

# კრიტიკულად ანალიზური გეგმა

ნახანა პ. ანდრეასენის  
გეგმვა

თბილისი  
2004

УДК (УАК) 616-053.2

3 847

**სახელმძღვანელო პედიატრიის**

**The Acutely Ill Child - Textbook of Pediatrics 16 th edition**

**Pathophysiology of Body Fluids and Fluid Therapy -**

**Textbook of Pediatrics 16 th edition,**

by Richard E. Behrman MD, Robert M.Kliegman,MD, HalB.Jenson MD.

**Pediatrics - 4th edition-**

Editor Paul H.Dworkin, M.D.

**Nelson Essentials of Pediatrics -Third edition**

**Handbook of pediatric Intensive Care -**

Edited by Mark c. Rogers MD, MarkA Helfaer

**Emergency Cases in Pediatrics - 2th Edition**

**Pediatric Advanced Life Support**

American Academy of Pediatrics

**Advanced Life Support Course -**

Provider Manual 4th Edition

**First Aid Manual -**

Revised Sixth Edition

**The ICU Manual - Paul L. Marino**

**Manual of Neurologic Therapeutics-**

Fifth Edition. Edited By Martin A.Samuels, MD.

**Медицина Критических состояний — А. П. Зильбер**

**მიხედვით**

**ISBN**

## წინასიტყვაობის მაგიერ

ჯანდაცვის ისეთ დარგში, როგორიცაა კრიტიკულ მდგომარეობათა მედიცინა, ჩვენს ქვეყანაში სასწავლო ლიტერატურის მწვავე ნაკლებობაა. ნ. აბდუშელიშვილის სახელმძღვანელო „კრიტიკულად ავადმყოფი ბავშვი“ სრულად ავსებს ამ ხარვეზს პედიატრიული ასაკის პაციენტებისათვის. წიგნში უახლესი თანამედროვე პოზიციებიდან განხილულია ბავშვთა ასაკის კრიტიკული ავადმყოფის შეფასებისა და მართვის თეორიული და პრაქტიკული საკითხები.

წიგნი კარგ სამსახურს გაუწევს როგორც გადაუდებელი და სასწრაფო დახმარების სამსახურში მომუშავე, ისე ზოგადი პროფილის პედიატრებს, აგრეთვე უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის სტუდენტებს, რეზიდენტებსა და უწყვეტი პროფესიული განათლების მიღების მსურველებს.

თსსუ კრიტიკული მედიცინის კათედრის  
პროფესორი გიორგი გორგოშიძე

შრომა შესრულებულია თსსუ ბავშვთა ქირურგიის, ანესთეზია-რეანიმაციისა და ტარავმატოლოგია-ორთოპედიის კათედრაზე.

კათედრის გამგე პროფესორი რამაზ კუტუბიძე

რედაქტორები: თსსუ ბავშვთა ქირურგიის, ანესთეზია-რეანიმაციის კათედრის

პროფესორი მანანა გორგოზიანი

თსსუ პედიატრიისა და მოზარდთა მედიცინის კათედრის

პროფესორი მეგი დუმბაძე

ტექნიკური რედაქტორი: ნინო ბურდული

---

## შინაარსი

|                                          |     |
|------------------------------------------|-----|
| შესავალი                                 | 5   |
| სასწრაფო სამედიცინო დახმარება            | 8   |
| ინტენსიური თერაპიის განყოფილება          | 36  |
| კრიტიკულად ავადმყოფი ბავშვის მონიტორინგი | 44  |
| ჰომოსტაზის დარღვევა                      | 57  |
| ინფუზური თერაპია                         | 66  |
| მწვავე რესპირაციული უკმარისობა           | 81  |
| ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია           | 96  |
| კრუპი                                    | 106 |
| შოკი                                     | 113 |
| გულის რიტმის დარღვევები                  | 141 |
| მწვავე ნევროლოგიური მომწიფებები          | 147 |
| მონამვლები                               | 166 |
| დამწვრობა                                | 169 |
| დახრჩობა                                 | 177 |
| აბრევიატურები                            | 182 |
| დამატება                                 | 184 |
| ინდექსი                                  | 189 |



## შესავალი

სამედიცინო ლიტერატურასა თუ პრაქტიკაში ხშირად ვხვდებით ისეთ ტერმინებს, როგორიცაა — კრიტიკული ავადმყოფი, ტერმინალური მდგომარეობა, კრიტიკულ მდგომარეობათა მედიცინა. ვფიქრობთ ზედმეტი არ იქმნება თუ გარკვეულ ადგილს დაუთმობთ ამ ტერმინების განმარტებას.

ჩენს ორგანიზმზე მუდმივად მოქმედ ბენეფიკურ აგრესიული ფაქტორები — რადიაცია, მიკროორგანიზმები, მომნამლაკი ნივთიერებები, მაგრამ ორგანიზმის დამცველობითი სისტემა ახერხებს მათგან თავდაცვას ან მათ გაუვნებელყოფას და ადამიანი რჩება ჯანმრთელი — შენარჩუნებულია ჰომეოსტაზის მუდმივობა და უჯრედების, ქსოვილების, ორგანოებისა და სისტემების ჰარმონიული ერთიანობა ორგანიზმის მთლიანობაში.

თუ აგრესიული ფაქტორი ე. წ. სტრესორი იმდენად ძლიერია, რომ პირველადი დაცვის სისტემა ვერ ახერხებს მის გაუვნებელყოფას, საპასუხოდ ვითარდება პირველადი სპეციფიური რეაქცია: სისხლძარღვის დაზიანებაზე — ჰემოსტაზი, დამწვრობაზე — შეშუპება და ნეკროზი, ინფექციაზე — ანთება. იგზავნება სიგნალი ლიმიტო-რეტიკულურ და თავის ტვინის სიმპატიკურ ცენტრებში. სისხლში იწყება „ავარიული“ ჰორმონის — ნორადრენალინის გადმოსროლა. ირთება სიცოცხლის დაცვის სტრესული მექანიზმის I-alarm ფაზა. ნორადრენალინი ჰემატოგენ-ცერუალური ბარიერის გავლით ალიზანებს ჰიპოთალამუსის უკანა ბირთვებს და იწვევს კორტიკოტროპინ-რელიზინგ ფაქტორის გამოყოფას. ამ ფაქტორის მოქმედებით ჰიპოფიზის წინა ნილიდან თავისუფლდება ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, რომელიც თავის მხრივ მოქმედებს თირკმელზედა ჯირკვალზე და მის ტვინოვან შრეში იწყება „აგრესიის ჰორმონების“ — კატეპოლამინების, ხოლო ქერქოვან შრეში — გლუკოკორტიკოიდების და მინერალოკორტიკოიდების გამომუშავება. სისხლის ნაკადში გადმოსროლება სტრესის ძირითადი მედიატორები: კატეპოლამინები, გლუკო და მინერალოკორტიკოიდები, რომელთა მოქმედებით ორგანიზმში იწყება კომპენსატორულ რეაქციათა ჯაჭვი.

სტრესორთან საბრძოლველად ორგანიზმი იწყებს ენერგიის გამომუშავების გაძლიერებას კატაბოლური პროცესების გააქტივებით. კატაბოლური პროცესების გააქტივება ხდება ადრენალინი — ეპინეფრინის (α და β მოქმედების კატეპოლამინი) მოქმედებით, შემდეგი რეაქციების მეშვეობით:

1. იწყება გლუკაგონის გათავისუფლება, სტიმულირდება გლიკოგენოლიზი და აქედან გამომდინარე სისხლში მატულობს გლუკოზის დონე (1 გ. გლუკოზის დამლით გამოიყოფა 3,7 კკალ. ენერგია);
2. ცხიმოვან ქსოვილში აქტიურდება ადენილიცილაზა მოქმედება, რომელიც ასტიმულირებს ლიპაზას. ლიპაზას მოქმედებით იწყება ტრიაცილგლიცეროლის დაშლა (ჰიდროლიზი) თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებად და გლიცეროლად (1 გ ცხიმების დამლით მიიღება 9 კკალ ენერგია).

ამ რეაქციების სრულფასოვან წარმოებას სჭირდება დიდი რაოდენობით ჟანგბადი, რის უზრუნველსაყოფად ადრენალინის მოქმედებით:

- იზრდება გულის კუნთის შეკუმშვის ძალა და სიხშირე, რაც ზრდის გულის წუთმოცულობას, სისტოლურ წნევას და ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების გაუმჯობესებას;
- ვითარდება პერიფერიული ორგანოების (კანის, ღორწნები გარსების და ვისცერული ორგანოების) ვაზოკონსტრიქცია, იზრდება სისტემური პერიფერიული წინააღმდეგობა, ვითარდება ჰემოდინამიის ცენტრალიზაცია ძირითადი სასიცოცხლო ორგანოების (გული, თავის ტვინი) სასარგებლოდ;
- ბრონქოდილაციის შედეგად იზრდება სუნთქვითი მოცულობა და მეტი რაოდენობით ჟანგბადის მიღება;

ადრენალინის მოქმედებით ძლიერდება არასპეციფიური იმუნიტეტი, პოლიმორფონუკლარების ხარჯზე გაზრდილი ლეიკოციტების გააქტივებით.

კატეპოლამინების კვალზე სტრესულ პასუხში ერთეულ თირკმელზედას ქერქი, გლუკოკორტიკოიდების და მინერალოკორტიკოიდების გამო-

მუშაების გაძლიერებით. გლუკოკორტიკოიდების, კერძოდ კორტიზოლის მოქმედებით სტიმულირდება ერთროპოეზი, მატულობს ნეიტროფილების რაოდენობა და მათი ფაგოციტური აქტივობა, ფაგოციტებში აქტიურდება ფერმენტული პროცესები — იზრდება ორგანიზმის რეზისტენტობის უნარი. დგება სტრესის  $\Pi$ -რეზისტენტობის ფაზა, მანიფესტირებული სომატური ან ფსიქიური დაავადებით.

უნდა აღინიშნოს, რომ კატექოლამინების დონე (რომელთა 85%-ს მწვავე სტრესის დროს შეადგენს ადრენალინი) პირდაპირ კორელირებს გამლიზიანებლის სიმძლავრესთან — რაც უფრო ძლიერია სტრესორი, მით უფრო დიდი რაოდენობით გადმოსიროლება ადრენალინი სისხლის ნაკადში. კატექოლამინების დონის მატებას განაპირობებს არა მარტო მათი სინთეზის დაჩქარება, არამედ კატექოლამინების ინაქტივაციის დამუხრუჭებაც, რის გამოც მათი გამომუშავება ხშირად აღემატება მოხმარების ინტენსივობას.

ამიტომ, როდესაც ორგანიზმი განიცდის განსაკუთრებით ძლიერი სტრესორის ზემოქმედებას, ვითარდება სტრესული პასუხის ჰიპერაქტივაცია:

- მაღალი კონცენტრაციის ადრენალინის მოქმედებით განვითარებული მკვეთრი ტაქიკარდია, გულის ნუთმოცულობის გაზრდის ნაცვლად, იწვევს მის შემცირებას (გული ხანმოკლე დიასტოლის დროს ვერ ასწრებს ავსებას);
- გულის რითმის პროგრესული მატება ხდება სხვადასხვა ტიპის არითმიების (სუპრავენტრიკულური, ვენტრიკულური) განვითარების მიზეზი;
- მიკროცირკულაციური კალაპოტის მკვეთრი ვაზოკონსტრიქციის წყალობით მართალია ხერხდება არტერიულ წნევის შენარჩუნება ნორმის ფარგლებში, მაგრამ ვითარდება პერიფერიული ორგანოების იშემია და ჰიპოქსემია;
- პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია გულის ნუთმოცულობის შემცირებასთან კომბინაციაში ხდება მწვავე ჰიპოვოლემიის გამომწვევი;
- ჰიპოვოლემიის გამო მცირდება თირკმელების ათახლით მომარაგება, ვითარდება თირკმლის ფუნქციური უკმარისობა, რაც ხდება წყალ-მარილოვანი ცვლისა და მჟავა-ტუტოვანი ნონა-სწორების დარღვევის მიზეზი;

- მკვეთრი ჰიპერვენტილაცია იწვევს რესპირატორულ ალკალოზს, რის გამოც ვითარდება თავის ტვინის ვაზოკონსტრიქცია, მისი შემდგომი იშემიით;

- მაღალი კონცენტრაციის კორტიზოლის მოქმედებით სტიმულირდება ინსულინის შემოჭველი პროტეინების სინთეზი, ითრგუნება პანკრეასის  $\beta$ -უჯრედების აქტივობა. ინსულინის გარეშე კი გლუკოზა, რომლის დონე ადრენალინის მოქმედებით სისხლში მომატებულია, ვერ აღწევს უჯრედის შიგნით და არ ხდება მისი უტილიზაცია.

ამდენად, განსაკუთრებით ძლიერი სტრესორის საპასუხოდ განვითარებული კომპენსატორული რეაქცია სიცოცხლის დაცვის ნაცვლად *არღვევს ჰომეოსტაზს*, ერთება თანატოგენეზში და იწყებს ბრძოლას სიცოცხლის წინააღმდეგ. ასეთი მდგომარეობა არის კრიტიკული მდგომარეობა.

ფაქტიურად, კრიტიკული მდგომარეობის განვითარების ძირითად რგოლად შეიძლება ჩაითვალოს ჰომეოსტაზის დარღვევა და თუ დახმარება გარედან არ იქნა მიღებული, ვითარდება სტრესული მექანიზმის სწრაფი დეკომპენსაცია ლეტალური გამოსავლით.

კრიტიკული მდგომარეობის დროს კონკრეტული დაავადება არ არის ჩამოყალიბებული, ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციები კი მკვეთრად დარღვეულია. ასეთი მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს არსებული დაავადების ფონზეც, მაგრამ როდესაც ირღვევა ჰომეოსტაზი და მდგომარეობა კრიტიკულ დონეს აღწევს, პირველადი დაავადების როლი, მდგომარეობის განვითარებასა და მის გამოსავალში უმნიშვნელო ხდება.

იმ შემთხვევაში, თუ სტრესორის ზემოქმედება არ მოხისნა და კატაბოლურმა პროცესებმა ხანგრძლივი მიმდინარეობა მიიღო, ორგანიზმი უახლოვდება თავისი კომპენსატორული შესაძლებლობების ზღვარს. დგება სტრესის III-გამოფიტვის ფაზა. სტრესული მედიატორები ვერ უზრუნველყოფენ სიცოცხლის დაცვას და ადამიანი კვდება ტერმინალურ მდგომარეობაში:

- ხანგრძლივი სტრესის პირობებში, მეტაბოლიზმი მიმდინარეობს ძირითადად პროტეოლიზის და გლუკონეოგენეზის (ამინომჟავებიდან გლუ-

---

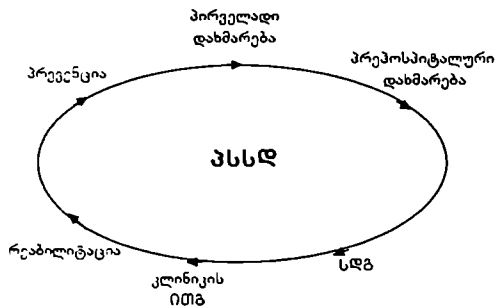
კოზის წარმოქმნა) ხარჯზე, რაც ვერ აკმაყოფილებს ორგანიზმის გაზრდილ მოთხოვნებს და ინვეეს ორგანიზმის მძიმე გამოფიტვას — კახექსიას;

- ვერ კმაყოფილდება ორგანიზმის გაზრდილი მოთხოვნილება ჟანგბადის მიმართ — ყალიბდება მძიმე ჰიპოქსემია და აციდოზი;
- ხანგრძლივი ჰიპოქსემიისა და აციდოზის პირობებში ზიანდება მრავალი ორგანო და სისტემა და ვითარდება პოლიორგანული უკმარისობის სინდრომი.

ტერმინალური მდგომარეობა ხასიათდება მეტაბოლიზმის მძიმე დარღვევით, ენერგოდეფიციტით, იმუნოდეფიციტით, კახექსიით, პოლიორგანული დაზიანებით.

# პედიატრიული სასწრაფო სამედიცინო დახმარება

პედიატრიული სასწრაფო სამედიცინო დახმარება (პსსდ) წარმოადგენს გადაუდებელი დახმარების ჯაჭვს, რომლის თითოეულ რგოლს გააჩნია თავისი კონკრეტული მიზნები და ამოცანები. ამ ამოცანების დროული და ადექვატური შესრულება მნიშვნელოვნად ზრდის კეთილსაიმედო გამოსავალის შანსს.



ნებისმიერი სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობის პრევენცია შესაძლებელია, თუ ბავშვის ოჯახის წევრებს აქვთ სათანადო მომზადება. ამ მიზნით ოჯახის ექიმი მშობლებს უნდა აწვდიდეს შესაბამის ინფორმაციას.

**პირველადი დახმარების აღმოჩენა**, როგორც წესი, ხდება მშობლის, პოლიციელის, სახანძრო რაზმელის ან იმ პირის მიერ, რომელიც ხვდება უბედური შემთხვევის ადგილზე. აუცილებელია ამ პროფესიის წარმომადგენლებს სისტემატურად უტარდებოდეს თრენინგი კპრ საკითხებზე.

**პრეჰოსპიტალური დახმარება** ხდება უბედურ შემთხვევასთან ყველაზე ახლოს მყოფ სამედიცინო დაწესებულებაში ან სასწრაფო დახმარების მანქანაში, რომლებიც აღჭურვილი არიან პირველადი სამედიცინო დახმარებისთვის აუცილებელი ინსტრუმენტებითა და მედიკამენტებით. ვადაგასული მედიკამენტი, გაუმართავი ლარინგოსკოპი და ცარიელი ფანგბადის ბალონი კატას-

ტროფაა ურგენტული ავადმყოფისთვის. პრეჰოსპიტალური დახმარება ტარდება პარამედიკოსების მიერ, რომლებიც ფლობენ ტრაქეის ინტუბაციის, დეფიბრილაციის, ნემსით თორაკოტომიის, პერიფერიული ვენის და ინტრაოსტალური კანულაციის ტექნიკას. პარამედიკები მუშაობენ ექიმის მეთვალყურეობით ან მისი მითითებებით (ტელეფონის საშუალებით).

**კლინიკის სასწრაფო დახმარების განყოფილებაში (სდგ)** ავადმყოფი ხვდება კარდიოვასკულური, რესპირაციული, ნევროლოგიური უკმარისობით ან მეტაბოლიზმის მწვავე მოშლილობით. პირველადი ჩარევა მიმართული უნდა იყოს ჰიპოქსემიის და ჰიპოპერფუზიის პროგრესირების წინააღმდეგ, რათა არ დაეუშვათ კარდიორესპირაციული არესტი (გულისა და სუნთქვის გაჩერება). მოზრდილებისაგან განსხვავებით ბავშვებში გულის გაჩერება იშვიათად არის გამოწვეული გულის პირველადი დაავადებით. როგორც წესი გულის სრული გაჩერება არის მიოკარდის გახანგრძლივებული იშემიისა და უმჯურნალები ჰიპოქსემიის ან შოკის შედეგი. ის ჰიპოქსიური მდგომარეობაა, რაც იწვევს გულის გაჩერებას, შეუქცევადად აზიანებს ცნს-ს (ტვინის ქსოვილის ჰიპოქსიის მიმართ მაღალი მგრძნობელობის გამო). აქედან გამომდინარე, თუ ბავშვი ხვდება სასწრაფო დახმარების განყოფილებაში კარდიოპულმონალური არესტით, აგრესიული ფარმაკოლოგიური თერაპიით გულის რიტმი შესაძლოა კიდევაც აღდგეს, მაგრამ გამოსავალი როგორც წესი არის ტვინის სიკვდილი ან მძიმე ნევროლოგიური მოშლილობა.

სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობის პირველადი შეფასება და რეანიმაციული ღონისძიებების დაწყება ხდება ერთდროულად. ინტერვენცია წარმოებს საფეხურებრივად, აღმატებითი პროგრესით ნაკლებ ტრავმულიდან მაქსიმალურად აგრესიულ მეთოდებამდე და ყოველი ჩარევის შემდეგ ხდება მდგომარეობის განმეორებითი შეფასება.

\* იმთბ — ინტენსიური თერაპიის განყოფილება

\* კპრ - კარდიორესპირაციული რეანიმაცია

# კლინიკის სასწრაფო დახმარების განყოფილება

აუცილებელია ყოველი სასწრაფო დახმარების (Emergency) განყოფილება აღჭურვილი იყოს ცხრილში მოცემული აპარატურითა და მედიკამენტებით:

## ცხრილი 1.1. სდგ-ს აუცილებელი აღჭურვილობა და მედიკამენტები

|                                                    |                                            |
|----------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| რესპირაციული აღჭურვილობა                           | მონიტორინგი                                |
| ფანგბადის ბალონი რედეუქტორით;                      | ნნევის გასაზომი მანუეტები - ჩეილი, ბავშვი; |
| ფანგბადის ნილბები — ახალშობილის, ჩეილის,           | სპიგომონომეტრი;                            |
| ბავშვის, მოზრდილის;                                | კარდიომონიტორი;                            |
| ამბუს რესპირატორი, ფანგბადის რეზერვუარი;           | პულს ოქსიმეტრი — ჩეილი, ბავშვი;            |
| ამომწოვი აპარატი;                                  | დეფიბრილატორი ბავშვის ელექტროდებით;        |
| ამომწოვის კონექტორი;                               | დოპლერის ულტრაბგერითი მონიტორი;            |
| ამომწოვი კათეტერები — 8F, 10F, 14F;                |                                            |
| ოროფარინგიალური მილები 0-5;                        | მედიკამენტები                              |
| ცხვირის კანულები — ჩეილი, ბავშვი, მოზრდილი;        | სარეანიმაციო                               |
| ნაზოგასტრალური ზონდები — 8F, 10F, 14F;             | ეპინეფრინი 1: 1 000, 1: 10 000;            |
| კეების ზონდები — 5F, 8F;                           | ატროპინი;                                  |
| საინტუბაციო აღჭურვილობა;                           | ნატრიუმის ბიკარბონატი — 4,2 %, 8,4 %;      |
| ლარინგოსკოპის ტარი;                                | გლუკოზა — 25 % ხსნარი.                     |
| სწორი ნიჩბით 0, 1, 2;                              |                                            |
| მოლუნელი ნიჩბით 2,3;                               | ანტიკონულსანტები                           |
| ენდოტრაქეალური მილები;                             | დიაზეპამი ან ლორაზეპამი.                   |
| უმანუეტო 3.0, 3.5, 4.0, 4.5, 5.0, 5.5 მმ შდ;       | ფენობარბიტალი.                             |
| მანუეტიანი 6.0, 7.0. მმ შდ;                        |                                            |
| სტილეტები — ჩეილის, მოზრდილის;                     | ანტიბიოტიკები — პარენტერალური              |
| ხელოვნური სუნთქვის აპარატი;                        |                                            |
| ნებულაიზერი.                                       | მონამელები.                                |
|                                                    | იექაკის სიროპი                             |
| საინფუზიო აღჭურვილობა                              | აქტივირებული ნახშირი.                      |
| ი/ვ კათეტერები, მოკლე,                             |                                            |
| ნემსის ირგვლივი — 16, 18, 20, 22, 24;              | რესპირატორული/ალერგიული                    |
| „პეპელა“ ნემსები — 21, 23, 25 ზომის;               | ალბუტეროლი საინჰალაციო;                    |
| საინფუზიო სისტემები;                               | ეპინეფრინი — 1: 1 000;                     |
| ინფუზომატები;                                      | მეთილპრედნიზოლონი/პრედნიზოლონი;            |
| ინტრაკოსტალური ნემსები — 15-18 ზომა;               | დიფენიდრამინი — პარენტერული;               |
| იზოტონური ხსნარები (ფიზიოლოგიური, ლაქტატ-რინგერი). | ნალოქსონი.                                 |

# პრიტიკული ავადმყოფის პირველადი შეფასება და რეანიმაცია

**ა. სასუნთქი გზები/ხერხემლის იმოზი-  
ლიზაცია.** ხერხემლის სვეტის იმოზილიზაცია  
ტრავმული პაციენტის მენჯემენტის აუცილებელი  
შენადგენელი ნაწილია. ყოველი პაციენტისათვის  
მრავლობითი ტრავმით ან მნიშვნელოვანი დაზი-  
ნებით ლავინზება დონეზე, აუცილებელია ხერ-

ხემლის სვეტის იმოზილიზაცია. ოპტიმალურად ეს  
უნდა ხდებოდეს საველე პირობებში. წინააღმდეგ  
შემთხვევაში, თუ პრეჰოსპიტალურ ეტაპზე ხერ-  
ხემლის იმოზილიზაცია არ გაკეთებულა, უნდა გა-  
კეთდეს სასწრაფო დახმარების განყოფილებაში  
შემოყვანისთანავე. უნდა გვახსოვდეს, რომ მიუ-

## ცხრილი 1.2 პედიატრიული პირველადი შეფასება და რეანიმაციული ღონისძიებები

### ა) სასუნთქი გზების/ხერხემლის სვეტის კონტროლი

#### 1. სასუნთქი გზების გაწვავის შეფასება:

თუ ავადმყოფი გონზეა — დაეხმარე მიიღოს კომფორტული პოზიცია;

თუ ცნობიერება მოშლილია — პოზიცია, ამომწოვი? ოროფარინგიალური მილი;

თუ უკონო მდგომარეობაშია — ოროტრაქეალური ინტუბაცია.

#### 2. თუ არის მრავლობითი მძიმე ტრავმა ან ქალა-ტვინის ტრავმა — კისრის მალეების ნეიტრალურ პოზიციაში იმოზილიზაცია.

### ბ) სუნთქვა

შეაფასე სუნთქვის სიხშირე, კანის ფერი, სუნთქვის მუშაობა, ცნობიერება;

თუ სუნთქვის მუშაობა ადექვატურია — მიეცი ნაკადით დამატებითი  $O_2$ ;

თუ სუნთქვის მეტანია მოშლილია — ნილაბი-სარქველი-ტომარით

გენტილაცია 100%  $O_2$ , ნაზოგასტრალური ზონდი, მოემზადე საინტუბაციოდ.

### გ) ცირკულაცია/პემორაგიის კონტროლი

შეაფასე გულისცემის სიხშირე, პულსის დაჭიმულობა, კანის ფერი, ქაღ, ტურგორი, ცნობიერება;

თუ პერფუზია ადექვატურია — ჩართე კარდიომონიტორზე, შეაჩერე სისხლდენა, ჩააყენე ი/ვ კატეტერი;

თუ შოკის ნიშნებია — ჩააყენე ი/ვ ან ი/ვ კატეტერი, ბოლუსურად გადაასხი იზოტონური ხსნარი,

ჩართე კარდიომონიტორზე, ჩააყენე ურინალური კატეტერი, გამოიკვლიე ძირითადი ლაბორატორიული ტესტები;

თუ კიბლდენა გრძელდება — საჭიროა სისხლის ტრანსფუზია და ქირურგიის კონსულტაცია;

პათოგენეზური მედიკამენტური მკურნალობა.

### დ) ცნობიერება

შეაფასე გულის რეფლექსი, მენტალური სტატუსი აპტუ;

თუ ცნობიერება დარღვეულია — მოანსწორე ვენტილაცია და ცირკულაცია, მიეცი დამატებითი  $O_2$ ;

თუ საეჭვოა იმნ მომატება — საჭიროა ნეიროქირურგიის კონსულტაცია.

### ე) ზემოქმედება

ტანაცემლო გაზადე მთლიანად — სრული შეფასებისთვის;

სითბოს დაკარგვის პრევენცია უზრუნველყავი სათბურებით და გამათბობლებით.

ქაღ — კაპილარული ავსების დრო.

იმნ — ინტრაკრანიალური წნევა.

ხედავად იმისა, რომ კისრის მყარი კორსეტი ეხმარება კისრის იმობილიზაციას, ხერხემლის სრულ უძრავობას ის ვერ უზრუნველყოფს.

იმობილიზაციის მიზნით ბავშვი უპირველეს ყოვლისა უნდა მოთავსდეს მაგარ დაფაზე. დაფაზე დაზარალებული გადაჰყავს 3 პიროვნებას — დაფიქსირებული თავით, მხრებით, წელთა და ფეხებით. კისრის ქვეშ დახვეული პირსახოციტით გამოცირებთ მკედარ სივრცეს, ხოლო შუბლზე, ნიკაპზე და მხრებზე გადკრული სახვევით ბავშვს ვაფიქსირებთ დაფაზე (სურ. 1.1). უნდა ვიზრუნოთ თავის და კისრის ნეიტრალურ პოზიციაში შენარჩუნებისთვის. დამატებით, ადრეული ასაკის ბავშვებში მიზანშეწონილია პატარა ზომის პირსახოცის ამოდება ბეჭებქვეშ. დაფიდან ბავშვის მოშორება აკრძალულია, სანამ ზურგის ტვინის დაზიანება არ გამოირიცხება სრული კლინიკური და რადიოლოგიური კვლევით, რომელიც მოიცავს: ხერხემლის რენტგენოგრაფიას პირდაპირ, გვერდით და ღია პირით პროექციაში, კტ და მმრ.

პედიატრიული რეანიმაციის წარმატების მთავარ გასაღებს წარმოადგენს სასუნთქი გზების სწორი მენეჯმენტი. სასუნთქი გზების გამავლობის გადუღებელი დახმარების აუცილებლობას განაპირობებს ბავშვთა ასაკის სასუნთქი გზების ანატომო-ფიზიოლოგიური თავისებურებები.

