.

პროგნოზი

პროგნოზი კარგია მაპროვოცირებელი აგენტის ზემოქმედების დაუყოვნებელი შეწყვეტის დროს. რაც უფრო ხანგრძლივია კონტაქტი, მით უფრო ნაკლებია ცვლილებების შექცევადობის ალბათობა. გამოჯანმრთელების ვადები განსხვავებულია და შეიძლება გაიზარდოს ოლიგურიისა და გამოხატული ინტერსტიციული უჯრედული ინფილტრატების მქონე პაციენტებში. შეიძლება განვითარდეს ჰემოდიალიზის ჩატარების აუცილებლობა. ზოგჯერ პაციენტებში ვითარდება თირკმლის უკმარისობის ტერმინალური სტადია. ამ დროს მწვავე ტუბულოინტერსტიციულმა ნეფრიტმა შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლის მწვავე უკმარისობა, ხოლო ქრონიკულმა — თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა.

თავი 37. თირკმლის მწვავე უკმარისობა

თირკმლის მწვავე უკმარისობა არის უეცრად განვითარებული თირკმლის გამომყოფი ფუნქციის პოტენციურად შექცევადი შეწყვეტა, რაც გამოვლინდება სწრაფად მზარდი და მძიმე წყალ-ელექტროლიტური დარღვევებით.

ეპიდემიოლოგია

ევროპულ პოპულაციაში ავადობა წელიწადში 1 მლნ. მოსახლეზე 200-ია. შემთხვევათა ნახევარზე მეტში თირკმლის მწვავე უკმარისობის მიზეზებია მრავლობითი ტრავმა და ოპერაციები გულსა და მსხვილ სისხლძარღვებზე. თირკმლის ჰოსპიტალური მწვავე უკმარისობა 31-40%-ია, 15-20% სამეანო-გინეკოლოგიური პათოლოგია. ბოლო 10 წლის განმავლობაში მნიშვნელოვნად გაიზარდა (6-8-ჯერ) თირკმლის წამლისმიერი მწვავე უკმარისობის ხვედრითი წილი.

კლასიფიკაცია

პათოგენეზის მიხედვით განასხვავებენ თირკმლის მწვავე უკმარისობის სამ ვარიანტს, რომლებიც საჭიროებენ სხვადასხვა თერაპიულ მიდგომას.

— პრერენული (იშემიური), რომელიც განპირობებულია თირკმლის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევით (შემთხვევათა ≈ 55%);

— რენული (პარენქიმული), რომელიც ვითარდება თირკმლის პარენქიმის დაზიანების შედეგად (პაციენტთა 40%-ში);

— პოსტრენული (ობსტრუქციული), რომელიც ვითარდება შარდის დინების მწვავე დარღვევის დროს (აღინიშნება შემთხვევათა 5%-ში).

ეტიოლოგია

პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა

— გულის გაჯანტყორცნის შემცირება (კარდიოგენული შოკი, გულის ტამპონადა, არითმიები, გულის უკმარისობა, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, სისხლდენები (განსაკუთრებით სამეანო));

— სისტემური ვაზოდილატაცია (ენდოტოქსიკური შოკი სეფსისის დროს, ანაფილაქსია, ვაზოდილატატორების გამოყენება);

— სითხის სეკვესტრაცია ქსოვილებში (პანკრეატიტი, პერიტონიტი);

— გაუწყლოება ხანგრძლივი ღებინების, პროფუზული დიარეის, შარდმდენების ან საფაღარათო საშუალებების ხანგრძლივი გამოყენების, დამწვრობის დროს.

— ღვიძლის დაავადებები (ციროზი, ღვიძლის რეზექცია, ჰოლესტაზი) ღვიძლ-თირკმლის სინდრომის განვითარებით.

რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა

— პოსტიშემიური თირკმლის მწვავე უკმარისობა ვითარდება იმ სიტუაციებში, რომლებიც ჩამოთვლილია პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის ეტიოლოგიაში; არსებობს პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის ცუდი შედეგი არტერიული ჰიპერტენზიის გაუარესებისა და თირკმლის იშემიის დროს;

— ეგზოგენური ინტოქსიკაციები (თირკმლის დაზიანება შხამებით, რომლებიც გამოიყენება წარმოებასა და ყოფა-ცხოვრებაში, შხამიანი გველებისა და მწერების ნაკბენები, ანტიბიოტიკების, რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების, მძიმე ლითონების, ორგანული გამხსნელების ნეფროტოქსიკური ზემოქმედება);

— ჰემოლიზი (ჰემოტრანსფუზიური გართულებების ან მალარიის ფარგლებში) ან რაბდომიოლიზი. რაბდომიოლიზი შეიძლება იყოს ტრავმული და არატრავმული: ტრავმული დაკავშირებულია ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომთან; არატრავმული დაკავშირებულია კუნთების მიერ ჟანგბადის მომატებულ მოხმარებასთან სითბური დარტყმის, მძიმე ფიზიკური სამუშაოს დროს; კუნთებში ენერგიის გამომუშავების დაქვეითებასთან — ჰიპოკალიემიის, ჰიპოფოსფატემიის დროს; კუნთების იშემიასთან — კუნთების ჰიპოპერფუზიის ფონზე; კუნთების ინფექციურ დაზიანებასთან — გრიპის, ლეგიონელოზის დროს; ტოქსინების პირდაპირ ზემოქმედებასთან (ყველაზე ხშირად ალკოჰოლის). ასევე, შესაძლებელია მილაკების ობსტრუქცია Ig მსუბუქი ჯაჭვებით (მიელომური დაავადების დროს), შარდმჟავას კრისტალებით (ნიკრისის ქარის (პოდაგრის), მეორადი ჰიპერურიკემიების დროს;

— თირკმლის ანთებითი დაავადებები (სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი, მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი), მათ შორის ინფექციური პათოლოგიის ფარგლებში (ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომოთ, ლეპტოსპიროზი, ქვემწვავე ინფექციური ენდოკარდიტის, აივ-ინფექციის, ვირუსული ჰეპატიტების დროს);

— თირკმლის სისხლძარღვების დაზიანება (ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი, თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა, სკლეროდერმია, სისტემური მანეკროზებელი ვასკულიტები, არტერიების ან ვენების თრომბოზი, ათეროსკლეროზული ემბოლია, აორტის მუცლის ნაწილის განშრევადი ანევრიზმა);

— ტრავმები ან ერთადერთი თირკმლის მოცილება.

პოსტრენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა

— თირკმელგარე ობსტრუქცია: შარდსადენი მილის ოკლუზია; შარდის ბუშტის, წინამდებარე ჯირკვლის, მენჯის ორგანოების სიმსივნეები; შარდსაწვეთის დახშობა კენჭით, ჩირქით, თრომბით; შარდსაწვეთის შემთხვევით გადაკვანძვა ოპერაციის დროს.

— შარდვის შეფერხება, რომელიც განპირობებული არ არის ორგანული წინააღმდეგობით (შარდვის დარღვევა დიაბეტური ნეფროპათიის დროს ან ქოლინო- და განგლიომაბლოკირებლების გამოყენების შედეგად).

პათოგენეზი

პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა

თირკმლის ქსოვილის ჰიპოპერფუზია გამოხატულებისა და ხანგრძლივობის შესაბამისად იწვევს შექცევად და, ზოგჯერ, შეუქცევად ცვლილებებს. ჰიპოვოლემია იწვევს ბარორეცეპტორების სტიმულაციას, რასაც კანონზომიერად თან ახლავს სიმპათიკური ნერვული სისტემის, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაცია და ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეცია. ამ მედიატორებით ინდუცირებული კომპენსაციური რეაქციების არსი მდგომარეობს ვაზოკონსტრიქციაში, ორგანიზმში ნატრიუმის იონებისა და წყლის შეკავებაში, წყურვილის ცენტრის სტიმულაციაში. ამავდროულად ირთვება ავტორეგულაციის თირკმლისმიერი მექანიზმი: ქვეითდება აფერენტული (პროსტაგლანდინ E_2-ის და, შესაძლოა, აზოტის ოქსიდის მონაწილეობით) და იზრდება ეფერენტული არტერიოლის ტონუსი (ანგიოტენზინ II ზემოქმედებით). შედეგად, იზრდება გორგლებშიდა წნევა და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე გარკვეული დროით სასურველ დონეზე ნარჩუნდება. თუმცა, მკვეთრად გამოხატული ჰიპოპერფუზიის დროს კომპენსაციური რეაქციის შესაძლებლობები არ არის საკმარისი, ვითარდება დისბალანსი აფერენტული ვაზოკონსტრიქციის მხარეს, თირკმლის ქერქოვანი შრის იშემიითა და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითებით, ვითარდება პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა. ზოგიერთი სამკურნალო საშუალების გამოყენებამ შეიძლება გაზარდოს პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარების ალბათობა: მაგ., არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები აინჰიბირებენ პროსტაგლანდინების სინთეზს, ხოლო ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები — ანგიოტენზინ II-ის სინთეზს, რაც იწვევს ბუნებრივი კომპენსაციური მექანიზმების შესუსტებას. ამიტომ, ჰიპოპერფუზიის დროს ამ პრეპარატების გამოყენება არ შეიძლება; ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები, ასევე, არ გამოიყენება თირკმლის არტერიების ორმხრივი სტენოზის დროს.

რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა

რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის სახეობის შესაბამისად პათოგენეზიც განსხვავებულია.

— თირკმლის პარენქიმის იშემიის განვითარების და/ან ნეფროტოქსიკური ფაქტორების ზემოქმედების დროს ვითარდება მწვავე მილაკოვანი ნეკროზი;

— თირკმლის იშემიური დაზიანება რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარებით ყველაზე მეტად სავარაუდოა კარდიოქირურგიული ოპერაციების, დიდი ტრავმების, მასიური სისხლდენების შემდეგ. თირკმლის მწვავე უკმარისობის იშემიური ვარიანტი შეიძლება განვითარდეს მოცირკულირე სისხლის მოცულობის ნორმალური დონის დროსაც, თუ აღინიშნება ისეთი რისკ-ფაქტორები, როგორიცაა სეფსისი, ნეფროტოქსიკური სამკურნალო საშუალებების გამოყენება, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით მიმდინარე თირკმლის წინამორბედი დაავადების არსებობა.

— — იშემიური თირკმლის მწვავე უკმარისობის საწყის სტადიაში (გრძელდება რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე) გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე მცირდება შემდეგი მიზეზების გამო:

— — — ულტრაფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითება თირკმლის სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების გამო;

— — — მილაკების ობსტრუქცია უჯრედული ცილინდრებით და დეტრიტით;

— — — გორგლოვანი ფილტრატის რეტროგრადული დინება დაზიანებული მილაკოვანი ეპითელიუმის გავლით.

— — იშემიური თირკმლის მწვავე უკმარისობის გაშლილ სტადიაში (გრძელდება 1-2 კვირა) გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე აღწევს მინიმალურ დონეს (5-10 მლ/სთ). ამავდროულად, იგი დაბალი რჩება ჰემოდინამიკის აღდგენის დროსაც კი. ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ადგილობრივი რეგულაციის დარღვევას, რაც იწვევს ვაზოკონსტრიქციას (ენდოთელინის სინთეზის გაძლიერება, აზოტის ოქსიდის გამომუშავების შესუსტება და სხვ.).

— — აღდგენის ფაზა ხასიათდება თირკმლის მილაკოვანი ეპითელიუმის თანდათანობითი რეგენერაციით. მილაკოვანი ეპითელიუმის ფუნქციის აღდგენამდე ამ ფაზაში აღინიშნება პოლიურია.

— ნეფროტოქსინებით გამოწვეული რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა უფრო სავარაუდოა ხანდაზმულ ან თავიდანვე თირკმლის დარღვეული ფუნქციების მქონე პაციენტებში. ცენტრალური რგოლია ნეფროტოქსინებით-ინდუცირებული ვაზოკონსტრიქცია, რაც იწვევს მიკროცირკულაციის ცვლილებებს თირკმელში. საწარმოო ნეფროტოქსინებიდან ყველაზე საშიშია ვერცხლისწყლის, ქრომის, ურანის, ოქროს, ტყვიის, პლატინის, დარიშხანის, ბისმუტის მარილები, საყოფაცხოვრებოდან — ალკოჰოლის სუროგატები (მეთანოლი, გლიკოლები, დიქლორეთანი, ოთხქლორიანი ნახშირბადი). რენტგენოკონტრასტული პრეპარატების გამოყენებით პროვოცირებული ნეფროტოქსიკური თირკმლის მწვავე უკმარისობა, ძირითადად, ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის, მიელომური დაავადების, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის, გულის უკმარისობისა და ჰიპოვოლემიის მქონე პაციენტებში. სამკურნალწამლო საშუალებებში ძირითადი

ადგილი (როგორც თირკმლის მწვავე უკმარისობის მიზეზს) უჭირავს ამინოგლიკოზიდებს, ციკლოსპორინს, აციკლოვირს და ციკლოფოსფამიდს. ციკლოსპორინებმა, სულფანილამიდებმა, კო-ტრიმოქსაზოლმა შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლის მწვავე უკმარისობა მწვავე ტუბულოინტერსტიციული დაზიანების გამო;

— თირკმლის მწვავე უკმარისობა მიოგლობინურიის ან ჰემოგლობინურიის ფონზე ვითარდება პიგმენტური ცილინდრებით მილაკების ობსტრუქციის, ასევე, ჰემოგლობინისა და მიოგლობინის დაშლის პროდუქტების პირდაპირი ტოქსიკური ზემოქმედების შედეგად. ცილინდრები დიდი რაოდენობით ყალიბდება აციდოზისა და ჰიპოვოლემიის ფონზე. არსებობს მოსაზრება, რომ მიოგლობინი და ჰემოგლობინი თრგუნავენ აზოტის ოქსიდის აქტიურობას, რითაც ქმნიან ვაზოკონსტრიქციისა და თირკმლის მიკროცირკულაციის გაუარესების წინაპირობას. შარდმჟავას მარილების კრისტალების გამოლექვა თირკმლის მილაკების სანათურში საფუძვლად უდევს მწვავე შარდმჟავა ნეფროპათიას;

— თირკმლის მწვავე უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს სწრაფად პროგრესირებადი, განსაკუთრებით პერსისტირებადი ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციის ფონზე განვითარებული ~~ულტრაფილტრაციის~~ ნეფრიტის დროს, რაც განპირობებულია დეჰიდრატაციის ხშირი ეპიზოდებით (ცხელების, დიარეის შედეგად) და მასიური ანტიბაქტერიული და ანტივირუსული თერაპიის ნეფროტოქსიკური მოქმედებით. წამლისმიერი მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის ფონზე განვითარებული თირკმლის მწვავე უკმარისობის მიმდინარეობა ხშირად რთულდება ალერგიის თირკმელგარე გამოვლინებებით, ხოლო ინფექციური ეტიოლოგიის (ხანტავირუსული, ციტომეგალოვირუსული) მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტის დროს — გამოხატული ზოგადი ინტოქსიკაციით. თირკმლის მწვავე უკმარისობა თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურის დროს რთულდება მძიმე ანემიით, მწვავე ენცეფალოპათიით და არაკონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზიით. გამოხატულმა (ავთვისებიანმა) არტერიულმა ჰიპერტენზიამ სისტემური სკლეროდერმიის და თირკმლის ნეკროზირებადი ანგიიტების დროს შეიძლება ხელი შეუწყოს თირკმლის მწვავე უკმარისობის სწრაფ პროგრესს შეუქცევადი ურემიის განვითარებით.

პოსტრენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა

თირკმლის მწვავე უკმარისობის ეს ფორმა, ძირითადად, ვითარდება შარდგამომყოფი გზების ობსტრუქციის (კენჭებით, სისხლის კოლტებით, დვრილების დანეკროზებული ქსოვილით) შედეგად. შარდის გამოდინების გზაზე ობსტრუქცია იწვევს წნევის მომატებას შარდსაწვეთებში და მენჯებში. მწვავე ობსტრუქცია თავდაპირველად იწვევს თირკმლის სისხლის მიმოქცევის ზომიერ გაძლიერებას, რომელიც სწრაფად იცვლება ვაზოკონს-

ტრიქციით და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითებით. შარდის ბუშტიდან შარდის გამოყოფის მწვავე დარღვევის შედეგად განვითარებული თირკმლის მწვავე უკმარისობა ანურიის ყველაზე ხშირი მიზეზია მოხუცებულ ასაკში, ნევროლოგიურ, ასევე, შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში (ანუ თირკმლის მწვავე უკმარისობა ვითარდება წინამდებარე ჯირკვლის ადენომის, ბუშტ-შარდსაწვეთის რეფლუქსის, ვეგეტაციური ნევროპათიის შედეგად). პოსტრენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის უფრო იშვიათი მიზეზებია: შარდსადენი მილის სტრიქტურები, წამლისმიერი რეტროპერიტონეული ფიბროზი, ყელისმიერი ცისტიტი.