თუ სუნთქვა კარგად არ ისმის, იმის გასარკვევად, სუნთქვას თუ არა დაზარალებული, გადანე-

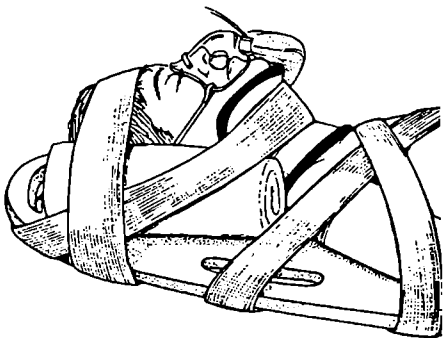
ული თავისა და ანეული ნიკაპის პოზიციაში, მივეუახლოვებთ ყურს პაციენტის პირსა და ცხვირს და მოუსმენთ ჰერის ნაკადის მოძრაობას (სურათი 1.2). პარალელურად, ყურადღებას ვაქცევთ გულ-მკერდის და მუცლის ფარის მოძრაობას, სუნთქვითი მუშაობის გაძლიერების ხარისხს, დამხმარე კუნთების ჩართვას სუნთქვაში.

შეფასე ჩასუნთქვაზე განეული ძალისხმევა, ტრაქეის შუახაზზე მდებარეობა და ტრაქეაში პათოლოგიური ხმიანობა — ხროტინი, სტრიდორი, თუხთუხი.



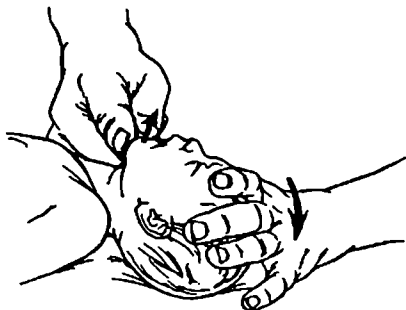
სურათი 1.2 შეხედე, მოისმინე, შეიგრძენი

თუ სასუნთქი გზები თავისუფალია, მიეცი ბავშვს საშუალება შეარჩიოს მისთვის ოპტიმალური, კომფორტული პოზა, დაიწყე დამატებითი ჟანგბადის მიწოდება ნილბით ან ცხვირის კანულით.

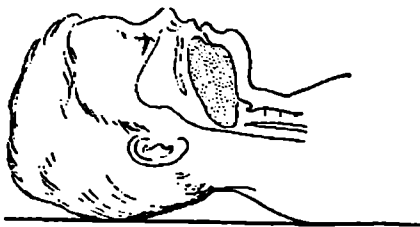


სურათი 1.1 ხერხემლის იმობილიზაცია

კტ — კომპიუტერული ტომოგრაფია  
მმრ — ელექტრომაგნიტური რეზონანსი

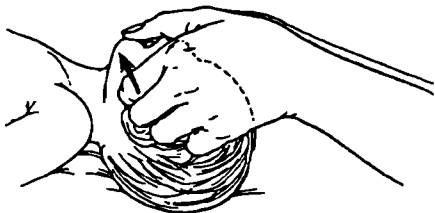


სურათი 1.3 თავი გადანეული, ნიკაპი ანეული



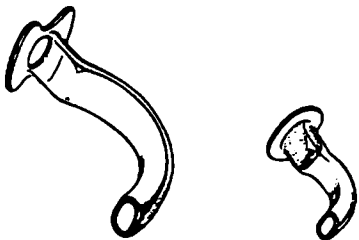
სურათი 1.4 სასუნთქი გზების დახშობა ენის ძირით

თუ უგონოდ მყოფ ბავშვთან გამოხატულია სასუნთქი გზების ნაწილობრივი ან სრული ობსტრუქცია, მიეცი ბავშვს „თავი გადაწეული, ნიკაპი აწეული“ პოზა (სურ. 1.3), რათა თავიდან ავიცილოთ სასუნთქი გზების დახშობა ენის ძირით (სურ. 1.4). ტრავმულ ბავშვებში ორივე ხელით გამოწეე ქვედა ყბა, იზრუნე არ მოხდეს თავის ზედმეტად გადაწევა (სურ. 1.5). მყარი ამოწმონით გაასუფთავე

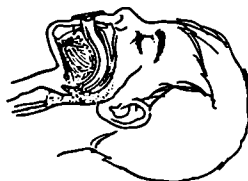


სურათი 1.5 ყბა გამონეული

პირის ღრუ სისხლის, ლორწოს და კუჭის შიგთავსისგან. თუ ამ მეთოდით ვერ მოხერხდა პირბახის გათავისუფლება, მიზანშეწონილია ოროფარინგიული მილის ჩადგმა (სურ. 1.6).

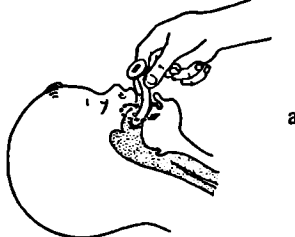


სურათი 1.6 პაერგამტარი მილი



სურათი 1.7 პაერგამტარი მილის ზომის შერჩევა

აღსანიშნავია, რომ გონზე მყოფი ბავშვი მილს ვერ გულობს, იქმნება გულისრევის, ლებინების და ასპირაციის საშიშროება. ასაკის მიხედვით ზომის შესარჩევად, მილი თავსდება ხახის გასწვრივ ისე, რომ მისი შესავალი ემთხვეოდეს ავადმყოფის პირის ნაპარალს, ამოწმეილი ზედაპირი მაგარ სასას, ხოლო მისი ბოლო ქვედა ყბის კუთხეს



a



b

სურათი 1.8 პაერგამტარი მილის შეყვანა



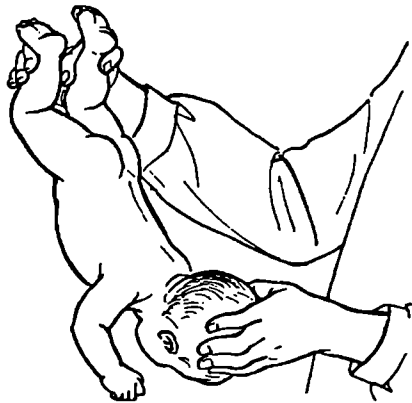
(სურათი 1.7). ზომის შერჩევის შემდეგ მილი შეგყავს პირის ღრუში ისე, რომ ამოზნექილი ზედაპირით ეხებოდეს ენას და მისი ბოლო მიმართული იყოს ცხვირზახისაკენ. შეყვანისთანავე, მილს ვატრიალებთ 180°-ით და მილი ჯდება ხორხის შესავალში. (სურათი 1.8 b).

სუნთქვითი დისტრესის უეცარი განვითარება, რომელსაც თან სდევს მოხრჩობა, შეტევითი ხველა და ხმაურიანი სუნთქვა, მეტყველებს **სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის სასარგებლოდ**. მოზრდილებში ეს მდგომარეობა იწოდება კაფე-სინდრომად, რადგან ვითარდება უპირატესად ჭამის პროცესში. უცხო სხეულის ასპირაციით დაღუპულ ბავშვთა 90% 5 წლამდე ასაკისაა. ასპირაციულ მასალას ძირითადად წარმოადგენს მაგარი საკვები (თხილი, მზესუმზირა, კურკა, ლობიო), მცირე ზომის სათამაშოები და მისი ნაწილები. სასუნთქი გზების გათავისუფლების ტაქტიკა დამოკიდებულია დაზარალებულის ასაკსა და ცნობიერებაზე.

2 წლამდე ასაკში:

- ა) ბავშვს გადავიწვნით ხელზე, თავით ქვემოთ. მორიგეობით, მკერდის ძვალზე და ბეჭებს შორის, ვაკეთებთ ზიპვით მოძრაობებს, სპონტანური სუნთქვის აღდგენამდე (სურათი 1.9) ან,
- ბ) ბავშვს ვიჭერთ ფეხებით, ძირს თავით და რამდენჯერმე ძლიერად შევანჯღრევთ (სურ. 1.10). 5 წლ ზემოთ:

თუ ბავშვი გონზეა, ვურჩევთ მსუბუქად შეი-



სურათი 1.10. სასუნთქი გზების გათავისუფლება ახალშობილებში

სუნთქოს და შემდეგ მთელი ძალით დაახველოს. იმ შემთხვევაში, თუ ხველამ შედეგი არ გამოიღო, ვიწყებთ **ჰეიმლიხის მანევრის** შესრულებას. მანევრის არსი მდგომარეობს შემდეგში: სუბდიფრაგმული ზიპვების მოქმედებით ეზრდით ინტრა-თორაკალურ წნევას, რითაც იქმნება ხელოვნური



სურათი 1.9. სასუნთქი გზების გათავისუფლება ბეჭთაშუა ზიპვებით



სურათი 1.11. ჰეიმლიხის მანევრი გონზე მყოფ ბავშვთან



სურათი 1.12. პეიმილიხის მანერის უგონოდ  
დაზარალებულთან

ხელია პირობები და სასუნთქ გზებში დარჩენილი ჰაერი, უცხო სხეულთან ერთად ამოვარდება სასუნთქი გზებიდან ისე როგორც „საცობი შამპანურის ბოთლიდან“ (6. პეიმილიხი).

ა) თუ ბავშვი გონზეა, ნელზე შემოვხვევთ ხელებს და ვაკეთებთ სუბდიაფრაგმულ ბიძგებს (მინიმუმ 10 ბიძგი), მარცხენა ხელით დაფარული, მარჯვენა ხელის შეკრული მუჭით, ცერი მიმართულია კრანიალურად (სურათი 1.11).

ბ) თუ დაზარალებული კომაშია, ვაწვენთ მაგარ ზედაპირზე. ქუსლებზე დაყრდნობით, ვიხრებით ბავშვისკენ და ვასრულებთ მანევრს. (სურათი 1.12).

თუ უცხო სხეულზე ეჭვი არ არის, მაგრამ სუნთქვა არ მოისმინება და გულ-მკერდი არ მოძრაობს, ვინყებთ ხელოვნურ სუნთქვას „პირით პირში“:

- დაზარალებულს ვაწვენთ ზურგზე, მაგარ ზედაპირზე;
- მარჯვენა ხელით ნიკაპს ვუნვეთ ზევით. მარცხენა ხელისგულით, ვაფიქსირებთ თავს გადანულ მდგომარეობაში. ამავე ხელის ცერით და საჩვენებელი თითით ვხურავთ ცხვირის ნესტოებს და ამოსუნთქულ ჰაერს ჩავსუნთქავთ დაზარალებულს პირში (სურათი 1.13).

გასათვალისწინებელია, რომ ბავშვის ვინაშით სასუნთქი გზები წინააღმდეგობას უწევს

ჩასუნთქული ჰაერის ნაკადს. სასუნთქი გზების რეზისტენტობა მით მეტია, რაც უფრო მაღალი წნევით ხდება ჩასუნთქვა. ამიტომ ხელოვნური სუნთქვის წარმოებისას, რაც უფრო მცირეწლოვანია ბავშვი, მით უფრო მცირე მოცულობით და დაბალი წნევით უნდა მოხდეს ჩასუნთქვა. ამით უზრუნველყოფთ ჰაერის მოხვედრას ფილტვებში და თავიდან ავიცილებთ კუჭის გადაბერვას.



სურათი 1.13 სუნთქვა პირით პირში

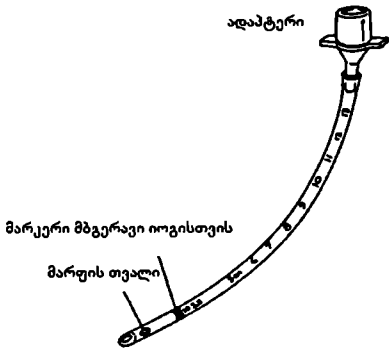
- ჩასუნთქვის პროცესში ვაკვირდებით გულ-მკერდის ექსკურსიას;
- ოპტიმალურია ჩასუნთქული ჰაერის ის მოცულობა, რომელზედაც გულ-მკერდი იწყებს მოძრაობას;
- ყბა-სახის ტრავმის, ტრიზმისა და მსგავსი პათოლოგიური მდგომარეობების დროს, მარჯვენა ხელით (რომლითაც გვეჭირავს ნიკაპი) ვხურავთ პაციენტის პირს და ჩასუნთქვას ვაწვენთ პირიდან ცხვირში.
- წლამდე ასაკში ხელოვნური სუნთქვა ტარდება ერთდროულად, პირში და ცხვირში (სურათი 1.14).
- სუნთქვითი ციკლი მეორდება წუთში 15-20-ჯერ; ხელოვნური სუნთქვის ეფექტურობა მთლიანად არის დამოკიდებული შესრულების სწორ ტექნიკაზე (პაციენტის თავი უკან გადაწეული, ნიკაპი აწეული, ჩასუნთქვა დაბალი წნევით). თუ ხელოვნური სუნთქვა ტექნიკურად გამართულად შესრულდა რეანიმაციის ეფექტურობა 70%-ს



სურათი 1.14 ხელოვნური სუნთქვა ნლამდე ასაკში

აღწევს, წინააღმდეგ შემთხვევაში, სასურველი შედეგი მიიღება შემთხვევათა მხოლოდ 7%-ში.

ზემოთაღწერილი ღონისძიებების წარუმატებლობის შემთხვევაში საჭიროა ტრაქეის ინტუბაცია. ტრაქეის საინტუბაციოდ გამოიყენება საინტუბაციო მილები, ერთჯერადი ხმარებისთვის (სურათი 1.15). მილს პროქსიმალურ ბოლოზე



სურათი 1.15 ენდოტრაქეული მილი

მაგრდება სტანდარტული ადაპტერი, რითიც უერთდება ჟანგბადის წყაროს ან აპარატს. დისტალურ ბოლოსთან, კედელზე მილს აქვს გასაღები („მარფის თვალი“), რათა ობსტრუქციის შემთხვევაში არ დაუშვას მილის სრული ოკლუზია. მილი სიგრძეზე დაგრადუირებულია სმ-იანი დანაყოფებით, რითაც მონმდება, თუ რა

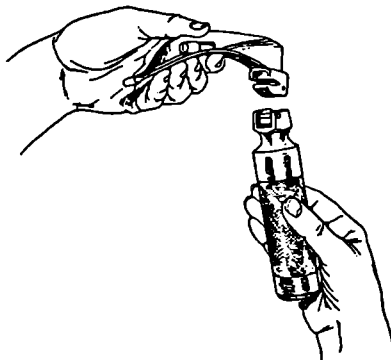
სიღრმეზე დგას მილი ტრაქეაში. ამავე მიზანს ემსახურება მარკერი მბგერავი იოგებისათვის. მანუეტიანი საინტუბაციო მილი, ბავშვთა პრაქტიკაში იხმარება მხოლოდ 8 წლის ზემოთ. ამ ასაკამდე, კრიკოიდული ხრტილის ირგვლივი შეეინროვება ასრულებს ბუნებრივი მანუეტის როლს (არ უშვებს თავისუფალი ჰაერის მოძრაობას მილსა და ტრაქეას შორის).

მილის ზომების (შიდა დიამეტრის — შმ) შესარჩევად (2 წ. ზემოთ) გამოიყენება შემდეგი ფორმულა:

$$\text{მილის შიგნითა დიამეტრი (შმ)} = 4 + \frac{\text{ასაკი (წლ)}}{4}$$

მილის ჩადგმის სიღრმის (სანტიმეტრებში) გამოსაანგარიშებლად მილის შიდა დიამეტრის ვარაულებით 3-ზე. მაგ. მილის შმ = 3.5 მმ; ჩადგმის სიღრმე =  $3.5 \times 3 = 10.5$  სმ.

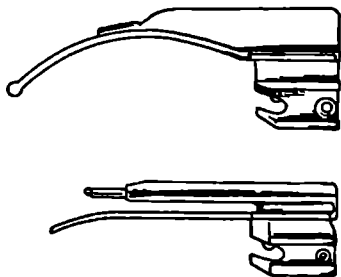
ლარინგოსკოპი, რომლის საშუალებით ხდება ხახის და ხორხის ვიზუალიზაცია, შედგება ტარის (ბატარეით) და ნიჩბის (სინათლის წყაროს) ნაწილებისაგან (სურათი 1.16). ლარინგოსკოპის ტარის ზომა სტანდარტულია როგორც ბავშვების-



სურათი 1.16 ლარინგოსკოპის აწყობა

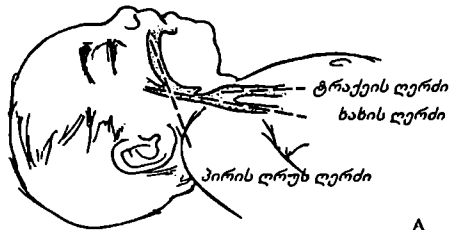
თვის, ასევე მოზრდილებისთვის. ნიჩბის ზომები და ფორმა ასაკის მიხედვით განსხვავებულია. ფორმის მიხედვით არჩევენ სწორ და მოღუნულ ნიჩბს (სურათი 1.17).

ლარინგოსკოპიის დროს ყოის ვიზუალიზაციისთვის აუცილებელია პირის, ხახისა და ტრაქეის

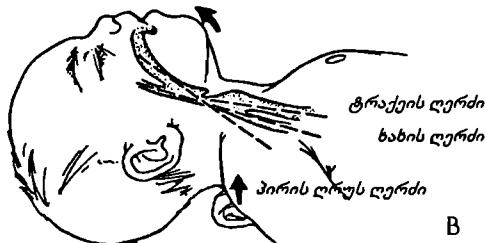


სურათი 1.17. ლარინგოსკოპის ნიჩბები —  
მოღუნული და სწორი

ლერძების გასწორება ერთ ხაზზე. ამ მიზნის მისაღწევად მანიპულაციის დაწყებამდე რეკომენდებულია მუთათქის ამოდება მხრების ქვეშ და თავის ზომიერად გადაწევა კეფა-ხერხემლის შესახსრებაში. (სურათი 1.18). ინტუბაციის დაწყებამდე უნდა შემოწმდეს ლარინგოსკოპისა და ელექტროამომწოვის სამუშაო მდგომარეობა. ლარინგოსკოპის ნიჩბის ზომის შერჩევის შემდეგ ნიჩბს ვაერითებთ ტართან და ვანთებთ ნათურას. ვინაიდან ინტუბაციის პროცესში ფილტვების ენტილაცია ვერ ხერხდება, სასურველია მანიპულაციის ხანგრძლივობა არ აღემატებოდეს 30 წმ. საინტუბაციო მილისთვის სასურველი მიმართულების და ფორმის მიცემის მიზნით, შესაძლებელია მილში ინტუბაციის დაწყებამდე შევიყვანოთ მყა-



A



B

სურათი 1.18. B — პირ-ხახის და ტრაქეის სწორის  
პოზიცია ინტუბაციის დროს

რი გამტარი იმ პირობით, რომ სტილეთის წვერი არ აღწევდეს მილის დისტალურ ბოლოს, რათა არ მოხდეს სასუნთქი გზების ტრავმირება. ვინაიდან სასუნთქი გზების მექანიკურმა სტიმულაციამ შეიძლება გამოიწვიოს რეფლექსური ბრადიკარდია, მიზანშეწონილია ინტუბაცია ჩატარდეს

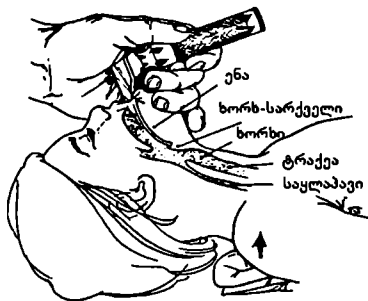
ცხრილი 1.3 ლარინგოსკოპისა და საინტუბაციო მილის ზომები ასაკის შესაბამისად

| ასაკი      | ლარინგოსკოპის ნიჩბი<br>(ზომა, ფორმა) | საინტუბაციო მილი (შიდა<br>დიამეტრი, მმ) | მანძილი კბილებიდან<br>ტრაქეის შუამდე (სმ) | ამომწოვი<br>კათეტერი (Fr) |
|------------|--------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------|---------------------------|
| დღეიწალი   | 0, სწორი                             | 2,5-3,0 უმანეცტო                        | 8                                         | 5-6                       |
| ახალშობილი | 1, სწორი                             | 3,0-3,5 უმანეცტო                        | 10                                        | 6-8                       |
| 6 თვის     | 1, სწორი                             | 3,5-4,0 უმანეცტო                        | 12                                        | 8                         |
| 1-2 წლის   | 1-2, სწორი                           | 4,0-4,5 უმანეცტო                        | 12-14                                     | 8                         |
| 5 წლის     | 2, სწორი ან მოღუნული                 | 5,0-5,5 უმანეცტო                        | 16                                        | 10                        |
| 8-10 წლის  | 2-3 სწორი ან მოღუნული                | 6,0 მანეცტო ან უმანეცტო                 | 18                                        | 10                        |
| 12 წლის    | 3, მოღუნული                          | 7,0 მანეცტო                             | 20                                        | 12                        |

გულისცემის მონიტორიზაციის თანხლებით. თუ მანიპულაციის დროს განვითარდა ბრადიკარდია (ახალშობილებში  $P < 80$ , ადრეული ასაკის ბავშვებში  $P < 60$ ), პროცედურა უნდა შეწყდეს, დავიწყოთ ნილბით 100%  $O_2$  ინჰალაცია და ინტრავენურად შევიყვანოთ ატროპინი (0,02 მგ/კგ).

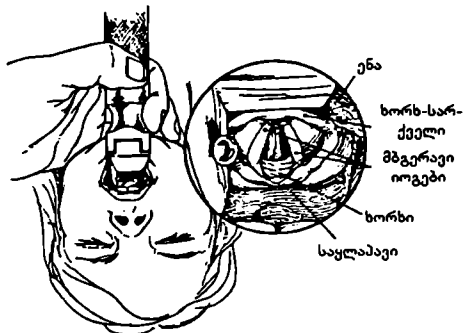
იმისდა მიხედვით, თუ რა გზით შეგვყავს მილი ტრაქეაში არჩევნად ოროტრაქეული და ნაზოტრაქეულ ინტუბაციას.

**ოროტრაქეული ინტუბაციის ტექნიკა.** ავადმყოფს ვანვენთ მაგარ ზედაპირზე გადაწეული თავით. თუ ბავშვის ცნობიერება შენახულია, პროცედურის დაწყებამდე უსაფრთხოების მიზნით ი/ვ უნდა შევიყვანოთ ატროპინი, მთავრელაქსანტები და სედაციური საშუალებები. მედიკამენტების მოქმედების შემდეგ ავადმყოფს მარჯვენა ხელით ვუღებთ პირს, ხოლო მარცხენა ხელით პირის ღრუში ენის მარჯვენა მხარეს შეგვყავს ლარინგოსკოპის ნიჩბი ხახის ბუნებრივი კონტურის გაყოლებაზე, (სურათი 1.19). როდესაც ლარინგოსკოპის ნიჩბის დისტალური ბოლო ენის ძირს მიაღწევს, ლარინგოსკოპს გადავწევთ მარჯვენა კიდიდან ცენტრში (ამ მანევრით მარჯვნივ რჩება არხი საინტუბაციო მილის გასატარებლად). გამოჩნდება საყლაპავის მრგვალი ფორმის შესავალი. ლარინგოსკოპის ცოტათი ზემოთ ამოწევა მხედველობის ველში ჩნდება ხორხისა და ხორხის ნიჩბით ვწევთ ხორხსარქველს — იხსნება ყია — ვინრო ვერტიკალური ნაპრალი მბგერავი იო-



სურათი 1.19. ლარინგოსკოპი ანატომიური მარკერებით

გებს შორის (სურათი 1.20). ნაპრალში მარჯვენა ხელით, მარჯვნიდან შეგვყავს საინტუბაციო მილი. მიღზე აღნიშნული მარკერი თავსდება მბგერავი იოგების გასწვრივ. თუ ინტუბაცია ტარდება მანუეტიანი მილით, მანუეტი ფიქსირდება მბგერავი იოგების ქვემოთ. ყიის ვიზუალიზაციას აადვილებს გარედან ხორხის კედლის კომპრესია.



სურათი 1.20. ლარინგოსკოპით დანახული სასუნთქი გზების ანატომია

**ნაზოტრაქეული ინტუბაციის ტექნიკა.** ბავშვებში ნაზოტრაქეული ინტუბაცია ბრმა მეთოდით ტექნიკურად რთულად შესასრულებელია, გლოტისის წინა და ცეფალური მდებარეობის გამო, ამიტომ ნაზოტრაქეული ინტუბაცია ხდება ლარინგოსკოპის კონტროლის ქვეშ. ცხვირის ლორწოვანის დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით ინტუბაციის დაწყებამდე მილი უნდა დამუშავდეს ლუბრიკანტით (ვაზელინი ან სპეციალური ყელე). მილი შეგვყავს ცხვირის ნესტოდან ხორხში. შემდეგ ლარინგოსკოპის კონტროლით დისტალური ბოლოდან 2 სმ-ით ზევით მილი მაგილის დამჭერით ხორხიდან მბგერავი ნაპრალის გავლით შეგვყავს ტრაქეაში.

ნაზო და ოროტრაქეული ინტუბაციის შედარებითი დახასიათება მოცემულია ცხრილში 1.4.

საინტუბაციო მილის სწორი პოზიცია ფასდება:

- ამოსუნთქვის ფაზაში საინტუბაციო მილში ჰაერის ნაკადის მოძრაობით;
- გულ-მკერდის სიმეტრიული მოძრაობით;
- თანაბარი აუსკულტაციური მონაცემებით ორივე ფილტვში;

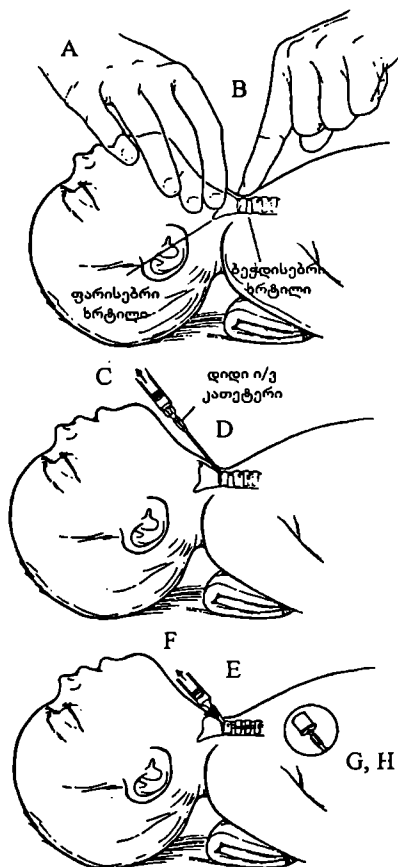
ცხრილი 1.4 ინტუბაციასთან დაკავშირებული გართულებები

| რისკ-ფაქტორი        | ნაზოტრაქეული                                | ოროტრაქეული                          |
|---------------------|---------------------------------------------|--------------------------------------|
| ინტუბაციის პროცესში | სისხლდენა ცხვირიდან<br>საყლაპავის ინტუბაცია | კბილების დაზიანება<br>ასპირაცია      |
| ინტუბაციის შემდეგ   | სინუსიტი<br>სეკრეტის შეგუბება               | მილის ობსტრუქცია<br>ხორხის დაზიანება |

- კუჭია პროექციაზე სუნთქვითი ხმიანობის არ-არსებობით.

იმვით შემთხვევაში, თუ ორო და ნაზოტრაქეული ინტუბაცია ვერ კეთდება სახის მრავლობითი ტრავმის გამო, სასიცოცხლო ჩვენებით 12-14 ზომის ნემსის გარშემო კათეტერით კეთდება *ნემსით კრიკოთირეოტომია*, შემდგომში 100% ჟანგბადის მიწოდებით (სურ. 1.21).

- A გადაუნი თავი ბეჭებზე ამოღებული პირსახოცით. დადექი პაციენტის მარცხნივ და დააფიქსირე ტრაქეა მარჯვენა ხელით;
- B ბეჭდისებური მემბრანა (ფარისებრ და ბეჭდისებრ ხრტილებს შორის) მოსინჯე მარცხენა ხელის საჩვენებელი თითის ფრჩხილით;
- C მცირე ზომის ნემსი შეიყვანე მემბრანაში და ნემსზე შეიყვანე დიდი ზომის ი/ვ კათეტერი;
- D მოაადინე ჰაერის ასპირაცია;
- E, F ამოიღე ნემსი და კათეტერის სწორი პოზიცია შეამოწმე ჰაერის ასპირაციით;
- G, H კათეტერის ბოლო მიუერთე მცირე ზომის ენდოტრაქეული მილის ადეპტერს;



სურათი 1.21. ნემსით კრიკოთირეოტომია

**ბ. სუნთქვა.** სასუნთქი გზების გამავლობის სტაბილიზირების შემდეგ უნდა შეფასდეს ვენტილაციური ნუთმოცულობის ადექვატურობა. ობსერვაცია ითვალისწინებს სუნთქვის სიხშირის, კანის ფერის, მენტალური სტატუსის და სუნთქვის მუშაობის შეფასებას. მოუსმინე ტრაქეასა და ფილტვებში პათოლოგიურ სუნთქვით ხშიანობას — სტრიდორსა და მსტივინავ სუნთქვას, მათი გავრცელების სიმეტრიულობას. თუ არის საშუალება პულსოქსიმეტრით შეაფასე ოქსიგენაცია. ტაქიპნოესთან ასოცირებული სუნთქვის მექანიკის მოშლა (ხროტინი, ცხვირის ნესტოების ბერვა, კუნთთა რეტრაქცია) მაჩვენებელია სასუნთქი სისტემის ნებისმიერ მონაკვეთზე — ზემო სასუნთქი გზებიდან, ფილტვის პარენქიმასა და გულ-მკერდის ყაფაზამდე — პათოლოგიის არსებობის. „მშვიდი ტაქიპნოე“ ტაქიპნოე დისტრესის გარეშე არის შოკის ან მეტაბოლური აციდოზის საკომპენსაციო რეაქცია გამოვლინება და არა პირველადი რესპირაციული პათოლოგიის ნიშანი. ასაკობრივ ნორმასთან შედარებით სუნთქვის დაბალი სიხშირე, მძიმე ავადმყოფთან, არის საგანგაშო ნიშანი, რომელიც წინ უსწრებს სუნთქვის გაჩერებას და არის სუნთქვის ცენტრალური უკმარისობის (დახურული ქალა-ტვინის ტრავმა) გამოვლინება. ციანოზი რესპირაციული უკმარისობის მოგვიანებითი ნიშანია.

თუ სასუნთქი გზები თავისუფალია და ვენტილაციური ნუთმოცულობა ადექვატური, ავადმყოფს უნდა მიენოდოს *დამატებითი ჟანგბადი, ძლიერი ნაკადით*, არტერიულ სისხლში ჟანგბადის ობიექტური მაჩვენებლის მიხედვით. დამატებითი ჟანგბადი უნდა მიენოდოს ყოველ სერიოზულ და ტრავმულ ავადმყოფს.

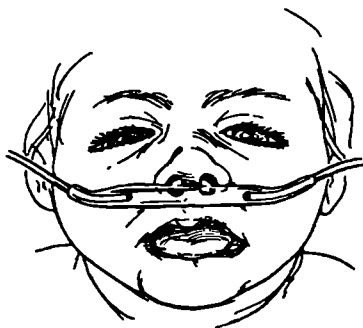
მძნობენათარაპიას ვინყებთ სუნთქვითი დისტრესის პირველი ნიშნებისთანავე, მაქსიმალურად მაღალი კონცენტრაციის, დატენიანებული  $O_2$ -ით, 15-30 წთ-ის განმავლობაში. ოქსიგენოთერაპიის დაწყებიდან 15-30 წთ-ის შემდეგ, ჟანგბადის კონცენტრაციას ვამცირებთ და გადავადიარებ 60 %  $O_2$ -ის მიწოდებაზე.

სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობის (მუკოვისციდოზი, ბრონქოპულმონალური დისპლავია), გამწვავებისას მაღალკონცენტრირებული ჟან-

გბადის მიწოდებამ შესაძლოა გამოიწვიოს სუნთქვის მექანიკის მოშლა (ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვის თანმიმდევრობის დარღვევა). ისე რომ, სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობის დროს, ოქსიგენოთერაპიის ჩატარებისას სიფრთხილის გამოჩენა გვმართებს.

სასუნთქი გზების ამომფენი მოციმციმე ეპიტელის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის აუცილებელია სასუნთქი გზების დატენიანება, რათა თავიდან ავიცილოთ ბავშვის მცირე დიამეტრის სასუნთქი გზების დახშობა მშრალი სეკრეტით. ამისათვის, ყოველ 1 ლ მიწოდებულ აიროვან ნარევს უნდა დამატოს 40-50 მლ წყალი. ადრეული ასაკის ბავშვებში უპირატესობა ენიჭება თბილ დამატენიანებელ სისტემას, რადგან ციმა შესაძლოა პროვოცირება გაუკეთოს ჰიპოთერმიის განვითარებას. ჟანგბადის მიწოდება შესაძლებელია შემდეგი მოწყობილობებით:

1. *ცხვირის კანულა.* პლასტიკის წყვილი შვერილები ფიქსირდება ორივე ნესტოში, საიდანაც ჟანგბადი მიენოდება ცხვირ-ხახაში (სურათი 1.22). დიდი მოცულობით მიწოდებული  $O_2$  (> 6 ლ/წთ) ალიზინებს ცხვირის ლორწოვანს და ვერ უზრუნველყოფს მაღალი  $FiO_2$  ოქსიგენოთერაპიას, გარდა ამისა, ვერ ხერხდება ჟანგბადის სრულფასოვანი დატენიანება.



სურათი 1.22. ცხვირის კანულა

2. *ცხვირის კათეტერი.* პოლიეთილენისაგან დამზადებული კათეტერი რამოდენიმე გამოსავლით დისტალურ ბოლოზე შეგვყავს ნაზოფარინ-

გიულად, ცალი ნესტოდან. კათეტერი უნდა შევიყვანოთ პირხახაში ისე, რომ მისი დისტალური ბოლო აღმოჩნდეს ნაქის უკან. ამ მიზნით, შეყვანის ნინ კათეტერზე გადავზომავეთ მანძილს, რომელიც შეესაბამება მანძილს ცხვირის წვერიდან ყურის ტრაგუსამდე. ნინააღმდეგ შემთხვევაში, კათეტერმა შეიძლება გამოიწვიოს ლეზინება ან კუჭის გადაბერვა პაერით. კათეტერის ნაკლოვანებად ითვლება ის, რომ მან შეიძლება გამოიწვიოს ცხვირის ლორწოვანიდან სისხლდენა, ადენოიდების ჰიპერტროფიის დროს.

3. *ჟანგბადის სახურავი — კაპოტი* (სურათი 1.23) წარმოადგენს გამჭვირვალე პლასტიკის თაღს, თავის გარშემო. ამ მეთოდის უპირატესობაა ის, რომ ავადმყოფი მასთან ადვილად ადაპტირდება, იოლად კონტროლირდება ჟანგბადის ტენიანობა, კონცენტრაცია და ტემპერატურა. ჟანგბადის მიწოდებით 10-15 ლ/წთ მოცულობით, კაპოტში მიიღწევა  $O_2$ -ის იგივე კონცენტრაცია, როგორიც არის მიწოდებულ აიროვან ნარევეში.



სურათი 1.23. ჟანგბადის კაპოტი

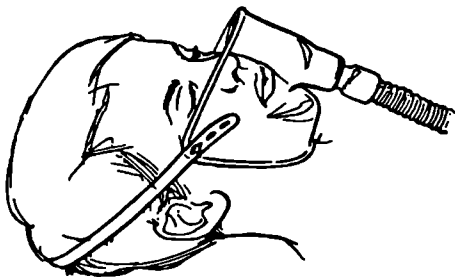
4. *ჟანგბადის კარავი* წარმოადგენს გამჭვირვალე პლასტიკის საფარს, რომელშიც თავსდება ბავშვი გულ-მკერდამდე. კარავი აღჭურვილია არასრულყოფილი დამატენიანებელი მონაცობით, ყინულის ბაკით, რედუქტორითა და დოზიმეტრით (რომელიც უჩვენებს მიწოდებული აირის სიჩქარეს). ამ მეთოდის ნაკლოვანებას წარმოადგენს პერმეტიზაციის სიძნელე, (განსაკუთრებით მანიპულაციების ჩატარებისას), რის გამოც კარავში არსებული აირი ერევა ოთახის

ატმოსფერულ ჰაერს და ამცირებს  $FiO_2$ . ამიტომ, ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაციის მიღწევისთვის აუცილებელია დიდი მოცულობით (8-12 ლ/წთ) ნარევის მიწოდება.

5. *ჟანგბადის ნილაბი*. სტანდარტული სახის ნილაბები, ნახერცები უშვებს ამოსუნთქულ ჰაერს გარემოში და ხელს უშლის მის განმეორებით ჩასუნთქვას. ნილაბი საშუალებას იძლევა, კათეტერთან შედარებით დიდი მოცულობის ნარევის მიწოდების. ნაკლოვან მხარედ შეიძლება ჩაითვალოს მისი ფიქსაციისა და პერმეტიზაციის სიძნელე. გარდა ამისა გონზე მყოფი ბავშვი ნილაბთან ძნელად ადაპტირდება. გამონაკლისს წარმოადგენს პედიატრიული, რბილი, ვინილის ნილაბი. გაზრდილი ვენტილაციური ნუთმოცულობის პირობებში, ნახერცებიდან შეიძლება მოხდეს ატმოსფერული ჰაერის ჩასუნთქვა და  $FiO_2$ -ის შემცირება. ნილაბის გზით მიიღწევა 35-60 %  $FiO_2$ .

6. *სახის ტენტი* (სურათი 1.24) წარმოადგენს რბილ, პლასტიკის საფარს, დაფიქსირებულს ავადმყოფის სახეზე. ბავშვი ადვილად ადაპტირდება ტენტთან. ამასთან, იოლია ცხვირ-პირთან მანიპულაციების (მაგ. ვაკუუმ-ამომწოვით) ჩატარება. ნაკლოვან მხარედ შეიძლება ჩაითვალოს, რომ მისი საშუალებით მაღალი კონცენტრაციის ჟანგბადის მიწოდება ვერ ხერხდება.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ორგანიზმში მიღებული ჟანგბადის ჭეშმარიტი კონცენტრაცია დამოკიდებულია არა მარტო  $FiO_2$ -ზე, არამედ სასუნთქი გზების გამავლობაზე, მეთოდის პერმეტიზობაზე, ვენტილაციის ნუთმოცულობაზე და



სურათი 1.24. ჟანგბადის სახის ტენტი

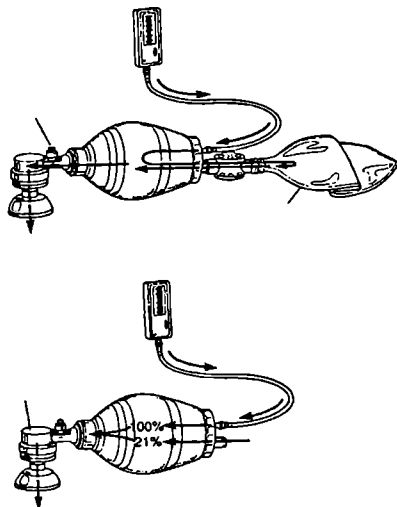


ა. შ. ოქსიგენოთერაპიის ადექვატურობის ორიენტირად მიღებულია სისხლში  $pO_2$  და  $pCO_2$  მნიშვნელობები.

ჟანგბადის ოპტიმალურ კონცენტრაციად მიღებულია  $O_2$ -ის ის მინიმალური კონცენტრაცია, რომელიც უზრუნველყოფს  $pO_2 > 60$  mm Hg დონეზე და შესაბამისად ნორმალურ  $S.O_2$ .

თუ მკურნალობის დანაწიდან 24 სთ-ში ვერ მიიღწევა ადექვატური ოქსიგენაცია ( $pO_2 > 60$ ,  $S.O_2$  — 90%) და შესაბამისი კლინიკური ეფექტი (მონესრიგდა სუნთქვის მექანიკა, აღდგა ცნობიერება, შეძირდა გულ-მკერდის მოძრაობა, გაქრა ციანოზი, ნორმალიზდა სუნთქვის სიხშირე), საფიქრებელია, რომ რესპირაციული უკმარისობას საფუძვლად უდევს ალვეოლური ვენო-არტერიული შუნტი. საჭირო ხდება ოქსიგენოთერაპიის მეთოდის შეცვლა და ვენტილაციის დანაწი დადებითი წნევით.

ამდენად, თუ სასუნთქი გზები თავისუფალია, მაგრამ სპონტანური სუნთქვა არაადექვატური, უნდა დაიწყო *დადებითი წნევით ვენტილაცია* ნილაბი-სარქველი-ტომარა (ამბუს რესპირატორი) ჟანგბადის რეზერვუარიანი მოწყობილობით (სურათი 1.25).



სურათი 1.25. ნილაბი-სარქველი-ტომარა — ამბუს რესპირატორი

დადებითი წნევით ვენტილაციის დანაწი ჩვენებებია: კანის ცუდი ფერი, ბრადიკარდია (რომელიც არ იხსნება დამატებითი ჟანგბადის მინოდებით), გასპინგი, აპნოეს პერიოდები, პროგრესირებადი რესპირაციული დისტრესი და რესპირაციული უკმარისობის ნიშნები.

*რესპირატორის ნილაბი* შედგება პლასტიკის ან რეზინის სხეულისაგან, შემალღებული კიდეებით და 15-22 მმ-იანი სტანდარტული კონექტორისგან. იდეალურად, ნილაბი უნდა იყოს გამჭვირვალე, ტუჩების ფერის და რეგულაციის კონტროლირების მიზნით.

ასაკის მიხედვით ნილაბები არის სხვადასხვა ზომის. პერმეტიზაციის მისაღწევად ნილაბი უნდა ფარავდეს სახეს ცხვირის უნაგირიდან ნიკაპის ნაოჭამდე და არ იწვევდეს თვალების კომპრესიას (სურათი 1.26). ნილაბის შიდა მოცულობა მცირეა, რათა ნაკლებად გაზარდოს ანატომიური მკედარი სივრცის მოცულობა და ხელი შეუშალოს ამოსუნთქული ჰაერის ხელმეორებით ჩასუნთქვას.

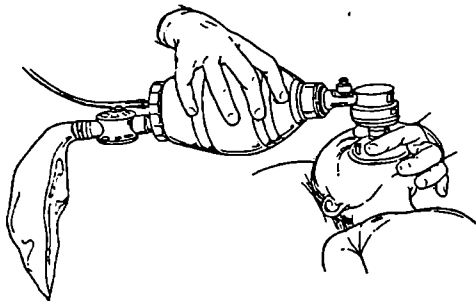


სურათი 1.26. სახის ნილაბის სწორი პოზიცია

ნილაბი სახეზე ფიქსირდება გადანული თავისა და ანეული ნიკაპის პოზიციაში (სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველსაყოფად) რეანიმატოლოგის 3 თითით (სურათი 1.27). თუ მანიპულაციაში მონაწილეობს ორი რეანიმატოლოგი — ერთი აფიქსირებს ნილაბს სახეზე ორივე ხელით, ხოლო მეორე აწარმოებს ვენტილაციას (სურათი 1.28).

რესპირატორის სარქველოვანი აპარატი საშუალებას იძლევა, ტომარის კომპრესიით, მასში არსებული აირის მთელი მოცულობა გადავიდეს სასუნთქ გზებში.

ამ მეთოდით ბანგრძლივი დროით ვენტილაცია ბავშვებში ინვეზს კუჭის გადაბერვას, რაც



სურათი 1.27. ერთი ხელით ნიღბის ფიქსაციის ტექნიკა

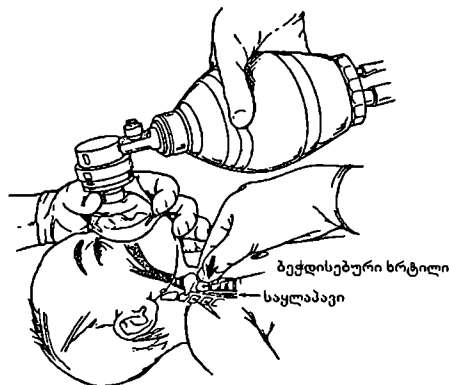


სურათი 1.28. ორი ხელით ნიღბის ფიქსაციის ტექნიკა

აუარესებს დიაფრაგმის ექსკურსიას და ზრდის კუჭის შიგთავსის ასპირაციის ალბათობას.

პაერით კუჭის გადაბერვის პროფილაქტიკის მიზნით სრულდება სელიკის მანევრი — ბეჭდისებრ ხრტილზე თითის დაჭერით ბეჭდისებრ ხრტილსა და კისრის ძალებს შორის ხდება საყლაპავის კომპრესია (სურათი 1.29). ძლიერი კომპრე-

სიისგან თავი უნდა შევიკავოთ, რათა არ გამოვიწვიოთ ტრაქეის ობსტრუქცია (განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში, რომელთა ტრაქეის ზრტილოვანი ნაწილი სუსტად არის განვითარებული).



სურათი 1.29. სელიკის მანევრი

თუ ამბუთი ვენტილაციის საპასუხოდ არ გამოეხატება კანის ფერი, გულისცემის სიხშირე და ცნობიერების დონე, აღჭურვილობა უნდა შემოწმდეს, რათა დავრწმუნდეთ, რომ ვენტილაცია ეფექტურად წარმოებს, ან ვინყებთ მზადებას ენდოტრაქეული ინტუბაციისთვის.

თუ ტრავმირებულ ბავშვთან დამატებითი ჟანგბადის მიწოდებით და დადებითი წნევით ვენტილაციის შედეგად მდგომარეობა არ სწორდება, საფიქრებელია პნევმოთორაქსის არსებობა.

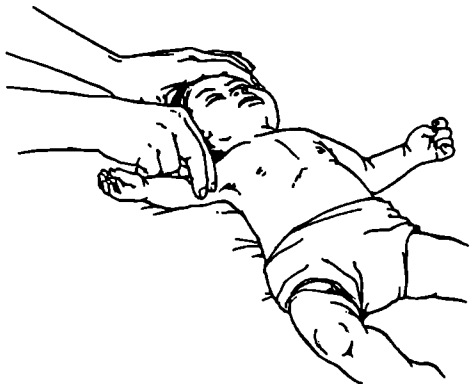
კლინიკურად დაჭიმული პნევმოთორაქსის დროს გამოხატულია სუნთქვითი ხიანოზის შესუსტება, გულ-მკერდის მოძრაობის ასიმეტრიულობა, შუასაყრის გადანევა, ციანოზი, კისრის ვენების გაბერვა და გულის წუთმოცულობის შემცირება, გულში ვენური სისხლის დაბრუნების შემცირების გამო.

პნევმოთორაქსზე ეჭვის შემთხვევაში საჭიროა თორაკოცენტების წარმოება — ნემსით ან კატეტერით-დრენაჟით პლევრის ღრუდან სითხის, აირის ევაკუაცია. პლევრის პუნქცია კეთდება ნემსით ან ნემსის ირგვლივ კათეტერით, ლავი-

ნის შუა ხაზზე, მე-2 ნეკნათაშუა სივრცეში. ნემსი შეგვყავს ქვედა ნეკნის ზემო კიდესთან (ნეკნის ქვედა კიდედან გადის მსხვილი სისხლძარღვე-ბი). მას შემდეგ რაც დაერწმუნდებით პლევრის ღრუში პაერის (სითხის) არსებობაში, ვდგამთ დრენაჟს. იმ შემთხვევაში თუ პლევრის ღრუში პა-ერია, დრენაჟი იდგმება შუა აქსილარული ხაზის წინ, მე-5-ე ნეკნათაშუა სივრცეში, ხოლო თუ სით-ხეა, შუა აქსილარული ხაზის უკან. მას მერე, რაც დრენაჟი მჭიდროდ დაფიქსირდება გულ-მკერდ-ზე, ეუერთებთ ელექტროამომწოვს (პლევრო-ვაკს), წნევით 15-20 სმ H<sub>2</sub>O.

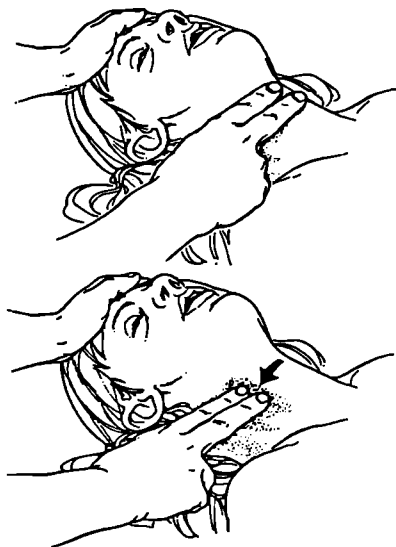
**ბ. ცირკულაციზ.** ურვენტულ სიტუაციაში ცირკულაციის არარსებობის სასარგებლოდ მეტ-ყველებს ცენტრალურ არტერიებზე პულსაციის არარსებობა. წლამდე ასაკში პალპაცია სრულდებ-ბა მხრის ან ბარძაყის არტერიებზე (კისრის სი-მოკლის გამო კაროტიდების პალპაცია გაძნელე-ბულია). ბრახიალური (მხრის) არტერია ისინჯება ზედა მხრის ზემო მესამედში, მედიალურად, შუა და საჩვენებელი თითებით (სურათი 1.30).

1 წლის ზემოთ ვაკეთებთ კაროტიდული (საძი-ლე) არტერიის პალპაციას. მარცხენა ხელით ვა-ფიქსირებთ თავს გადაწეულ მდგომარეობაში, ხო-ლო მარჯვენა ხელის თითების ჩასრიალებით ადა-მის ვაშლის გასწვრივ, მკერდ-ლაგინ-დერილისებრ კუნთსა და ტრაქეას შორის შევიგრძნობთ კარო-ტიდული არტერიის პულსაციას (სურათი 1.31).



სურათი 1.30. მხრის არტერიის პალპაცია

თუ ცენტრალური არტერიების პულსაცია არ შეიგრძნობა, გული ან გაჩერებულია (ასისტოლია) ან იკუმშება არაორგანიზებულად (პარკუჭოვანი ფიბრლაცია).



სურათი 1.31. საძილე არტერიის პალპაცია

**1. ასისტოლია.** ბავშვთა ასაკში, შემთხვევათა უმრავლესობაში, გული ჩერდება არაადექვატუ-რი ოქსიგენაცია — ვენტილაციის ან სისხლძარ-ღოვანი უკმარისობის ფონზე განვითარებული ხანგრძლივი ჰიპოქსემიის და აციდოზის გამო. აციდოზის ფონზე ირღვევა გულის კუნთის აგ ხნე-ბა, გამტარებლობა და კუმშვალობა, ვითარდება ელექტროლიტური დისბალანსი. ელექტროლი-ტური დისბალანსის გამო ირღვევა თანაფარდობა  $Ka^{+}$  და  $Ca^{2+}$  იონებს შორის, იცვლება უჯრედგარე-თა და უჯრედშიდა კალიუმის კონცენტრაციათა გრადიენტი, იშლება მიოკარდიუმის უჯრედების რემოლარიზაცია-დეპოლარიზაციის პროცესი და გული ჩერდება. ასისტოლია შეიძლება განვითარ-დეს ასევე გულის პირდაპირი გაღიზიანებით ან ცდომილი ნერვით ინერვირდებულ ორგანოებზე მანიპულაციის დროს. ასისტოლიის დროს ეკგ-ზე

გამოიხატება იზოხაზი, იშვიათ შემთხვევაში, უსისტემოდ — P კბილი (სურათი 1.32).



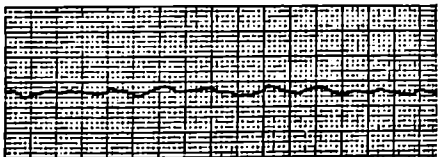
სურათი 1.32. პარკუჭოვანი ასისტოლია

2 ფიბრილაცია. მოზრდილებისაგან განსხვავებით ბავშვებში ფიბრილაცია იშვიათად ვითარდება (შემთხვევათა 9%). ფიბრილაცია წარმოადგენს გულის კუნთის ცალკეული ბოჭკოების უნესრიგო და ასინქრონულ შეკუმშვას, რის გამოც გული ვერ უზრუნველყოფს ორგანიზმს საკმარისი მოცულობის სისხლით. პარკუჭოვანი ფიბრილაცია დიაგნოსტირდება ECG-ზე სხვადასხვა ამპლიტუდის არარეგულარული რხევების სახით, 400-600 V სიხშირით წუთში (სურათი 1.33). მეტაბოლური რესურსების განლევის ფონზე რხევების ამპლიტუდა მცირდება (სურათი 1.34) და გული ჩერდება.

გულის გაჩერების დიაგნოსტიკებისთანავე დაუყოვნებლივ ვიწყებთ გულის არაპირდაპირ მასაჟს. გულის მასაჟი წარმადგენს მკერდის რიტმულ, სერიულ კომპრესიებს, რის შედეგად ჟანგბადით მდიდარი სისხლი მიეწოდება სასიცოცხლო ორგანოებს (გული, ფილტვები, ტვინი).



სურათი 1.33. პარკუჭოვანი ფიბრილაცია მაღალ-ამპლიტუდური ელექტროაქტივობით



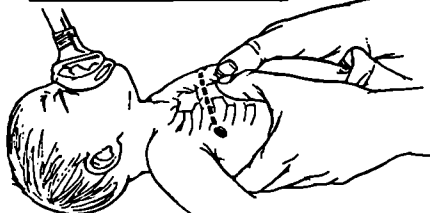
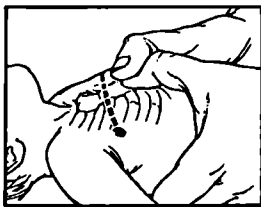
სურათი 1.34. პარკუჭოვანი ფიბრილაცია დაბალ-ამპლიტუდური ელექტროაქტივობით

კომპრესიის შედეგად სისხლის ნაკადის ცირკულაციის მექანიზმი აიხსნება:

1. გულ-მკერდის ტუმბოს მექანიზმით, რის მიხედვითაც სისხლი კომპრესიის პროცესში ცირკულირებს ინტრათორაკალური და ექსტრათორაკალურ წნევათა შორის განვითარებული სხვაობის გამო. აღსანიშნავია, რომ გულ-მკერდის კომპრესიის ფონზე მართალია ხანმოკლე დროით, მაგრამ მაინც ხდება ადექვატური ცერებრული სისხლის მიმოქცევის უზრუნველყოფა, ხოლო უშუალოდ გულის კომპრესიით ხდება ტვინის მხოლოდ 5 % სისხლით უზრუნველყოფა, რაც არ არის საკმარისი ტვინში მეტაბოლიზმის შესანარჩუნებლად.

გულ-მკერდის კომპრესია, როგორც წესი, კომბინირებულია შხპ-თან (სურათი 1.35). ხელოვნური სისტოლის (კომპრესიის) ხანგრძლივობა უნდა აღემატებოდეს ხელოვნური დიასტოლის ხანგრძლივობას. არ არის აუცილებელი კომპრესიის კორელირება გულის რიტმთან.

2. გულის ტუმბოს მექანიზმის მიხედვით გულის არაპირდაპირი მასაჟის დროს ხელოვნური ცირკულაცია ხორციელდება მკერდის ძვალსა და ხერხემალს შორის გულის მიჭყლეტის შედეგად გადმოსროლილი სისხლით. აქედან გამომდინარე, გულის ხელოვნური მასაჟის ეფექტურად წარმოებისთვის აუცილებელია გუ-

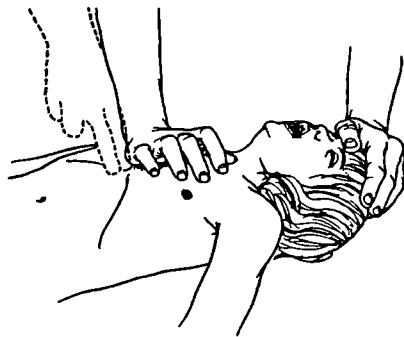


სურათი 1.35. გულის ხელოვნური მასაჟი შხპ-სთან კომბინაციაში

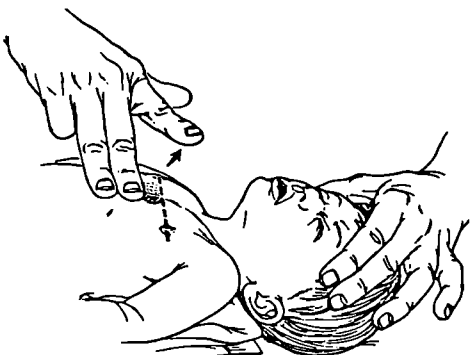
ლის კომპრესია ზუსტი ასაკობრივი, ანატომიური საზღვრების გათვალისწინებით.