პათომორფოლოგია

რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის მორფოლოგიური სუბსტრატია მწვავე მილაკოვანი ნეკროზი. იშემიისა და ნეფროტოქსიკური აგენტების ზემოქმედებით განპირობებული რენული თირკმლის უკმარისობის დროს ჰისტოლოგიური ცვლილებები ერთმანეთისგან განსხვავდება. ნეფროტოქსიკური ზემოქმედების შედეგად აღინიშნება კლაკნილი და სწორი პროქსიმალური მილაკების უჯრედების ერთგვაროვანი დიფუზური ნეკროზი. თირკმლის იშემიის დროს ვითარდება თირკმლის მილაკების უჯრედების კეროვანი ნეკროზი მთელ სიგრძეზე, რაც ყველაზე მეტად გამოხატულია ქერქისა და ტვინოვანი ნივთიერების საზღვარზე. ბაზალური მემბრანის დაშლის ადგილზე, ძირითადად, ვითარდება გამოხატული ანთებითი პროცესი. დისტალური მილაკები გაფართოებულია, სანათურში აღინიშნება ჰიალინური, მარცვლოვანი ცილინდრები (შედგებიან მილაკების დანეკროზებული უჯრედების წვრილი ნაწილებისგან) ან პიგმენტი (რაბდომიოლიზის ან ჰემოლიზის დროს). თირკმლის დვრილების ნეკროზი (ნეკროზული პაპილიტი) შეიძლება იყოს როგორც რენული, ასევე, პოსტრენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს. აღინიშნება ჩირქოვანი პიელონეფრიტის, დიაბეტური ნეფროპათიის, ნამგლისებურუჯრედოვანი ანემიის დროს. ორმხრივი კორტიკული ნეკროზი ვითარდება მწვავე გრამუარყოფითი სეფსისის, სამეანო თირკმლის მწვავე უკმარისობა, ჰემორაგიული და ანაფილაქსიური შოკის, ბავშვთა ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის, გლომერულონეფრიტის ინტოქსიკაციის დროს.

კლინიკური სურათი

თირკმლის მწვავე უკმარისობის მიმდინარეობა ტრადიციულად იყოფა ოთხ — საწყის, ოლიგურიულ, დიურეზის აღდგენის (პოლიურიულ) და თირკმლის ყველა ფუნქციის სრული აღდგენის სტადიად (თუმცა, ეს უკანასკნელი ყოველთვის არ არის შესაძლებელი).

საწყისი სტადია

საწყის სტადიაში ჭარბობს ისეთი სიმპტომები, რომლებიც განპირობებულია ეტიოლოგიური ფაქტორით: შოკით (ტკივილის, ანაფილაქსიური, ინფექციურ-ტოქსიკური და ა.შ.), ჰემოლიზით, მწვავე მოწამვლით, ინფექციური დაავადებებით და ა.შ.

ოლიგურიული სტადია

ოლიგურია ეს არის მდგომარეობა როდესაც დღეში გამოიყოფა 400 მლ-ზე ნაკლები შარდი. საბოლოოდ ჰუმორული დარღვევები იწვევს მწვავე ურემიის სიმპტომების ზრდას. ადინამია, მადის დაკარგვა, გულისრევა, ღებინება აღინიშნება უკვე პირველივე დღეებში. აზოტემიის (ძირითადად, შარდმჟავას კონცენტრაცია სისხლში ყოველდღიურად იზრდება 0,5 გ/ლ-ით), აციდოზის, ჰიპერვოლემიის (განსაკუთრებით ვენაში აქტიური ინფუზიებისა და სითხის ჭარბი მიღების ფონზე) და ელექტროლიტური დარღვევების ზრდის შესაბამისად ჩნდება კუნთოვანი კრთომები, ძილიანობა, მოძრაობების შენელება, ძლიერდება ქოშინი აციდოზისა და ფილტვების შეშუპების შედეგად, რომლის ადრეული სტადიაც განისაზღვრება რენტგენოლოგიურად.

— დამახასიათებელია ტაქიკარდია, გულის საზღვრების გადიდება, ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი მწვერვალზე, ზოგჯერ პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა. პაციენტების ნაწილს (20-30%) აღენიშნება არტერიული ჰიპერტენზია. გულის ბლოკადებმა ან პარკუჭების ფიბრილაციამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის გაჩერება. რითმის დარღვევები ხშირად დაკავშირებულია ჰიპერკალიემიასთან. თუ ჰიპერკალიემია 6,5 მმოლი/ლ-ზე მაღალია, ეკგ-ზე T კბილი მაღალია, წვეტიანი, QRS კომპლექსი გაფართოებულია, შეიძლება შემცირდეს R კბილის ამპლიტუდა. შეიძლება აღინიშნოს მიოკარდიუმის ინფარქტი და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია.

— კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება (ტკივილი მუცელში, ღვიძლის გადიდება) ხშირად აღინიშნება მწვავე ურემიის დროს. შემთხვევათა 10-30%-ში რეგისტრირდება კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენები მწვავე წყლულების განვითარების გამო.

— ინტერკურენტული ინფექციები ვითარდება თირკმლის მწვავე უკმარისობის შემთხვევათა 50-90%-ში. ინფექციების მაღალი სიხშირე თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს დაკავშირებულია იმუნიტეტის დაქვეითებასთან და ინვაზიურ ჩარევებთან (არტერიულ-ვენური შუნტების დაყენება, შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია). თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს ინფექცია ყველაზე ხშირად ლოკალიზებულია შარდგამომყოფ გზებში, ფილტვებში, მუცლის ღრუში. მწვავე ინფექციები აუარესებენ თირკმლის მწვავე უკმარისობის მქონე პაციენტთა პროგნოზს, აღრმავებენ ჭარბ

კატაბოლიზმს, ჰიპერკალიემიას, მეტაბოლურ აციდოზს. გენერალიზებული ინფექციები არის პაციენტთა 50%-ის სიკვდილის მიზეზი.

ოლიგურიული სტადიის ხანგრძლივობა მერყეობს 5-დან 11 დღემდე. თირკმლის მწვავე უკმარისობის მქონე პაციენტების ნაწილში ორიგურია შეიძლება არ იყოს, მაგ., ნეფროტოქსიკური აგენტების ზემოქმედების დროს ვითარდება თირკმლის ფუნქციის მწვავე გაუარესება, თუმცა, სადღეღამისო შარდის მოცულობა, ძირითადად, აღემატება 400 მლ-ს. აზოტოვანი ცვლის დარღვევა ამ შემთხვევებში ვითარდება გაძლიერებული კატაბოლიზმის შედეგად.

დიურეზის აღდგენის ფაზა

დიურეზის აღდგენის ფაზაში ხშირად აღინიშნება პოლიურია, რადგან დარღვეული მილაკები კარგავენ რეაბსორბციის უნარს. პაციენტის არაადეკვატური მართვის დროს ვითარდება დეჰიდრატაცია, ჰიპოკალიემია, ჰიპოფოსფატემია და ჰიპოკალციემია. ხშირად მათ თან ახლავთ ინფექციები.

სრული აღდგენის პერიოდი

სრული აღდგენის პერიოდი გულისხმობს თირკმლის ფუნქციების აღდგენას საწყის დონემდე. პერიოდის ხანგრძლივობა 6-12 თვეა. სრული აღდგენა შეუძლებელია ნეფრონების უმრავლესობის შეუქცევადი დაზიანების დროს. ამ შემთხვევაში გორგლოვანი ფილტრაციისა და თირკმლის კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება შენარჩუნებულია, რაც ფაქტიურად ადასტურებს დაავადების გადასვლას თირკმლის ქრონიკულ უკმარისობაში.

ლაბორატორიული გამოკვლევები

შარდის ანალიზი

— შარდის ხვედრითი წონა 1,018-ზე მეტია პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს და 1,012-ზე ნაკლები რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს;

— პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს შარდის ნალექში ცვლილებები მინიმალურია, ძირითადად, აღინიშნება ერთეული ჰიალინური ცილინდრები;

— ნეფროტოქსიკური გენეზის რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობისთვის დამახასიათებელია მცირედი პროტეინურია (1 გ-ზე ნაკლები დღეში), ჰემატურია და გაუმჭვირვალე ყავისფერი მარცვლოვანი ან უჯრედული ცილინდრების არსებობა, რაც მილაკოვან ნეკროზზე მიუთითებს. თუმცა, ნეფროტოქსიკური თირკმლის მწვავე უკმარისობის შემთხვევათა 20-30%-ში უჯრედული ცილინდრები არ აღინიშნება;

— ერითროციტები დიდი რაოდენობით აღინიშნება შარდ-კენჭოვანი დაავადების, ტრავმის, ინფექციის ან სიმსივნის დროს. ერითროციტული ცილინდრები პროტეინურიასთან და ჰემატურიასთან ერთად მიუთითებენ გლომერულონეფრიტზე ან (იშვიათად) მწვავე ტუბულოინტერსტიციულ ნეფრიტზე. პიგმენტირებული ცილინდრები შარდის ნალექში ერითროციტების არარსებობის და ფარულ სისხლზე დადებითი ტესტის დროს, ეჭვს იწვევენ ჰემოგლობინურიაზე ან მიოგლობინურიაზე;

— დიდი რაოდენობით ლეიკოციტები შეიძლება იყოს საშარდე გზების რომელიმე ნაწილის ინფიცირების, იმუნური ან ალერგიული ანთების ნიშანი;

— ეოზინოფილურია (ეოზინოფილები შარდის ყველა ლეიკოციტის 5%-ზე მეტია) მოწმობს ინდუცირებულ წამლისმიერ ტუბულოინტერსტიციულ ნეფროპათიაზე. ამავდროულად, შეიძლება აღინიშნოს ეოზინოფილია პერიფერიულ სისხლში;

— შარდმჟავას კრისტალების არსებობა მიუთითებს ურატულ ნეფროპათიაზე; თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს ოქსალატების ჭარბი ექსკრეცია ეჭვს იწვევს ეთილენგლიკოლით ინტოქსიკაციაზე;

— შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობის ყველა შემთხვევაში!

სისხლის საერთო ანალიზი

— ლეიკოციტოზი მიუთითებს სეფსისზე ან ინტერკურენტულ ინფექციაზე. ეოზინოფილია თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც მწვავე ტუბულოინტერსტიციულ დაზიანებასთან, ასევე, კვანძოვან პოლიართრიტთან, ჩერჯ-სტროსის სინდრომთან;

— თირკმლის მწვავე უკმარისობას ხშირად თან ახლავს ანემია (დარღვეული ერითროპოეზის, ჰემოდილუციის, ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის დაქვეითების გამო). სისხლდენის გარეშე მიმდინარე მწვავე ანემიის დროს სავარაუდოა ჰემოლიზი, მიელომიური დაავადება, თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა.

— ხშირად აღინიშნება მსუბუქი თრომბოციტოპენია ან თრომბოციტების დისფუნქცია ჰემორაგიული სინდრომის განვითარებით.

— ჰემატოკრიტის მომატება ადასტურებს ჰიპერჰიდრატაციას (შესაბამისი კლინიკური სურათის დროს სხეულის მასის მომატებით, არტერიული ჰიპერტენზიით, ცენტრალური ვენური წნევის მომატებით, ფილტვების შეშუპებით, პერიფერიული შეშუპებებით).

სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი

— შეიძლება აღინიშნოს ჰიპერ- და ჰიპოკალიემია. ჰიპერკალიემია განპირობებულია კალიუმის ექსკრეციის შეფერხებითა და უჯრედებიდან კალიუმის გამოსვლით (მეტაბოლური აციდოზის შედეგად). განსაკუთ-

რებით მკვეთრად იზრდება კალიუმის იონების კონცენტრაცია თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს (ჰემოლიზისა და რაბდომიოლიზის შედეგად). სუსტად გამოხატული ჰიპერკალიემია (6 მმოლ/ლ ნაკლები) უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. კალიუმის დონის მომატების შესაბამისად ჩნდება ცვლილებები ეკგ-ზე (ბრადიკარდია, მახვილწვეტიანი T კბილები, პარკუჭოვანი კომპლექსების გაფართოება, P-R(Q) ინტერვალის გაზრდა და P კბილის ამპლიტუდის დაქვეითება). ჰიპერკალიემია ვითარდება პოლიურიულ ფაზაში კალიუმის დონის ადეკვატური კორექციის არარსებობის დროს;

— შეიძლება აღინიშნოს ჰიპერ- და ჰიპოფოსფატემია. ჰიპერფოსფატემია აიხსნება ფოსფორის ექსკრეციის დაქვეითებით. ჰიპოფოსფატემია შეიძლება განვითარდეს დიურეზის აღდგენის ფაზაში;

— შეიძლება აღინიშნოს ჰიპო- და ჰიპერკალციემია. ჰიპოკალციემია, კალციუმის მარილების ქსოვილებში ჩალაგების გარდა, განპირობებულია თირკმლის მწვავე უკმარისობის პირობებში ქსოვილოვანი რეზისტენტობის განვითარებით პარათირეოიდული ჰორმონის მიმართ და 1,25-დიჰიდროქსიქოლეკალციფეროლის კონცენტრაციის დაქვეითებით. ჰიპერკალციემია ვითარდება აღდგენის ფაზაში და ძირითადად თან ახლავს თირკმლის მწვავე უკმარისობას, რომელიც განპირობებულია ჩონჩხის კუნთების მწვავე ნეკროზით;

— ჰიპერმაგნიემია თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს ყოველთვის ვითარდება, მაგრამ კლინიკური მნიშვნელობა არ აქვს;

— კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში იზრდება პირველ 24-48 სთ-ში (თირკმლის მწვავე უკმარისობის პრერენული, იშემიური და რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებებით ინდუცირებული ფორმების დროს). ნეფროტოქსიკური პრეპარატების მიღებით განპირობებული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს კრეატინინის დონე მოგვიანებით იზრდება (პრეპარატის მიღების საშუალოდ მეორე კვირაზე);

— ნატრიუმის იონების ფრაქციული ექსკრეციით (ნატრიუმის იონების კლირენსის შეფარდება კრეატინინის კლირენსთან) განასხვავებენ თირკმლის პრერენულ და რენულ მწვავე უკმარისობას: იგი 1%-ზე ნაკლებია პრერენული და 1%-ზე მეტი რენული უკმარისობის დროს. ფენომენი იმით აიხსნება, რომ პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს ნატრიუმის იონები აქტიურად რეაბსორბირდება პირველადი შარდიდან, რენულის დროს კი არა, ხოლო კრეატინინის რეზორბცია ორივე ფორმის დროს დაახლოებით ერთნაირად არის დარღვეული. ეს ნიშანი მაღალინფორმაციულია, თუმცა, არსებობს გამონაკლისებიც. ნატრიუმის იონების კლირენსის შეფარდება კრეატინინის კლირენსთან შეიძლება 1%-ზე მეტი იყოს პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს თუ იგი განვითარდა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობის ან შარდმდენების გამოყენების ფონზე. პირიქით, აღნიშ-

ნული შეფარდება შეიძლება 1%-ზე ნაკლები იყოს რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს, თუ მას თან არ ახლავს ოლიგურია;

— მეტაბოლური აციდოზი (არტერიული სისხლის pH 7,35 ნაკლებია) ყოველთვის თან ახლავს თირკმლის მწვავე უკმარისობას. აციდოზის სიმძიმე იზრდება, როდესაც პაციენტს აღენიშნება შაქრიანი დიაბეტი, სეფსისი, ასევე, მეთანოლით ან ეთილენგლიკოლით მოწამვლა;

— რაბდომიოლიზის ლაბორატორიული სიმპტომკომპლექსია: ჰიპერკალიემია, ჰიპერფოსფატემია, ჰიპოკალციემია, სისხლის შრატში შარდმჟავას კონცენტრაციისა და კრეატინფოსფოკინაზას აქტიურობის მომატება;

— მწვავე ურატული ნეფროპათიის ლაბორატორიული სიმპტომკომპლექსია (მათ შორის სიმსივნის საწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიის ფონზე): ჰიპერურიკემია, ჰიპერკალიემია, ჰიპერფოსფატემია, ლაქტატდეჰიდროგენაზას აქტიურობის მომატება სისხლის შრატში.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

ულტრაბგერითი გამოკვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია გამოიყენება საშარდე გზების შესაძლო ობსტრუქციის აღმოსაჩენად. რეტროგრადულ პიელოგრაფიას ახორციელებენ შარდგამომყოფი გზების ოკლუზიაზე, მათი აგებულების ანომალიაზე ეჭვის და აუხსნელი ჰემატურიის დროს. ექსკრეციული უროგრაფია დაუშვებელია! ულტრაბგერით დოპლეროგრაფიას და სელექციურ თირკმლის რენტგენოკონტრასტულ ანგიოგრაფიას ახორციელებენ თირკმლის არტერიის სტენოზზე ეჭვის, ხოლო კავაგრაფიას — ქვედა ღრუ ვენის აღმავალ თრომბოზზე ეჭვის დროს.

გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფია სასარგებლოა ფილტვების შეშუპების და ფილტვ-თირკმლის სინდრომების (სისტემური ვასკულიტების, გუდპასჩერის სინდრომის) განსაზღვრისთვის;

თირკმლის იზოტოპური დინამიკური სკანირება გამოიყენება თირკმლის პერფუზიისა და ობსტრუქციული უროპათიის ხარისხის შესაფასებლად. ^{99m}Tc-ით მონიშნული დიეთილენტრიამინპენტაძმარმჟავა გამოიყოფა მხოლოდ შარდის თავისუფალი დინების დროს. ჰიპურატის გამოყენებით სკანირების დროს აფასებენ მილაკების ფუნქციის ცვლილებებს;

ქრომაცისტოსკოპია გამოიყენება შარდსაწვეთის შევიწროების ობსტრუქციაზე ეჭვის დროს;

ბიოფსია გამოიყენება იმ შემთხვევაში, როდესაც გამორიცხულია თირკმლის მწვავე უკმარისობის პრერენული და პოსტრენული გენეზი, ხოლო კლინიკური სურათით საეჭვოა თირკმლის დაზიანების ნოზოლოგიური ფორმა;

ეკგ აუცილებელია ჩაუტარდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობის მქონე ყველა პაციენტს არითმიის, ასევე, ჰიპერკალიემიის შესაძლო ნიშნების აღმოსაჩენად.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა

საჭიროა თირკმლის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობების დიფერენცირება. თირკმლის მწვავე უკმარისობა შეიძლება ვივარაუდოთ, თუ არის საშუალება შევადაროთ თირკმლის ფუნქციის ლაბორატორიული მაჩვენებლები დინამიკაში, ასევე, თუ აღინიშნება მათი მკვეთრი გაუარესება. თუ შეუძლებელია თირკმლის ფუნქციის დინამიკის გაკონტროლება, გასათვალისწინებელია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ისეთი ნიშნები, როგორიც არის ანემია, პოლინეიროპათია, თირკმლის ზომების შემცირება და ოსტეოდისტროფია. თუმცა, თირკმლის ზომები ზოგიერთი დაავადების (პოლიკისტოზური დაავადების, ამილოიდოზის, დიაბეტური ნეფროპათიის) დროს რჩება ნორმალური ან გადიდებული თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის პირობებშიც კი.

პრერენული და რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ მეთოდებს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თირკმელშიდა სისხლძარღვების წინააღმდეგობის (რეზისტიული ინდექსი) გამოთვლას ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიის დროს; 0,75-ზე ნაკლები ინდექსი მოწმობს პრერენულ, 0,75-ზე მეტი კი რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობაზე.

მკურნალობა

ეტიოტროპული მკურნალობა

პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა. აუცილებელია თირკმლის ქსოვილის ადეკვატური სისხლმომარაგების აღდგენა — დეჰიდრატაციის, ჰიპოვოლემიის და მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობის კორექცია. სისხლდანაკარგის შემთხვევაში ახორციელებენ ჰემოტრანსფუზიას, უპირატესად პლაზმის დაკარგვის (დამწვრობები, პანკრეატიტი) დროს შეყავთ 0,9%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარი 5%-იან გლუკოზის ხსნართან ერთად. მნიშვნელოვანია ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლი. მის მომატებას 10 სმ წყ.სვ.-ზე მეტად თან ახლავს ფილტვების შეშუპების რისკის გაზრდა. ღვიძლის ციროზის დროს შესაძლებელია როგორც პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა, ასევე, პროგნოზულად არასასურველი ღვიძლ-თირკმლის სინდრომი. სითხე შეყავთ ნელა, საუღლე ვენებში წნევის კონტროლით, ხოლო აუცილებლობისას — ცენტრალური ვენური წნევის და ფილტვის კაპილარების ჩაჭირხვნის წნევის კონტროლით. პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა ღვიძლის ციროზის დროს ინფუზიური თერაპიის ფონზე იხსნება (იზრდება დიურეზი, ქვეითდება სისხლში კრეატინინის კონცენტრაცია), ხოლო ღვიძლ-თირკმლის სინდრომის დროს, პირიქით, იწვევს ასციტის გაძლიერებას, ფილტვების შეშუპების განვითარებას. თირკმლის სისხლმომარაგების გაუმჯობესებას ასციტის პირობებში ხელს უწყობს ლაპაროცენტეზი და ასციტური სითხის ევაკუაცია. ამავდროულად

ვენაში შეყავთ ალბუმინის ხსნარი მოცირკულირე სისხლის მოცულობის მკვეთრი ცვალებადობის ასაცილებლად. ასციტის რეფრაქტერულ შემთხვევებში შესაძლებელია პერიტონეულ-ვენური შუნტების დადება. თუმცა, ღვიძლ-თირკმლის სინდრომის მკურნალობის ერთადერთი ეფექტური მეთოდია ღვიძლის ტრანსპლანტაცია.

რენული თირკმლის მწვავე უკმარისობა. მკურნალობა მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ძირითად დაავადებაზე. გლომერულონეფრიტები და შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები, როგორც თირკმლის მწვავე უკმარისობის მიზეზი, ხშირად საჭიროებს გლუკოკორტიკოიდების ან ციტოსტატური საშუალებების დანიშვნას. ძალზე მნიშვნელოვანია არტერიული ჰიპერტენზიის კორექცია, განსაკუთრებით ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზიის, სკლეროდერმიული კრიზის, გვიანი გესტოზის დროს. დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს ნეფროტოქსიკური მოქმედების სამკურნალო საშუალებების შეყვანა. მწვავე მოწამვლების დროს შოკის საწინააღმდეგო თერაპიასთან ერთად მიმართავენ ორგანიზმიდან ტოქსინების მოსაცილებელ ღონისძიებებს (ჰემოსორბცია, პლაზმაფერეზი, ჰემოფილტრაცია). ინფექციური ეტიოლოგიის მქონე თირკმლის მწვავე უკმარისობის, პიელონეფრიტის, სეფსისის დროს ახორციელებენ მკურნალობას ანტიბიოტიკებით და ანტივირუსული პრეპარატებით. შარდმჟავა მილაკოვანი ობსტრუქციის სამკურნალოდ იყენებენ ინტენსიურ დამატუტიანებელ ინფუზიურ თერაპიას, ალოპურინოლს (კრიტიკული ჰიპერურიკემიის დროს). ჰიპერკალციემიური კრიზის კუპირების მიზნით ვენაში შეყავთ 0,9%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარის დიდი მოცულობები, ფუროსემიდი, გლუკოკორტიკოიდები, ნაწლავში კალციუმის შეწოვის მაინჰიბირებელი პრეპარატები, კალციტონინი, ბიფოსფონატები; პირველადი ჰიპერპარათირეოზის დროს აუცილებელია ფარისებრახლო ჯირკვლების ადენომის ქირურგიული მოცილება;

— პოსტრენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს აუცილებელია ობსტრუქციის მოცილება უახლოეს ვადებში.

· *პათოგენეზური მკურნალობა*

დიეტა. მაგიდა №7ა: ცილის სადღეღამისო გამოყენება იზღუდება 0,6 გ/კგ-მდე, შეუცვლელი ამინმჟავების აუცილებელი შემცველობით. კალორიულობა 35-50 კკალ/კგ დღეში მიიღწევა ნახშირწყლების საკმარისი რაოდენობის ხარჯზე (100 გ დღეში).

წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის კორექცია.

— პერორალურად და ვენაში შეყვანილი სითხის მოცულობა უნდა შეესაბამებოდეს მის დღიურ დანაკარგს. შეიძლება გამოითვალოს დანაკარგი — შარდით, განავლით, დრენაჟებიდან და ზონდებიდან; უშუალო ვერ ხერხდება სუნთქვისა და ოფლის გამოყოფის დროს დანაკარგის შე-

ფასება (ძირითადად, 400-500 მლ დღეში), ამიტომ მიღებული სითხის მოცულობა უნდა აღემატებოდეს გამოთვლილ დანაკარგს 400-500 მლ-ით;

— შარდმდენები ინიშნება ჰიპერვოლემიის კორექციისთვის; განასხვავებენ ფუროსემიდის ინდივიდუალურ ეფექტურ დოზას (200-400 მგ-მდე ვენაში). ჰიპერვოლემიის გარეშე მიმდინარე ოლიგურიის დროს შარდმდენების გამოყენების რაციონალურობა დამტკიცებული არ არის;

— დოფამინი გამოიყენება სუბპრესორული დოზებით (1-5 მკგ/კგ წთ-ში) თირკმლის სისხლის მიმოქცევისა და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის გასაუმჯობესებლად. თუმცა, რანდომიზებულ კვლევებში დოფამინის სარწმუნო გავლენა თირკმლის მწვავე უკმარისობის შედეგზე არ არის დადგენილი;

— ნატრიუმისა და კალიუმის იონების საერთო მოხმარება არ უნდა აღემატებოდეს მათ დღიურ კარგვას შარდით. ჰიპონატრიემიის დროს უნდა შეიზღუდოს სითხის მიღება. ჰიპერნატრიემიის დროს ნიშნავენ ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპოტონურ ხსნარს (0,45%) ვენაში;

— 6,5 მმოლ/ლ-ზე მაღალი ჰიპერკალიემიის დროს მაშინვე შეყავთ კალციუმის გლუკონატის 10%-იანი ხსნარი (10-30 მლ 2-5 წთ-ის განმავლობაში ეკგ-ს კონტროლით). ასევე, 200-500 მლ 10%-იანი გლუკოზის ხსნარი 30 წთ-ის განმავლობაში, შემდეგ, რამდენიმე საათის განმავლობაში, კიდევ 500-1000 მლ. შეიძლება კანქვეშ 10 ერთ. ინსულინის შეყვანა, თუმცა, ეს აუცილებელია მხოლოდ შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში. აღსანიშნავია, რომ პლაზმის გატუტიანებას თან ახლავს სისხლში კალციუმის იონების შემცველობის დაქვეითება. რეფრაქტერიული ჰიპერკალიემიის დროს ატარებენ ჰემოდიალიზს. ჰიპოკალიემია აღინიშნება თირკმლის მწვავე უკმარისობის პოლიურიულ ფაზაში. ჰიპოკალიემიის დროს საჭიროა სიფრთხილით კალიუმის მარილების შეყვანა;

— სისხლის შრატში ფოსფატების 1,94 მმოლ/ლ-ზე მეტი კონცენტრაციის დროს ნიშნავენ პერორალურ ფოსფატშემბოჭველ ანტაციდებს;

— ჰიპოკალციემიის დროს სპეციალური მკურნალობის აუცილებლობა იშვიათია;

— არ უნდა დაინიშნოს მაგნიუმის შემცველი პრეპარატები.

მეტაბოლური აციდოზის კორექცია. მკურნალობას იწყებენ, როდესაც სისხლის pH აღწევს 7,2-ს და/ან ბიკარბონატების კონცენტრაცია ქვეითდება 15 მეკვ/ლ-მდე. შეყავთ 50-100 მეკვ ნატრიუმის ბიკარბონატი ვენაში 30-45 წთ-ის განმავლობაში (ნატრიუმის ბიკარბონატის 1 მლ 4,2%-იანი ხსნარი შეიცავს 0,5 მეკვ ნივთიერებას). შემდეგ ახორციელებენ ბიკარბონატების კონცენტრაციის მონიტორინგს სისხლში; როდესაც ბიკარბონატების შემცველობა აღწევს 20-22 მეკვ/ლ-ს და pH 7,35-ს, მის შეყვანას წყვეტენ. ჰემოდიალიზის ფონზე ბიკარბონატის დამატებით შეყვანა, ძირი-

თადად, არ არის საჭირო იმ შემთხვევაში თუ იყენებენ ბიკარბონატულ დიალიზურ გარემოს.

ანემიის კორექცია. თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს ანემიის კორექცია აუცილებელია იშვიათად — სისხლდენების შემდეგ (მიმართავენ ჰემოტრანსფუზიას) ან ანემიის შენარჩუნების დროს გამოჯანმრთელების ფაზაში (იყენებენ ეპოეტინს).

თერაპიის ეფექტურობის კონტროლი

თირკმლის მწვავე უკმარისობის მქონე პაციენტებში, რომლებიც ადეკვატურ მკურნალობას იტარებენ, სხეულის მასა ქვეითდება 0,2-0,3 კგ-ით დღეში. სხეულის წონის უფრო მეტად დაქვეითება მიუთითებს ჰიპერკატაბოლიზმზე ან ჰიპოვოლემიაზე, ხოლო უფრო ნაკლებად დაქვეითებისას სავარაუდოა, რომ ორგანიზმში ჭარბად შედის ნატრიუმის იონები და წყალი. კატაბოლიზმის დონის დამაქვეითებელ ღონისძიებებს, დიეტის გარდა, მიეკუთვნება დანეკროზებული ქსოვილების დროულად მოცილება, სიცხის დამწევი თერაპია და სპეციფიკური ანტიმიკრობული თერაპიის ადრეული დაწყება ინფექციური გართულებების დროს.

თირკმელგარე გაწმენდის მეთოდები

ჰემოდიალიზი და პერიტონეული დიალიზი. — ჰემოდიალიზი არის წყალელექტროლიტური და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის კორექციის და ორგანიზმიდან სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერებების გამოყოფის მეთოდი, რომელიც დაფუძნებულია სისხლის დიალიზზე და ულტრაფილტრაციაზე აპარატით „ხელოვნური თირკმელი". ჰემოდიალიზს საფუძვლად უდევს დიფუზიის მეთოდი ნახევრადგამტარი მემბრანის (აცეტატცელულოზა, პოლიაკრილონიტრილი, პოლიმეთილმეტაკრილატი) გავლით. მემბრანის ერთ მხარეს მიედინება სისხლი, მეორე მხარეს — სადიალიზო ხსნარი. ჰემოდიალიზის პროცედურის ჩასატარებლად აუცილებელია არტერიულ-ვენური შუნტი. პროცედურის დროს სისხლის შედედების ასაცილებლად შეყავთ ჰეპარინი.

— პერიტონეული დიალიზი არის ინტრაკორპორული დიალიზი, რომელიც მდგომარეობს მუცლის ღრუში სადიალიზო ხსნარის რამდენიმე საათით შეყვანაში. დიალიზატი მუცლის ღრუში, ძირითადად, იმყოფება 4-6 სთ, რის შემდეგაც მას ცვლიან. ტიპიური სადიალიზო ხსნარი შეიცავს ნატრიუმს, ლაქტატს, ქლორს, მაგნიუმს, კალციუმს და დექსტროზას. ხსნარის შესაყვანად და გამოსაყვანად იყენებენ ტენკჰოფის მუდმივ კათეტერს. იგი აღჭურვილია სპეციალური მუფტით ინფიცირების პროფილაქტიკისთვის და აქვს გვერდითი ხვრელები სითხის გამოსასვლელად ნაწლავით ან ბადექონით ცენტრალური ხვრელის ობტურაციის შემთხვევაში. პერიტონული დიალიზი მიზანშეწონილია არასტაბილური ჰემოდინამიკის და ნეფროტოქსიკური თირკმლის მწვავე უკმარისობის (მაგ., ამინგლიკო-

ზიდებით ინტოქსიკაციის დროს) მქონე პაციენტებში. პერიტონეულ დიალიზს უპირატესობა ენიჭება, ასევე, სისხლდენის რისკის არსებობის დროს (ექსუდაციური პერიკარდიტის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის წყლულოვანი დაზიანების, ასევე, დიაბეტური ნეფრიტის დროს, რომელსაც თან ახლავს რეტინოპათია და ბადურაში სისხლჩაქცევის საშიშროება), რადგან ამ სახის დიალიზის დროს ნატრიუმის ჰეპარინი არ გამოიყენება.

ჩვენებები (ერთნაირია ჰემოდიალიზისა და პერიტონეული დიალიზისთვის) — კონსერვატიული მკურნალობისადმი რეფრაქტერული ჰიპერვოლემია, ჰიპერკალიემია, მეტაბოლური აციდოზი. ჰემოდიალიზის ჩატარების ფორმალურ ჩვენებად კვლავ მიჩნეულია გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითება 10 მლ/წთ-ზე ქვემოთ და შარდმჟავას კონცენტრაცია 24 მმოლ/ლ-ზე ზემოთ კლინიკური სიმპტომების არარსებობის დროსაც კი, თუმცა, ამ კრიტერიუმებმა არ გაამართლა კონტროლირებად კვლევებში. ჰემოდიალიზის ჩატარების კლინიკური ჩვენებებია: თირკმლის დაზიანებით განპირობებული ენცეფალოპათია, პერიკარდიტი და პოლინევროპათია. ჰემოდიალიზი, ასევე, აჩქარებს ისეთი სამკურნალო საშუალებების ელიმინაციას, როგორიც არის აცეტილსალიცილის მჟავა, ლითიუმის მარილები, ამინოფილინი (მათი დოზის გადაჭარბებისას).