1 წლამდე ასაკის ბავშვს:

- ვანეენტ მაგარ ზედაპირზე.
- გულის კომპრესია სრულდება შუა და საჩვენებელი თითის ზეწოლით მკერდის ძვალზე, დერილთაშუა ხაზისა და მკერდის ძვლის გადაკვეთის ადგილიდან ერთი თითით ქვემოთ.
- ხელოვნური დიასტოლა დგება კომპრესიის შეწყვეტით, ხელის მოშორებლად. (სურათი 1.36).
- მკერდის ძვლის მოძრაობის დიაპაზონი უნდა იყოს 1,5-2,5 სმ-ის ფარგლებში, წთ-ში 100-ჯერ;



სურათი 1.37. გულის ხელოვნური მასაჟი 1 წლის ზემოთ



სურათი 1.36. გულის ხელოვნური მასაჟი წლამდე ასაკში

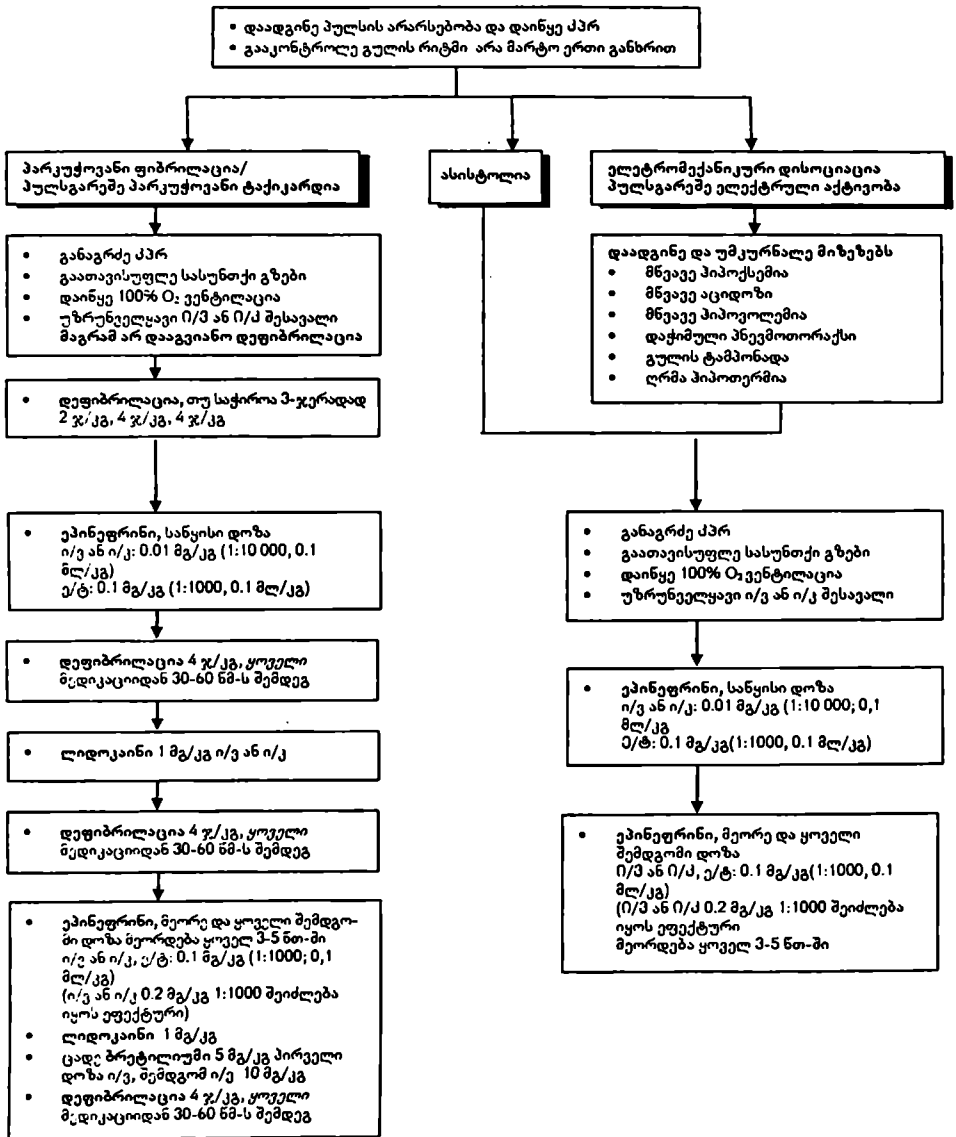
1 წლის ზემოთ:

- ვანეენტ მაგარ ზედაპირზე.
- კომპრესია სრულდება გაშლილი ხელისგულის ქვედა კიდი, მახვილისებური მორჩიდან 2 თითით ზემოთ (სურათი 1.37).
- მკერდის ძვლის მოძრაობა 2,5-3,5 სმ-ის დიაპაზონში, წთ-ში 80-100-ჯერ;
- ნეკნების მოტეხილობის პროფილაქტიკის მიზნით კომპრესიას ვახდენთ უშუალოდ მკერდის ძვალზე.
- კომპრესიის და რელაქსაციის შეფარდება 1:1. გულის ხელოვნური მასაჟი სრულდება ხელოვნურად.

ნურ სუნთქვასთან კოორდინირებულად: ყოველ მე-5-ე კომპრესიას თანხვდება 1 ხელოვნური ჩასუნთქვა.

#### დეფიბრილაცია

იმ შემთხვევაში, თუ ეპი აისახა ფიბრილაციის დამახასიათებელი ტალღები, ვინყებთ ასინქრონულ კარდიოვერსიას (დეფიბრილაციას). დეფიბრილაციით ხდება მიოკარდის უჯრედების კრიტიკული მასის ერთდროული დეპოლარიზაცია, რის შედეგად შესაძლებელია გულის სრულფასოვანი სპონტანური შეკუმშვა. დეფიბრილაცია სრულდება მუდმივი დენის დეფიბრილატორით, დოზით 2 ჯ/კგ. ეფექტის არარსებობის შემთხვევაში, დოზა შეიძლება გაორმაგდეს. დეფიბრილაციის დაწყებამდე, ელექტროდების ზედაპირი უნდა დამუშავდეს სპეციალური უვლეი ან დიფაროს ფიზიოლოგიურ ხსნარში დასველებული დოლბანდით. სტანდარტულად, ერთი ელექტროდი თავსდება მარჯვნივ ლავინის ქვეშ, ხოლო მეორე მარცხნივ დერილის ქვეშ, ნინა აქსილარლ ხაზზე. თუ დეფიბრილაციის შედეგად გულის რიტმი აღსდგა, მაგრამ შემდეგ თავიდან განმეორდა, მიზანშეწონილია ლიდოკაინის გამოყენება (გრაფიკი 1.1).



**დ. ცნობიარება.** კრიტიკულად ავადმყოფი ან ტრავმული ბავშვის პირველადი შეფასების მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს ტვინის ღეროა და კორტეკსის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება. ტრავმული ბავშვის სიკვდილის ძირითადი მიზეზია ქალა-ტვინის ტრავმა, რომელიც ფატალური დაზიანებების 75%-ს შეადგენს. მენტალური სტატუსის სწრაფი და ზედაპირული შეფასება ითვალისწინებს შემონმგებას აპტუ აბრავიატურით. ა — ადექვატურია, პ — ვერბალურ გამომხატვებელზე პასუხობს, ტ — ტყვილზე პასუხობს, უ — უკონტაქტია. აუცილებელია მენტალური სტატუსის ხშირი შეფასება.

თუ გამოიხატა ინტრაკრანიალი წნევის (იპნ) მომატების ნიშნები, უნდა ჩატარდეს შემდეგი პირველადი ღონისძიებები: შემონმგება რამდენად ადექვატურად ხდება ავადმყოფის ოქსიგენაცია და ვენტილაცია, ავამალლოთ პაციენტის სანოლის თავი, შევიყვანოთ იზოტონური დიურეტიკები. იპნ ნორმალუების მიზნით ჰიპერვენტილაციური რეჟიმის გამოყენება სათუა. მიზანშეწონილია ნეიროქირურგის დროული კონსულტაცია. თუ კლინიკაში არ არის პტ და ნეიროქირურგიული განყოფილება, ვიზრუნოთ პაციენტის ტრანსპორტირებაზე ასეთი დონის დანესებულებაში.

**პ. ზამოქმედაბა.** აუცილებელია ავადმყოფის სრულად გაშიშვლება, რათა არ გამოგვეპაროს არც ერთი დაზიანება. მაგრამ იმის გათვალისწინებით, რომ ადრეული ასაკის ბავშვი ადვილად კარგავს სითბოს და რეანიმაციის პროცესში შესაძლოა განვითარდეს ჰიპოთერმია, სასწრაფო ღონისძიებების ჩატარების პროცესში ყურადღება უნდა მიექცეს სითბოს დაკარგვის პრევენციას, (გამათბობლებით, სითბური ნათურებით, საბნებით). პირველადი შეფასებისა და რეანიმაციული ღონისძიებების დაწყების შემდეგ უნდა ჩაიდგას ნაზო-გასტრალური ზონდი და ურინარული კათეტერი. იმავედროულად უნდა ჩატარდეს რენტგენოლოგიური, ლაბორატორიული გამოკვლევები და სპეციალისტების კონსულტაციები (ცხრილი 1.4). ბავშვი მძიმე ტრავმით საჭიროებს

კისრის გვერდით, გულ-მკერდისა და მენჯის R-გრაფიას. თუ კლინიკა ვერ უზრუნველყოფს ასეთი დონის კვლევას, უნდა ვიზრუნოთ ბავშვის გადაყვანაზე უფრო მაღალი დონის კლინიკაში.

**ცხრილი 1.4. მწვავე ტრავმით შემოსული პაციენტის პირველადი ლაბორატორიული გამოკვლევა**

#### პემატოლოგია

ერთოროციტების რ-ბა, Hb

ლეიოციტების რ-ბა

თრომბოციტების რ-ბა

პროთრომბინის დრო (PT)

აქტიური პარციალური თრომბოპლასტინის დრო (PTT)

ფიბრონოგენი

სისხლის ჯგუფი და რეზუსი

#### შარდი

საერთო ანალიზი

მიკროსკოპია

#### კლინიკური ბიოქიმია

Na, K, Ca, Cl, CO<sub>2</sub>

სისხლში შარდოვანას აზოტ, გლუკოზა

კრეატინინი

ამილაზა

ტრანსამინაზები

#### რადიოლოგიური კვლევა

კისრის ხერხეზლის სვეტის R-გრაფია

გულ-მკერდის R-გრაფია პირდაპირ პროექციაში

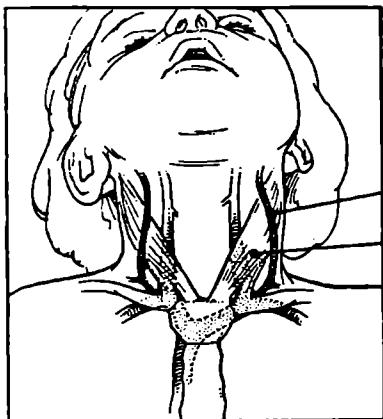
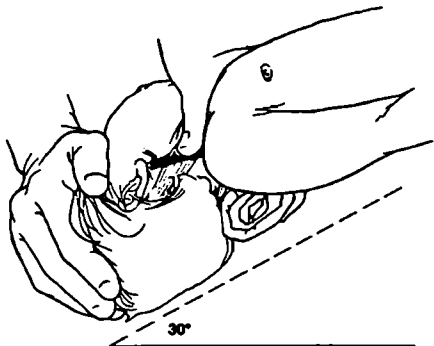
მოტეხილობების რეგინის R-გრაფია

თავის, გულ-მკერდის, მუცლის ღრუს პტ

**3. პირველადი დახმარების მედიკამენტ-ტაბი.** რეანიმაციული მედიკამენტების შეყვანის საუკეთესო გზა *ინტრავენურია*. პირველადი დახმარების მედიკამენტები შეგვყავს ნებისმიერ ხელმისაწვდომ ვენაში (მაგ. გარეთა საულლე ვენაში — სურათი 1.39).

**გარეთა საულლე ვენის (v. jugularis externa)  
კათეტერიზაცია.**

გარეთა საულლე ვენა, მიუხედავად იმისა, რომ ცენტრალურ ცირკულაციაში მონაწილეობს, თავისთავად როგორც ყველაზე ზედაპირული და



გარეთა  
საულლე  
ვენა  
მკერდ-ლა-  
ინ-დვრი-  
ლისებრი  
კუნთი

სურათი 1.39. გარეთა საულლე ვენის  
კათეტერიზაცია

თვალსაჩინო, პერიფერიულ ვენას წარმოადგენს. ამ ვენის კანულაცია, თუ კრიტიკული მდგომარეობა სუნთქვის უკმარისობით ან სასუნთქი გზების პრობლემებით არის გამოწვეული, რეანიმაციის პროცესში არ კეთდება.

1. მოათავსეთ პაციენტი  $20^{\circ}$ - $30^{\circ}$ -იან ტრენდელენბურგის პოზიში. თავი გადაწეული პუნქციის

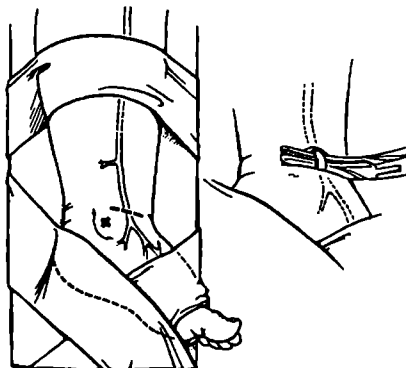
სანიშნავად მხარეს. უპირატესობა ენიჭება ვენის დაყენებას მარჯვენა მხარეს;

2. მოსინჯეთ გარეთა საულლე ვენა;
3. გაასუფთავეთ კანი ანტისეპტიური ხსნარით;
4. დაიბანეთ ხელები და ჩაიცვით სტერილური ხელთათმანები;
5. კანის ანესთეზია გააკეთეთ 1 % ლიდოკაინის ხსნარით, თუ ტკივილის მიმართ მგრძნობელობა შენარჩუნებულია;
6. გაჩხვლიტეთ კანი 16 ან 18 ზომის ნემსის ირგვლივ კათეტერით, ვენაში არ შეხვიდე ნემსით;
7. ჩადვით ვენაში ნემსის ირგვლივ კათეტერი, როდესაც კათეტერში გამოჩნდება სისხლის ნაკადი, დარწმუნდით, რომ სისტემის მილგებში პაერის ბუშტუკები არ არის და კათეტერი შეუერთეთ სისტემას, საინფუზიო ხსნარით;
8. მჭიდროდ დააფიქსირეთ კათეტერი კანზე;
9. გააკეთეთ გულ-მკერდის R-გრაფია, რათა დარწმუნდეთ კათეტერის სწორ პოზიციაში (კათეტერის დისტალური ბოლო უნდა იდგეს ზედა ღრუ ვენისა და მარჯვენა წინაგულის შეერთების ადგილას).

ვენაში შესავლის ალტერნატიული გზაა ვენისექცია.

**საჩინო ვენის (v. saphenae) ვენისექცია**

1. მოსინჯეთ განაკვეთის ადგილი მედიალური კოჭის ძვლის შემადღებიდან ერთი თითით წინ



სურათი 1.40 საჩინო ვენის სექცია

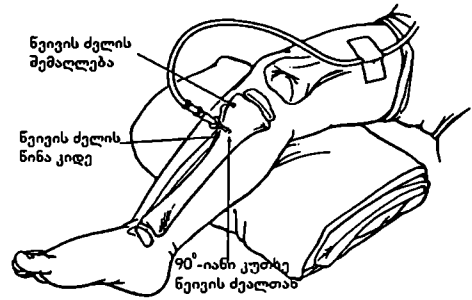


და ზევით (ნახევარი თითით წინ და ზემოთ ჩვილებში);

2. გადაუჭრეთ უგუტი გაკვეთის ადგილის პროქსიმალურად;
3. თუ ავადმყოფის მდგომარეობა საშუალებას გაძლევთ, გაასუფთავეთ კანი ანტისეპტიური ხსნარით, დაიბანეთ ხელები და ჩაიცვით სტერილური ხელთათმანები;
4. კანის და კანქვეშა ქსოვილების ინფილტრაციულ ანესთეზიას აკეთებთ ლიდოკაინის 1 % ხსნარით, თუ ბავშვი ტკივილის მიმართ მგრძნობიარეა;
5. კანს კვეთავთ მცირე ზომის, მოლუნული პინცეტით წვივის ძვლის ღერძის პერპენდიკულარულად;
6. გააკეთეთ კანქვეშა ქსოვილების პრეპარირება და გამოიტანეთ საჩინო ვენა განაკვეთიდან;
7. იზოლაციის შემდეგ, გადაკეანძეთ ვენის დისტალური ბოლო;
8. ვენოტომია კეთდება №11 სკალპელით, ვენის ღერძის პარალელურად. განაკვეთში შეიყვანეთ კათეტერი. ვენის პროქსიმალური ბოლო კათეტერთან ერთად გადაკეანძეთ (მცირდება კათეტერის ამოვარდნის შანსი);
9. მოაშორეთ უგუტი, დაადეთ ნაკერი, დაამუშავეთ განაკვეთი ანტისეპტიური მალამოთი, დამაგრეთ პლასტირით.

ხშირად მაგისტრალური ვენების კათეტერიზაცია რეანიმაციის პროცესში გარკვეულ სიმძნელებთან არის დაკავშირებული, ამიტომ რეკომენდებულია მედიკამენტების შეყვანის *ენდოტრაქეული გზა*. ფიზიოლოგიურ ხსნარში (1-2 მლ) განზავებული პრეპარატები (ადრენალინი, ატროპინი, ლიდოკაინი), ერთჯერადი ან გაორმაგებული დოზით შეგვყავს საინტუბაციო მილში ჩადგმულ კათეტერში (რომლის დისტალური ბოლო სცილდება მილის ბოლოს). პრეპარატების უკეთესი და სწრაფი ადსორბციის მისაღწევად, მიზანშეწონილია მათი შეყვანა ტრაქეაში მაქსიმალურად ღრმად.

მედიკამენტების შეყვანის მერე, სწრაფ და იოლ გზას წარმოადგენს ინტრაკოსტალური ინფუზია. *ინტრაკოსტალური ინფუზია (იპი)* წარმოადგენს ინტრავენური ინფუზიის ალტერნატი-



სურათი 1.38. ინტრაკოსტალური კანულაცია

ულ მეთოდს, როდესაც ინფუზია აუცილებელია, ინტრავენური მიდგომა კი სწრაფად ვერ ხერხდება. პირველადი დახმარების მედიკამენტები, ანტიბიოტიკები, ანტიკონვულსანტები, კრისტალოიდური ხსნარები და სისხლის კომპონენტები წარმატებით შეყავთ ინტრაკოსტალური გზით პედიატრიული რეანიმაციის პროცესში. ძვალშიდა კათეტერიზაციის უპირატესობა მდგომარეობს მანიპულაციის სიმარტივესა და გართულებების არარსებობაში. წვივის ძვლის ტვინში ე. წ. „არაკოლაფსირებულ ვენაში“ წამლების შენოვა ხდება იმავე სისწრაფით, როგორც ცენტრალურ ვენაში. თუმცა არსებობს იპი-ს ზოგიერთი შეზღუდვა, კერძოდ გადასხმის სისწრაფე ინტრავენურთან შედარებით დაბალია, ისე რომ მწვავე შემორავიული შოკის დროს ინტრაკოსტალური მიდგომა არ გამოვადგება. გარდა ამისა იპი შეუძლებელია დაზიანებულ ძვალში.

- პუნქცია სრულდება სტანდარტული, 15-18 ზომის ძვლის ტვინის საპუნქციო ნემსით. პუნქცია კეთდება წვივის ძვლის წინა ზედაპირზე, წვივის შემალღებიდან 1-3 სმ ქვემოთ (სურ 1.38). ეპიფიზის დაზიანების პრევენციის მიზნით, ნემსი მმართული უნდა იყოს ძვლის პერპენდიკულარულად. ძვლის ტვინში ნემსის დგომას ადასტურებს:
- 1) რეზისტენტობის შემცირების შეგრძნება კორტექსის გავლის შემდეგ;
  - 2) შტრიტი ძვლის ტვინის ასპირაციის შესაძლებლობა;
  - 3) თავისუფალი ინფუზია კანქვეშა ინფილტრაციის გარეშე.

ძვლის ქსოვილით ნემსის ობსტრუქციის შემთხვევაში რეკანულაცია ხდება იმავე ადგილას.

ინტრაკოსტალური ან ინტრავენური კათეტერის ჩადგმის პარალელურად იგზავნება სისხლი პირველადი ლაბორატორიული კვლევებისათვის.

ი/3 და ი/პ შესავლის დაყენების შემდეგ, ვინც ებთ პირველადი დახმარების მედიკამენტების შეყვანას.

პაციენტი (ადრენალინი) წარმოადგენს α და β ადრენერგიული მოქმედების ენდოგენურ კატეჰოლამინს. ა ეფექტი ვლინდება არტერიული წნევის მატებით, კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებით და პერიფერიული ორგანოების (თირკმელები, კანი, ლორწოვანი) ვაზოკონსტრიქციით. β ეფექტით იზრდება გულის შეკუმშვის ძალა და გულისცემის სიხშირე, ვითარდება ჩონჩხის კუნთების ვაზოდილაცია და ბრონქოდილაცია.

შეგვყავს საწყისი დოზით 0,01 მგ/კგ (1:10000 განზავების ხსნარის 0,1 მლ/კგ). თუ გულის მუშაობა არ აღდგა, განმეორებით შესაყვანად დოზას ეზრდით 0,1 მგ/კგ (0,1 მლ/კგ 1:1000 განზავებით). რეანიმაციის პროცესში ეპინეფრინის შეყვანა შეიძლება ყოველ 5 წუთში. არამიზანშენილია ადრენალინის შეყვანა სოლის ხსნართან ერთად, რადგან ტუტე გარემოში ადრენალინი ინაქტივირდება.

#### ნატრიუმის ჰიდროქსიდის (სოდა).

კლინიკური სიკდილის პერიოდში, ანეორობული მეტაბოლიზმი ფონზე, სისხლში გროვდება დიდი რაოდენობით რძემჟავა (ლაქტატაციდოზი). მეორე მხრივ, სუნთქვის გაჩერების გამო სისხლში კუმულირდება დიდი რაოდენობით CO<sub>2</sub> (რესპირაციული აციდოზი). ვითარდება შერეული ტიპის მძიმე აციდოზი, რომელიც საჭიროებს ბუფერულ მკურნალობას. თუ კლინიკური სიკვდილის ხანგრძლივობა 1-2 წთ-ს არ აღემატება, სოლის შეყვანის აუცილებლობა არ არის. საშუალო სიმძიმის აციდოზის კორექციისთვის საკმარისია ვენტულაციური პრობლემების მოგვარება და ქსოვილოვანი

პერფუზიის გაუმჯობესება. უნდა გვახსოვდეს, რომ სოლის მოქმედებით ქვეითდება კორონარული სისხლის მიმოქცევა. თუ კლინიკური სიკვდილის პერიოდი გახანგრძლივდა, სახეზეა მძიმე ჰიპერკალემია ან ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მონამვლა, საჭიროა ინტრავენურად ან ინტრაკოსტალურად სოლის 4,2 ან 8,4 % ხსნარის შეყვანა, დოზით 1 მგ/კგ. ხსნარების ჰიპეროსმოლარობის გამო (ინვეს ქიმიურ დამწვრობას) პერიფერიულ ვენებსა და ტრაქეაში მათი შეყვანა დაუშვებელია. ბავშვთა ასაკში უპირატესობა ენიჭება სოლის 4,2 % ხსნარს.

ატროპინი. რეანიმაციის (ინტუბაციის) პროცესში, ვაგუსის სტიმულაციით გამოწვეული ბრადიკარდიისა და ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის პრევენციის მიზნით, რეკომენდებულია ატროპინის შეყვანა დოზით 0,02 მგ/კგ. რადგან, ატროპინის დაბალმა დოზამ შეიძლება გამოიწვიოს პარადოქსული ბრადიკარდია, მინიმალური დოზა არ უნდა იყოს < 0,1 მგ-ზე, მაქსიმალური > 1,0 მგ-ზე, ბავშვებში და > 2,0 მგ-ზე მოზარდებში. ეფექტის მიუღებლობის შემთხვევაში, შეიძლება დოზის განმეორება 5 წთ-ის ინტერვალში. ჩვეულებრივ, ბავშვებში, კრიტიკული მდგომარეობის დროს განვითარებული ბრადიკარდია რესპირაციული გენეზისაა. ამიტომ ბრადიკარდიის საინალმდეგოდ, პირველ რიგში უნდა უზრუნველყოთ ადექვატური ვენტილაცია და ოქსიგენაცია და ამის შემდეგ შევიყვანოთ ატროპინი.

ნალქსონი წარმოადგენს ნარკოტიკების (ოპიოიდების) ანტაგონისტს, ხსნის ნარკოტიკების მონამვლით გამოწვეულ სუნთქვის დეპრესიას, სედაციას, ჰიპოტენზიას და ჰიპოპერფუზიას. ნალქსონის მოქმედება იწყება სწრაფად (< 2 წთ) და მოქმედებს 45 წთ-ის განმავლობაში. შეყვანის გზები — ი/3 და ი/პ. დოზით 0,1 მგ/კგ ადრეული ასაკიდან 5 წლამდე. 5 წლის ზემოთ (წონით > 20 კგ) 2,0 მგ მაღალი დოზები უსაფრთხოა. აბსტინენციის სინდრომის და კრუნჩხვების თავიდან ასაცილებლად, ნარკომანი დედების შვილებს ნალქსონი ძლევათ დაბადებისთანავე.

ცხრილი 1.5. რეანიმაციის პროცესში გამოყენებული მედიკამენტები

| მედიკამენტი                  | ჩვენებები                                                                      | დოზა                                                                | კომენტარი                                                                                                                                                           |
|------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| გპინეფრინი                   | ბრადიკარდია, /ასისტოლია, პიპიტენზია                                            | 10-100 მკ/კგ, რასაც მოჰყვება 0,05-2 მკგ/კგ/წთ                       | პისტიმირის განთავისუფლება, ბრადიქსიასაში, იშვიათ ლუდში                                                                                                              |
| ბლუკოზა                      | პიპიტენზია, სტუპორი, კრუნჩხვები                                                | 250-500 მგ/კგ (1-2 მლ/კგ D-25-W)                                    | სწრაფი შედეგა ა ხოანებს ერთობლივებს                                                                                                                                 |
| ატროპინი                     | ასისტოლია, ბრადიკარდია                                                         | 10-20 მკგ/კგ                                                        | მინიმალური დოზა 100 მკგ დასალი დოზა იწვევს პარადოქსულ ბრადიკარდიას                                                                                                  |
| იზოპროტერენოლი               | ბრადიკარდია, ვაზოდეპრესია/პიპიტენზია                                           | ინფუზია 0,1-3,0 მკგ/კგ/წთ 1.000 მგ = 1 მკგ                          | ზრდის გონაროზების რისკს                                                                                                                                             |
| პროსტაგლანდინ E <sub>2</sub> | არტერიული სადინარის დახურვა, ციანოზი                                           | 20-500 ნგ/კგ/წთ (მაქსიმალური = 1.000 ნგ/კგ/წთ)                      | შეძლება გამოიწვიოს პანკრ, პიპიტენზია                                                                                                                                |
| ნალოქსონი                    | ოპიოიდების პერფორიზაცია                                                        | 0,25 მკგ/კგ, შეიძლება განმეორდეს 3-ჯერ, მაქს. ფრთხილად დოზა 400 მკგ | ოპიოიდებზე დამოკიდებულ პაციენტებში მაღალი დოზა იწვევს კრუნჩხვებს                                                                                                    |
| სოფა                         | მეტაბოლური აციდოზი                                                             | 0,5 - 1,0 მგ/კგ 0,3 ჰ. კგ x BE                                      | თუ პაციენტი კარგად არ ეპერტორდება შეიძლება გამოიწვიოს აციდოზი ინფუზია 2-5 ნთ-ის განმავლობაში სუფთა ენაში                                                            |
| ფიზოსიმოდი                   | მწვავე პიპიტენზია                                                              | 1-5 მგ/კგ, შეიძლება განმეორდეს 3-ჯერ 30 ნთ-ში                       | შედეგის იქ სწრაფად მაქსიმალური 15 მგ/კგ/24სთ                                                                                                                        |
| ფენობარბიტალი                | კრუნჩხვები                                                                     | 10-20 მგ/კგ (სანესი), შემდეგ 5 მგ/კგ/24სთ                           | მაღალ დოზებში იწვევს ენტალაქიის დეპრესიას                                                                                                                           |
| ფენიტოინი                    | კრუნჩხვები                                                                     | 10-15 მგ/კგ                                                         | მაქსიმალური ინფუზიის სიჩქარე 1 მგ/კგ/წთ, უფრო სწრაფი ინფუზია — გულის გარეგნის რისკი                                                                                 |
| ფიზუპაზი                     | კრუნჩხვები, სედეციის საჭიროება                                                 | 200-400 მკგ/კგ (0,2-0,4 მგ/კგ)                                      | შეიძლება ი/ვ, რეპეტუალად, პერორალად                                                                                                                                 |
| მიდალოლამი                   | კრუნჩხვები, სედეციის საჭიროება                                                 | 40-100 მკგ/კგ (0,04 -0,1 მგ/კგ)                                     | ი/ვ, თუ შედეგით ინტანაზალად დოზა 3-5 ჯერ იზრდება                                                                                                                    |
| ლიფეკანი                     | ვენტრიკულური დისრიტმიები                                                       | 1 მგ/კგ გასაუკრებლად შემდეგ 20-50 მკგ/კგ/წთ ნეურონიად               | შეიძლება სანესი დოზის განმეორება 2-3ჯერ                                                                                                                             |
| ნატროპრესიდი                 | პიპიტენზია, გულის ნთომოცულობის შემცირება                                       | 0,1 - 2 მკგ/კგ/წთ                                                   | თუ ეფექტით 48 სთ-ზე მეტი ხნით, უნდა მოხდეს ციანოფიის მონიტორინგი                                                                                                    |
| ბენეზონი                     | სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია                                                   | 0,1-0,2 მგ/კგ, განმეორებითი შეიძლება დოზის გაორმაგება               | სწრაფად ი/ვ პოლუსურად, გახსნალი ფიზ                                                                                                                                 |
| ფოპამინი                     | თორკემიების პიპიტენზია, გულის დარტყმით მოცულობის შემცირება, პიპიტენზია         | 2-20 მკგ/კგ/წთ                                                      | საინფუზიო სხნარისა დასაშვადებლად 6 მგ ფოპამინს x ბავშვის წონა ზე (კგ) და პაციენტი 100 მლ გაფხნებლ-ში ასეთი სხნარის ინფუზიით 1 მლ/სთ-ში მოღწევა დოზა 10 მკგ/კგ/წთ    |
| ფოტეპამინი                   | მწვავე შედეგებითი გულის უმარსოზა, კარდიო-ოპოლათით გამოწვეული კარდიოგენული შოკი | 20 მკგ/კგ/წთ                                                        | საინფუზიო სხნარისა დასაშვადებლად 6 მგ ფოტეპამინს x ბავშვის წონა ზე (კგ) და პაციენტი 100 მლ გაფხნებლ-ში ასეთი სხნარის ინფუზიით 10მლ/ სთ-ში მოღწევა დოზა 10 მკგ/კგ/წთ |

გლუქოზზე ადრეული ასაკის და ქრონიკულად ავადმყოფ ბავშვს გლიკოგენის შეზღუდული მარაგი აქვს, რაც კარდიომუღმონური უკმარისობის პირობებში სრფად ინურება და ვითარდება ჰიპოგლიკემია. რადგან გლუქოზი ახალშობილების და ჩვილების გულის მუშაობის ძირითადი მეტაბოლური სუბსტრატია, ჰიპოგლიკემიამ შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდის დეპრესია. ჰიპოქსემიისა და ჰიპოგლიკემიის კლინიკური სურათის მსგავსების გამო (ჰიპოპერფუზია, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, ჰიპოთერმია, გაღიზიანებადობა ან ლეთარგია, ჰიპოტენზია) აუცილებელია ყოველ კრიტიკულ ბავშვთან გლუქოზის დონის მონიტორინგი. იმ შემთხვევაში, თუ გლუქოზის დონის განსაზღვრა ვერ ხერხდება, ხოლო ჩვილი ჰიპოგლიკემიის მაღალი რისკი მქონეა, ემპირიულად ვასახამთ გლუქოზს დოზით — 0,5-1,0 გ/კგ. ასევე, თუ ავადმყოფი საჭიროებს დიდი რაოდენობით სითხის გადასხმას, დასაშვებია 10-20 მლ/კგ 5% გლუქოზის გადასხმა ბოლუსურად ფიზიოლოგიურ ხსნართან ან რინგერთან ერთად იმავე დოზით (0,5-1,0 გ/კგ).

გასათვალისწინებელია, რომ ჰიპერტონული გლუქოზის ხსნარი (>25 %) ჰიპეროსმოლარულია, შესაძლოა გამოიწვიოს პერიფერიული ვენების სკლეროზი და ოსმოდორეზი.

გარდა ამისა, დადგინდა შოკით და მიიმე ქალატეინის ტრავმამ ბავშვებში პირდაპირი კავშირი ჰიპერგლიკემიასა და არასასურველ ნეკროლოგიურ გამოსავალს შორის, ამიტომ გლუქოზის რუტინული ინფუზია, მისი კონცენტრაციის განსაზღვრის გარეშე არამიზანშენილია.

**პროსტაბლანდინი**  $E_1$  ინტრავენური ინფუზია უზრუნველყოფს არტერიული სადინრის გახსნას ახალშობილებში, თანდაყოლილი გულის დაავადებისა და გულის თანდაყოლილი პათოლოგიური კომპლექსების დროს. ახალშობილებისთვის, რომლებიც სადინრის გაუხსნელობის გამო იმყოფებიან მიმე შოკურ მდგომარეობაში, პროსტაგლანდინი  $E_1$ -ის ინფუზია შეიძლება აღმოჩნდეს სასიცოცხლო მნიშვნელობის. მაქსიმალური თერაპიული ეფექტი ჩნდება ციანოზური პათოლოგიის დროს, შეყვანიდან 30 წთ-ში და რამოდენიმე სთ-

ის განმავლობაში აციანოზური პათოლოგიის დროს.

ხანმოკლე ნახევრად დაშლის პერიოდის გამო, ნაჩვენებია პრეპარატის ინფუზია ხანგრძლივი დროით, დოზით 0.05-0.1 მკ/კგ/წთ.

გადასახმელი ხსნარის დასაშვადებლად ახალშობლის წონას ვამრავლებთ 0,3. მივიღებთ პროსტაგლანდინის რაოდენობას მგ-ში. 50 მლ-მდე ვავსებთ 5 %-იანი გლუქოზის ხსნარით. ინფუზიის სიჩქარით 0.5 მლ/სთ მიიღწევა დოზა 0.05 მკ/კგ/წთ.

გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია აპნოე, კრუნჩხვები.

**ზ. მედიკამენტები, გამოყენებული პოსტრენიმაციული მდგომარეობის სტაბილიზაციის მისაღწევად.** კლინიკური სიყვდილის პროცესში განვითარებული იშემიის შედეგად დაზიანებული სისხლძარღვების გლუვი კუნთების უჯრედებში იწყება  $Ca^{2+}$  იონების ჩაღება და ვითარდება მყარი ვაზოკონსტრიქცია. ქსოვილოვანი იშემია და იშემიით გამოწვეული დაზიანება გრძელდება პოსტრენიმაციულ პერიოდშიც (დაახლოებით 18 სთ-ის განმავლობაში) და სისხლის წნევის ნორმალიზების მიუხედავად, იწვევს თავის ტვინისა და შინაგანი ორგანოების ჰიპოპერფუზიას. ამ ფენომენმა მიიღო აღუდგენელი სისხლის ნაკადის სახელწოდება (no-reflow). აქედან გამომდინარე, რენიმაციის დროს გამოყენებული მედიკამენტებიდან შეიზღუდა  $Ca^{2+}$  პრეპარატების გამოყენება, ხოლო კალციუმის მარილების დამაზიანებელი მოქმედების საწინააღმდეგოდ პოსტრენიმაციულ პერიოდში მკურნალობაში ჩაერთო  $Ca^{2+}$  არხების ბლოკატორები: ვერაპამილი (იზოპტინი), დოზით 0,1 მგ/კგ, ი/ვ და მაგნიუმის სულფატი, დოზით 100მგ/კგ. კალციუმის არხების ბლოკატორებით მკურნალობა უტარდება იმ ავადმყოფებს, რომლებიც არ იღებენ ვაზოკონსტრიქტორებს.

ორგანოების იშემიური დაზიანების მეორე მიზეზს პოსტრენიმაციულ პერიოდში წარმოადგენს  $O_2$  თავისუფალი რადიკალებისა და ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის პროდუქტების (ლპშ) ტოქსიურ ზემოქმედება ქსოვილებზე. ეს პრო-

დუქტები იშემიის პროცესში გროვდებიან სის-  
ხლში, რეპერფუზიის დროს სისხლის ნაკადით მი-  
ენოდება სხვადასხვა ორგანოებს და იწვევენ მათ  
დაზიანებას. თავისუფალი რადიკალებისა და  
ლზუ დამაზიანებელი მოქმედების სანინაალმდე-  
გოდ პოსტრენიმაციულ პერიოდში ინიშნება ან-  
ტიოქსიდანტური დაცვის პრეპარატები: ვიტა-  
მინები E და C.

ავადმყოფებს, რომლებთანაც რენიმაციის  
შემდეგ უგრძელდებათ ჰიპოპერფუზია, ენიშნე-  
ბათ კატექოლამინები, გახანგრძლივებული ინ-  
ფუზიის გზით. ამ მიზნით მოზარდებში პირველი  
არჩევანის პრეპარატს წარმოადგენს დოპამინი,  
ბავშვებში კი — ეპინეფრინი.

ჰაქინეფრინის ინფუზია. პირდაპირი მოქმე-  
დების კატექოლამინი, დაბალი დოზით < 0,3  
მკგ/კგ/წთ, იწვევს გამოხატულ ინოტროპულ,  
ქრონოტროპულ ეფექტს, ზრდის პულსურ წწევას  
(ზრდის სისტოლურს და აქვეითებს დიასტო-  
ლურს). მაღალი დოზით > 0,5-0,6 მკგ/კგ/წთ, მაღ-  
ლა სწევს როგორც სისტოლურ ასევე დიას-  
ტოლურ წწევას, ამცირებს პულსურ წწევას.  
იწვევს ძლიერ ვაზოკონსტრიქციას, აქვეითებს  
თირკმელების და ღვიძლის პერფუზიას (შე-  
საძლოა დაბალ დოზებშიც კი), იწვევს სუპრავენ-  
ტრიკულურ და ვენტრიკულურ ტაქიკარდიას,  
ზრდის მოთხოვნილებას O<sub>2</sub> მიმართ. საინფუზიო  
ხსნარის დამზადება იხ. ცხრილში 1.6.

დოპამინით კლინიკური ეფექტის მისაღწე-  
ვად, ხანმოკლე ნახევრადდაშლის პერიოდის გამო,

აუცილებელია მისი ინფუზია წვეთოვნად, ხანგრძ-  
ლივი დროით. დაბალი დოზებით 2-4 მკგ/კგ/წთ,  
სპეციალურ დოპამინ რეცეპტორებზე მოქმედე-  
ბით იწვევს თირკმელების ვაზოდილაციას და  
სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას. ამ დოზით  
კარდიალური ეფექტი მცირედ გამოხატულია.  
დოზით 5-7 მკგ/კგ/წთ, ზრდის გულის შეკუმშვის  
ძალას, არ ცვლის გულისცემის სიხშირეს და სწ.  
მაღალ დოზით (10-20 მკგ/კგ/წთ) ავლენს ორმაგ  
ეფექტს: პირდაპირ ზემოქმედებით α და β ადრე-  
ნერგულ რეცეპტორებზე იწვევს გამოხატულ ვა-  
ზოკონსტრიქციას, ტაქიკარდიას, ზრდის სწ. არა-  
პირდაპირი მოქმედებით, ზრდის სიმპატიკუსიდან  
ნორადრენალინის განთავისუფლებას. თუ ნო-  
რადრენალინის მარაგი ამონურულია (ქრონიკუ-  
ლი სტრესის გამოფიტვის სტადია), დოპამინის  
ინოტროპული ეფექტი ქვეითდება. საინფუზიო  
ხსნარის დამზადება იხ. ცხრილში 1. 6.

დოპუტამინი სელექტიური მოქმედების β  
ადრენერგული მოქმედების სინთეზური კატექო-  
ლამინია. ზრდის მიოკარდის შეკუმშვის ძალას,  
აღენიშნება მცირედ გამოხატული ქრონოტროპ-  
ული, მსუბუქი ვაზოდილაციური ეფექტი, ახან-  
გრძლივებს დიასტოლის პერიოდს, არ ზრდის  
მოთხოვნილებას O<sub>2</sub> მიმართ. დოპამინისაგან გან-  
სხვავებით, დოპუტამინი მხოლოდ პირდაპირი  
მოქმედების კატექოლამინია (მისი მოქმედება არ  
არის დაკავშირებული ნორადრენალინზე). არ  
აუმჯობესებს თირკმელების პერფუზიას.

გამოიყენება მაღალ სისტემური სისხლძარღ-  
ვოვანი რეზისტენტობით გამოწვეული ჰიპოპერ-

ცხრილი 1.6 კატექოლამინების მომზადება საინფუზიოდ

| მედიკამენტი                  | განზავება                                                                                      | გადასხმის სიჩქარე                  |
|------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|
| ეპინეფრინი<br>იზოპროტერენოლი | 0.6 x ნონა (კგ) არის დოზა მგ-ში<br>დამატებული გამხსნელში, 100მლ<br>საერთო მოცულობის შესავსებად | 1 მლ/სთ<br>იძლევა<br>0,1 მკგ/კგ/წთ |
| დოპამინი<br>დოპუტამინი       | 6 x ნონა (კგ) არის დოზა მგ-ში<br>დამატებული გამხსნელში, 100მლ<br>საერთო მოცულობის შესავსებად   | 1 მლ/სთ<br>იძლევა<br>1 მკგ/კგ/წთ   |

ფუზიის სანინალმდეგოდ. განსაკუთრებით ეფექტურია გულის შეგუბებითი უკმარისობისა და კარდიომიოპათიით გამოწვეული კარდიოგენული შოკის დროს.

შეილება გამოიწვიოს ტაქიკარდია, გულისრევა, ლებნება, ჰიპერტენზია, პერიფერიული ვენების ნეკროზი. ისხმება უპირატესად ცენტრალურ ვენებში. სხვა კატეკოლამინების მსგავსად, მოკლე ნახევრადდაშლის პერიოდის გამო, საჭიროებს ხანგრძლივ ინფუზიას, დოზით 5-10 მკგ/კგ/წთ. საინფუზიო ხსნარის დამზადება იხ. ცხრილში 1.6.

ლიდოკაინის მოქმედებით ხდება გულის ექტოპური აგზნების კერებიდან წამოსული განმუხტვის დათრგუნვა და ფიბრილაციის კორექცია. ნაჩვენებია რეანიმაციის შემდეგ აღმოცენებული ვენტრიკულური ტაქიკარდიის და ვენტრიკულური ფიბრილაციის საკორექციოდ. თუ ვენტრიკულური არითმია გამოწვეულია მეტაბოლური მოშლილობებით ან მედიკამენტური ინტოქსიკაციით, ლიდოკაინის მოქმედების ეფექტს ვერ ვიღებთ.

ლიდოკაინის გამოყენება არ შეიძლება ბრადიკარდიათან ასოცირებული განიერი ვენტრიკულური კომპლექსის შემთხვევაში.

დოზა 20-50 მკგ/კგ/წთ მიიღება 120 მგ ლიდოკაინის გახსნით 100 მლ გამხსნელში (5 % გლუკოზა), სიჩქარით 1-2.5 მლ/კგ/წთ.

იზადრინი (იზოპროტერენოლი) სელექტიური მოქმედების β ადრენომიმეტიკია. გააჩნია გამოხატული ქრონოტროპული (ზრდის გულისცემის სიხშირეს) და ინოტროპული ეფექტი. იწვევს პერიფერიული სისხლძარღვების ვაზოდილაციას (განსაკუთრებით ჩონჩხის კუნთების), აღნიშნება გამოხატული ბრონქოსპაზმოლიზური მოქმედება. ზრდის პულსურ წნევას (დიასტოლური წნევის დაქვეითების გზით) და მოთხოვნილებას ჟანგბადის მიმართ. გულის ნუთმოცულობას ზრდის ნორმალური მსმ-ს პირობებში.

ინიშნება მკვეთრი ბრადიკარდიის შემთხვევაში (თუ პაციენტი ატროპინის მიმართ რეზისტენტულია). საინფუზიო ხსნარის დამზადება იხილეთ ცხრილში 1.6.

თ. პედიატრიულ რეანიმაციასთან დაკავშირებული ფსიქოთიკური პრობლემაში. ბავშვზე ჩატარებული რეანიმაციული ღონისძიებები, განსაუთრებით თუ იგი უშედეგოდ მთავრდება, ემოციურად ძმივე გადასატარია ყველასთვის, ვინც მასში მონაწილეობს. აგრესიული რეანიმაციული ღონისძიებები უნდა ჩატარდეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ არის ბავშვის გადაარჩენის იმედი. ბავშვი, რომელიც პრეჰოსპიტალური დახმარების შემდეგ განყოფილებაში ხვდება ღრმა ჰიპოთერმიითა და კარდიოპულმონური არესტიით, არა აქვს შანსი სრულფასოვანი ნევროლოგიური გამოჯანმრთელების. რეანიმაციის არ ჩატარებაზე გადაწყვეტილების მიღება ისევე რთული მისაღებია, როგორც გადანაცვლების მიღება რეანიმაციის შეწყვეტაზე.

მშობლები, რომლებიც პირისპირ დგებიან შვილის დაკარგვის საფრთხის წინაშე, ითხოვენ რომ „ყველაფერი გაკეთდეს“ ბავშვის გადასარჩენად. თუმცა იმ შემთხვევაში თუ ექიმის მიმართ ნდობა მალაღია, ახლობლების უმარავლესობა არ მოითხოვს უშედეგო ღონისძიებების ჩატარებას. უნდა გვახსოვდეს, რომ ბავშვის დაკარგვის შიშით გამოწვეული ემოციები შესაძლებელია საკმაოდ ფართე სპექტრით გამოვლინდეს. დაწყებული არაბუნებრივი სიმშვიდით, ემოციური დეკომპენსაციით, შეურაცყოფითა და დამთავრებული აგრესიული ქმედებით. აგრესიულობა, როგორც წესი, უსუსურობისა და დანაშაულის განცდის გამოხატულებაა.

აუცილებელია მშობელი დარწმუნებული იყოს, რომ ყველა ეტაპზე ყველაფერი სწორად გაკეთდა და ბავშვის გადასარჩენად, დაწყებული მთვან და დამთავრებული სმბ-ს პერსონალით. ამავდროულად გასაგებ ენაზე უნდა ეთქვას, თუ გადარჩენის იმედი არ არის. ერთ პიროვნებას (ექიმს) უნდა ევალუირდეს მიაწოდოს ოჯახის წევრებს რეალური ინფორმაცია ავადმყოფის მდგომარეობისა და მიმდინარე რეანიმაციული ღონისძიებების შესახებ. მიღებული სრული ინფორმაცია შესაძლებლობას აძლევს მათ, როდესაც ამის დრო დგება, მიიღონ გადაწყვეტილება რეანიმაციული ღონისძიებების შეწყვეტის შესახებ. ამით მშობლებს სრული უიმედობის ჟამს ეძლევათ განცდა, რომ გარკვეულწილად ინარჩუნებენ

პასუხისმგებლობას ბავშვზე. ზოგიერთ შემთხვევაში მშობლებს ეძლევათ უფლება დაესწრონ რეანიმაციის პროცესს და იმყოფებოდნენ ბავშვთან მის ბოლო წუთებში. რეანიმაციული ღონისძიებების შეწყვეტის შემდეგ მშობლებს უნდა მიეცეთ შესაძლებლობა მარტო დარჩნენ შვილთან და გამოეთხოვონ მას.

სიკვდილი ან არასრულფასოვანი ნევროლოგიური გამოსავალი, როგორც კანონი, ყალიბდება, თუ ასისტოლია გრძელდება მიუხედავად 25 წთ-იანი კპრ-ისა და 2-ჯერადად შეყვანილი ეპინეფრინისა. ის ფაქტი, რომ გულის რიტმი აღსდგა განმეორებითი კპრ-ის შედეგად, არ არის წარმატების ნიშანი. უნდა გვახსოვდეს, რომ ჩვენი მიზანია სრული ნევროლოგიური გამოჯანმრთელება.

მანამ, სანამ რეანიმაციული ბრიგადის ხელმძღვანელი დააფიქსირებს სიკვდილის ფაქტს, უნდა დაადგინოს, არის თუ არა ბრიგადის ყველა წევრი დარწმუნებული სამკურნალო ღონისძიებების სწორად წარმართვასა და გამოსავლის უაღრესესი გასაძლიერებელი სიკვდილის შემთხვევის გარჩევა განყოფილების ხარისხის გაუმჯობესების პროგრამის აუცილებელი შემადგენელი ნაწილია.

# პედიატრიული ინტენსიური თერაპიის განყოფილება

ინტენსიური თერაპიის არსის გაგება და კრიტიკული ავადმყოფის შეფასებისა და სტაბილიზაციის ნიუანსების ცოდნა აუცილებელია ყოველი ზოგადი პედიატრისთვის. ეს ცოდნა დაეხმარება მას სწორად შეაფასოს სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობა და გადაიყვანოს ასეთი ავადმყოფი შესაბამის განყოფილებაში (პИМБ). ზოგადი პედიატრისგან განსხვავებით ექიმი-ინტენსივისტი ფლობს თანამედროვე ტექნოლოგიებს და მულტიორგანული უკმარისობის მართვის საკითხებს.

ИМБ-ში ხვდებიან ავადმყოფები რესპირაციული, კარდიოცირკულაციური, ნევროლოგიური უკმარისობებით. განსხვავებით სხვა განყოფილებების პაციენტებისაგან ასეთი ავადმყოფები მოითხოვენ მულტიდისციპლინარულ მიდგომას. გარდა ამისა ИМБ-ს მდებარეობა ტრენინგებულია პაციენტის ოჯახის წევრებთან ფსიქოსოციალური და ემოციური პრობლემების მოგვარებაში. კრიტიკულ ავადმყოფი, რომელიც ხვდება განყოფილებაში

მოითხოვს სასიცოცხლო ფუნქციების მუდმივ მონიტორინგს, რაც შეუძლებელია საავადმყოფოს სხვა განყოფილებაში. ასეთ ავადმყოფებს შეიძლება დასჭირდეთ ფილტვების მექანიკური ვენტილაცია, ინვაზიური, ინტრავასკულური მონიტორინგი და მედპერსონალის მუდმივი მეთვალყურეობა.

ბავშვი შეიძლება მოხვდეს პედიატრიულ ИМБ-ში უშუალოდ პედიატრის მიმართებით, სანარაფო დახმარების მანქანით, გადაყვანილი იქნეს სდმ-დან ან საოპერაციოდან.

ИМБ-ს უმრავლესობას აქვს სატრანსპორტო პროგრამა, რაც კრიტიკული ბავშვების ოპტიმალური რეჟიმით ტრანსპორტირების საშუალებას იძლევა.

**განყოფილების ორგანიზაცია.** განყოფილება დაკომპლექტებულია მაღალტექნოლოგიური აღჭურვილობით, რაც მოითხოვს ექთნების, რესპირატორ-თერაპევტების, ფარმაცევტებისა და ექი-

ცხრილი 2.1 ითრგ-ში მიღებისა და გადაყვანის კრიტერიუმები

| მისაღები კრიტერიუმები                                                                                                                                                               | გადაყვანის კრიტერიუმები                                                                            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| პაციენტები, რომლებიც საჭიროებენ ინვაზიურ და არაინვაზიურ მონიტორინგს – ცენტრალურ ვენურ, არტერიულ, სვან-განსის, ინტრაკრანიალურ კათეტერიზაციას, $SO_2$ , $TO_2$ , $TCO_2$ განსაზღვრას. | პათოლოგიის ლოკალიზება ერთ რომელიმე სისტემაში, რომლის მოვლა შესძლებელია ნაკლებად ინტენსიურ გარემოში |
| პაციენტები, რომელთაც გამოხატული აქვთ რესპირაციული ან კარდიოცირკულაციური უკმარისობა – შოკი, პიპოტენზია, პიპერტენზიული კრიზი.                                                         | პაციენტი არ საჭიროებს ინვაზიურ მონიტორინგს                                                         |
| პაციენტები მწვავე ნევროლოგიური მოშლილობით; კომა, ეპისტატუსი, იქნ მომატება.                                                                                                          | პაციენტი უელის თავის სასუნთქ გზებს (ხეელის რეფლექსით)                                              |
| ავადმყოფები თირკმელების მწვავე უკმარისობით, რომლებიც საჭიროებენ დიალიზს                                                                                                             | პაციენტი პემოდინამიკურად სტაბილურია                                                                |
| პაციენტები მწვავე სისხლდენებით, რომელთაც ესაჭიროებათ მასიური ტრანსფუზია                                                                                                             |                                                                                                    |



მების შტატს, რომლებიც ტრენირებულები არიან ამ ალჭურვილობის ხმარებისა და კრიტიკული ავადმყოფის მოვლაში. ადმინისტრაციული სტრუქტურა აიოლებს თითოეული კრიტიკული ავადმყოფისთვის მულტიდისციპლინარულ მიდგომას. გარდა ამისა განყოფილებაში უნდა იქმნებოდეს ალჭურვილობის, ახალი თერაპიული მეთოდებით მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებელი გაილდინები. განყოფილების გამგე თანამშრომლობს სხვადასხვა სპეციალისტებთან (ანესთეზიოლოგი, ქირურგი) და მათთან მჭიდრო ინტეგრაციით მაქსიმალურად ეფექტურს ხდის მკურნალობას.

განყოფილების მუშაობის ხარისხის ინდიკატორია — სიკვდილობის მაჩვენებელი, საწოდებლობის რაოდენობა, თანმხლები ნევროლოგიური გართულებები, რეინტუბაციის სიხშირე, ინტუბაციებისა და სხვა ინვაზიური მანიპულაციების გართულებები.

**ავდიატრიულ ითბ-ში ოჯახის ნაწილებთან ექსპერტიზა ურთიერთობა.** ძნელად წარმოსადგენია უფრო ტრადიციული და სამიწიანი სიტუაცია, ვიდრე ოჯახების, რომელთა შვილის მდგომარეობა მოითხოვს მის იმბ-ში მოთავსებას. მშობელი კარგავს შესაძლებლობას დაიცვას ბავშვი მოსალოდნელი საფრთხისგან და ეცლება პასუხისმგებლობა მის მომავალზე. განყოფილების ალჭურვილობა კიდევ უფრო აშინებს მათ და ზრდის საკუთარი დანაშაულის და უსუსურობის გრძნობას.

იმბ-ში მწოლიარე ავადმყოფი იშვიათად არის გონზე და შესაბამისად მათთან სრულფასოვანი კონტაქტი ვერ მყარდება. მშობლებს უნდა მიეცეთ შესაძლებლობა, რაც შეიძლება მეტი დრო გაატარონ შვილთან და მონაწილეობა მიიღონ მის მოვლაში. მისაღებია თითოეულ ვიზიტზე 2 მნახველის დაშვება, რადგან განყოფილებაში დიდი ტერიტორია აპარატურით არის გადავსებული და ბავშვიც მეტ სარგებელს ნახავს 1-2 პიროვნებასთან კონტაქტით, ვიდრე დიდი რაოდენობით ვიზიტორებთან ურთიერთობით, რომლებიც გარდა ამისა სხვა პაციენტებსაც აწუხებენ. შესაძლებელია აგრეთვე დამის და მეგობრების დაშვება, თუმცა ისინი წინასწარ უნდა შემოწმდნენ რამდე-

ნად არიან ფსიქოლოგიურად მზად ინახულონ კრიტიკული ავადმყოფი და ხომ არ აქვთ რაიმე გადამდები დაავადება. ავადმყოფის გარეგნობამ და აპარატურის სიუხვემ შესაძლებელია გაუთვალისწინებელი რეაქცია გამოიწვიოს ახალგაზრდაში. მნახველმა უნდა დატოვოს პალატა მანიპულაციის ჩატარების პროცესში. თუ მშობელს აქვს სურვილი ჩახედოს მკურნალობაში, საჭიროა გასაგები ტერმინებით გავაცნოთ მკურნალობის დეტალები და დავარწმუნოთ მკურნალობის სისწორეში.

განყოფილების რომელიმე თანამშრომელი (უფრო ხშირად განყოფილების გამგე) უნდა კონტაქტირებდეს ოჯახის წევრებთან მინიმუმ დღეში ერთხელ, ამისთვის სპეციალურად გამოყოფილ ოთახში. ისე არაფერი არ ანერვიულებს და აშინებს ახლობლებს, როგორც განსხვავებული ინფორმაცია მიღებული სხვადასხვა პიროვნებისაგან — დღის და ღამის ცვლის ექიმებისა და ექთნებისაგან. ამავე მიზეზით, სანამ კონსულტანტი დაელაპარაკება მშობელს, სასურველია თავისი აზრი შეუთანხმოს განყოფილების გამგეს.

მშობელი უნდა იყოს ინფორმირებული ყოველ მანიპულაციასთან დაკავშირებულ საფრთხესა და სარგებელზე. განყოფილების მედპერსონალსა და ოჯახის წევრებს შორის ურთიერთობას ხელს არ უნდა უშლიდეს არც ენობრივი ბარიერი და არც კულტურული დონე.

მშობელი უნდა დარწმუნებული იყოს, რომ ექთანი, რომელიც ყველზე დიდ დროს ატარებს მის შვილთან არის გულისხმიერი, განიცდის ბავშვის მდგომარეობას და უქმნის მას მაქსიმალურად კომფორტულ პირობებს. რადგან იმბ-ს პალატა საესვა სხადასხვა ტექნიკური მოწყობილობებით, ვურჩიოთ მშობლებს მოიტანონ სათამაშოები და სურათები, იმისათვის რომ პალატაში შეიქმნას უფრო შინაური ატმოსფერო.

ბავშვის მძიმე მდგომარეობით გამოწვეული მწუხარება ზოგიერთ ახლობელში იწვევს ეჭვიანობას, აგრესიულობას და იშვიათად ძალადობას მედპერსონალის მიმართ. ასეთ შემთხვევაში ვიზიტების დრო უნდა იყოს ლიმიტირებული და ხდებოდეს მხოლოდ საავადმყოფოს დაცვის თანდასწრებით, რათა თავიდან ავიცილოთ სერიოზული კონფლიქტი.

**კრიტიკულად ავადმყოფი პაციენტის სტა-  
ბილიზაცია.** მიუხედავად იმისა, რომ კრიტიკუ-  
ლი მდგომარეობა ბავშვებში შეიძლება მრავალმა  
ფაქტორმა გამოიწვიოს — რესპირაციულმა,  
ცირკულაციურმა, ენდოკრინულმა, ტრავმულმა  
და სხვ., სიკვდილის უშუალო მიზეზი არის ან  
სუნთქვის ან გულის გაჩერება. კარდიორესპირა-  
ციული არესტი პედიატრიულ პაციენტებში, მოზ-  
რდილებისაგან განსხვავებით, როგორც წესი,  
რესპირაციული გენეზისისაა და არა გულისმიერი  
(თუ გულის ტრავმა და გულის თანდაყოლილი პა-

თოლოგია გამორიცხულია). გარდა ამისა, გასათ-  
ვალისწინებელია ფაქტორები, რომლებიც განა-  
პირობებენ ჩვილისა და ადრეული ასაკის ბავშვის  
ფიზიოლოგიურ არასტაბილურობას (ცხრილი  
2.2).

კრიტიკულად ავადმყოფი ბავშვის ორგანიზ-  
მის ფიზიოლოგიური სტაბილიზაცია უნდა დაიწ-  
ყოს უკმარისობის არსებობის დადგენისთანავე,  
რისთვისაც აუცილებელია სასიცოცხლო ნიშნე-  
ბის შეფასება და მათი შედარება ასაკობრივ ფი-  
ზიოლოგიურ ნორმებთან (ცხრილი 2.3).