უკუჩვენებებია: თავის ტვინში სისხლჩაქცევა, სისხლდენა კუჭიდან და ნაწლავიდან, ჰემოდინამიკის მძიმე დარღვევები არტერიული წნევის დაქვეითებით, ავთვისებიანი წარმონაქმნები მეტასტაზებით, ფსიქიკური დარღვევები და ჰკუასუსტობა. პერიტონეული დიალიზი არ უნდა ჩატარდეს მუცლის ღრუში შეხორცებითი პროცესების, ასევე, მუცლის წინა კედელზე ჭრილობების მქონე პაციენტებში.

გართულებები

— ჰემოდიალიზი: თრომბოზები და ინფიცირება არტერიულ-ვენური შუნტის მიდამოში, B და C ჰეპატიტის ვირუსებით ინფიცირება, ალერგიული რეაქციები მილებისა და დიალიზური მემბრანის მასალებზე, დიალიზური დემენცია (დაკავშირებულია ალუმინის ზემოქმედებასთან: ალუმინის კონცენტრაცია სადიალიზო სითხეში არ უნდა აღემატებოდეს 5 მკგ/ლს, მაშინ, როდესაც საწარმოო ქალაქების წყალში იგი დაახლოებით 69 მკგ/ლ-ია). ჰემოდიალიზზე ხანგრძლივად მყოფ პაციენტებს უვითარდებათ თირკმლის ამილოიდოზი, რაც გამოწვეულია თირკმელში α_2-მაკროგლობულინის ჩალაგებით. დიალიზური მემბრანით ნეიტროფილების აქტივაციის შედეგია მათი სეკვესტრაცია ფილტვებში, ალვეოლური სტრუქტურების დეგრანულაცია და დაზიანება ზრდასრულთა მწვავე რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის განვითარებით. თანამედროვე მასალების გამოყენებამ შეამცირა მისი განვითარების სიხშირე. ჰემოდიალიზის დროს აუცილებელი პრეპარატის — ჰეპარინის ფონზე შეიძლება განვითარდეს

სისხლდენა კუჭ-ნაწლავიდან, სისხლჩაქცევა პერიკარდიუმის ან პლევრის ღრუში.

— პერიტონეული დიალიზის დროს შეიძლება აღინიშნოს ბაქტერიული პერიტონიტი (უპირატესად სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის), კათეტერის ფუნქციური უკმარისობა და ჰიპეროსმოლარული სინდრომი სადიალიზო სითხეში გლუკოზის მაღალი შემცველობის და ორგანიზმიდან წყლის სწრაფი გამოყოფის გამო.

კუჭისა და ნაწლავების ამორეცხვას კუჭისა და ნაწლავების ამორეცხვას ახორციელებენ თუ შეუძლებელია ჰემოდიალიზისა და პერიტონეული დიალიზის ჩატარება, თუმცა, ეს მეთოდი ეფექტურობით ბევრად ჩამორჩება ექსტრაკორპორულ მეთოდებს. კუჭს ამორეცხავენ დიდი რაოდენობით ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის სუსტი ხსნარით (10 ლ 2-ჯერ დღეში). ნაწლავების გამორეცხვა ხორციელდება სიფონური ოყნებით ან სპეციალური ორარხიანი ზონდებით.

პროფილაქტიკა

— ჰიპოვოლემიის დროული კორექცია პრერენული თირკმლის მწვავე უკმარისობის პროფილაქტიკაა; ნეფროტოქსიკური პრეპარატების გამოყენების დროს ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში საჭიროა დოზის ადაპტაცია გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარესთან, საეჭვო შემთხვევებში უნდა მოვერიდოთ მათ დანიშვნას. შარდმდენები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები დიდი სიფრთხილით გამოიყენება ჰიპოვოლემიის, ასევე, თირკმლის სისხლძარღვების დაზიანებით მიმდინარე დაავადებების დროს;

— გულზე და მსხვილ სისხლძარღვებზე ოპერაციების დროს რაბდომიოლიზის განვითარების პირველ საათებში და რენტგენოკონტრასტული პრეპარატების შეყვანის დროს თირკმლის მწვავე უკმარისობის საპროფილაქტიკო მოქმედება შეიძლება ჰქონდეს მანიტოლს (დოზით 0,5-1 გ/კგ ვენაში). განვითარებული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს მანიტოლის მიზანშეწონილობის შესახებ სარწმუნო მონაცემები არ არსებობს;

— მწვავე ურატული ნეფროპათიით ინდუცირებული (სიმსივნეების ქიმიოთერაპიის ფონზე ან ჰემობლასტოზების დროს) თირკმლის მწვავე უკმარისობის პროფილაქტიკისთვის კარგი ეფექტი აქვს შარდის გატუტიანებას და ალოპურინოლს. შარდის გატუტიანება სასარგებლოა, ასევე, რაბდომიოლიზის განვითარების საშიშროების დროს. აცეტილცისტეინი აფერხებს თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარებას პარაცეტამოლის მიღების დროს. კომპლექსწარმომქმნელი აგენტები (მაგ., დიმერკაპროლი) ბოჭავენ მძიმე ლითონებს. ეთანოლი გამოიყენება, როგორც ანტიდოტი ეთილენგლიკოლით (აინჰიბირებს მის გარდაქმნას მჟაუნმჟავად) და მეთა-

ნოლით (აქვეითებს მეთანოლის გარდაქმნას ფორმალდეჰიდად) მოწამვლის დროს;

— თირკმლის მწვავე უკმარისობის ფონზე, კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენების პროფილაქტიკაში, ანტაციდებს უფრო უკეთესი შედეგი აქვთ ვიდრე H_2-ჰისტამინური რეცეპტორების მაბლოკირებლებს;

— მეორადი ინფექციების პროფილაქტიკა ითვალისწინებს ვენის კათეტერების, არტერიულ-ვენური შუნტების, შარდის ბუშტის კათეტერების ყურადღებით მოვლას. ***ანტიბიოტიკების პროფილაქტიკური დანიშვნა არ შეიძლება!*** ბაქტერიული შოკის ფონზე განვითარებული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს ინიშნება ანტიბიოტიკები (დოზა უნდა შემცირდეს 2-3-ჯერ); აკრძალულია ამინგლიკოზიდების გამოყენება.

მიმდინარეობა და პროგნოზი

თირკმლის მწვავე უკმერისობის დროს სიკვდილი ყველაზე ხშირად ვითარდება ურემიული კომის, ჰემოდინამიკის დარღვევისა და სეფსისის გამო. ოლიგურიის მქონე პაციენტებში ლეტალობა 50%-ია, ოლიგურიის არმქონე პაციენტებში — 26%. პროგნოზი განპირობებულია, როგორც ძირითადი დაავადების სიმძიმით, ასევე, კლინიკური სიტუაციით. მაგ., ქირურგიული ჩარევით ან ტრავმით განპირობებული მწვავე მილაკოვანი ნეკროზის დროს ლეტალობა 60%-ია, წამლისმიერი დაავადების ფონზე განვითარების დროს — 30%. პაციენტებში, რომლებმაც გადაიტანეს თირკმლის მწვავე უკმარისობის ერთი ეპიზოდი (თირკმლის მწვავე უკმარისობის გაურთულებელი მიმდინარეობის დროს) თირკმლის ფუნქციის სრული აღდგენის ალბათობა მომდევნო 6 კვირის განმავლობაში 90%-ია.

თავი 38. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა სიმპტომკომპლექსია, რომელიც გამოწვეულია ნეფრონების შეუქცევადი, თანდათანობით დაღუპვით თირკმლის პირველადი ან მეორადი ქრონიკული, პროგრესირებადი დაავადების გამო.

ეპიდემიოლოგია

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ევროპულ პოპულაციაში 1 მლნ ზრდასრულ მოსახლეზე აღენიშნება 600-ს. წარსულში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზი იყო გლომერულონეფრიტი. ამჟამად, პირველ ადგილზეა შაქრიანი დიაბეტი (71 ერთ. 1 მლნ-ზე წელიწადში) და არტერიული ჰიპერტენზია (57 ერთ. 1 მლნ-ზე წელიწადში).

აშშ-ში ქრონიკულ დიალიზზე მყოფი პაციენტების 25% დიაბეტური ნეფროპათიის მქონე პაციენტია. აფრიკისა და აზიის ქვეყნებში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ძირითადი მიზეზებია თირკმლის დაზიანება პარაზიტული დაავადებების დროს (მალარიული და შისტოსომური ნეფროპათიები) და ნეფროპათიები ვირუსული ინფექციების დროს (აივ-ნეფროპათია, ნეფროპათია B და C ჰეპატიტის ვირუსებით ინფიცირების დროს).

კლასიფიკაცია

იმის გამო, რომ სისხლში კრეატინინის კონცენტრაცია არ არის საკმარისი კრიტერიუმი თირკმლის დაავადების სიმძიმის შეფასებისთვის, National Kidney Foundation – Kidney/Dialysis Outcomes Quality Initiative-მა (NKF-K/DOQI) განსაზღვრა მისი სტადიები გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის სიდიდეზე დაყრდნობით. NKF-K/DOQI კლასიფიკაციის თანახმად განასხვავებენ თირკმლის ქრონიკული პათოლოგიის ხუთ ფუნქციურ სტადიას:

I) თირკმლის დაზიანება ნორმალური ან მომატებული გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარით (90 მლ/წთ და მეტი);

II) თირკმლის დაზიანება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის უმნიშვნელო დაქვეითებით (60-89 მლ/წთ);

III) თირკმლის დაზიანება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის ზომიერი დაქვეითებით (30-59 მლ/წთ);

IV) თირკმლის დაზიანება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის მნიშვნელოვანი დაქვეითებით (15-29 მლ/წთ);

V) თირკმლის მძიმე უკმარისობა (გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე 15 მლ/წთ ნაკლები ან დიალიზი).

თუ I-IV სტადიებზე პაციენტთა მკურნალობის ძირითადი მეთოდია მედიკამენტური თერაპია, V სტადიის (თირკმლის მძიმე უკმარისობის) დროს ჩნდება ჰემოდიალიზის აუცილებლობა.

ეტიოლოგია

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ყველაზე ხშირი მიზეზია:
— მემკვიდრეობითი და თანდაყოლილი ნეფროპათიები;
— პირველადი ნეფროპათიები;
— ნეფროპათიები სისტემური დაავადებების დროს;
— ნეფროპათიები ნივთიერებათა ცვლის დაავადებების დროს;
— თირკმლის დაზიანება სისხლძარღვოვანი დაავადებების დროს;
— უროლოგიური დაავადებები საშარდე გზების ობსტრუქციით;
— თირკმლის მედიკამენტური დაზიანება;
— ტოქსიკური ნეფროპათიები.

პათოგენეზი

მოქმედი ნეფრონების რაოდენობის დაქვეითება იწვევს გორგლოვანი სისხლის მიმოქცევის ჰორმონული თვითრეგულაციის (სისტემა ანგიოტენზინ II — პროსტაგლანდინები) ცვლილებას ჰიპერფილტრაციისა და ჰიპერტენზიის განვითარებით შენარჩუნებულ ნეფრონებში. დადგენილია, რომ ანგიოტენზინ II აძლიერებს ზრდის ტრანსფორმირებად ფაქტორ-β სინთეზს, ხოლო ეს უკანასკნელი თავის მხრივ ასტიმულირებს უჯრედგარე მატრიქსის პროდუქციას. ამგვარად, ჰიპერფილტრაციასთან დაკავშირებული მომატებული გორგლებშიდა წნევა და გაძლიერებული სისხლის მიმოქცევა იწვევს გორგლების სკლეროზს. იკვრება მანკიერი წრე; მისი ლიკვიდაციისთვის აუცილებელია ჰიპერფილტრაციის აღკვეთა.

მას შემდეგ, რაც ცნობილი გახდა, რომ ურემიის ტოქსიკური ეფექტები ვითარდება ექსპერიმენტში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტის სისხლის შრატის შეყვანით, ამ ტოქსინების ძებნა გრძელდება. ამ მხრივ ყველაზე სარწმუნო პრეტენდენტებია ცილებისა და ამინომჟავების ცვლის პროდუქტები, მაგ., შარდოვანა და გუანიდინური ნაერთები (მეთილ- და დიმეთილგუანიდინი, კრეატინინი, კრეატინი და გუანიდინქარვის მჟავა), ურატები, ალიფატური ამინები, ზოგიერთი პეპტიდი და არომატული მჟავების — ტრიპტოფანის, თიროზინის და ფენილალანინის წარმოებულები.

ამგვარად, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს მნიშვნელოვნად ირღვევა ნივთიერებათა ცვლა. მათი შედეგები განსხვავებულია.

ძირითადი ცვლა. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს ხშირად აღინიშნება ჰიპოთერმია. ქსოვილებში ენერგეტიკული პროცესების დაქვეითებული აქტიურობა შეიძლება უკავშირდებოდეს ურემიული ტოქსინებით

K^+, Na^+-ტუმბოს მუშაობის დათრგუნვას. ჰემოდიალიზის ფონზე სხეულის ტემპერატურა ნორმას უბრუნდება.

წყალ–ელექტროლიტური ცვლის დარღვევა. K^+, Na^+-ტუმბოს მუშაობის ცვლილებები იწვევს ნატრიუმის იონების უჯრედშიდა დაგროვებას და კალიუმის იონების დეფიციტს. უჯრედშიდა ნატრიუმის სიჭარბეს თან ახლავს ოსმოსურად ინდუცირებული წყლის დაგროვება უჯრედში. ნატრიუმის იონების კონცენტრაცია სისხლში მუდმივი რჩება გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითების ხარისხის მიუხედავად: რაც უფრო დაბალია იგი, მით უფრო ინტენსიურად გამოყოფს ნატრიუმის იონებს თითოეული დარჩენილი მოქმედი ნეფრონი. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს ჰიპერნატრიემია პრაქტიკულად არ აღინიშნება. ნატრიუმის იონების ექსკრეციის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ალდოსტერონის (ნატრიუმის იონის შეკავება) და წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორის (ნატრიუმის იონების გამოყოფა) სხვადასხვამხრივი ეფექტები:

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების შესაბამისად ძლიერდება წყლის ექსკრეცია თითოეული დარჩენილი მოქმედი ნეფრონის მიერ. ამიტომ, მაშინაც კი, როდესაც გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე 5 მლ/წთ-ია, თირკმელები, ძირითადად, ინარჩუნებენ დიურეზს, მაგრამ კონცენტრაციული უნარის დაქვეითების ხარჯზე. როდესაც გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე 25 მლ/წთ-ზე ნაკლებია, თითქმის ყოველთვის აღინიშნება იზოსტენურია. აქედან გამომდინარე შეგვიძლია გავაკეთოთ მნიშვნელოვანი პრაქტიკული დასკვნა: სითხის მოხმარება ადეკვატური უნდა იყოს დღიური ჯამური მარილოვანი დატვირთვის ექსკრეციის უზრუნველყოფისთვის. საშიშია სითხის როგორც ზედმეტად შეზღუდვა, ასევე, ჭარბი შეყვანა ორგანიზმში;

— კალიუმის უჯრედგარე იონების შემცველობა დამოკიდებულია კალიუმდამზოგველი და კალიუმდამაქვეითებელი მექანიზმის თანაფარდობაზე. პირველებს მიეკუთვნება მდგომარეობები, რომლებსაც თან ახლავს ინსულინრეზისტენტობა (ნორმის ფარგლებში, ინსულინი ზრდის კალიუმის შთანთქმას კუნთოვანი უჯრედებით) და მეტაბოლური აციდოზი (კალიუმის იონების ინდუცირებული გამოსვლა უჯრედებიდან). კალიუმის დონის დაქვეითებას ხელს უწყობს ზედმეტად მკაცრი ჰიპერკალიემიური დიეტა, შარდმდენების გამოყენება (კალიუმდამზოგველების გარდა) და მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმი. ამ ურთიერთმოქმედი ფაქტორების ჯამი გამოიხატება კალიუმის ნორმალური ან ოდნავ მომატებული დონით თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტების სისხლში (ტერმინალური ფაზის გარდა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია გამოხატული ჰიპერკალიემია). ჰიპერკალიემია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ერთ-ერთი ყველაზე საშიში გამოვლინებაა. კალიუმის მაღალი კონცენტ-

რაციის დროს (7 მმოლ/ლ-ზე მეტი) კუნთოვანი და ნერვული უჯრედები კარგავენ აგზნებადობის უნარს, რაც იწვევს დამბლას, ცნს-ის დაზიანებას, AV-ბლოკადას გულის გაჩერებამდეც კი.