**ცხრილი 2.2 ადრეული ასაკის ბავშვის არასტაბილურობის ხელშემწყობი ფაქტორები**

|                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ტემპერატურა              | ჩვილის კანის თხელი ფენა და პიპოთალამური კონტროლის არასრულფასოვნება<br>განაპირობებს მათ დამოკიდებულებას გარემო ტემპერატურაზე.                                                                                                                                                                |
| მოთხოვნილება სითხეზე     | სითხის შემცველობა უფრო მაღალია მოზრდილთან შედარებით (75-80 %). კანის<br>თხელი ფენის გამო აორთქლებით იკარგება მეტი რაოდენობით წყალი.<br>ახალშობლის თირკმელი არასრულად ახდენს ელექტროლიტების რეაბსორბციას.<br>ამდენად, ნონის ერთეულზე ჩვილს სჭირდება მეტი რაოდენობით წყალი, ვიდრე<br>მოზრდილს |
| ვენტილაციური ნუთმოცულობა | ვენტილაციური ნუთმოცულობის შენარჩუნების ძირითადი მექანიზმია სუნთქვის<br>სიხშირის გაზრდა.                                                                                                                                                                                                     |
| გულის ნუთმოცულობა        | გულის ნუთმოცულობის შენარჩუნების ძირითადი მექანიზმია გულისცემის<br>სიხშირის გაზრდა.                                                                                                                                                                                                          |
| გლუკოზის მეტაბოლიზმი     | პიპოგლიკემიის სწრაფი განვითარება სრულად არის დამოკიდებული გლუკოზის<br>ეგზოგენურ მიღებაზე, რადგან ჩვილს აქვს გლიკოგენის მცირე მარაგი და ჩამოუყა-<br>ლებელი გლიკოგენოლიზური ფერმენტები.                                                                                                       |

**ცხრილი 2.3 სასიცოცხლო ნიშნების ნორმები ასაკის მიხედვით**

| ასაკი         | გულისცემის სიხშირე<br>წთ-ში | სისხლის წნევა<br>(მმ Hg) | სუნთქვის სიხშირე<br>წთ-ში |
|---------------|-----------------------------|--------------------------|---------------------------|
| დღენაკლი      | 120-170                     | 55-75/35-45              | 40-70                     |
| 0-3 თვე       | 100-150                     | 65-85/45-55              | 35-55                     |
| 3-6 თვე       | 90-120                      | 70-90/50-65              | 30-45                     |
| 6-12 თვე      | 80-120                      | 80-100/55-65             | 25-40                     |
| 1-3 წელი      | 70-110                      | 90-105/55-70             | 20-30                     |
| 3-6 წელი      | 65-110                      | 95-110/60-75             | 20-25                     |
| 6-12 წელი     | 60-95                       | 100-120/60-75            | 14-22                     |
| 12 წლის ზემოთ | 55-85                       | 110-135/65-85            | 12-18                     |

პირველადი შეფასების შემდეგ, უპირველეს ყოვლისა, ხდება რასპირაციული და პარადიო-ცირაქულაციური უკმარისობების დიფერენცირება. უნდა გვახსოვდეს, რომ, როგორც წესი, ერთი უკმარისობა პირველადია, ხოლო მეორე კომპენსატორული. აქედან გამომდინარე პათოლოგიას უნდა ვებრძოლოთ, ხოლო კომპენსაციას დავეხმაროთ. სხვაგვარად მკურნალობა იქნება, უკეთეს შემთხვევაში, არაეფექტური, უარეს შემთხვევაში, მავნებლური.

მიუხედავად იმისა, რომ განვითარების სანაყის ეტაპზე რესპირაციული და სისხლძარღვოვანი უკმარისობები კლინიკურად სრულიად განსხვავებულ სურათს ქმნიან, პროგრესირების გარკვეულ ეტაპზე კლინიკურად მათი გარჩევა საკმაოდ რთულია. მსგავსებას, ორივე შემთხვევაში განაპირობებს ჰიპოქსემიისა და აციდოზის კლინიკური გამოვლენები: ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, ჰიპოტონია, გულის ტონების მოყრუება, არტერიების სუსტი პულსაცია, ცნობიერების დარღვევა.

ჰიპოქსემიის გამომწვევ მიზეზს შოკის დროს წარმოადგენს გულის ნუთმოცულობის შემცირება,

ბა, რის გამოც სისხლი (შესაძლოა, ჟანგბადით გაჯერებულიც კი) ვერ აღწევს ქსოვილებამდე. ონაკლებობის პირობებში, მეტაბოლიზმი აერობული გზიდან გადადის ანაერობულზე, სისხლში გროვდება რძემჟავა და ვითარდება ლაქტატაციდოზი (მეტაბოლური აციდოზი).

რესპირაციული უკმარისობის დროს სუნთქვის პროცესის დარღვევის გამო, სისხლში ქვეითდება  $PO_2$  (ჰიპოქსემია) და მატულობს  $pCO_2$  დონე (რესპირაციული აციდოზი).

აქედან გამომდინარე როგორც შოკის, ასევე რესპირაციული უკმარისობის აუცილებელ კომპონენტს წარმოადგენს ჰიპოქსემია და აციდოზი, რომელთა გაღრმავება იწვევს კარდიორესპირაციულ არესტს.

ცხრილში 2.4 მოცემულია რესპირაციული და ცირკულაციური უკმარისობების მომენტალური შეფასების სქემა. სქემის შევსებით (რომელიც ნახევარ წუთს მოითხოვს), პასუხი გაეცემა ცენტრალურ კითხვას: რომელი უკმარისობა (რესპირაციული თუ ცირკულაციური) განაპირობებს კრიტიკულ მდგომარეობას.

ცხრილი 2.4 რესპირაციული და ცირკულაციური უკმარისობების განმასხვავებელი ნიშნები

| რესპირაციული სისტემის შეფასება               | ცირკულაციური სისტემის შეფასება                          |
|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| <i>სუნთქვითი დისტრესი</i>                    | <i>კომპენსირებული შოკი</i>                              |
| გაძნელებული სუნთქვა                          | სინუსური ტაქიკარდია                                     |
| ტაქიპნოე, დისპნოე                            | სუსტი პერიფერიული პულსაცია                              |
| გულმკერდის გაძლიერებული მოძრაობა             | კაპილარული ავსების დრო >25მ                             |
| სუნთქვითი ხმანობა:                           | არტერიული წნევა — N                                     |
| სტრიდორი                                     | კანი : მკრთალი, აჭრელებული                              |
| მსტეწნავი სუნთქვა                            | კიდურები ცივი, ოლიგურია                                 |
| კანის ფერი —N                                | t-ლი გრადიენტი >0.4°C                                   |
| <i>რესპირაციული უკმარისობა</i>               | <i>დეკომპენსირებული შოკი</i>                            |
| მკვეთრი ტაქიპნოე, დისპნოე                    | პერიფერიული პულსაცია არ არის, ცენტრალური — შესუსტებულია |
| სუნთქვის მექანიკის მოშლა:                    | არტერიული წნევა დაქვეითებული                            |
| დამხმარე მუსკულატურის გაძლიერებული რეტრაქცია | ცნობიერება დარღვეული                                    |
| ხროტინი                                      | კუნთთა ჰიპოტონია                                        |
| კანის ფერი:                                  | კანის ფერი:                                             |
| ლორწოვანი გარსების, ცხვირ-ტუჩის ციანოზი      | აკროციანოზი, ჰიპოსტაზები                                |

ამ სქემის შევსების შემდეგ ავადმყოფს მივა-  
კუთვნებთ რომელიმე ქვემოთ ჩამოთვლილ კრი-  
ტიკული მდგომარეობის ვარიანტს (აღსანიშნა-  
ვია, რომ ქვემოთ ჩამოთვლილი მდგომარეობები  
არის კრიტიკული მდგომარეობების არა სტადი-  
ები, თუმცა ზოგიერთი მათგანი შეიძლება გადა-  
ვიდეს ერთიდან მეორეში):

1. სტაბილური;
2. რესპირაციული დისტრესი;
3. რესპირაციული უკმარისობა;
4. კომპენსირებული შოკი;
5. დეკომპენსირებული შოკი;
6. კარდიორესპირაციული უკმარისობა;
7. კლინიკური სიკვდილი.

1. **სტაბილური** — სასუნთქი გზები თავისუფა-  
ლი, სუნთქვა თანაბარი, მშვიდი, პემოდინამიკური  
მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებში. შესაძლოა  
რესპირაციული ან ცირკულაციური უკმარისობის  
განვითარება არსებული პათოლოგიის (მაგ. მძიმე  
ტრავმის) ფონზე. ექიმის ტაქტიკა მოიცავს ანამ-  
ნეზის დაზუსტებას, ლაბორატორიულ კვლევას  
(სისხლის გაზთა შემადგენლობის განსაზღვრა,  
ფილტვების R-გრაფია, Hb).

2. **სუნთქვითი დისტრესი** (სუნთქვა გახშირე-  
ბული, გაძნელებული) — წარმოადგენს რესპირა-  
ციული უკმარისობის კომპენსატორულ სტადიას  
( $pCO_2$  და  $pO_2$  — N). სასუნთქი გზების გამავლობა  
დარღვეულია (გამოხატულია სუნთქვითი ხმაინო-  
ბა), გულ-მკერდის მოძრაობა გაძლიერებული,  
სუნთქვის მექანიკა ნორმალური, კანის ფერი —  
მეოცვლელი.

ავადმყოფს უნდა შეექმნას მაქსიმალურად კომ-  
ფორტული პირობები მშობელთან ერთად. უნდა  
შეირჩეს ოქსიგენოთერაპიის შეძლებისდაგვარად  
იოლად შესაჩვევი მეთოდი. ჩატარდეს გაზთა  
ცვლის მონიტორინგი. ავადმყოფს უნდა მიეცეს  
მაქსიმალურად მოსახერხებელი მდგომარეობა,  
სასუნთქი გზების ობსტრუქციის შესამცირებლად  
(ბავშვის სურვილით, ნახევრადმჯდომარე ან  
მჯდომარე). საჭიროებისამებრ, ჩა ტარდეს ზემო  
სასუნთქი გზების სანაცია. კვება შეიზღუდოს.

3. **რესპირაციული უკმარისობა** — მიუხედა-  
ვად კომპენსაციური მექანიზმების დაძაბვისა,  
ვერ ხდება სისხლის ნორმალური აიროვანი შე-

მადგენლობის შენარჩუნება. გამოხატულ დის-  
ტრესს ემატება სუნთქვის მექანიკის მოშლა  
(ცხვირის ნესტოების ბერვა, დამხმარე კუნთების  
რეტრაქცია, ხროტინი, თავის ქნევითი მოძრაობე-  
ბი). კანის ფერი, უპირატესად ლორწოვანი გარსე-  
ბი — ციანოზური.

ბავშვი უნდა იზოლირდეს მშობლებისგან. ჩა-  
ტარდეს ოქსიმეტრია, კარდიომონიტორინგი, მიე-  
ნოდოს მაღალი კონცენტრაციის (80-100%),  $O_2$ .  
სისხლის აიროვანი შემადგენლობის მიხედვით და-  
ინყოს ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.

მწვავე რესპირაციული უკმარისობის ძირითა-  
დი გამომწვევები პათოლოგიები წარმოდგენილია  
ცხრილში 2.5.

4. **კომპენსირებული შოკი** — გამოხატული  
ტაქიკარდია, მშვიდი ტაქინოე, სუსტი პერიფე-  
რიული პულსაცია, კაპილარული ავსების დრო  
გახანგრძლივებულია ( $> 25$ წმ), კიდურები ცივი, კა-  
ნი მკრთალი ან აჭრელებული, ოლიგურია. ცნობი-  
ერება — შენახული. ქსოვილოვანი პერფუზია  
დაქვეითებულია, ნორმალური არტერიული წნე-  
ვის ფონზე.

ავადმყოფს უნდა შეექმნას კომფორტული პი-  
რობები მშობელთან ერთად, რათა მდგომარეობა  
არ გამწვავდეს ზედდართული ემორციური სტრე-  
სით და შესაბამისად არ გაიზარდოს მოთხოვნი-  
ლება ჟანგბადის მიმართ. სათბურებით ან გამათ-  
ბობელი მონოცილობებით უზრუნველყოთ სხე-  
ულის ნორმალური ტემპერატურა, ვენაში შესავა-  
ლი ცენტრალური (ან პერიფერიული) ვენის კათე-  
ტერიზაციით. დაეინყოს ინფუზური თერაპია — იზო-  
ტონური ხსნარის 20 მლ/კგ-ზე (გამონაკლისია  
კარდიოგენული შოკი), ისხმება ბოლუსურად.

5. **დეკომპენსირებული შოკი** — ტაქიკარდია,  
პულსი პერიფერიაზე არ ისინჯება, გამოხატულია  
მკვეთრი ქსოვილოვანი ჰიპოპერფუზია (აქროცი-  
ანოზი, ოლიგო-ანურია),  $CN$ -ის პერფუზიის  
დარღვევის ნიშნები (ცნობიერების დარღვევა,  
კუნთთა ჰიპოტონია, ტკივილზე რეაქციის დაქვე-  
ითება).

საჭიროა მშობლებისგან იზოლირება, ცენტრა-  
ლური ვენის კათეტერიზაცია, ინფუზური თერაპი-  
ის დაწყება ინოტროპულ საშუალებებთან ერთად.

**ცხრილი 2.5 რესპირაციული გადაუდებელი მდგომარეობები**

|                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია</b></p>  | <p>გამოხატულია რესპირატორული დისტრესი, სტრიდორი, ნერწყვდენა. არ ჩაატარო ინსტრუმენტული გამოკვლევა, მთავარია არ გამოინვიო სასუნთქი გზების გაღიზიანება და არ დააქარაო სრული ობსტრუქცია, სანამ მზად არ იქნება საინტუბაციოდ აუცილებელია კისრის პირადაპირი და გვერდითი R-გაფაია.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| <p><b>ქვემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია</b></p> | <p>ყველაზე ხშირად ელინდება როგორც უკვე არსებული დაავადების მაგ. ასთმის გამწვავება. გამოხატულია მსტინიავი სუნთქვა. ლორწო ან/და ბრონქოსპაზმი იწვევს პაციენტის მომწყვდევას, ისე რომ ალვეოლებში პაერი უფრო იოლად ჩაისუნთქება, ვიდრე ამოისუნთქება, რის შედეგად ტერმინალური ბრონქოლები და ალვეოლები გადაიბერება და მათში გაზთა ცვლა ირრევეა. განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში ასთმური სტატუსი და ბრონქოლიტი ლეტალურად მთავრდება. მკურნალობის აუცილებელი ღონისძიებები: ქანგბადი, ბრონქოდილატატორები (აეროზოლით და ი/ვ), სტეროიდები (მენელებული მოქმედება), დანყნარება, დამშვიდება, დაიმდება.</p> |
| <p><b>პნევმონია</b></p>                        | <p>ალვეოლების დაზიანება იწვევს გაზთა ცვლის მოშლას. როგორც ნესი ვითარდება სურფაქტანტის დეფიციტი პლუს ალვეოლებში სითხის გაჩენა. პარენქიმული დაავადება ზრდის ინტრაპულმონური შუნტის განვითარების ტენდენციას და ჰიპოქსიას. თერაპია: ქანგბადი, ანტიბიოტიკები, მძიმე შემთხვევებში უზმ. პნევმონია სიცოცხლისთვის საშიში ხდება თუ დაზიანებულია ფილტვის ქსოვილის დიდი უბნები.</p>                                                                                                                                                                                                                    |

კარდიომონიტორინგი, ოქსიმეტრია, ოქსიგენო-თერაპია (60 % O<sub>2</sub>) ნილბით, ცხვირის კანულებით.

ცხრილში 2.6 მოცემულია გადაუდებელი კარდიოლოგიური მდგომარეობები.

**6. კარდიორესპირაციული უკმარისობა** — გამოხატულია როგორც ცირკულაციური, ასევე რესპირაციული უკმარისობების ნიშნები: ბრადიკარდია, პერიფერიული პულსაციის არარსებობა, სუსტი ცენტრალური პულსაცია, ერთეული სუნთქვითი მოძრაობები, კომატოზური მდგომარეობა, გუგები გაფართოებული. შეუძლებელია გენეზის (რესპირაციული თუ სისხლძარღვოვანი) დადგენა.

საჭიროა, დაუყოვნებლივ უზმ-ს დანყება (100% O<sub>2</sub>), კარდიომონიტორინგი, მდგომარეობის შეფასება:

ა) თუ შემოდინამიკური მაჩვენებლები გამოსწორდა, საეარაუდოა, რომ კარდიორესპირაციული უკმარისობა რესპირაციული გენეზისაა და მკურნალობა გრძელდება რესპირაციული უკმარისობის თერაპიის მიხედვით.

ბ) თუ მდგომარეობა არ გამოსწორდა, საფიქრებელია, რომ კარდიორესპირაციული უკმარისობა ცირკულაციური გენეზისაა და მკურნალობას ვაგრძელებთ შოკის მკურნალობის მიხედვით.

**7. კლინიკური სიკვდილი** — აპნოე, ასისტოლია, გუგები გაფართოებული, არეფლექსია. ვინყებთ რეანიმაციულ ღონისძიებებს.

**ნაპროლოგოზური უკმარისობა.** კრიტიკულად ავადმყოფი ან ტრავმული ბავშვის პირველადი შეფასების მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს ტვინის ღეროსა და კორტექსის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება. ბავშვის სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზია ქალა-ტვინის ტრავმა, რომელიც ფატალური დაზიანებების 75 %-ს შეადგენს. მენტალური სტატუსის სერიული შეფასებისთვის მიღებულია ბავშვებისთვის ადაპტირებული გლაზგოს კომის სკალა (შპშ).

ცხრილში 2.8. მოცემულია ურგენტული ნეკროლოგიური მდგომარეობები.

## ცხრილი 2.6 კარდიოლოგიური გადაუდებელი მდგომარეობები

### ბრადიკარდია/ასისტოლია

უპირველეს ყოვლისა აღადგინე სისხლის მიმოქცევა, ნნევა და სასუნთქი გზების გამავლობა  
მოახერხე ვენტილაცია და მიეცი დამატებითი ჟანგბადი; ჩააყენე ი/ვ ან ი/კ კატეტერი;  
შეიყვანე ატროპინი 0,1 მგ/კგ და ეპინეფრინი 0,01 მგ/კგ (1 : 10 000) ი/ვ ან 0,1 მგ/კგ 1:1000 ენდოტრაქეულად (პტ);  
ვენტილაციის პარამეტრების შემდეგ შეიყვანე  $\text{NaHCO}_3$  0,5 მგ/კგ;  
ჩაატარე ლინიამიდები ტემპერატურის ნორმალის ზეობისთვის;  
ჩაატარე სისხლის ლაბ/გამოკვლევა, R-ლოგიური კვლევები; მოახდინე აციდოზის და ელ. დისბალანსის კორექცია.

### ტაქიკარდია

შეაფასე პერიფერიული პერფუზია – პულსის ავსება, კაპილარული ავსების დრო, მიანოდე დამატებითი ჟანგბადი; თუ გულის  
რითმი მომატებულია, მაგრამ სხვა სასიცოცხლო ნიშნები სტაბილური — მოოცადე კარდიოლოგის კონსულტაციამდე;  
დაიწყე ყველაზე ნაკლებ ინვაზიური ლინისძიებებით (კაროტიდების მასაჟი, რექტალური სტიმულაცია, მსმ-ს აღდგენა,  
ნეალ-მარილვანი ცვლის კორექცია);  
თუ გულისცემის გაზომვებთან ერთად ბავშვი არის აციდოზური და სასიცოცხლო ნიშნები არადაშავყოფილებელი, ნუ  
ალოვნებ – დაიწყე სინქრონული კარდიოვერსია, მედიკამენტოზური შეურნალობა (დიგოქსინი, ვერაპამილი, α-მომეტაქები,  
პროპანოლოლი), შესაძლოა საჭირო გახდეს ფსპ.

### გულის თანდაყოლილი უქმარისობა (ბმუ)

შეაფასე სასიცოცხლო ნიშნები. თუ ბმუ მწვავეა, ადგილი ექნება ფილტვების შეშუპებას და პიპოქსემიას. ამ შემთხვევაში  
საფრთხა ინტუბაცია, დიურეტიკები და პრესორების (დოპამინი, დობუტამინი, ეპინეფრინი) გამოყენება;  
თუ სასიცოცხლო ნიშნები შედარებით სტაბილურია, პირველ რიგში დიურეტიკებით შეამცირე ორგანიზმის, განსაკუთრებით  
ფილტვებში, სითხის საერთო რაოდენობა, შეაფასე თირკმელების ფუნქცია, დაიწყე ზომიერი ინფუზიური თერაპია;  
თუ გულის დაზიანება არ არის შეუქცევადი და არსებობს თვითგანკურნების იმედი, მაშინ გამოიწიე სითხის რესტრიქცია და  
პრე-არები (განსაკუთრებით ეპინეფრინი) გამოიყენე მაქსიმალურად ხანმოკლე დროით.

## ცხრილი 2.7 გლახგოს კომის შკალა — მოდიფიცირებული ჩეილებისა და ბავშვებისთვის

|                             | ბავშვი                                      | ჩეილი                                   | ქულა                  |
|-----------------------------|---------------------------------------------|-----------------------------------------|-----------------------|
| თვალის გახე-                | სპონტანური                                  | სპონტანური                              | 4                     |
| ლის რეაქცია                 | ჩაძახილზე                                   | ჩაძახილზე                               | 3                     |
| ნაწიშნალური                 | ტკივილზე                                    | ტკივილზე                                | 2                     |
| ეულა 4                      | უპასუხო                                     | უპასუხო                                 | 1                     |
| ვერბალური                   | ორიენტირებულია, ადექვატური პასუხები         | ლულუნებს                                | 5                     |
| პასუხი                      | არეულია                                     | გალიზიანებული ტირილი                    | 4                     |
| მაქაშალური                  | შეუსაბამო სიტყვები                          | ტირის ტკივილზე                          | 3                     |
| ქულა 5                      | გაუგებარი სიტყვები ან არასაქციფიური ბგერები | კენესის ტკივილზე                        | 2                     |
|                             | უპასუხო                                     | უპასუხო                                 | 1                     |
| მოტორული                    | ასრულებს მოძრაობას ბრძანებაზე               | მოძრაობს სპონტანურად და მიზანმიმართულად | 6                     |
| რეაქცია                     | ახდენს ტკივილის ლოკალიზებას                 | გამოტაცება შეზებაზე                     | 5                     |
| მაქაშალური                  | გამოტაცება ტკივილზე                         | გამოტაცება ტკივილზე                     | 4                     |
| ქულა 6                      | პათოლოგიური მოხრა ტკივილზე                  | დეკორტიკაციული პოზა ტკივილზე            | 3                     |
|                             | პათოლოგიური გაშლი ტკივილზე                  | დეცერებრაციული როგიდობა ტკივილზე        | 2                     |
|                             | უპასუხო                                     | უპასუხო                                 | 1                     |
| ქულების ტოტალური ჯამი 3-15; |                                             |                                         | < 8 შეესაბამება კომას |

**ცხრილი 2.8. გადაუდებელი ნევროლოგიური მდგომარეობები**

|                        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| კრუნჩხვები             | <p>დაათვალირე ავადმყოფი, რომ დააგინო კრუნჩხვები არის:</p> <p>1) ფოკალური თუ გენერალიზებული და 2) ტონური თუ კლონური.</p> <p>ფოკალური კრუნჩხვები არ არის გადაუდებელი დახმარების ობიექტი, გენერალიზებული შეიძლება საჭიროებდეს სასწრაფო ჩარევას.</p> <p>გახანგრძლივებულ კრუნჩხვების დამახასიათებელია გვერდითი მეტაბოლური დარღვევები – აციდოზი, ჰიპოქსია და ჰიპოგლიკემია.</p> <p>მნიშვნელოვანი რისკია სუნთქვის გაჩერება, რაც გამოწვეულია კუნთოვანი კონტროლის სისუსტით ან ასპირაციით</p> <p><i>მკურნალობა:</i> მიანოვდ ფანგბადი, განსაზღვრე გლუკოზის დონე და თუ საჭიროა გადაასხი.</p> <p>დაიცაე სასუნთქი გზების გამავლობა ( თაეი გადაუნიე გვერდზე, არ გამოიყენო ინსტრუმენტები პირის ღრუში)</p> <p>ფენიტონი ეფექტურია, თუმცა არსებობს კარდიალური დეპრესიის რისკი. ფენობარბიტალი ეფექტურია, მაგრამ ნელი მოქმედებისაა და არსებობს რესპირაციული დეპრესიის რისკი.</p> <p>დიზაპამი სწადი მოქმედებისაა, მაგრამ ხშირად იწვევს სუნთქვის დეპრესიას</p> |
| მენინგიტი              | <p>განსაკუთრებით საშიში და ხშირად სწრაფად პროგრესირებადი დაავადებაა.</p> <p>გამომწვევი მიზეზები დამოკიდებულია ასაკზე.</p> <p>სიმპტომები ვარირებს: გამოხატულია არასპეციფიური ძლიანობა, გაღიზიანებადობა, ანორექსია, სუსტი ტირილი, კისრის რიგიდობა, შუშის თვალეზი, დეზორიენტაცია, ცხელება, ლებინება.</p> <p><i>თერაპია</i> მოიცავს სითხეების შეზღუდვას, ანტიბიოტიკებს (არჩეენი დამოკიდებულია ასაკზე), სტეროიდებს (საკამათოა), აციდოზის და ჰიპოქსიის კორექციას. იზრუნე კრუნჩხვების, სუნთქვის გაჩერების, შოკის პროფილაქტიკაზე.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| მწვავე<br>ჰიდროცეფალია | <p>ელინდება ცნობიერების დარღვევით, სტუორით, ლებინებით ან თავის ტკივილით.</p> <p>მწვავე ჰიდროცეფალია შესაძლოა გამომწვეული იყოს არსებული შუნტის ობსტრუქციით (ასეთ შემთხვევებში გააკეთე შუნტიდან აღებული სითხის ანალიზი), ან მწვავე ჰემორაგიით ვენტრიკულებში.</p> <p>თუ შესაძლებელია შეაფასე პაპილედემა.</p> <p>თუ პაციენტი სტაბილურია და რესპირაციული მდგომარეობა დაცული, გააკეთე ძტ სკანირება, მოეზადე ვენტრიკულოპერიტონეალური შუნტირებისთვის. ლუმბალური პუნქცია ეეთდება წნევის გასაზომად და მენინგიტის გამოსარიცხად, თუმცა საეარადო მაღალი ინტრაკრანიალური წნევის გამო საკამათოა.</p> <p><i>მკურნალობა</i> მომართულია ინტრაკრანიალური წნევის შემცირებისკენ. შეიყვანე დექსამეზატონი და დიურეტიკები: მანიტოლი, ფუროსემიდი, ეტაკრინის მჟავა, აცეტაზოლამიდი.</p>                                                                                                                                                                           |

## კრიტიკულად ავადმყოფი ბავშვის მონიტორინგი

მუდმივი ფიზიოლოგიური მონიტორინგი იძლევა კრიტიკული ბავშვის უახლესი ტექნოლოგიებით მკურნალობის საშუალებას. არაინვაზიური და ინვაზიური მონიტორინგი ეხმარება კლინიკისტს უკეთ გაიგოს იმ ყოველნაწიური ცვლილებების არსი, რაც ახასიათებს კრიტიკულად ავადმყოფ ბავშვს.

### ავადმყოფი ბავშვის მონიტორინგი

ჰემოდინამიურ მონიტორინგს საჭიროებს პიშიბ-ს ყოველი პაციენტი. მონიტორინგი მოიცავს გულისცემის სიხშირის, მკპ, სისხლის წნევის (სწ), ცენტრალური ვენური წნევის (ცწ), ფილტვის კაპილარებში ჩაქედვის წნევის (ფკწ) კონტროლირებას.

ავადმყოფი კარდიომონიტორთან კავშირდება გულ-მკერდის და ბარძაყის ლატერალურ ზედაპირებზე განლაგებული 3 ელექტროდის საშუალებით. (სურათი 2.1).



სურათი 2.1. ელექტროდების განლაგება მკპ მონიტორინგის დროს

კარდიომონიტორი შედგება ეკრანისაგან (რომლითაც ხდება მკპ ვიზუალიზაცია), გულისცემის სიხშირის ტაქომეტრისაგან (რომელიც R-R ინტერვალის მიხედვით ავტომატურად ითვლის გულისცემის სიხშირეს) და დამამახსოვრებელი მონოპოლიტისაგან (რომელიც იმახსოვრებს რიტმის დარღვევის ეპიზოდებს, შემდგომში მის გასაანალიზებლად). გარდა ამისა კარდიომონიტორზე შეიძლება აისახოს სუნთქვის რიტმის გრაფიკული გამოსახულება, სუნთქვის სიხშირე, კანისა და რექტალური ტემპერატურა.

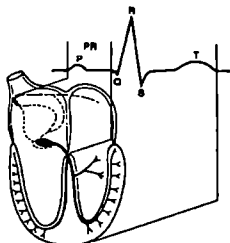
მკპმტრ/მკპარმომტრამ (მკპ) მონიტორზე იწერება II განხრამი და წარმოადგენს მიოკარდის დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის თანმიმდევრობების გრაფიკულ გამოსახულებას.

გულის მუშაობის თითოეული ნორმალური ციკლი მოიცავს P, QRS და T ტალღებს. ელექტრული დეპოლარიზაცია იწყება სინოატრიულურ კვანძში, (რომელიც ლოკალიზებულია ზემო ღრუ ვენისა და მარჯვენა წინაგულის შეერთების ადგილას), წინაგულების კვანძამდე გზების გავლით აღწევს ატრიოვენტრიკულურ კვანძს, გაივლის ჰისის კონასა და მის ორივე ფეხს და ახდენს პარკუჭების ენდოკარდის დეპოლარიზაციას. P კბილი ასახავს ორივე წინაგულის დეპოლარიზაციას. პროცესის განვრცობა ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან ჰისის კონამდე აისახება P-R ინტერვალზე. პარკუჭების დეპოლარიზაციის გრაფიკულ გამოსახულებას QRS კომპლექსი წარმოადგენს. ზოლო S-T სეგმენტი და T კბილი გამოსახავს პარკუჭების რეპოლარიზაციის პროცესს (სურათი 2.2).

ყველა, ვისაც უხდება ურთიერთობა კარდიომონიტორულ სისტემებთან, უნდა იცნობდეს პოტენციურ არტიფაქტებს, რომელთაგან ყველაზე ხშირია:

1. ასისტოლიის მაჩვენებელი სწორი იზოზაზი ან ფიბრილაციისთვის დამახასიათებელი ტალღოვანი გამოსახულება გამონეული ელექტროდის ან სადენის გათიშვით;





სურათი 2.2. ნორმალური ელექტროკარდიოგრამა

2. თუ T კბილის ზომა საგრძნობლად მომატებულია, ტაქომეტრმა შეიძლება შეცდომით აღიქვას ის R კბილად და გულისცემის სიხშირე მონიტორზე გაორმაგებულად გამოისახება;

3. თუ ელექტროდის ფიქსაციის ადგილი დაემთხვა P კბილის ღერძის პერპენდიკულარს, მონიტორზე ქრება P კბილი. არტიფაქტის გამოსარიცხად ელექტროდების მდებარეობა უნდა შეიცვალოს;

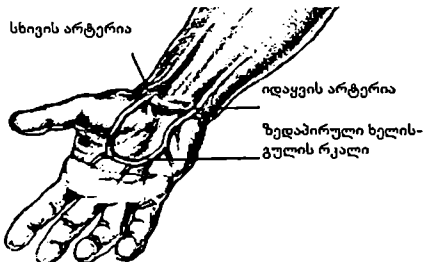
არტიფაქტების არსებობა ადასტურებს ფაქტს, რომ მონიტორული და კლინიკური მონაცემები ყოველთვის ერთმანეთს არ ემთხვევა და მხოლოდ მონიტორის მონაცემებზე დაყრდნობით თერაპიული ღონისძიებების ჩა ტრე ბა უბე შე დფა ა.

სისხლის წნევა (სწ) შეიძლება განისაზღვროს როგორც ინვაზიურად, ასევე არაინვაზიურად. არაინვაზიური გზით სისხლის წნევის გაზომვა ხდება სპიგმომანომეტრისა ან ულტრაბგერითი დოპლერის მეთოდით. სპიგმომანომეტრის მანუეტი უნდა მოიცავდეს იმ კიდურის 2/3, რომელზედაც წნევა იზომება (მხარი, ბარძაყი).

ინვაზიური მეთოდი მდგომარეობს წნევის გაზომვაში ინტრარტერიულად. არტერიების კანულაციისთვის გამოიყენება სხივის, ბარძაყის, წვივის უკანა არტერიები.

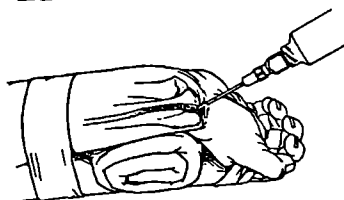
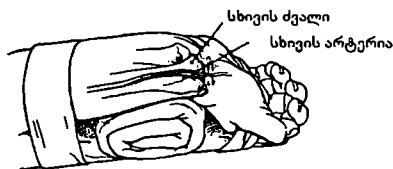
## სხივის არტერიის (a.radialis) კათეტერიზაცია.

მანიპულაციის დაწყებამდე აუცილებელია კოლატერული სისხლის მიმოქცევის შეფასება ალენის ტესტით (სურათი 2.3). ტესტის შესასრულებლად ვახდენთ ჯერ სხივის და იდაყვის არტერიების ერთდროულ კომპრესიას, შემდეგ კი იდაყვის არტერიას ვათავისუფლებთ და ვახდენთ მხოლოდ სხივის არტერიის კომპრესიას. თუ ხელში სისხლის მიმოქცევის აღდგენას (კანის გავარდისფრებას) 10 წმ-ზე მეტი დასჭირდა, კოლატერალური სისხლის ნაკადი მიიჩნევა არაადეკვატურად და კანულაციისგან თავს ვიკავებთ.



სურათი 2.3. სხივის და იდაყვის არტერიების ტოპოგრაფია

თუ ხელში სისხლის ნაკადი 7 წმ-ში სრულად აღსდგა (მიუხედავად სხივის არტერიის ოკლუზიისა), იდაყვის არტერიის სისხლის მიმოქცევა მიიჩნევა ადეკვატურად და შეიძლება არტერიის კანულაციის დაწყება (სურათი 2. 4).



სურათი 2.4. სხივის არტერიის კანულაცია

- o ავადმყოფს ეუშლით ხელს მაჯაში 45-60° კუთხით და ფაფქსირებთ (ფიქსირდება როგორც მტევანი, ასევე წინამხარი). ხელის მაქსიმალურად გასაშლელად მაჯის ქვეშ ამოვდებთ დახვეულ მუშაბას;
- o სხივის ძვლის თავის პროქსიმალურად მოვსინჯავთ სხივის არტერიას;
- o ვიბანთ ხელებს, ვიცვამთ სტერილურ ხელთათმანებს;
- o კანს ვამუშავებთ ანტისეპტიური ხსნარით, ვამშრალავთ სტერილური საფენით და ანესთეზიას ვაკეთებთ ლიდოკაინის 1% ხსნარით;
- o არტერიის წინა კედლის პუნქცია კეთდება მაქსიმალური პულსაციის ადგილას, 20 ზომის ნემსით. შპრიცში სისხლის გამოჩენისას ნემსს ვხრით მტევნისკენ 10°-იანი კუთხით. პუნქციის ადგილას, არტერიის სანათურში შეგვყავს 22 ზომის, პეპარინგამოვლებული, ტეფლონის, ნემსისირგვლივი კათეტერი;
- o ნემსის მოცილების შემდეგ კათეტერს გარდამქმნელითა და კონექტორით ვუერთებთ მონიტორს. ნნევის მრუდი გამოისახება ეკრანზე ეკმ მრუდის პარალელურად.

კათეტერიზაციის გართულებებიდან აღსანიშნავია ლოკალიზებული და გენერალიზებული ინფექცია, არტერიის თრომბოზი და ემბოლია. გართულებების სიხშირე დამოკიდებულია კათეტერიზაციის ხანგრძლივობასა და ბავშვის ასაკზე.

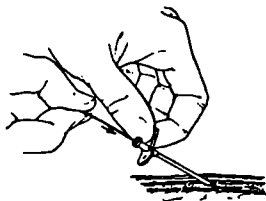
ნნევის კონტროლის გარდა არტერიული კათეტერი იძლევა ხშირი ლაბორატორიული კვლევის ჩატარების საშუალებას.

მოციკულირე სისხლის მოცულობის (მსმ) შესაფასებლად, ვაზოკონსტრიქტორებისა და პიპერტონული ხსნარების ინფუზიის კონტროლების მიზნით აუცილებელია ცენტრალური ვენური წნეხის (ცვწ) მონიტორინგი. ამ მიზნით კეთდება ცენტრალური ვენების კათეტერიზაცია. იდეალურად, სასურველია ვენაში ჩაიდგას მრავალსანათურიანი კათეტერი, რაც საშუალებას იძლევა ჩატარდეს ი/ვ ინფუზია ცვწ კონტროლების ფონზე. ნორმაში ცვწ ტოლია 2-5 მმ Hg, ან 2-7 სმ H<sub>2</sub>O.

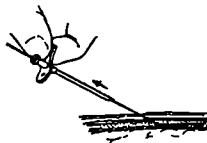
ცენტრალური ვენების კათეტერიზაციისათვის გამოიყენება მიკრობების მიმართ რეზისტენტული ანგიოკათეტერები. ყოველი კათეტერი აღჭურვილია ძუის წვრილი გამტარით. კათეტერიზაციის მიზნით გამოიყენება ორი ტიპის კათეტერი: მოკლე, ნემსის ირგვლივი — ზედაპირული ვენების კანულაციისთვის და გრძელი, ნემსის შიგნითა — ღრმა, ცენტრალური ვენების კანულაციისთვის. ცენტრალური ვენების კათეტერიზაცია სრულდება სელდინგერის მეთოდით.

ზემო ღრუ ვენის კანულაცია ხორციელდება შიგნითა საუღლე ვენის (v. jugularis interna) და ლავინქვეშა ვენის (v. subclavia) გზით. ქვემო ღრუ ვენაში შესვლა ბარძაყის ვენის (v. femoralis) გზით.

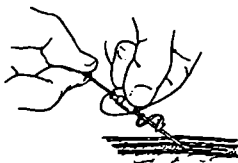
A



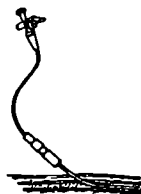
B



C



D



სურათი 2.5. ცენტრალური ვენის კათეტერიზაცია სელდინგერის მეთოდით

ზემო ღრუ ვენაში შესვლის ტექნიკა  
ბავშვებში უპირატესობა ენიჭება ვენის მარ-  
ჯვენა მხრივ კანულაციას, რადგან:

- 1) მარჯვენა ფილტვი და პლევრის მწვერვალი  
მარცხენასთან შედარებით დაბლა დგას;
- 2) პირდაპირი გზაა მარჯვენა წინაგულისკენ;
- 3) ნაკლები რისკია შუასაყრის დაზიანების.

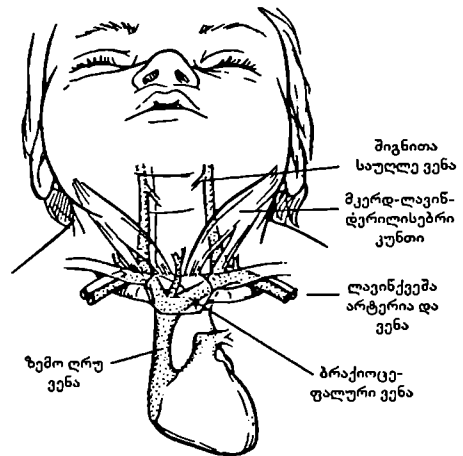
- o პუნქციის რეგიონში განმინდეთ კანი ანტისეპ-  
ტიური ხსნარით;
- o დაიბანეთ ხელები და ჩაიცვით სტერილური  
ხელთათმანები;
- o გააკეთეთ კანის ანესთეზია 1 % ლიდოკაინის  
ხსნარით, თუ ბავშვი ტკივილზე რეაგირებს;
- o შეიყვანეთ ნემსი (3 მლ შპრიცში ფიზიოლოგი-  
ური ხსნარი) ვენაში, სანამ არ შეიგრძნობთ  
სუსტ უარყოფით წნევას დგუმის ამოწვევისას.  
შპრიცში სისხლის გამოჩენის შემდეგ ნემსს  
მოაშორებთ შპრიცს, ნემსის სანათურს დაა-  
ცობთ თითით, რათა აიცილოთ ჰაერის ასპირა-  
ცია ამოსუნთქვის პროცესში და ვენაში შეიყ-  
ვანთ გამტარს. ამოიღებთ ნემსს და გამტარზე  
როტაციული მოძრაობით კათეტერს შეიყვანთ  
ზემო ღრუ ვენაში (სურათი 2.5).

უნდა გვახსოვდეს, რომ კათეტერიზაცია შეიძ-  
ლება გართულდეს:

- o პნევმოთორაქსით;
- o ჰაეროვანი ემბოლიით;
- o გულის რიტმის დარღვევით;
- o კათეტერის სანათურის დახშობით;
- o ენდოკარდიტით;
- o სეფსით, გამოწვევი — უფრო ხშირად —  
*st. epidermitis*;
- o ვენის თრომბოზით და თრომბოფლებიტი.

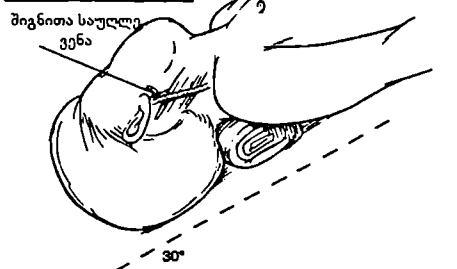
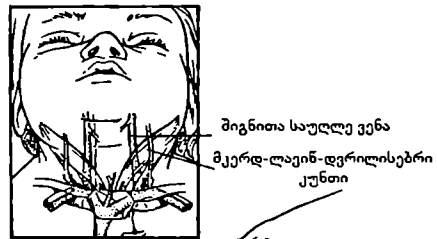
**შიგნითა საულლე ვენის *cx. jugularis interna***  
**კათეტერიზაცია.** შიგნითა საულლე ვენის ანატო-  
მია და მისი ტოპოგრაფია, მკერდ-ლაეინ-დერი-  
ლისებრი კუნთთან და ლავინთან მიმართებაში  
წარმოდგენილია სურათზე 2.6.

არსებობს ვენაში მისაღვამი 3 გზა (უკანა,  
წინა და ცენტრალური). არჩევანი დამოკიდებუ-  
ლია ოპერატორზე და მის გამოცდილებაზე.  
o მოათავსეთ ბავშვი 30°-იან ტრენდელენბურგის



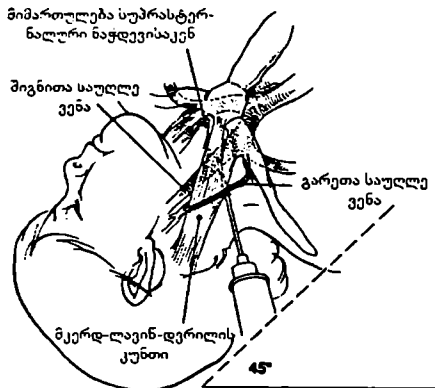
სურათი 2.6. შიგნითა საულლე ვენის ტოპოგრაფია  
პოზაში, თავი მიბრუნებული პუნქციის სანაინა-  
ალმდეგო მხარეს (სურათი 2.7);

- o მსუბუქად გადაუწიეთ თავი მხრების ქვეშ ამო-  
დებული დახვეული პირსახოცის საშუალებით;
- o მოსინჯეთ ლავინი და მკერდ-ლაეინ-დერილი-  
სებრი კუნთი;



სურათი 2.7. შიგნითა საულლე ვენის კანულაცია

ო უკანა გზა — ნემსი შეგვავთ მკერდ-ლაეინ-დვრილისებრი კუნთის უკანა კიდის ქვეშ, კუნთის შუა და ქვედა მესამედის გამყოფ ხაზზე ან ზუსტად გარეთა საულლე ვენისა და მკერდ-ლაეინ-დვრილისებრი კუნთის გადაკვეთის ნერტილში, სუპრასტერნალური ნაჭდევის მიმართულებით (სურათი 2.8).



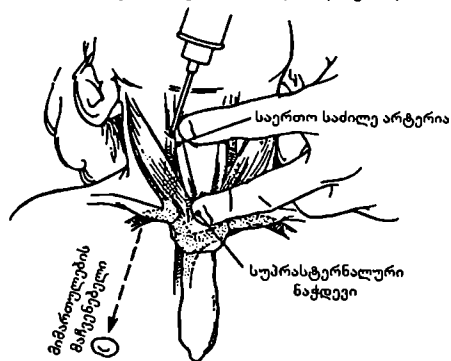
სურათი 2.8. შიგნითა საულლე ვენაში უკანა გზიდან შესვლის ტექნიკა

ო ნინა გზა — მარჯვენა მხარეს, ხელის საჩვენებელი და შუა თითით გადასწევთ საძილე არტერიას მკერდ-ლაეინ-დვრილისებრი კუნთის მედიალურად. ნემსი შეგვავთ კუნთის ნინა კიდის შუა ნერტილში, 30-45°-იანი კუთხით, მარჯვენა დვრილის მიმართულებით (სურათი 2.9).

ო ცენტრალური მიდგომა — მკერდ-ლაეინ-დვრილისებრი კუნთი ორი ტოტით ლაეინის ძვალთან ქმნის მცირე ზომის სამკუთხედს. ნემსი შეგვავთ ამ სამკუთხედის მწვერვალში 30° კუთხით, მარჯვენა დვრილის მიმართულებით. თუ ვენაში შესვლა გაჭირდა, ნემსს მიმართავთ ოდნავ ლატერალურად, მარჯვენა მხრისაკენ (სურათი 2.10).

თუ კათეტერიზაციის დასრულებისას ვენიდან სისხლი თავისუფლად არ გამოედინება, შესაძლოა კათეტერის ბოლო ებჯინებოდეს ვენის

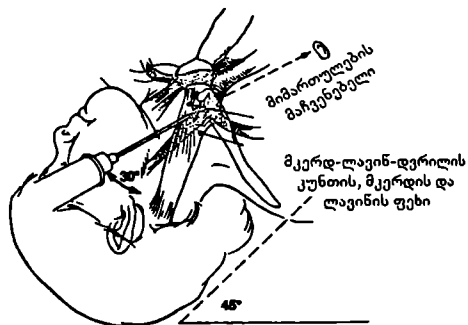
კედელს. ამ შემთხვევაში კათეტერს მსუბუქად ამოწევთ და შეამოწმებთ სისხლის დინებას;



სურათი 2.9. შიგნითა საულლე ვენაში ნინა გზიდან შესვლის ტექნიკა

ო დარღმუნდებით, რომ კათეტერში სისხლი თავისუფლად მოძრაობს, კათეტერს აფიქსირებთ კანზე და გარდამქმნელი მიუერთებთ მონიტორს, რომელზედაც აისახება ცპნ მრუდი.

ო კათეტერის სწორი მდებარეობა მონმდება R-გრაფიულად.

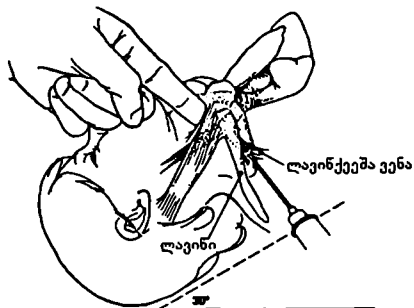


სურათი 2.10. შიგნითა საულლე ვენაში ცენტრალური მიდგომა

### ლაინქვემა ვენის (v. subclavia)

#### კათეტერიზაცია (სურათი 2.11).

- o პაციენტს გადაუნიეთ თავი მხრების ქვეშ ამო-  
დებული დახვეული პირსახოცის საშუალებით;
- o მოათავსეთ ბავშვი 20-30°-იან ტრენდელენ-  
ბურგის პოზიში, თავი მიბრუნებული — პუნ-  
ქციის სანინაალმდეგო მხარეს. უპირატესობა  
ენიჭება ვენის მარჯვენა მხრივ კანულაციას;
- o მოსინჯეთ ხაზი ლაინის შუა და მედიალური  
მესამედებს შორის;
- o გაასუფთავეთ კანი ანტისეპტიური ხსნარით,  
დაიბანეთ ხელები და ჩაიცვით სტერილური  
ხელთათმანები;
- o კანის ანესთეზია გააკეთეთ ლიდოკაინის 1%  
ხსნარით;
- o ნემსი (შპრიცი ფიზიოლოგიური ხსნარით) შეგ-  
ყავთ უშუალოდ ლაინის ქვეშ, ლაინის ძვლის  
შუა და მედიალური მესამედის გაყოფ ხაზზე,



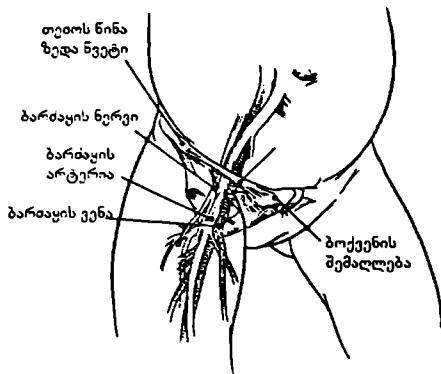
სურათი 2.11. ლაინქვემა ვენის ტოპოგრაფია და  
კათეტერიზაციის ტექნიკა

- მკერდის ძვლის ნაჭდევის მიმართულებით. მე-  
დიალურად მიმართული ნემსი უნდა მოძრაობ-  
დეს ფრონტალური სიბრტყის პარალელურად;
- o შპრიცში სისხლის გაჩენის შემდეგ ნემსს აცი-  
ლებთ შპრიცს და პაერის ასპირაციის პრევენ-  
ციის მიზნით ნემსის სანათურს ხურავთ თითით;
- o ნემსში გამტარი შეგყავთ ამოსუნთქვის ფაზაში  
მარჯვენა პარკუჭამდე;
- o ამოგაქეთ ნემსი და გამტარზე როტაციული მოძ-  
რაობით შეგყავთ კათეტერი ზემო ღრუ ვენაში;
- o თუ ვენიდან სისხლი თავისუფლად არ გამოედო-  
ნება, შესაძლოა კათეტერის ბოლო ებჯინებო-  
დეს ვენის კედელს. ამ შემთხვევაში კათეტერს  
მსუბუქად ამოწმეთ და შეამოწმებთ სისხლის  
დინებას;
- o დარწმუნდებით, რომ კათეტერში სისხლი თავი-  
სუფლად მოძრაობს, კათეტერს აფიქსირებთ  
კანზე და გარდამქმნელით მიუერთებთ მონი-  
ტორს, რომელზედაც აისახება ცპნ მრუდი.
- o კათეტერის სწორი მდებარეობა, პნევმოთორაქ-  
სის და პემოთორაქსის არარსებობა მოწმდება  
R-გრაფიულად.

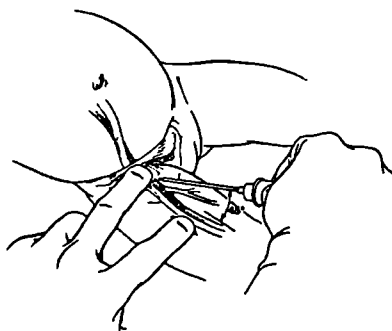
### ბარძაყის ვენის (v. femoralis) კათეტერიზაცია

- პაციენტს მსუბუქად გადაუნიეთ ფეხი;
- მოსინჯეთ ბარძაყის არტერია. თუ ულსაცია  
არ არის, მონიშნეთ შუა ნერტილი თეძოს წინა,  
ზედა ნეეტსა და ბოქვენის სიმფიზს შორის;
- კანი დაამუშავეთ ანტისეპტიური ხსნარით, დაი-  
ბანეთ ხელები და ჩაიცვით სტერილური ხელ-  
თათმანები;
- გააკეთეთ კანის ანესთეზია ლიდოკაინის 1%  
ხსნარით, თუ ბავშვი ტკივილზე რეაგირებს;
- ნემსი შეგყავთ უშუალოდ ბარძაყის არტერიის  
მედიალურად, საზარდულის იოგისგან ერთი  
თითით ქვემოთ. ნემსი უნდა იყოს მიმართული  
კრანიალურად 45°-იანი კუთხით.
- შპრიცში სისხლის გამოჩენის შემდეგ შპრიცს  
აშორებთ, ნემსში შეგყავთ გამტარი, ამოგაქეთ  
ნემსი. გამტარზე როტაციული მოძრაობით  
ვენაში შეგყავთ კათეტერი.
- კათეტერის მდებარეობა ქვემო ღრუ ვენაში  
მოწმდება R-რად;
- დარწმუნდებით, რომ კათეტერში სისხლი თავი-

სუფლად მოძრაობს და გარდამქმნელით მიუერთებთ მონიტორს, რომელზედაც აისახება ცვნ მრუდი (სურათი 2.12 და 2.13).



სურათი 2.12. ბარძაყის ვენის ტოპოგრაფია



სურათი 2.13. ბარძაყის ვენის კათეტერიზაციის ტექნიკა

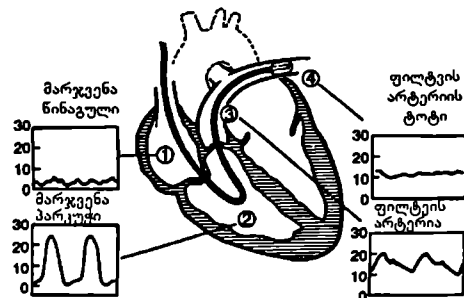
## გულის პემოდინამიკური მაჩვენებლების კონტროლი

გულის პემოდინამიკური მაჩვენებლების კონტროლირების მიზნით კეთდება ფილტვის არტერიის კათეტერიზაცია Swan-Ganz-ის კათეტერით. ეს ტექნიკა პადიატრიულ პრაქტიკაში შედარებით იშვიათად გამოიყენება, რაც განპირობებულია ბავშვის ზომების სიმცირით (ფლოტაციური კათეტერის ყველაზე პატარა ზომა №5). ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციის ძირითადი ჩვენებები — კარდიოგენული შოკი, განმანათლებელი შოკი, კარდიოქირურგიული ოპერაციები.

### კათეტერიზაციის ტექნიკა:

სპეციალური გამტარი, რომელშიაც გატარებულია კათეტერი (კათეტერის დიამეტრი ნაკლებია გამტარის დიამეტრზე) შეგვყავს ზემო ღრუ ვენაში, v. subclavia ან v. jugularis გზით. ვენის სანათურში მოხვედრის შემდეგ კათეტერის ბალონს ვებრავთ. გაბერილი ბალონი, ე. წ. ფლოტაციის პრინციპით ნელ-ნელა შეგვყავს სისხლის ნაკადის მიმართულებით. მანიპულაცია შეიძლება ჩატარდეს უშუალოდ ავადმყოფის საწოლთან. რენდგენოლოგიური კონტროლირების აუცილებლობა არ არის. კათეტერის ადგილსამყოფელის იდენტიფიკაციისთვის კათეტერის შეყვანის პარალელურად, ხდება წნევის რეგისტრაცია. ამასთან განსაკუთრებითი ყურადღება ექცევა წნევის მრუდების ფორმას (სურათი 2.14).

1. ზემო ღრუ ვენაში წნევის (ცვნ) მრუდს აქვს დამახასიათებელი ვენური პროფილი და შეესაბამება სისხლის წნევას მარჯვენა წინაგულში.



სურათი 2.14. წნევის მრუდის ფორმის ცვლილება კათეტერის გადაადგილებისას

2. სამკარედ სარკველიდან კათეტერის მარჯვენა პარკუჭში გავლის მომენტში წნევის მრუდზე ჩდება სისტოლური წნევის ტალღა. დიასტოლური წნევა პრაქტიკულად უცვლელი რჩება.
3. ფილტვის ღეროს სარკველში გავლით კათეტერი ხვდება ფილტვის არტერიაში. ამ დროს დიასტოლური წნევა სწრაფად იწევს მაღლა და წნევის მრუდზე ჩნდება დიკროტული ტალღა, რომელიც ფილტვის არტერიაში პულსურ წნევას შეესაბამება.
4. კათეტერის გატარებისას ფილტვის არტერიის დისტალურ ბოლოსკენ პულსური წნევის სისტოლური კომპონენტი ქრება (ან უნდა გაქრეს) და ჩნდება ახალი მრუდი, რომელმაც მიიღო ფილტვის საპილარებში ჩაქედვის წნევის (შპჩნ) სახელწოდება. იგი ფილტვის კაპილარებში ჰიდროსტატიკურ წნევას ასახავს და იძლევა ფილტვის შეშუპების განვითარების საშიშროების შეფასების საშუალებას.
5. შპჩნ რეგისტრაციის შემდეგ ბალონს ჩაეფუშავთ და წნევის მრუდზე მაშინვე ჩნდება ფილტვის არტერიის პულსური ტალღა. ფილტვის არტერიაში ყოფნის პერიოდში ბალონი მუდმივად ჩაფუშულ მდგომარეობაში იმყოფება. ბალონს ებერავთ მხოლოდ მაშინ, როცა გეჭირდება შპჩნ გაზომვა.

ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციით მიღებული შემოდინამიკური მაჩვენებლები:

1. ცენტრალური ვენური წნევა (ЦВН  $N = 2-5$  მმ Hg) რეგისტრირდება მარჯვენა წინაგულში და უნდა შეესაბამებოდეს მარჯვენა პარკუჭში საბოლოო დიასტოლურ წნევას, წინაგულსა და პარკუჭს შორის ობსტრუქციის არარსებობის პირობებში (ЦВН = მჰჰსდწ).

2. ფილტვის კაპილარებში ჩაქედვის წნევა (შპჩნ  $N=10$  მმ Hg) რეგისტრირდება ფილტვის არტერიის დისტალურ ტოტში, გაბერილი ბალონით. ტოლია მარცხენა წინაგულში წნევის ან მარცხენა პარკუჭში საბოლოო დიასტოლურ წნევის, ანუ შპჩნ = მჰჰსდწ.

3. გულის დარტყმითი მოცულობა (დმ) იზომება კათეტერის დისტალურ ბოლოსთან არსებული თერმისტორით, სისხლის ტემპერატურის ცვლილების სიჩქარით, ფილტვის არტერიაში გრილი

ხსნარის ბოლუსურად შეყვანისას. ამ მეთოდმა მიიღო თერმოგანზავების ანუ თერმოდილუციის სახელწოდება.

4. შერეული ვენური სისხლის გაჯერება ჟანგბადით ისაზღვრება კათეტერის დისტალური ბოლოდან აღებული სისხლის პორციაში და სისხლიდან ქსოვილებით  $O_2$ -ის ექსკრეციის მაჩვენებელია.

5. კათეტერიზაციით მიღებული პირდაპირი მაჩვენებლების მარტივი მათემატიკური წარმოებით (გამოთვლით სხეულის ფართობზე  $m^2$ ), უშუალოდ ავადმყოფის საწოლთან, ხდება პემოდინამიკის სხვა პარამეტრების გამოანგარიშება. ასეთებია გულის ინდექსი, დარტყმითი ინდექსი, საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის ინდექსი, წნევა აორტაში, ჟანგბადის უტლიზაციის კოეფიციენტი და სხვ.

#### აუღმონური მონიტორინგი.

ავადმყოფებს, რომელთაც უტარდებათ რესპირაციული თერაპია, საჭიროებენ სისხლის აიროვანი შემადგენლობის მონიტორინგს. ოპტიმალურად, სისხლის გაზების განსაზღვრა ხდება მარტერიაში ჩადგმული კათეტერიდან აღებული სისხლში, რაც იძლევა მტნ და ვენტილაცია/ოქსიგენაციის რეალური მდგომარეობის შეფასების საშუალებას.