მჟავა–ტუტოვანი წონასწორობის ცვლილებები. წყალბადისა და ბიკარბონატული იონების მილაკოვანი ტრანსპორტის შედეგად თირკმელები აქტიურად მონაწილეობენ მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულაციაში. წყალბადის იონები აქტიურად გამოიყოფა მილაკოვანი სეკრეციის გზით მილაკების პროქსიმალურ ნაწილებში (ნატრიუმის იონებზე გაცვლით). თირკმლის მილაკის სანათურში H^+ ურთიერთქმედებს HCO_3^--თან H_2CO_3-ს წარმოქმნით. ნახშირმჟავას ჰიდროლიზი იწვევს H_2O-ის და CO_2-ის წარმოქმნას. CO_2 კარბოანჰიდრაზას ზემოქმედებით უერთდება OH^--ს (ეს უკანასკნელი წარმოიქმნება წყლის ჰიდროლიზის შედეგად) და აღადგენს HCO3-ს. ამგვარად, თირკმელებს აქვთ ორგანიზმში ბიკარბონატული იონების შეკავების მექანიზმი, რომლებიც მნიშვნელოვანია წყალბადის იონების შესაბოჭად.

ბიკარბონატული ბუფერის გარდა, თირკმლის მილაკების უჯრედებს აქვთ ამიაკის ბუფერი. ამიაკი სინთეზდება თირკმლის მილაკების კედლებში გლუტამინის ჰიდროლიზის დროს. ამიაკური ბუფერის მნიშვნელობა მკვეთრად იზრდება ორგანიზმში მჟავური ნარჩენების სიჭარბისა და, ამის შედეგად, HCO_3^--ის რეგენერაციის გაზრდილი მოთხოვნილების დროს.

თირკმელების ბუფერული სისტემები ინარჩუნებენ სისხლის აუცილებელ pH-ს მანამდე, ვიდრე გორგლოვანი ფილტრაცია არ დაქვეითდება ნორმალური დონიდან 50%-ზე ქვემოთ. მისი შემდგომი დაქვეითების დროს მოფუნქციონირე ნეფრონებს სიმძლავრე არ ყოფნით, რომ ბიკარბონატული და ამიაკური ბუფერების ძალებით მოახდინონ ორგანიზმში წარმოქმნილი მჟავა ნარჩენების კომპენსირება. გამორიცხული არ არის, რომ ამ პირობებში ორგანიზმი რთავს ძვლოვან სისტემაში შემავალი სხვა ტუტე მარილების (კალციუმის ფოსფატის, კალციუმის კარბონატის) რეზერვებს. მიუხედავად ამისა, მაინც ირღვევა ბუფერული სისტემების ჯამური კომპენსაციული შესაძლებლობები მეტაბოლური აციდოზის განვითარებით.

ნახშირწყლოვანი ცვლის ცვლილებები. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს მომატებულია სისხლში მოცირკულირე ინსულინის შემცველობა. მიუხედავად ამისა, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის პირობებში ხშირად დარღვეულია ტოლერანტობა გლუკოზის მიმართ, თუმცა, მნიშვნელოვანი ჰიპერგლიკემია და, მითუმეტეს, კეტოაციდოზი არ აღინიშნება. ამის მიზეზებია: პერიფერიული რეცეპტორების რეზისტენტობა ინსულინის მოქმედების მიმართ, კალციუმის უჯრედშიდა დეფიციტი, მეტაბოლური აციდოზი, კონტრინსულური ჰორმონების (გლუკაგონის, ზრდის ჰორმონის, გლუკოკორტიკოიდების, კატექოლამინების) დონის მომატება. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვე-

ვას ეწოდება აზოტემიური ფსევდოდიაბეტი (ეს მდგომარეობა სპეციალურ მკურნალობას, ძირითადად, არ საჭიროებს).

ცხიმების მეტაბოლიზმის ცვლილებები. ჰიპერტრიგლიცერიდემია და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობის დაქვეითება დამახასიათებელია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობისთვის. ამავდროულად, ქოლესტერინის შემცველობა სისხლში ნორმის ფარგლებში რჩება. ტრიგლიცერიდების სინთეზის გაძლიერებაში თავისი წვლილი შეაქვს ჰიპერინსულინიზმს. პირიქით, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს ტრიგლიცერიდების დაშლა შესუსტებულია ლიპოპროტეინლიპაზას დაბალი აქტიურობის გამო.

კალციუმისა და ფოსფორის ცვლის ცვლილებები. ფოსფორის კონცენტრაცია სისხლის შრატში იზრდება, როდესაც გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე ქვეითდება ნორმალური დონიდან 25%-ზე ნაკლებად. ფოსფორი ხელს უწყობს კალციუმის ჩალაგებას ძვლებში, რასაც თავისი წვლილი შეაქვს ჰიპოკალციემიის განვითარებაში. გარდა ამისა, ჰიპოკალციემიის მნიშვნელოვანი წინამორბედია თირკმლებში 1,25-დიჰიდროქსიქოლეკალციფეროლის სინთეზის დაქვეითება. ეს არის D ვიტამინის აქტიური მეტაბოლიტი, რომელიც პასუხისმგებელია კალციუმის იონების შეწოვაზე ნაწლავში. ჰიპოკალციემია ასტიმულირებს პარათირეოიდული ჰორმონის გამომუშავებას ანუ ვითარდება მეორადი ჰიპერპარათირეოზი, ასევე, თირკმლისმიერი ოსტეოდისტროფია (უფრო ხშირად ბავშვებში, ვიდრე ზრდასრულებში).

ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის შედეგები.

— არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარება დაკავშირებულია შემდეგ მექანიზმებთან:

— — ნატრიუმის იონებისა და წყლის შეკავება მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდით, ნატრიუმის იონების დაგროვებით სისხლძარღვის კედელში, რასაც თან სდევს შეშუპება და მგრძნობელობის მომატება პრესორული აგენტების მიმართ;

— — პრესორული სისტემების: რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის, ვაზოპრესინის, კატექოლამინების სისტემის აქტივაცია;

— — თირკმლის დეპრესორული სისტემების (პროსტაგლანდინების, კინინების) უკმარისობა;

— — აზოტის ოქსიდის სინთეტაზას ინჰიბიტორებისა და დიგოქსინის მსგავსი მეტაბოლიტების დაგროვება, რეზისტენტობა ინსულინის მიმართ.

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს ათეროსკლეროზის განვითარების მომატებული რისკი დაკავშირებულია ჰიპერლიპიდემიასთან, გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევასთან, ხანგრძლივ არტერიულ ჰიპერტენზიასთან და ჰიპერჰომოცისტეინემიასთან.

— ინფექციის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის შესუსტება განპირობებულია:

— — ფაგოციტების ეფექტორული ფუნქციების დაქვეითებით;
— — არტერიულ-ვენური შუნტების არსებობით (ჰემოდიალიზისთვის): მათი მოვლის წესების დარღვევის დროს ისინი ხდებიან ინფექციის წყარო;
— — ფონური დაავადებების პათოგენეზური იმუნოსუპრესორული თერაპიით (იზრდება ინტერკურენტული ინფექციების რისკი).

პათომორფოლოგია

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს მორფოლოგიური ცვლილებები თირკმლებში ერთგვაროვანია და არ არის დამოკიდებული თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის გამომწვევ მიზეზზე. პარენქიმაში ჭარბობს ფიბროპლასტური პროცესები: ნეფრონების ნაწილი იღუპება და ჩაენაცვლება შემაერთებელი ქსოვილით. დარჩენილი ნეფრონები განიცდიან ფუნქციურ გადატვირთვას. აღინიშნება მორფოფუნქციური კავშირი მოქმედ ნეფრონებსა და თირკმლის ფუნქციის დარღვევას შორის.

კლინიკური სურათი

დიურეზის ცვლილებები. პოლიურია და ნიქტურია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტიპიური გამოვლინებებია დაავადების ტერმინალური სტადიის განვითარებამდეც კი. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაში აღინიშნება ოლიგურია და შემდგომ ანურია.

ცვლილებები ფილტვებსა და გულ–სისხლძარღვთა სისტემაში.

— სისხლის შეგუბება ფილტვებში და ფილტვების შეშუპება ურემიის დროს შეიძლება აღინიშნოს სითხის შეკავების შემთხვევაში. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება შეგუბებითი მოვლენები ფილტვების ფესვებში, რომელსაც აქვს „პეპლის ფრთის“ ფორმა. ეს ცვლილებები ქრება ჰემოდიალიზის ფონზე;

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს პლევრიტი შეიძლება იყოს მშრალი და ექსუდაციური (პოლისეროზიტი ურემიის დროს). ექსუდატი ჰემორაგიულია და შეიცავს მცირე რაოდენობით მონონუკლეარულ ფაგოციტებს. კრეატინინის კონცენტრაცია პლევრულ სითხეში მომატებულია, მაგრამ უფრო დაბალია, ვიდრე სისხლის შრატში;

— არტერიული ჰიპერტენზია ხშირად თან ახლავს თირკმლის ქრონიკულ უკმარისობას. შესაძლებელია ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარება ენცეფალოპათიით, კრუნჩხვებით, რეტინოპათიით. არტერიული ჰიპერტენზიის შენარჩუნება დიალიზის ფონზე აღინიშნება ჰიპერრენინული მექანიზმების დროს. არტერიული ჰიპერტენზიის არარსებობა ტერმინალური თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს განპირობებულია მარილების დაკარგვით (ქრონიკული პიელონეფრიტის, თირკმლის პოლიკისტოზური დაავადების დროს) ან სითხის ჭარბი გამოყოფით (შარდმდენების ბოროტად გამოყენება, ღებინება, დიარეა);

— პერიკარდიტი იშვიათად აღინიშნება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტების ადეკვატური მართვისას. მისი კლინიკური გამოვლინებები არასპეციფიკურია. აღინიშნება როგორც ფიბროზული, ასევე, ექსუდაციური პერიკარდიტი. ჰემორაგიული პერიკარდიტის განვითარების ასაცილებლად არ უნდა დაინიშნოს ანტიკოაგულანტები;

— მიოკარდიუმის დაზიანება ვითარდება ჰიპერკალიემიის, ვიტამინების დეფიციტის, ჰიპერპარათირეოზის ფონზე. ობიექტური გამოკვლევის დროს აღინიშნება ტონების მოყრუება, „გალოპის“ რითმი, სისტოლური შუილი, გულის საზღვრების გადაადგილება გარეთ, რითმის სხვადასხვა დარღვევები;

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს გვირგვინოვანი და ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზს შეიძლება ჰქონდეს პროგრესირებადი მიმდინარეობა. მიოკარდიუმის ინფარქტი, მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა, არითმიები განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს.

ჰემატოლოგიური დარღვევები. ანემიას თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს აქვს ნორმოქრომული ნორმოციტული ხასიათი. ანემიის მიზეზებია:

— ერითროპოეტინის გამომუშავების დაქვეითება თირკმელში;

— ურემიული ტოქსინების ზემოქმედება ძვლის ტვინზე (შესაძლებელია აპლასტიკური ანემია);

— ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის დაქვეითება ურემიის პირობებში.

ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში მომატებულია სისხლდენების განვითარების რისკი, რის შედეგადაც ვითარდება რკინის დეფიციტი. გარდა ამისა, გეგმიური ჰემოდიალიზი იწვევს ფოლიუმის მჟავას, ასკორბინის მჟავას და B ჯგუფის ვიტამინების „გამორეცხვას“.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს, ასევე, აღინიშნება მომატებული სისხლდენა. ურემიის დროს ირღვევა თრომბოციტების აგრეგაციული ფუნქცია. გარდა ამისა, სისხლის შრატში გუანიდინჭარვის მჟავას კონცენტრაციის მომატებასთან ერთად ქვეითდება თრომბოციტული ფაქტორ III-ის აქტიურობა.

ცვლილებები ნერვული სისტემის მხრივ.

— ცნს-ის დისფუნქცია გამოვლინდება ძილიანობით ან, პირიქით, უძილობით. აღინიშნება ყურადღების კონცენტრაციის უნარის დაკარგვა. ტერმინალურ სტადიაში შესაძლებელია ტრემორი, კრუნჩხვები, ქორეა, სტუპორი და კომა. დამახასიათებელია ხმაურიანი აციდოზური სუნთქვა (კუსმაულის ტიპის). სიმპტომების ნაწილი შეიძლება მოწესრიგდეს ჰემოდიალიზით, მაგრამ ელექტროენცეფალოგრამაზე ხშირად აქვთ მდგრადი სახიათი;

— პერიფერიული პოლინეიროპათია ხასიათდება უფრო მეტად მგრძნობელობის, ვიდრე მოძრაობის დაზიანებებით; ქვედა კიდურები უფრო

ხშირად ზიანდება, ვიდრე ზედა, ხოლო კიდურების დისტალური ნაწილები პროქსიმალურზე ხშირად. ჰემოდიალიზის გარეშე პერიფერიული ნეიროპათია პროგრესირებს დუნე ტეტრაპლეგიის განვითარებით;

— ზოგიერთი ნევროლოგიური დარღვევა სავარაუდოდ შეიძლება იყოს ჰემოდიალიზის გართულება. ალუმინით ინტოქსიკაციით აიხსნება გონებასუსტობა და კრუნჩხვითი სინდრომები გეგმიურ ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში. დიალიზის პირველი სეანსების შემდეგ შარდოვანას შემცველობისა და თხევადი გარემოს ოსმოლარობის მკვეთრი დაქვეითების გამო შეიძლება განვითარდეს ტვინის შეშუპება.

დარღვევები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ. უმადობა, გულისრევა, ღებინება (ასევე, ქავილი) ურემიული ინტოქსიკაციის გავრცელებული სიმპტომებია. უსიამოვნო გემო პირში და ამიაკის სუნი განპირობებულია ნერწყვით შარდოვანას დაშლით ამიაკამდე.

— ხშირად თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში აღმოჩნდება კუჭის წყლულოვანი დაავადება. შესაძლო მიზეზებია Helicobacter pylori-ს კოლონიზაცია, გასტრინის ჰიპერსეკრეცია, ჰიპერპარათირეოზი;

— ხშირად აღინიშნება მეორად ინფიცირებასთან დაკავშირებული პაროტიტები და სტომატიტები;

— ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტები შეადგენენ B და C ვირუსული ჰეპატიტების განვითარების მომატებული რისკის ჯგუფს.

ენდოკრინული დარღვევები. პათოგენეზის აღწერის დროს უკვე აღინიშნა ურემიული ფსევდოდიაბეტის და მეორადი ჰიპერპარათირეოზის განვითარების მიზეზები. ხშირად აღინიშნება ამენორეა; საკვერცხეების ფუნქცია შეიძლება აღდგეს ჰემოდიალიზის ფონზე. მამაკაცებში აღინიშნება იმპოტენცია და ოლიგოსპერმია, სისხლში ტესტოსტერონის კონცენტრაციის დაქვეითება. ზრდასრულებში ხშირად ხდება ზრდის პროცესების და სქესობრივი მომწიფების დარღვევა.

კანის ცვლილებები. კანი ტიპიურ შემთხვევებში მშრალია, მკრთალი, მოყვითალო ელფერით, რაც განპირობებულია უროქრომების შეკავებით. კანზე აღინიშნება ჰემორაგიული ცვლილებები (პეტექიები, ეკქიმოზები), ნაკაწრები ქავილის დროს. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის პროგრესის დროს ტერმინალურ სტადიაში შარდოვანას კონცენტრაცია ოფლში შეიძლება ისეთი მაღალი იყოს, რომ კანის ზედაპირზე ჩრჩება ე.წ. „ურემიული ზოლი“.

ცვლილებები ძვლოვანი სისტემის მხრივ განპირობებულია მეორადი ჰიპერპარათირეოზით. ეს ცვლილებები უფრო ამჟამად გამოხატულია ბავშვებში. შესაძლებელია დაზიანების სამი ტიპი: თირკმლისმიერი რაქიტი (ცვლილებები ჩვეულებრივი რაქიტის არსებული ცვლილებების ანალოგიურია), კისტოზურ-ფიბროზული ოსტეიტი (ხასიათდება ძვლის ოსტეოკლასტური რეზორბციით და სუბპერიოსტული ეროზიებით ფალანგებში, გრძელ

ძვლებში და ლავიწის დისტალურ ნაწილებში), ოსტეოსკლეროზი (გაძლიერებულია ძვლების, უპირატესად მალების, სიმკვრივე). თირკმლისმიერი ოსტეოდისტროფიის ფონზე აღინიშნება ძვლების მოტეხილობები, ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციაა ნეკნები, ბარძაყის ძვლის ყელი.

დიაგნოსტიკა და დიფერენციული დიაგნოსტიკა

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოსტიკაში ყველაზე ინფორმაციული დიაგნოსტიკური ტესტებია შარდის მაქსიმალური ფარდობითი სიმკვრივის (ზიმნიცკის მიხედვით ცდაში), გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარისა და სისხლის შრატში კრეატინინის კონცენტრაციის განსაზღვრა. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის გამომწვევი ნოზოლოგიური ფორმის დიაგნოსტიკა მით უფრო გართულებულია, რაც უფრო გვიანია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის სტადია. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაზე განსხვავებები იშლება. თირკმლის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის განსხვავება ხშირად რთულია, განსაკუთრებით ანამნეზის მონაცემებისა და წინა წლების სამედიცინო დოკუმენტაციის არარსებობის დროს. მყარი ნორმოქრომული ანემიის თანხვედრა პოლიურიასთან, არტერიულ ჰიპერტენზიასთან და გასტროენტერიტის სიმპტომებთან მიუთითებს თირკმლის ქრონიკულ უკმარისობაზე;

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობისთვის დამახასიათებელია იზოსტენურია. 1,018-ზე მეტი ხვედრითი წონა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის საწინააღმდეგოდ მიუთითებს. შარდის ხვედრითი წონის დაქვეითება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის გარდა შეიძლება აღინიშნოს სითხის ჭარბი რაოდენობით მიღების, შარდმდენების გამოყენების, დაბერებისას;

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს ჰიპერკალიემია, ძირითადად, ვითარდება ტერმინალურ სტადიაში. ნატრიუმის იონების შემცველობა მცირედ იცვლება, თუმცა, ჰიპერნატრიემია უფრო იშვიათად აღინიშნება, ვიდრე ჰიპონატრიემია. კალციუმის იონების შემცველობა, ძირითადად, დაქვეითებულია, ფოსფორის — მომატებული.

— თირკმლის ზომების დასადგენად იყენებენ რენტგენოლოგიურ და ულტრაბგერით მეთოდებს. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დამახასიათებელი ნიშანია თირკმლის ზომების შემცირება. თუ ზომების შემცირება არ აღინიშნება, ზოგჯერ მიზანშეწონილია თირკმლის ბიოფსია.

მკურნალობა

ძირითადი დაავადების მკურნალობა. ძირითადი დაავადების მკურნალობის დროს, თირკმლის ფუნქციის მკვეთრი გაუარესების თავიდან აცილების მიზნით უნდა გამოირიცხოს ნეფროტოქსიკური პრეპარატების, ასევე, კვლევის რენტგენოკონტრასტული მეთოდების გამოყენება. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ფონზე მიღებული თითოეული პრეპარატი აუცი-

ლებლად უნდა შეფასდეს კუმულაციისა და ტოქსიკური ზემოქმედების თვალსაზრისით.

დიეტა უნდა შეიცავდეს მცირე რაოდენობით ცილას (0,8-0,6-0,5 გ/კგ დღეში) სისხლის შრატში კრეატინინის კონცენტრაციის მომატების ხარისხის, გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითების გათვალისწინებით. ამისათვის რეკომენდებულია ბრინჯი, ბოსტნეული, კარტოფილი და ტკბილეული. დაბალცილოვანი მკაცრი დიეტა უნდა შემსუბუქდეს, თუ შრატის ალბუმინის კონცენტრაცია 30 გ/ლ ნაკლებია. გეგმიურ ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტების დიეტა უახლოვდება ჯანმრთელთა რაციონს. დაბალცილოვანი დიეტის (0,6-0,5 გ/კგ დღეში) დროს საჭიროა შეუცვლელი ამინომჟავებისა და კეტომჟავების (10-12 ტაბლეტი „კეტოსტერილი“ დღეში) დამატება უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსის რისკის დასაქვეითებლად. მარილის სადღეღამისო მოხმარება დამოკიდებულია ნატრიუმის დღიურ გამოყოფაზე და პოლიურიის ხარისხზე. ჰიპოვოლემიის და/ან შარდით ნატრიუმის იონების მომატებული ექსკრეციის დროს მარილის მოხმარების შეზღუდვა საჭირო არ არის (მაგ., თირკმლის პოლიკისტოზური დაავადების დროს). ოპტიმალური რეჟიმის დროს მოხმარებული სითხის მოცულობა სადღეღამისო დიურეზს უნდა აღემატებოდეს 500 მლ-ით.

შარდმდენები. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის პირობებში ხშირად აღინიშნება რეზისტენტულობა შარდმდენების მიმართ, რადგან თირკმლის სისხლის მიმოქცევა დაქვეითებულია და პრეპარატი არ მიდის მოქმედების ადგილამდე. გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითების დროს 25-30 მლ/წთ-მდე თიაზიდური შარდმდენები არ ინიშნება. მარყუჟოვანი შარდმდენები გამოიყენება ინდივიდუალურად შერჩეული დოზით: მაგ., თუ ვენაში შეყვანილ 40 მგ ფუროსემიდზე რეაქცია არ აღინიშნება, დოზას ზრდიან ეფექტის მიღებამდე.

ჰიპერკალიემიის კორექცია. მწვავე სიტუაციაში შეყავთ მარყუჟოვანი შარდმდენები, ახორციელებენ აციდოზის კორექციას, შეყავთ კალციუმის მარილები (კალიუმის ფიზიოლოგიური ანტაგონისტები), მიმართავენ ჰემოდიალიზს. ქრონიკულად შენარჩუნებული ჰიპერკალიემიის დროს მიზანშეწონილია ნატრიუმის პოლისტიროლსულფონატის გამოყენება სორბიტთან კომბინაციაში დოზით 1 გრ/კგ რექტალურად ან პერორალურად.

მეტაბოლური აციდოზის კორექცია. სტაბილურად მიმდინარე თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს, ძირითადად, საკმარისია ყოველდღიურად 20-30 მმოლ ნატრიუმის ბიკარბონატის (1 მლ 4,2%-იანი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ხსნარი შეიცავს ამ ნივთიერებების 0,5 მმოლ-ს) შეყვანა. თუმცა, მჟავების უეცარი ეგზო- ან ენდოგენურად შესვლისას თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს ვითარდება ძლიერი აციდოზი. ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 4,2%-იანი ხსნარის შეყვანილი რაოდენობის გამოსათვლელად მლ-ში (V) გამოიყენება ფორმულა:

$$V = \frac{1}{2} \times BE \times m$$

სადაც BE — ბუფერული ფუძეების გადახრაა, ხოლო m — სხეულის წონა, კგ-ში.

არ შეიძლება ერთჯერადად აღნიშნული ხსნარის 150 მლ-ზე მეტის შეყვანა გულის მოქმედების დათრგუნვის საშიშროების გამო.

კალციუმ-ფოსფორული ცვლის კორექცია. აუცილებლად უნდა შეიზღუდოს ფოსფორის მიღება საკვებით 700-120 მგ-მდე დღეში (ამცირებენ პარკოსნების, თეთრი პურის, რძის, კაკლის, ბრინჯის, კაკაოს, წითელი კომბოსტოს გამოყენებას). ჰიპერფოსფატემიის დასაქვეითებლად (რომელიც იწვევს ფარისებრახლო ჯირკვლების ჰიპერპლაზიას) დიეტური ღონისძიებების გარდა, გამოიყენება პრეპარატები, რომლებიც ხელს უშლიან ნაწლავში ფოსფატების შეწოვას: კალციუმის კარბონატი შინაგანი წესით ჭამის შემდეგ 2 გ დღეში ერთხელ, ყოველდღე, პლაზმაში კალციუმის შემცველობის კონტროლით (პლაზმაში კალციუმის მომატების დროს პრეპარატების მიღება აუცილებლად ინდა შეწყდეს დროებით ან ორჯერ უნდა შემცირდეს დოზა). ასევე, გამოიყენება ესენციური კეტომჟავების პრეპარატები: კეტოსტეროლი შინაგანი წესით 0,1-0,15 გ/კგ დღეში ხანგრძლივად. კეტოსტეროლი ხელს უწყობს სისხლში ფოსფორისა და კალციუმის შემცველობის მოწესრიგებას, ამცირებს პარათირეოიდული ჰორმონის სეკრეციას.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის კონსერვატიული სტადიის მქონე პაციენტებში პერსისტირებადი ჰიპოკალციემიის დროს, ჰიპერფოსფატემიის ეფექტური კორექციისა და პარათირეოიდული ჰორმონის კონცენტრაციის 200 პგ/მლ-მდე და მეტად მომატების მიუხედავად, ნიშნავენ D ვიტამინის პრეპარატებს ხანგრძლივად: კალციტრიოლი 0,25 მკგ 1-ჯერ 2 დღეში (როდესაც პარათირეოიდული ჰორმონის დონე 200-450 პგ/მლია) და 0,5 მკგ 1-ჯერ დღეში, თუ პარათირეოიდული ჰორმონის შემცველობა 450 პგ/მლ-ზე და მეტია.

ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა ხანგრძლივი და უწყვეტი უნდა იყოს. მკურნალობას იწყებენ პრეპარატების მცირე დოზებით და თანდათან ზრდიან მათ თერაპიულ დონემდე. არტერიული წნევის ისეთი ოპტიმალური დონე, რომელიც უზრუნველყოფს სათანადო თირკმლის სისხლის მიმოქცევას და არ იწვევს ჰიპერფილტრაციის ინდუქციას, არის 130/80-130/85 მმ ვწყ.სვ. (თუ არ არის უკუჩვენებები — გულის იშემიური დაავადება, ცერებრული არტერიების გამოხატული ათეროსკლეროზი). არტერიული წნევა უფრო დაბალ დონეზე უნდა შევინარჩუნოთ (125/75 მმ ვწყ სვ.) თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე იმ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ პროტეინურია დღეში 1 გ და მეტი.

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ იყენებენ შემდეგ პრეპარატებს.

— — მარყუჟოვანი შარდმდენები (სალურზული საშუალებები); თიაზიდური შარდმდენები და სპირონოლაქტონები გამოიყენება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის საწყის სტადიაში.

— — ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები (აკრძალულია თირკმლის არტერიის ორმხრივი სტენოზის, მძიმე ნეფრანგიოსკლეროზის, ჰიპერკალიემიის, გამოხატული დეჰიდრატაციის, შორს წასული თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის, ასევე, ციკლოსპორინული ნეფროპათიის შედეგად განვითარებული ატრერიული ჰიპერტენზიის, მძიმე ანემიის დროს).

— — ანგიოტენზინის AT_1-რეცეპტორების მაბლოკირებლებები (ლაზარტანი, ვალსარტანი, ეპროსარტანი) ინიშნება ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორების ცუდი ამტანობის დროს.

— — β-ადრენომაბლოკირებლები — ატენოლოლი, ბეტაქსოლოლი, მეტოპროლოლი, ბისოპროლოლი და სხვ. — გამოიყენება მძიმე რენინ-დამოკიდებული თირკმლისმიერი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს და როდესაც არის ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორებისა და ანგიოტენზინის AT_1-რეცეპტორების მაბლოკირებლების დანიშვნის უკუჩვენება.

— — არადიჰიდროპირიდინის რიგის კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლები (ვერაპამილი, დილთიაზემი) განსაკუთრებით ეფექტურია ციკლოსპორინული ნეფროპათიის, ასევე, ეპოეტინით ინდუცირებული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს.

— — ცენტრალური მოქმედების პრეპარატებიდან გამოიყენება მეთილდოფა, რომელიც დადებითად მოქმედებს თირკმლის სისხლის მიმოქცევაზე და შეიძლება მისი გამოყენება ორსულობის დროსაც (პრეპარატის დოზა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს უნდა შემცირდეს 1,5-2-ჯერ.

— — α-ადრენომაბლოკირებლები დადებითად მოქმედებენ თირკმლის სისხლის მიმოქცევაზე. ძირითადად, გამოიყენება დოქსაზოზინი 2-8 მგ დღეში (ხშირად 4 მგ/კგ დღეში) ერთ მიღებაზე.

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ნებისმიერ სტადიაზე უკუნაჩვენებია განგლიომაბლოკირებლების გამოყენება, გუანეტიდინი.

— უპირატესობა ენიჭება ხანგრძლივი მოქმედების სამკურნალო პრეპარატებს, რომელთა მეტაბოლიზმიც ხდება ღვიძლში, მაგ., ფოზინოპრილი 10-20 მგ დღეში ერთხელ (თუ გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე 40 მლ/წთ და ნაკლებია საჭიროა ჩვეულებრივი დოზის $^1/_4$ თანდათანობითი გაზრდით დღეში 5 მგ-მდე), ან რამიპრილი 2,5-5 მგ 1-2-ჯერ დღეში (როდესაც გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე 40 მლ/წთ და ნაკლებია — ჩვეულებრივი დოზის $^1/_4$-ის თანდათანობითი გაზრდით დღეში 5 მგ-მდე). არასაკმარისი ეფექტურობის დროს აღნიშნულ პრეპარატებთან კომბინაციაში იყენებენ შარდმდენს (ფუროსემიდი პერორალურად 40-80 მგ 1-2-ჯერ კვირაში) და მათ საწყის დოზას ორჯერ ამცირებენ.

— ადეკვატური ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი უკეთ მიიღწევა არა ერთი ჯგუფს პრეპარატების დოზის მომატებით, არამედ სხვადასხვა ჯგუფის პრეპარატების თანხვედრით, მაგ.: კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი + ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორი + ცენტრალური მოქმედების პრეპარატი. სხვა შესაძლო კომბინაციებია: ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორი + შარდმდენი; α-ადრენომაბლოკირებელი + β-ადრენომაბლოკირებელი. β-ადრენომაბლოკირებლები კომბინირება არ შეიძლება დილთიაზემთან, რადგან აძლიერებს დამთრგუნველ მოქმედებას ატრიოვენტრიკულურ გამტარებლობაზე.

— თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაში (პაციენტის გეგმიურ ჰემოდიალიზზე გადაყვანის შემდეგ) არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა მდგომარეობს ჰემოდიალიზის, ულტრაფილტრაციის ადეკვატური რეჟიმისა და წყალ-მარილოვანი რეჟიმის დაცვაში. აუცილებლობის დროს იყენებენ კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლებს ან α-ადრენომაბლოკირებლებს.

— ანტიჰიპერტენზიული თერაპიის უეფექტობის (განსაკუთრებით თირკმლის გადანერგვისთვის პაციენტის მომზადების) დროს ახორციელებენ ორმხრივ ნეფრექტომიას, რადგან რენინ-დამოკიდებული არაკონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზია გადაიყვანონ მოცულობით-ნატრიუმდამოკიდებულ-კონტროლირებადში.

— თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ განვითარებული არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის დროს შერჩევითი პრეპარატებია ანგიოტენზინ-მაკონვერტიზებელი ფერმენტის ინჰიბიტორები და კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლები; შარდმდენები არასასურველია ლიპიდური სპექტრის დარღვევის გამო. მკურნალობისადმი რეფრაქტერული არტერიული ჰიპერტენზიის შესაძლო მიზეზებს შორის უნდა ვივარაუდოთ ტრანსპლანტატის არტერიის სტენოზი.

— ჰიპერტონული კრიზები ნეფროლოგიურ პრაქტიკაში უფრო იშვიათად აღინიშნება, ვიდრე კარდიოლოგიურში. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს ჰიპერტონული კრიზების კუპირებისთვის შეიძლება კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებლების (ვერაპამილი 5-10 მგ ვენაში ნაკადით ან ვენაში წვეთოვნად საერთო დოზამდე 30-40 მგ) გამოყენება. ყველაზე ძლიერი ვაზოდილატატორია ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი. ინიშნება მხოლოდ ვენაში წვეთოვნად (50 მგ იხსნება 250 მგ 5%-იან გლუკოზის ხსნარში) 6-9 სთ-ის განმავლობაში არტერიული წნევის მონიტორინგის პირობებში (ამ პრეპარატის შეყვანა 1-2-ზე მეტად განმეორებითი შეყვანა დაუშვებელია ტოქსიკური მეტაბოლიტის — თიოციანატის დაგროვების გამო).

ამავდროულად გასათვალისწინებელია, რომ არტერიული წნევის მოსამატებელი პრეპარატების (გლუკოკორტიკოიდები, ეპოეტინი, ციკლოსპო-

ოინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები) მიღება აძნელებს ანტიჰიპერტენზიულ თერაპიას. ნატრიუმის ჰეპარინის გამოყენება აძლიერებს ანტიჰიპერტენზიულ ეფექტებს და შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება, ამიტომ ნატრიუმის ჰეპარინით მკურნალობა უნდა დაიწყოს მცირე დოზით (15000-17500 ერთ. დღეში) და თანდათან გაიზარდოს.

ანტიჰიპერლიპიდემიური თერაპია. მკურნალობის ეს სახეობა მნიშვნელოვანია, თუ გავითვალისწინებთ სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული ცვლილებების მნიშვნელობას თირკმლის ფუნქციების დარღვევის პროგრესის არაიმუნურ მექანიზმებში, თუმცა, ეს საკითხი ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ჰიპერტრიგლიცერიდემიის სამკურნალოდ შემოთავაზებულია პამფიბროზილი (დოზით 600-1200 მგ დღეში). საუკეთესო ეფექტს იძლევა სტატინებით მკურნალობა.

ჰიპერურიკემიის კორექცია ხორციელდება ნიკრისის ქარის (პოდაგრას) კლინიკური ნიშნების არსებობის დროს. ინიშნება ალოპურინოლი დოზით 100 მგ დღეში.

ანემიის კორექცია. ახალი ევროპული რეკომენდაციების თანახმად, თირკმლისმიერი ანემიის მკურნალობა უნდა დაიწყოს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ადრეულ სტადიაზე. თირკმლისმიერი ანემიის დიაგნოზი დაისმის, როდესაც ჰემოგლობინის კონცენტრაცია ნაკლებია: 115 გ/ლ-ზე ქალებში, 135 გ/ლ-ზე 70 წლამდე ასაკის მამაკაცებში ან 120 გ/ლ-ზე 70 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცებში. გამოიყენება ეპოეტინ ბეტა 20 სე/კგ 3-ჯერ კვირაში კანქვეშ ან ეპოეტინ ალფა 20 სე/კგ 3-ჯერ კვირაში (მხოლოდ ვენაში!), ვიდრე ჰემოგლობინის კონცენტრაცია არ მიაღწევს 120 გ/ლ (ძირითადად, ეს ხდება 3-4 თვის განმავლობაში). თუ ეპოეტინით მკურნალობის დაწყების შემდეგ ჰემოგლობინის კონცენტრაცია იზრდება 10 გ/ლ-ზე ნაკლებად თვეში (ჰემატოკრიტის ყოველთვიური ზრდა 2%-ზე ნაკლებია), მაშინ პრეპარატის კვირის დოზა უნდა გაიზარდოს 25%-ით. თუ ეპოეტინით მკურნალობის დაწყების ან დოზის გაზრდის შემდეგ ჰემოგლობინის კონცენტრაციის მომატება აღემატება 20 გ/ლ-ს თვეში (ჰემატოკრიტის ნამატი 8%-ზე მეტი თვეში) ან ჰემოგლობინის დონე აღემატება მიზნობრივ დონეს, მაშინ ყოველკვირეულ დოზას ამცირებენ 25-50%-ით.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში ჰემოგლობინის დონის 120 გ/ლ-მდე მისაღწევად და შესანარჩუნებლად (ეპოეტინით მკურნალობის ფონზე ან მის გარეშე) აუცილებელია რკინის პრეპარატების დამატებითი დანიშვნა:

— საწყის (პრედიალიზურ) სტადიაზე — რკინის (III) ჰიდროქსიდის პოლიმალტოზატი 200 მგ პერორულად ერთხელ, ღამით, 3 თვის განმავლობაში ან

— დიალიზის სტადიაზე — რკინის (III) ჰიდროქსიდის საქაროზული კომპლექსი 100-200 მგ ვენაში 1-ჯერ კვირაში 3 თვის განმავლობაში სისხლის შრატში ფერიტინის კონცენტრაციის კონტროლით (ოპტიმალური დონე 200-400 მკგ/ლ).

ჰემოგლობინის კონცენტრაციისა და რკინის მარაგის ოპტიმალური დონის მიღწევის შემდეგ ორგანიზმში აუცილებელია რკინის პრეპარატების შინაგანი წესით მიღება შემანარჩუნებელი დოზით დღეში 100 მგ ან ვენაში შეყვანა 100 მგ 1-ჯერ 2 კვირაში. რკინის დეფიციტის ლიკვიდაცია ამცირებს ეპოეტინზე მოთხოვნილებას 50-70%-ით, რითაც ამცირებს მკურნალობის ღირებულებას. რკინის პეროორალური პრეპარატები არ მიიღება ჭამის დროს ან სხვა სამკურნალო საშუალებებთან ერთად.

პერიკარდიტისა და პლევრიტის მკურნალობა. ორივე შემთხვევაში მნიშვნელოვანია ჰემოდიალიზი. გულის ტამპონადის განვითარების დროს ახორციელებენ პერიკარდიოცენტეზს გლუკოკორტიკოიდების შეყვანით, ხოლო უეფექტობის დროს — პერიკარდექტომიას.

ჰემოდიალიზი და პერიტონეული დიალიზი. დიალიზური მკურნალობის დაწყების ჩვენებაა გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითება 10-15 მლ/წთ-მდე (კრეატინინის კონცენტრაციის მომატება სისხლის შრატში 7-10 მგ/დლ-მდე). დიალიზით მკურნალობას იწყებენ კრეატინინის უფრო დაბალი შემცველობის და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის უფრო მაღალი დონის დროს იმ შემთხვევაში, როდესაც ვითარდება:

— მყარი ჰიპერკალიემია (6,5 მმოლ/ლ მეტი);

— ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზია გულის ქრონიკული უკმარისობის ნიშნებით;

— მძიმე ჰიპერჰიდრატაცია ფილტვების, თავის ტვინის შეშუპების რისკით;

— ურემიული პერიფერიული პოლინევროპათია;

— დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობის დიალიზურ მეთოდებზე გადასვლა ხორციელდება გეგმიურად. თუ გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე აღწევს 15 მლ/წთ-ს (კრეატინინის 6-8 მგ/დლ), აუცილებელია არტერიულ-ვენური ფისტულის ჩამოყალიბების ოპერაციის ჩატარება (თუ პაციენტი იმკურნალებს რეგულარულად ჰემოდიალიზით) ან პაციენტს ასწავლიან დამოუკიდებლად (ბინაზე) ჩაიტაროს მუდმივი ამბულატორიული პერიტონეული დიალიზი.

სტაციონარული დიალიზი აუცილებელი ეტაპია, რომელსაც გაივლის თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე ყველა პაციენტი ურემიის აქტიური მკურნალობის პირველ თვეებში. ამ პერიოდში არჩევენ დიალიზური თერაპიის ინდივიდიალურ რეჟიმს, წყალ-მარილოვან რეჟიმს და დიეტას, ხდება ურემიული ინტოქსიკაციის, ჰიპერჰიდრატაციის გაქრობა,

არტერიული ჰიპერტენზიის, ანემიის, ფოსფორ-კალციუმის ცვლის დარღვევების კუპირება. მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ პაციენტი გადაყავთ ჰემოდიალიზის ამბულატორიულ რეჟიმზე: 3-ჯერ კვირაში 4 სთ-ით. მუდმივი ჰოსპიტალიზაცია საჭიროა: გართულებების განვითარების დროს; დიალიზური რეჟიმის კორექციისთვის; სახლის პირობებში დიალიზის შესწავლის მიზნით.

ადეკვატური დიალიზური რეჟიმი. თირკმლის დაავადების ნაციონალური ფონდის (NFF-K/DOQI-National Kidney Foundation-Kidney/Dialysis Outcomes Qualiti Initiative) თირკმლის დაავადებების შედეგების კვლევის პროგრამის თანახმად შემოთავაზებულია დიალიზის უზრუნველსაყოფი დოზის გამოთვლის შემდეგი ვარიანტი:

$$KtV = -\ln (R-0{,}008t) + (4-3{,}5R) \times \frac{UF}{W}$$

სადაც KtV – არის დიალიზის დოზა; ln – ნატურალური ლოგარითმი; R – შარდოვანას აზოტის პოსტდიალიზური კონცენტრაციის შეფარდება პრედიალიზურთან; t – დიალიზის ხანგრძლივობა, სთ; UF – ულტრაფილტრის მოცულობა, ლ; W – პაციენტის წონა დიალიზის შემდეგ, კგ. დიალიზის ეფექტურობა მაღალია თუ KtV=1,3-ს.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტთა უმრავლესობისთვის აუცილებელია 10-15 სთ-იანი დიალიზი კვირაში. ინდივიდუალური პროგრამა დამოკიდებულია თირკმლის ნარჩენ ფუნქციაზე, დიეტაზე, თანმხლებ დაავადებებზე. ჰემოდიალიზის ფონზე პაციენტთა მდგომარეობა იცვლება. უკუვითარდება ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა ჰიპოთერმია, დაღლილობა, ანორექსია, გულისრევა, ღებინება, პერიკარდიტი. შეიძლება პაციენტის დიეტის შეცვლა: იგი უახლოვდება ჯანმრთელი ადამიანის რაციონს. მიუხედავად ამისა, არტერიული ჰიპერტენზიის დროს აუცილებლად უნდა შეიზღუდოს ნატრიუმის ქლორიდის გამოყენება.

პერიტონეული დიალიზის თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში უნდა დაიწყოს შენარჩუნებული დიურეზისა და სისხლის შრატში კრეატინინის კონცენტრაციის უფრო დაბალი მნიშვნელობის (ან გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე 20 მლ/წთ და უფრო ნაკლების) დროს. მუდმივი ამბულატორიული პერიტონეული დიალიზი ჰემოდიალიზზე უმჯობესია შემდეგ შემთხვევებში:

– ბავშვებში;

– გენერალიზებული ათეროსკლეროზის მქონე ხანდაზმულ და მოხუცებულ პაციენტებში;

– არასტაბილური სტენოკარდიის ან სუნთქვის უკმარისობის მქონე პაციენტებში;

– შაქრიანი დიაბეტის დროს;

– მიელომური დაავადების დროს;

— გამოხატული ჰემორაგიული სინდრომით მიმდინარე კოაგულოპათიის დროს;

— აივ-ინფიცირებულებში, B და C ჰეპატიტის ვირუსების მტარებლებში.

მძიმე ანემიითა და არტერიული ჰიპერტენზიით მიმდინარე თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს პერიტონეული დიალიზი უფრო უკეთ გადაიტანება, ვიდრე ჰემოდიალიზი.

პერიტონეული დიალიზის უკუჩვენებებია:

— მუცლის ღრუსა და ხერხემლის დაზიანება და დეფორმაცია;

— შეხორცებითი პროცესი მუცლის ღრუში;

— გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები (აორტის მუცლის ნაწილის ანევრიზმა, შორს წასული დიალიზური კარდიომიოპათია გულის ქრონიკული უკმარისობით);

— ინსულტი და კოორდინაციის დარღვევით მიმდინარე სხვა ნევროლოგიური დაავადებები;

— არასელექციური იმუნოდეპრესანტებით ან ციკლოსპორინით ხანგრძლივი მკურნალობა, აივ-ინფექციის აქტიური სტადია;

— ბინის პირობებში დიალიზის ორგანიზების შეუძლებლობა.

ნაწლავური დიალიზი (ენტეროსორბენტები) გამოიყენება აზოტოვანი ცვლის პროდუქტების აქტიურად გამოსადევნად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. ნაწლავური დიალიზი ნაკლებად ეფექტურია, ვიდრე ჰემოდიალიზი ან პერიტონეული დიალიზი. ამიტომ, ნაწლავური დიალიზი ამჟამად იშვიათად გამოიყენება (უპირატესად თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის საწყისი სტადიის მქონე პაციენტებში). ნიშნავენ შემდეგ სამკურნალო საშუალებებს:

— კოლოიდური სილიციუმის დიოქსიდი 2-3 გ 100 მლ წყალში ჭამამდე ან სამკურნალო საშუალების მიღებამდე 1 სთ-ით ადრე 3-ჯერ დღეში, მკურნალობის კურსი 15 დღეა ყოველი თვის დასაწყისიდან;

— მეთილსილიციუმის მჟავას ჰიდროგელი 15 გ (წყლის დაყოლებით) ჭამამდე 1 სთ-ით ადრე 3-ჯერ დღეში, მკურნალობის კურსი 14 დღეა ყოველი თვის დასაწყისიდან;

— ჰიდროლიზური ლიგნინი 15 გ 100 მლ წყალში ჭამამდე ან სამკურნალო საშუალების მიღებამდე 1 სთ-ით ადრე 3-ჯერ დღეში ხანგრძლივად.

თირკმლის გადანერგვა

თირკმლის გადანერგვა საჭიროა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაში. თირკმლის გადანერგვის უკუჩვენებებია: თირკმლის შექცევადი დაზიანება, სრულფასოვანი ცხოვრების შენარჩუნების შესაძლებლობა კონსერვატორული მკურნალობის საშუალებით, მძიმე თირკმელგარე გამოვლინებები (სიმსივნეები, გულის კორონარული სისხლძარღვების, თავის ტვინის სისხლძარღვების დაზიანება), ინფექცია, აქტიური

გლომერულონეფრიტი, დონორის ქსოვილისადმი ადრე არსებული სენსიბილიზაცია. შედარებითი უკუჩვენებებია: 60-65 წელზე უფროსი ასაკი, შარდის ბუშტის ან შარდსადენი მილის დაავადებები, თეძოსა და ბარძაყის არტერიების ოკლუზიური დაზიანება, შაქრიანი დიაბეტი, ფსიქიკური დაავადებები.

თირკმელს გადანერგავენ შეთავსებული დონორიდან ან გვამიდან. თირკმლის გადანერგვის დროს, ABO ანტიგენური სისტემის გარდა, ითვალისწინებენ ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენებს (HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-DR) და ენდოთელურ-მონოციტურ ანტიგენურ სისტემას.

გადანერგვის შემდეგ ახორციელებენ აქტიურ იმუნოსუპრესიულ თერაპიას. დიდი ხნის განმავლობაში ამ მიზნით იყენებდნენ აზათიოპრინს, ციკლოფოსფამიდს, გლუკოკორტიკოიდებს, ანტილიმფოციტურ შრატს. კლინიკურ პრაქტიკაში ციკლოსპორინის დანერგვამ მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა ტრანსპლანტატის (განსაკუთრებით გვამური თირკმლის) სიცოცხლის ხანგრძლივობის შედეგები. ამჟამად შემუშავებულია ახალი ეფექტური იმუნოდეპრესანტები — სიროლიმუსი და სხვ.

გართულებები ტრანსპლანტაციის შემდეგ:

— ტრანსპლანტატის მწვავე მოცილება;

— იმუნოსუპროსორული თერაპიის გვერდითი ეფექტებია: ციტოპენია, ჰეპატიტი (აზათიოპრინი), ჰემორაგიული ცისტიტი (ციკლოფოსფამიდი), ნეფროპათია, ტრემორი, ჰირსუტიზმი, არტერიული ჰიპერტენზია (ციკლოსპორინი), შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, კატარაქტა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის წყლულები, ძვლის ასეპტიკური ნეკროზები (პრედნიზოლონი);

— ძირითადი დაავადების რეციდივი ტრანსპლანტატში და ტრანსპლანტატის არტერიის სტენოზი (აღინიშნება შემთხვევათა 8%-ში);

— ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების სიხშირის გაზრდა (თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ პაციენტებს რისკი 100-ჯერ მეტი აქვთ, ვიდრე საერთო პოპულაციაში, განსაკუთრებით კანისა და ტუჩების კიბოს, ლიმფომების, საშვილოსნოს ყელის, ფილტვის. მსხვილი ნაწლავის კარცინომის განვითარების მხრივ);

— მეორადი ინფექცია (შეიძლება განვითარდეს ტრანსპლანტაციიდან ნებისმიერი დროის შემდეგ, ჩვეულებრივი პათოგენური, ასევე, ოპორტუნისტული მიკროორგანიზმებით დაზიანების შედეგად). შესაძლებელია: საშარდე ტრაქტის ინფექციები (60%), პნევმონია (20%), ჭრილობის ან კანულის ინფიცირება, ჰეპატიტი და სეფსისი, ასევე, ციტომეგალოვირუსით (მიმდინარეობს უსიმპტომოდ ან პნევმონიის, ჰეპატიტის, რეტინიტის, ენცეფალიტის სახით), Cryptococcus-ით, Listeria monocytogenes-ით (მენინგიტი), Pneumocystis carinii-ით და Legionella pneumophila-თი გამოწვეული დაზიანებები.

პროგნოზი

პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების ხასიათზე, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის სტადიაზე, სამკურნალო ღონისძიებების ადეკვატურობაზე. დიალიზური მეთოდების გამოყენებამ და თირკმლის გადანერგვამ მნიშვნელოვნად გაზარდა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა. სიცოცხლის ხანგრძლივობის კონკრეტული მაჩვენებლები დამოკიდებულია ასაკსა და ნაზოლოგიურ ფორმაზე. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის პროგრესის დამაჩქარებელ ფაქტორებს შორის დიდი მნიშვნელობა აქვს სისტემურ არტერიულ ჰიპერტენზიას, ათეროსკლეროზს, მაღალ პროტეინურიას, დიეტას ცილების, ფოსფორის მაღალი შემცველობით, ჰიპერპარათირეოზს. მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესება შეიძლება პროვოცირებული იყოს ინტერკურენტული ინფექციით, ტრავმით, გაუწყლოებით. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მიმდინარეობა შეიძლება გართულდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარების გამო, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ჰიპოვოლემიური შოკის, ეფერენტული ვაზოკონსტრიქციის გამაძლიერებელი სამკურნალო საშუალებების გამოყენებით; ათეროსკლეროზის პროგრესით.

პროფილაქტიკა

ეტიოლოგიურმა და პათოგენეზურმა თერაპიამ შეიძლება შეაჩეროს თირკმლის უკმარისობის განვითარება, გამოიწვიოს რემისია ან შეანელოს დაავადების მიმდინარეობა. მნიშვნელოვანია ქირურგიული და უროლოგიური დაავადებების მკურნალობის დროულად დაწყება, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა (შარდგამომყოფი გზების ოკლუზია, თირკმლის არტერიების სტენოზი). მაქსიმალურად უნდა შევიკავოთ თავი ნეფროტოქსიკური სამკურნალო საშუალებების გამოყენებისგან. ვირუსული B ჰეპატიტის პროფილაქტიკის მიზნით, ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებს უნდა ჩაუტარდეთ ვაქცინაცია.

გამოყენებული ლიტერატურა

HARISSON'S Internal Medicine 17th Edition, 2008

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed,2007

American Heart Association: 2006 Heart and Stroke Statistical Update. American Heart Association, 2006: www.amheart.org.

Bach RG, Cannon CP, Weintraub WS, et al: The effect of routine, early invasive management on outcome for elderly patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Intern Med* 2004; 141:186-195.

Kern MJ, Lerman A, Bech JW, et al: Physiological Assessment of Coronary Artery Disease in the Cardiac Catheterization Laboratory. A Scientific Statement From the American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2006; Feigl EO: Coronary physiology. *Physiol Rev* 1983; 63:1.

Libby P: The vascular endothelium and atherosclerosis, in *The Handbook of Experimental Pharmacology,* S Moncada, EA Higgs (eds), Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag, 2006

Ridker PM: Inflammation and atherothrombosis: From population biology and bench research to clinical practice. J Am Coll Cardiol 48(9 Suppl):A33–46, 2006

Miller DT et al: Atherosclerosis: The path from genomics to therapeutics. J Am Coll Cardiol 49:1589, 2007 [PMID: 17433948]

Grundy SM et al: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation 110:227, 2004 [PMID: 15249516]

Brady PA, Low PA, Shen WK: Inappropriate sinus tachycardia, postural orthostatic tachycardia syndrome, and overlapping syndromes. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28:1112.

Yusuf S, Camm AJ: Deciphering the sinus tachycardias. *Clin Cardiol* 2005; 28:267.

Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al: Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; 110:1042.

Wang TJ, Parise H, Levy D, et al: Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004; 292:2471.

Zipes DP, Miles WM: *Assessment of the patient with a cardiac arrhythmia.* In: Zipes DP, Jalife J, ed. *Cardiac Electrophysiology from Cell to Bedside*, 4th ed.. Philadelphia: WB Saunders; 2004:759-764.

Karcz M, Chojnowska L, Zareba W, et al: Prognostic significance of heart rate variability in dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2003; 87:75.

Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM: Allergen immunotherapy for asthma. Cochrane Database Syst Rev 2000; (2): CD001186.

Adkinson NF Jr, Eggleston PA, Eney D, et al: A controlled trial of immunotherapy for asthma in allergic children. N Engl J Med 1997 Jan 30; 336(5): 324-31

Shaheen SO, Aaby P, Hall AJ, et al: Measles and atopy in Guinea-Bissau. Lancet 1996 Jun 29; 347(9018): 1792-6[Medline].

Shirakawa T, Enomoto T, Shimazu S, Hopkin JM: The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. Science 1997 Jan 3; 275(5296): 77-9[Medline].

Smith DH, Malone DC, Lawson KA, et al: A national estimate of the economic costs of asthma. Am J Respir Crit Care Med 1997 Sep; 156(3 Pt 1): 787-93[Medline].

Sporik R, Holgate ST, Platts-Mills TA, Cogswell JJ: Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study. N Engl J Med 1990 Aug 23; 323(8): 502-7[Medline].

Theodoropoulos DS, Lockey RF: Allergen immunotherapy: guidelines, update, and recommendations of the World Health Organization. Allergy Asthma Proc 2000 May-Jun; 21(3): 159-66

Weiss KB, Sullivan SD: The health economics of asthma and rhinitis. I. Assessing the economic impact. J Allergy Clin Immunol 2001 Jan; 107(1): 3-8

Woessner KM, Simon RA, Stevenson DD: Monosodium glutamate sensitivity in asthma. J Allergy Clin Immunol 1999 Aug; 104(2 Pt 1): 305-10

Stress Effects on Lung Function in Asthma are Mediated by Changes in Airway Inflammation. Kullowatz, Antje, Rosenfield, David, Dahme, Bernhard, Magnussen, Helgo, Kanniess, Frank, Ritz, Thomas Psychosomatic Medicine. 70(4):468-475, May 2008.

The Association Between Respiratory Syncytial Virus Infection and the Development of Childhood Asthma: A Systematic Review of the Literature. Perez-Yarza, Eduardo, MD, PhD, Moreno, Antonio, MD, PhD, Lazaro, Pablo, MD, PhD, Mejias, Asuncion, Ramilo, Octavio Pediatric Infectious Disease Journal. 26(8):733-739, August 2007.

Understanding Genomics: Implications for the Emergency Medicine Physician and the Treatment of Asthma. Pediatric Emergency Care. 22(1):76-78, January 2006.

Understanding Genomics: Implications for the Emergency Medicine Physician and the Treatment of Asthma. Freishtat, Robert, MD, MPH, Teach, Stephen, MD, MPH Pediatric Emergency Care. 22(1):71-75, January 2006.

Acute asthma in pregnancy. Hanania, Nicola, Belfort, Michael, MD, PhD Critical Care Medicine. Critical Illness of Pregnancy. 33(10) (Supplement):S319-S324, October 2005.

Long-Acting Bronchodilator or Leukotriene Modifier as Add-on Therapy to Inhaled Corticosteroids in Persistent Asthma? Currie, Graeme, Lee, Daniel, Srivastava, Prasima Chest. 128(4):2954-2962, October 2005.

Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between [beta]2-Adrenoceptor Polymorphisms and Asthma: A HuGE Review. Thakkinstian, Ammarin, McEvoy, Mark, Minelli, Cosetta, Gibson, Peter, Hancox, Bob, Duffy, David, Thompson, John, Hall, Ian, Kaufman, Joel, Leung, Ting-fan, Helms, Peter, Hakonarson, Hakon, Halpi, Eva, Navon, Ruth, Attia, John

American Journal of Epidemiology. 162(3):201-211, August 1, 2005.

Aerosolized Magnesium Sulfate for Acute Asthma*: A Systematic Review. Blitz, Maurice, Blitz, Sandra, Hughes, Rodney, Diner, Barry, Beasley,

Richard, Knopp, Jennifer, BScN, MN, Rowe, Brian, MD, MSc Chest. 128(1):337-344, July 2005.

Acetaminophen and the Risk of Asthma*: The Epidemiologic and Pathophysiologic Evidence.

Eneli, Ihuoma, MD, MS, Sadri, Katayoun, Camargo, Carlos, Jr MD, DrPH, Barr, R, Graham MD, DrPH

Chest. 127(2):604-612, February 2005.

Н.А. Мухин, И.С. Моисеев, А.И. Мартинов, „Внутренние Болезни“, М., Изд. „Г"ОТАР-МЕДИА“, 2006 г.

დ. ხარკევიჩი. „ფარმაკოლოგია“, თარგმანის რედაქტ. ნელი ანთელავა და სხვ. თბილისი, 2008 წ. გამომცემლობა „მთაწმინდელი“.

ვ. მურაშკო, ა. სტრუტინსკი. „ელექტროკარდიოგრაფია“, თარგმანის რედაქტ. შალვა პეტრიაშვილი. თბილისი, 2001 წ. გამომცემლობა „მთაწმინდელი“.

მალე გამოვა

სისხლის და შარდის კლინიკური ანალიზი

ანალიზების ინტერპრეტაცია

(ცნობარი)

მეორე, გადამუშავებული და შევსებული გამოცემა

ეს ცნობარი წარმოადგენს მეორე გადამუშავებულ და შევსებულ გამოცემას, 2000 წელს გამოსული ანალოგიური სახელწოდების ცნობარისა, რომელიც დიდი პოპულარულობით სარგებლობდა სამედიცინო განათლების მქონე პირთა შორის. თუმცა წლების განმავლობაში ზოგიერთი მონაცემი მოძველდა, შეიცვალა, ამიტომ საჭირო გახდა ახალი გადამუშავებული ცნობარის გამოცემა, რომელსაც დაემატა ისეთი საკითხებიც, რომლებიც წინა გამოცემაში არ იყო ან გაპარული იყო უზუსტობა. გაიზარდა წიგნის მოცულობა და შრიფტიც.

ცნობარი შედგება შემდეგი თავებისგან:

1) სისხლის საერთო ანალიზი;

2) სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევა;

3) სისხლის შედედების (ჰემოსტაზის) სისტემის გამოკვლევის მეთოდები;

4) შარდის კლინიკური გამოკვლევა;

5) კლინიკური ბიოქიმიის მოკლე დიაგნოსტიკური ინფორმაცია;

6) გადამყვანი კოეფიციენტების ცხრილი.

თითოეული თავი მოიცავს რამდენიმე ნაწილს, რომლებშიც ლაბორატორიული ტესტები თავისი დანიშნულების მიხედვითაა გაერთიანებული.

დარწმუნებულები ვართ ეს ცნობარი დიდ დახმარებას გაუწევს ექიმებსა და ექიმ-ლაბორანტებს თავიანთი საქმიანობის უკეთ შესრულებაში.

მთავარი რედაქტორი

დ. ტატიშვილის სამედიცინო ცენტრისა და სს „ჩემი ოჯახის კლინიკის“ ლაბორატორიების ხელმძღვანელი. მედიცინის აკადემიური დოქტორი

მაია ხუციშვილი

სარჩევი

I ტომი

I ნაწილი. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები

თავი 1. ათეროსკლეროზი 9
თავი 2. გულის იშემიური დაავადება 20
2.1. უეცარი გულისმიერი სიკვდილი 21
2.2. სტენოკარდია 25
2.3. მწვავე კორონარული სინდრომი 42
2.4 ვარიანტული სტენოკარდია (პრინცმეტალის სტენოკარდია) . . . 53
2.5 მიოკარდიუმის ინფარქტი 56
2.6 მიოკარდიუმის უტკივილო იშემია 83
თავი 3. გულის იშემიური დაავადების პროფილაქტიკა 85
თავი 4. არტერიული ჰიპერტენზია 94
4.1. ჰიპერტონული კრიზი 135
თავი 5. არტერიული ჰიპოტენზიები 141
5.1. ტრანზიტორული არტერიული ჰიპოტენზიები 142
5.2. ესენციური არტერიული ჰიპოტენზია 144
5.3. გულის წასვლები (შეღონებები) 147
5.4. ნეიროცირკულაციული დისტონია 151
თავი 6. ინფექციური ენდოკარდიტი 161
თავი 7. პერიკარდიტები, ჰიდროპერიკარდიუმი და გულის ტამპონადა 174
7.1. მშრალი პერიკარდიტი 175
7.2. ექსუდაციური პერიკარდიტი და გულის ტამპონადა 178
7.3. კონსტრიქციული პერიკარდიტი 183
თავი 8. გულის შეძენილი მანკები 187
8.1. მიტრალური სტენოზი 189
8.2 მიტრალური უკმარისობა 198
8.3. მწვავე მიტრალური უკმარისობა 205
8.4. აორტის სტენოზი 206
8.5. აორტული უკმარისობა 212
8.6. აორტის მწვავე უკმარისობა 219
8.7. ტრიკუსპიდული სტენოზი 220
8.8. ტრიკუსპიდული უკმარისობა 222
8.9 ფილტვის არტერიის სარქვლის მანკები 223
8.10. რთული მანკები 224
თავი 9. გულის თანდაყოლილი მანკები 225
9.1. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი 225
9.2. ფალოს ტეტრადა 229
9.3 ფალოს ტრიადა 232
9.4 ფალოს პენტადა 232

9.5 წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი 232
9.6 ღია არტერიული სადინარი 236
9.7 აორტის კოარქტაცია 239
9.8 აორტის ხვრელის თანდაყოლილი სტენოზი 242
9.9. ფილტვის არტერიის სტენოზი 245
9.10. ებშტაინის ანომალია 248
თავი 10. მიტრალური სარქვლის პროლაფსი 251
თავი 11. გულის უკმარისობა 257
11.1. გულის მწვავე უკმარისობა 258
11.2. გულის ქრონიკული სისტოლური უკმარისობა 261
11.3. გულის დიასტოლური უკმარისობა 287
თავი 12. კარდიომიოპათიები და მიოკარდიტები 290
12.1 დილატაციური კარდიომიოპათია 293
12.2. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია 303
12.3. რესტრიქციული კარდიომიოპათია 313
12.4. მიოკარდიტები 316
თავი 13. გულის არითმიები და ბლოკადები 326
13.1 სინუსური რითმი 336
13.2. სინუსური ბრადიკარდია, სინუსური ტაქიკარდია 336
13.3. სინოატრიული ბლოკადა 338
13.4. სინუსური კვანძის სისუსტის სინდრომი 338
13.5. პარკუჭზედა (სუპრავენტრიკულური) ექსტრასისტოლია 339
13.6. პარკუჭზედა (სუპრავენტრიკულური) ტაქიკარდიები 340
13.7. წინაგულების ფიბრილაცია 342
13.8. წინაგულების თრთოლვა 350
13.9. ავ-ბლოკადები 352
13.10. პარკუჭთაშიდა ბლოკადები 354
13.11 ატრიოვენტრიკულური დისოციაცია 357
13.12 პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია 358
13.13. აჩქარებული იდიოვენტრიკულური რითმი 361
13.14. პარკუჭოვანი პარასისტოლია 361
13.15 პაროქსიზმული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია 361
13.16. პარკუჭების ფიბრილაცია და თრთოლვა 364
13.17. პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი 366
13.18. გახანგრძლივებული Q-T ინტერვალის სინდრომი 370
13.19. ელექტროკარდიოსტიმულაცია 373
თავი 14. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია 377
თავი 15. ფილტვისმიერი გული 382
თავი 16. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია 388
თავი 17. აორტის დაავადებები 395
17.1. აორტის ანევრიზმა 395
17.2. აორტის განშრევებადი ანევრიზმა 396
17.3. სიფილისური აორტიტი 398

II ნაწილი. სასუნთქი ორგანოების დაავადებები

თავი 18. მწვავე ბრონქიტი 402
თავი 19. ბრონქული ასთმა 413
თავი 20. ფილტვების ემფიზემა 424
თავი 21. ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება 432
თავი 22. პნევმონია 444
თავი 23. ბრონქოექტაზები 471
თავი 24. ფილტვის აბსცესი და განგრენა 480
თავი 25. პლევრიტი და პლევრული გამონაჟონი 492
თავი 26. მაფიბროზებელი ალვეოლიტი 502
26.1. იდიოპათიური მაფიბროზებელი ალვეოლიტი 502
26.2. ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტები 506
26.3. ტოქსიკური მაფიბროზებელი ალვეოლიტი 510
თავი 27. ფილტვების სიმსივნეები 513
თავი 28. სუნთქვის მწვავე უკმარისობა 524
28.1. ბრონქოსპაზმის მძიმე შეტევა 524
28.2. სპონტანური პნევმოთორაქსი 526
28.3. ზრდასრულთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი 529
თავი 29. სარკოიდოზი 535

III ნაწილი. თირკმლის დაავადებები

თავი 30. მწვავე გლომერულონეფრიტი 547
30.1. მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტი 548
30.2. მწვავე გლომერულონეფრიტის სხვა ფორმები 556
თავი 31. სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი 557
თავი 32. სისხლძარღვოვანი ნეფროპათიები 566
32.1. თირკმლის იშემიური დაავადება 566
32.2. თირკმლის დაზიანება ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის დროს 572
32.3. მგლურასმიერი ნეფრიტი 574
თავი 33. ქრონიკული გლომერულონეფრიტი 577
თავი 34. პიელონეფრიტი 604
თავი 35. თირკმლის ამილოიდოზი 623
თავი 36. ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიები 632
თავი 37. თირკმლის მწვავე უკმარისობა 640
თავი 38. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა 658

შინაგანი სნეულებანი
I ტომი
(სახელმძღვანელო)

რედაქტორები: ნ. ემუხვარი;
დ. კასრაძე

გამომცემელი დავით ეფრემიძე

კომპიუტერული
უზრუნველყოფა ქეთევან შენგელია

ხელმოწერილია დასაბეჭდად 5. 09. 2008
ქაღალდის ზომა 60X90 1/8
მოცულობა 42.75 საღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი
შეკვეთა №45
ტირაჟი – 250 ც

ფასი სახელშეკრულებო

გამომცემლობა „მთაწმინდელის“ მისამართია:
თბილისი, კ. შევარდენიძის №7, ბ. №5
ტელ.: 39-10-50; 37-13-53;
8-99 20-55-99; 8-55-10-55-99