სისხლის გაზების არაინვაზიური, ტრანსკუტანული მონიტორინგი. ტრანსკუტანული მონიტორით  $pO_2$  და  $pCO_2$  ისაზღვრება ეპიდერმისის ქვეშ განლაგებული დერმის კაპილარულ ქსელში. ამ მეთოდით ხდება  $TCO_2$  და  $TO_2$  განსაზღვრა.

ელექტროდები, სპირტიანი ხსნარით წინასწარ დამუშავების შემდეგ, დამჭერი რგოლის მეშვეობით, მაგრდება კანზე ცალ-ცალკე  $TO_2$ -ისა და  $TCO_2$ -ისთვის. ელექტროდებს აფიქსირებენ მკერდისა და მხრების წინა ზედაპირზე, სადაც კაპილარული ქსელი კარგად არის განვითარებული. ელექტროდების სტაბილიზაცია მოითხოვს 15-20 წთ-ს.

ელექტროდები ჩამონტაჟებული გამათბობელი ელემენტი აბობს კანს  $42-44^{\circ}C$ -მდე, რის გამოც ამ რეგიონში  $O_2$  და  $CO_2$  დიფუზიის კოეფიციენტი მატულობს და შესაბამისად იზრდება გამოკლევის სიზუსტე. დამწვრობის პროფილაქტიკის მიზნით, ელექტროდების მდებარეობა უნდა

მეიცვალოს ყოველ 2-4 სთ-ში. ახალშობილები და ადრეული ასაკის ბავშვები, ეპიდემიის თხელი ფენის გამო, კანის დამატებითი გათბობა საჭირო არ არის.

გამოკვლევის სიზუსტე დამოკიდებულია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობაზე. ჰიპოპერფუზიის პირობებში, რადგან ზედაპირული ვენური ქსელი ელექტროდებისთვის უფრო ადვილად ასაღმელია ვიდრე ღრმად მდებარე არტერიული სისხლი, მონიტორი ასახავს ვენური სისხლის მაჩვენებლებს.

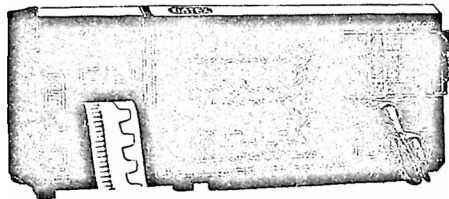
ნორმაში, ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვის პირობებში  $pO_2$  ტოლია 80-85 მმ Hg,  $pCO_2$  33-47 მმ Hg. უანგბადით მდიდარი აიროვანი ნაერთის სუნთქვის პირობებში მნიშვნელოვანია  $pO_2/FiO_2$  შეფარდება, რომელიც ნორმაში ტოლია 4/1. მაგალითად ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვისას —  $FiO_2$  21-ის პირობებში  $pO_2$  ტოლია 80-85 მმ Hg,  $FiO_2$  60 ნარევიტ სუნთქვისას  $pO_2$  უნდა იყოს 240-250 მმ Hg.

**ოქსიმეტრით** განისაზღვრება ჰემოგლობინის გაჯერება  $SaO_2$  (სატურაცია) უანგბადით. გამოკვლევის ეს ოპტიკური მეთოდი დამყარებულია ოქსიჰემოგლობინის ( $HbO_2$ ) და თავისუფალ ჰემოგლობინის (RHb) შორის სპექტრალურ განსხვავებაზე. სენსორი აღიქვამს უანგბადით მაქსიმალურად გაჯერებულ ჰემოგლობინსა და უუანგბადო ჰემოგლობინის ტალღების სიგრძეებს შორის სხვაობას. ამდენად, ოქსიმეტრით განისაზღვრება Hb-ის მხოლოდ ორი ფორმის  $HbO_2$  და RHb გაჯერების ხარისხი, ამიტომ მდგომარეობები, რომლებიც ხასიათდება მუტუალური ჰემოგლობინ და კარბოქსიჰემოგლობინებით ოქსიმეტრით არ ვლინდება.

დღესდღეობით განსაკუთრებული პოპულარობით სარგებლობს **პულსოქსიმეტრიის მეთოდი**. თითზე დამაგრებულ პულსოქსიმეტრზე არსებული ფოტოლემენტები ასახავენ არტერიების პულსაციის შედეგად წარმოქმნილი სხივების რხევებს და ამდენად  $O_2$ -ის სატურაცია განისაზღვრება უშუალოდ არტერიულ სისხლში. ვენებიდან და სხვა არამოპულსირებელ ელემენტებიდან წამოსულ იმპულსებს ოქსიმეტრი ვერ აღიქვამს. ოქსიმეტრით მიღებული მონაცემების სიზუსტე კლებულობს

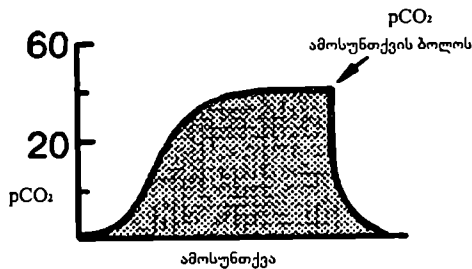
მძიმე პემონინამიკური დარღვევების შემთხვევებში. ნორმაში  $SaO_2$  ტოლია ან აღემატება 95%.

**კაპნოგრაფიით** ხდება ინტუბირებული ავადმყოფის ამოსუნთქულ ჰაერში საინტუბაციო მილის კონექტორის გვერდითი სანათურიდან  $CO_2$ -ის მუდმივი გრაფიკული რეგისტრაცია.  $CO_2$ -ის შვამცველში განსაზღვრა ამოსუნთქულ ჰაერში ხორციელდება ინფრანითელი ანალიზატორის საშუალებით, რომლის ფოტოდეტექტორი საზღვრავს ნახშირორჟანგის მიერ ინფრანითელი სხივების შთანთქმის ინტენსივობას (სურათი 2.15).



სურათი 2.15. კარდიოკაპი

ანალიზატორი მიერთებულია მონიტორთან, რომლის ეკრანზე აისახება  $pCO_2$ -ის მრუდი (სურათი 2.16).



სურათი 2.16.  $pCO_2$  მზვიდი ამოსუნთქვის ბოლოს

ამოსუნთქვის დასაწყისში მრუდის სიმაღლე დაბალია და შეესაბამება ანატომიური მკვდარი სივრციდან ამოსუნთქულ  $CO_2$ -ის მაჩვენებელს. ამოსუნთქვის პროცესში მრუდის სიმაღლე იზრდება (შეესაბამება ალვეოლებიდან ამოსუნთქულ ჰაერში  $pCO_2$ -ის მაჩვენებელს), სანამ არ მიიღწევა პლატო ამოსუნთქვის ბოლოს,



რომელიც რჩება მუდმივი შემდეგ ჩასუნთქვამდე. ფილტვების ნორმალური ფუნქციონირების პირობებში, ამოსუნთქულ ჰაერში  $p\text{CO}_2$  ტოლია არტერიული სისხლის  $p\text{CO}_2$ -ის.  $p\text{CO}_2$ -ის მონიტორინგი განსაკუთრებით ხელსაყრელია იქნ დაქვეითების მიზნით შხპ-ს პიპერვენტილაციური რეჟიმით წარმოების დროს.

$p\text{CO}_2$ -ის უცაბედი დაქვეითება ამოსუნთქულ ჰაერში მანიშნებელია ან ზედდართული პათოლოგიის (ატელექტაზი, მრღს, ფილტვის არტერიის ემბოლია) ან აპარატის გაუმართაობის (შემაერთებელი მილების გათიშვა ან ჰაერის გაჟონვა).

რეანიმაციის პროცესში ამოსუნთქულ ჰაერში  $p\text{CO}_2$ -ის დაბალი დონე ( $p\text{CO}_2 < 10$  მმ Hg) ფილტვების პიპოპერფუზიის მაჩვენებელია და არაკეთილსაიმიდო გამოსავლის ნინაპირობაა.

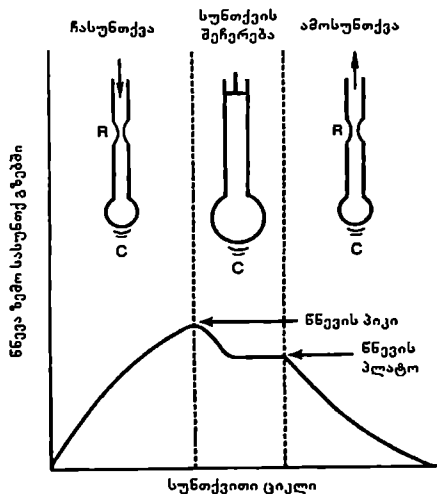
## სუნთქვის ბიომექანიკის

### მარკინებალების მონიტორინგი

თანამედროვე რესპირატორების უმრავლესობა აღჭურვილია მონიტორით, რომელიც საშუალებას იძლევა აკონტროლოს წნევა ზემო სასუნთქ გზებში, სუნთქვის მთელი ციკლის მანძილზე. ამ მიზნით, განსაკუთრებით ინფორმატიულია, პიკური წნევის მაჩვენებელი ჩასუნთქვის ბოლოს (PIP) და წნევის მაჩვენებელი ამოსუნთქვის წინ ე. წ. წნევის პლატო (P პლ). (სურათი 2.17).

ჩასუნთქვის ბოლოს წნევა ზემო სასუნთქ გზებში აღწევს მაქსიმალურ სიდიდეს — პიკს, რომლის სიდიდე დამოკიდებულია ჩასუნთქულ ჰაერზე (სუნთქვით მოცულობაზე), წინააღმდეგობაზე სასუნთქ გზებში და ფილტვებისა და გულ-მკერდის ყაფაზის ჭიმვადობაზე. მუდმივი სუნთქვის მოცულობის დროს, PIP სიდიდე პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაში იმყოფება სასუნთქი გზების წინააღმდეგობასთან და ფილტვების ელასტიურობასთან.

ჩასუნთქული ჰაერის გაჩერებისას სასუნთქ გზებში წნევა ჯერ ეცემა, ხოლო შემდეგ რჩება მუდმივ დონეზე (ქმნის პლატოს) და ასახავს გულ-მკერდის (გულ-მკერდის ყაფაზის და ფილტვების) ელასტიურობას.



სურათი 2.17. წნევა ზემო სასუნთქ გზებში

### პრაქტიკული გამოყენება

როდესაც აპარატულ სუნთქვაზე მყოფ პაციენტს მოულოდნელად უვითარდება სუნთქვის მწვავე უქმარისობის ნიშნები და ირღვევა სისხლის აიროვანი შემადგენლობა, წნევის კონტროლი ზემო სასუნთქ გზებში საშუალებას იძლევა სწრაფად და იოლად დაეადგინოთ მისი გამომწვევი მიზეზი.

1. თუ PIP სიდიდე იმატებს, ხოლო P პლ მაჩვენებელი შეუცვლელი რჩება, მაშასადამე, მომატებულია წნევა ზემო სასუნთქ გზებში, რაც ინტუბირებულ ავადმყოფებში შეიძლება გამოწვეული იყოს საინტუბაციო მილის ან სასუნთქი გზების სეკრეტითი ობსტრუქციით ან მწვავე ბრონქო-სპაზმით. საჭიროა დაუყოვნებლივ სასუნთქი გზებისა და საინტუბაციო მილის სანაცია და ბრონქოფილტატორების შეყვანა.

2. PIP და P პლ მაჩვენებლების ერთდროული გაზრდა დაკავშირებულია გულ-მკერდის ყაფაზის ან/და ფილტვების ჭიმვადობის დაქვეითებასთან ან ალტო-PEEP განვითარებასთან. ამის ძირი-

თადი მიზეზები შეიძლება იყოს: ბაროტრავმა — პნევმოთორაქსი, ნილოვანი ატელექტაზი, ფილტვების შეშუპება ან სუნთქვის რიტმის გახშირება. საჭიროა სუნთქვის სიხშირის დარეგულირება, გულ-მკერდის R-გრაფია და შესაბამისი თერაპიული ან ქირურგიული ჩარევა.

3. PIP უცარი დაქვეითების მიზეზი შეიძლება იყოს სისტემიდან გაზის გაპარვა, გამონეწული, ან შემაერთებელი მილების დამორებით, ან საინტუბაციო მილის მანუეტის გაგლეჯით ან არაადეკვატური ჰიპერვენტილაციით. საჭიროა მილების პერმეტულობის გაკონტროლება და მისი აღდგენა, მანუეტის მთლიანობის შემოწმება, ან ვენტილაციის რეჟიმის დარეგულირება.

4. PIP მაჩვენებლის მიხედვით შესაძლებელია ბრონქოდილატორების ეფექტურობის კონტროლი. ამ მიზნით ვამონებთ PIP-ს ბრონქოდილატორის როგორც შეყვანის, ასევე მისი შეყვანიდან გარკვეული ხნის (პრეპარატის მოქმედების დროის გათვალისწინებით) შემდეგ. PIP შემცირება მაჩვენებელია ბრონქოდილატორის ეფექტურობის.

5. არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ ზემო სასუნთქ გზებში წნევის მონიტორინგი არ იძლევა სუნთქვის მთელი პროცესის შეფასების საშუალებას, ამიტომ როდესაც მდგომარეობა მძიმდება, ხოლო მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებში რჩება, საჭიროა სხვა გამომწვევი მიზეზების მოძებნა.

**ნაიროფიზიოლოგიური მონიტორინგი** ესაჭიროებათ ბავშვებს, რომლებიც იმბ-ში ივდებიან სხვადასხვა გენეზის მწვავე ნევროლოგიური მოვლილობებით — ტრავმით, სიმსივნით, ინფექციით, კრუნჩხვით, ცნს-ის სისხლძარღვოვანი მალფორმაციით, ინსულტით. უპირველეს ყოვლისა ასეთ ავადმყოფებს უტარდებათ შეფასება გლაზგოს კომის სკალით.

კრუნჩხვების ხასიათის დასაადგენად ნაჩვენებია **კომპიუტერული ელექტონეცეფალოგრაფია (კეპე)**. ამ მეთოდით ზდება ტვინის ელექტრული აქტივობის მონიტორინგი, დგინდება კრუნჩხვების გენეზი და ისაზღვრება მკურნალობა. გასათვალისწინებელია, რომ იმბ-ს ნებისმი-

ერმა ელექტროპარატურამ შეიძლება გამოიწვიოს არტიფაქტების გამოსახულება ემე-ზე. ვიდეო-იმბ მონიტორი საშუალებას იძლევა დაეფიქსიროთ კორელაცია ემბ ცვლილებებსა და კრუნჩხვების კლინიკურ გამოვლინებებს შორის.

**გამონეწული პოტენციალები** — იძლევა სხვადასხვა სენსორული გზების (მხედველობა, სმენა, სომატოსენსორული) შეფასების საშუალებას. სედაციური პრეპარატები, რომლებიც ემბ-ზე იზოხაზის გამოსახულების მიზეზი შეიძლება გახდეს, გამონეწულ პოტენციალებზე ზემოქმედებას ვერ ახდენენ.

**ბირთვულ მაგნიტური რეზონანსი (ბმრ)** მეტოდი გვაძლევს ინფორმაციას ტვინის სისხლის მიმოძრაობის, ტვინის დაზიანებულ რეგიონში სისხლის ნაკადის ინტენსივობის შესახებ და გვეხმარება ტვინის სიკვდილის დიაგნოსტიკაში. პორტატული გამა-კამერის საშუალები ბმრ კვლევა შეიძლება ჩატარდეს უშუალოდ ავადმყოფის საწოლთან.

**კრანული ულტრასონოგრაფია** გამოიყენება ჩეილებში, სანამ დიდი ყოფილიანდი ღიაა და იძლევა პინტრიპულური სისტემებისა და შუამდებარე სტრუქტურების შეფასების საშუალებას ავადმყოფის საწოლისგან მოუშორებლად.

**კომპიუტერული ტომოგრაფიის (კტ)** უკონტრასტო მეთოდით კვლევისას, კრიტიკული ავადმყოფის ტვინის ქსოვილში თეთრი არეების არსებობა პემორაგიის მაჩვენებელია. უფრო ინფორმატიულია კონტრასტული კტ, რომლის ჩატარებას ზღუდავს კონტრასტის მიმართ იდიოსინკრაზია და თირკმელების უკმარისობა.

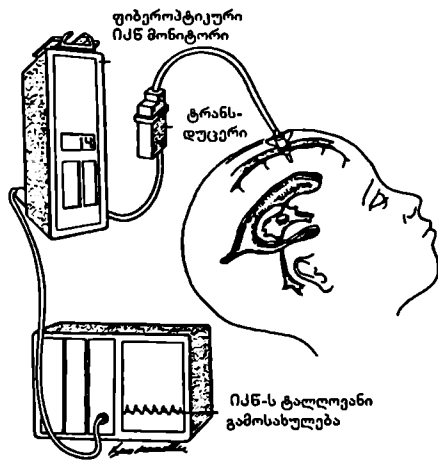
**ინტრაკრანული წნევის (იპწ)** მონიტორინგის ჩვენებაა ცნს-ის ნებისმიერი მძიმე დაზიანება, რადგან მაღალი ინტრაკრანული წნევის მოქმედებით დაზიანება უფრო ღრმავდება. იპწ კათეტერი იდგმება საოპერაციოში ან იმბ-ს სამანიპულაციოში, თუ პაციენტს მძიმე ტრავმით ბკშ-ით შეფასებით აქვს 8 ან ნაკლები ქულა. იპწ მონიტორინგის მიზნით იდგმება ვენტრიკულო-

სტომიური, სუბდურული, სუბარაქნოიდული ან ინტრაპარენქიმული კათეტერი (სურათი 2. 18).

ინტრაპარენქიმული მილი სხვა ტექნიკებისგან განსხვავებით ერთდება ჯერ გარდაქმნელთან (ტრანსდუცერთან), შემდეგ წყლიან მონყობილობასთან და მონიტორთან. ყველაზე ზუსტ ინფორმაციას ვიღებთ სუპრავენტრიკულოსტომური და ინტრაპარენქიმული ფიბეროპტიკული სისტემით. მონიტორზე აისახება იპნ ტალღა, თუ იგი  $> 20$  სმ  $H_2O$ . იპნ მონიტორინგი საშუალებას იძლევა განესაზღვროთ ცერებრული პერფუზიული წნევა — ცპნ (ნორმაში  $< 50$  სმ  $H_2O$ ), რომელიც გამოითვლება ფორმულით:

$$ცპნ = სწ - იპნ$$

იპნ მონიტორიზაციის გართულებებიდან აღსანიშნავია სისხლდენები, ინფექცია. თუ კათეტერი ადგილზე რჩება 5 დღეზე მეტ ხანს, შესაძლოა განვითარდეს ცერებროსპინალური სითხის (ცსს) გაჟონვა.



სურათი 2.18. ინტრაპარენქიმული იპნ მონიტორი

**ცხრილი 2.9 პიტირიაზის მონიტორინგისთვის გამოყენებული მონაცხილობები**

| მონაცხილობა                                               | ადგილმდებარეობა                                                   | მანქანებელი                                                                              | შეზღუდვები                                                                                          |
|-----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>არაინვაზიური მონიტორინგი</b>                           |                                                                   |                                                                                          |                                                                                                     |
| კარდიომონიტორი                                            | გულ-შეკრდის კედელი                                                | გულისცემის სიხშირე, რიტმი, სუნთქვის სიხშირე                                              | ექმ-ს წერს მხოლოდ II განხრაში                                                                       |
| პულს-ოქსიმეტრი                                            | თითი, ყურის ბიბილო                                                | SO <sub>2</sub>                                                                          | პაციენტი უნდა იყოს კარგად პერფუზირებული, Hb-ის პათოლოგია ზემოქმედებს შედეგებზე                      |
| ტრანსკუტანეული მონიტორი                                   | გულ-შეკრდი                                                        | TO <sub>2</sub> , TCO <sub>2</sub>                                                       | ელექტროდებმა შეიძლება გამოიწვიონ დამწვრობა, უნდა გადაადგილდნენ ყოველ 3-4 სთ-ში                      |
| კაპნოგრაფია                                               | ენდოტრაქეალური მილის გვერდითი სანათური                            | CO <sub>2</sub> ამოსუნთქულ ჰაერში                                                        | კაპნოგრაფიული მრუდი რეალურად ასახავს ალვეოლარული CO <sub>2</sub> მნიშვნელობას                       |
| სპიგომანომეტრი                                            | მხარზე მანუეტით                                                   | სწ მმ Hg                                                                                 | შესაფერისი ზომის მანუეტის არსებობა                                                                  |
| ელექტროენცეფალოგრაფი                                      | სკალპის ზედაპირი                                                  | კრანიალური ელექტოქტივობა                                                                 | მოითხოვს ელექტროდების დამაგრების და მრუდის ნაკითხვის სპეციალურ ცოდნას                               |
| <b>ინვაზიური მონიტორინგი</b>                              |                                                                   |                                                                                          |                                                                                                     |
| არტერიული                                                 | სხივის, ბარძაყის, აქსილარული                                      | სისხლის წნევა, სისხლის აიროვანი შემადგენლობის ანალიზი                                    | კათეტერიზაციის ტექნიკის გამოცდილება                                                                 |
| ცენტრალური ვენური მისადგომი ცვნ გასაზომად და ინფუზიისთვის | v. subclavia, v.jugularis interna, v.femoralis                    | ისაზღვრება ცვნ, შეიძლება გადაისხას ხსპკ, პიპერტონული ხსნარები                            | კათეტერიზაციის ტექნიკის გამოცდილება, უპირატესობა მრავალსანათურიანი კათეტერების, R-გრაფიული კონტროლი |
| ფიტვის არტერიის კათეტერიზაცია                             | შეგვეყვს v. subclavia, v.jugularis interna, v.femoralis ვენებიდან | იძლევა გულის ნუთომოცულობის, აორტაში წნევის, სსრ განსაზღვრის საშუალებას                   | იშვიათად გამოიყენება ბავშვებში                                                                      |
| ინტრაკრანიალური წნევის მონიტორი                           | თავის ქალას ინტრაპარენქიმალი კათეტერი                             | საზღვრავს იძნ, როდესაც ცვნ-ის პათოლოგია ასოცირებულია ტვინის შემუპე-ბასთან ან როცა ბმშ <8 | საჭიროებს ნეიროქირურგიულ ჩარევას, ინფექციის რისკი უდღეზე მეტი ხანგრძლივობის შემთხვევაში             |

ხსპკ — ხსნარები სრული პარენტერალური კვებისთვის;  
 სსრ — სისტემური სისხლძარღვოვანი რეზისტენტობა;  
 ბმშ — გლაზგოს კომის შკალა.

## ჰომეოსტაზის დარღვევა

კატაბოლიზმის და ანაბოლიზმის პროცესები, რომლის დროსაც ხდება ენერგიის გამოყენება და მისი უტილიზაცია, ფიზიოლოგიურ პირობებში ურთიერთ წონასწორობის მდგომარეობაში იმყოფებიან.

კრიტიკული მდგომარეობის დროს, მძიმე პათოლოგიასთან საბრძოლველად დიდი რაოდენობით ენერგიის გამოყენების მიზნით, ადრენალინის და კორტიზოლის ზემოქმედებით პრევალირებას იწყებენ კატაბოლური პროცესები. იზრდება მოთხოვნილება  $O_2$  მიმართ და თუ ეს მოთხოვნილება ვერ კმაყოფილდება, ძირითადი ცვლა აერობული გზიდან გადადის ანაერობულზე და იძენს პათოლოგიურ მიმდინარეობას.

გლიკოლიზის (ნახშირწყლოვანი ცვლის) საბოლოო პროდუქტი — პირუვატი, ჟანგბადის ნაკლებობის პირობებში, ვერ ერთვება კრებსის ციკლში და გარდაიქმნება ნახევრად დამღის მჟავე პროდუქტად — ლაქტატად (რძემჟავა).

ლიპოლიზის (ცხიმოვანი ცვლა) შედეგად წარმოქმნილი თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები, ასევე  $O_2$ -ის გარეშე ვერ ერთვებიან კრებსის ციკლში და გარდაიქმნიებიან კეტომჟავებად (კეტოსხეულები). სისხლში მატულობს მჟავე პროდუქტების დონე. ვითარდება ლაქტატ და კეტოაციდოზი.

პროტეოლიზის (ცილოვანი ცვლა) შედეგად წარმოქმნილი ამინომჟავები დისოცირდებიან და ათავისუფლებენ აქტიურ წყალბად  $H^+$  იონებს.

$H^+$  იონების კონცენტრაციის უარყოფითი ლოგარითმი აღინიშნება pH ნიშნით და არის მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მაჩვენებელი. თუ pH ტოლია 2-ის, ეს ნიშნავს, რომ 1 ლ ხსნარში არის  $10^2 H^+$  იონები, თუ pH ტოლია 7-ის, ეს ნიშნავს, რომ 1 ლ ხსნარში  $H^+$  იონების კონცენტრაცია არის  $10^7$ .

კრებსის ციკლის ბლოკირება ავტომატურად კეტავს მეტაბოლიზმის საბოლოო რგოლს — ჟანგვით ფოსფორირებას. ვითარდება ენერგოდეფიციტი, ირღვევა ნატრიუმის ტუმბოს მექანიზმი, რასაც თან სდევს უჯრედის ტრანსმინერალიზაცია, მისი შემდგომი შეშუპებით.

ამდენად, კრიტიკული მდგომარეობის პათოგენეზის აუცილებელ რგოლს წარმოადგენს მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობისა და წყალ-მარილოვანი ცვლის მოშლა, რაც ჰომეოსტაზის დარღვევის მაჩვენებელია.

### მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა (მბნ)

#### ბუფერული სისტემები

pH საკმაოდ მყარი სიდიდეა (7,40) და მის მუდმივობას უზრუნველყოფს ორგანიზმის ბუფერული სისტემები. ბუფერული სისტემიდან (ბიკარბონატული, პროტეინული, პემოგლობინური, ფოსფატური), ყველაზე მძლავრია ბიკარბონატული სისტემა, რომელიც აკავშირებს ფილტვებისა და თირკმელების მუშაობას ნახშირმჟავას დისოციაციის რეაქციით:



ბიკარბონატი — ნახშირორჟანგის ბუფერი არის უნიკალური, რადგან მისი მჟავა ფორმა ( $CO_2$ ) არის აქროლადი.

pH-ის გადახრისას მჟავიანობის მხარეს, ფილტვები იწყებენ  $CO_2$ -ის გაძლიერებულ გამოყოფას ჰიპერვენტილაციის გზით, ხოლო თირკმელები შარდში ზრდიან  $H^+$  იონების კონცენტრაციას, რითაც მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობა წონასწორობაში რჩება და პირიქით, pH-ის გადახრისას ტუტინობის მხარეს, ფილტვები იკავებენ  $CO_2$ -ს, ხოლო თირკმელები —  $H^+$ .

მჟავები წარმოადგენენ პროტონის ( $H^+$  იონის) დონორს, ხოლო ტუტეები — პროტონის აქცეპტორს.

#### მბნ ძირითადი პარამეტრები და მათი ინტერპრეტაცია

pH — 7,35-7,45 პლაზმის აქტიური რეაქციის მაჩვენებელი. სუმარულად ასახავს სუნთქვითი და მეტაბოლური კომპონენტების ფუნქციურ მდგომარეობას. იცვლება, როდესაც პათოლოგია აღემატება ბუფერული სისტემების შესაძლებლობებს.

pCO<sub>2</sub>: — 35-45 მმ Hg სასუნთქი სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის მაჩვენებელი. იცვლება ამ სისტემის პათოლოგიის ან კომპენსატორული რეაქციების შედეგად.

BE (Base excess ან Base deficit) — (-2)-(+2) ტუტოვანი სიჭარბე ან დეფიციტი წამოადგენს გამოთვლილ და არა გაზომილ მაჩვენებელს და ასახავს ტუტეების და შებოჭილი მჟავების ფარდობას.

o BE-ს დადებითი მნიშვნელობა (> +2) მაჩვენებელია ტუტეების სიჭარბის და მეტაბოლური ალკალოზის, ხოლო მისი ციფრული მნიშვნელობა გვიჩვენებს, თუ რა რაოდენობით ტუტე (მეექვ-ში) უნდა მომორიდეს ან ნეიტრალდეს მჟავის მიერ სისხლის 1 ლიტრში, ნორმალური pH-ის აღსადგენად.

o BE-ს უარყოფითი მნიშვნელობა (< -2) ასახავს ტუტეების დეფიციტს და მეტაბოლური აციდოზის არსებობის მაჩვენებელია. ხოლო მისი ციფრული მნიშვნელობა გვიჩვენებს, თუ რა რაოდენობით ტუტე (მეექვ-ში) უნდა დამატოს სისხლის 1 ლ-ის, ნორმალური pH-ის აღსადგენად.

o AB (Actual Bikarbonate) — 22-25 მექვ/ლ, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> კონცენტრაციის მაჩვენებელი პლაზმაში.

როდესაც ბუფერული სისტემების მაჩვენებლები (pCO<sub>2</sub>, BE, AB) იცვლება, ხოლო pH-ის მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებშია, ვლადარაკობთ აციდოზის და ალკალოზის კომპენსირებულ ფორმას, ხოლო, როდესაც ძვრები მთავრად ან ტუტე მმართულებით აღმატება ბუფერული სისტემების შესაძლებლობებს და pH-ის მნიშვნელობა სცილდება ნორმის ფარგლებს, მაშინ მთავრად ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა ატარებს დეკომპენსირებულ ხასიათს და ვლადარაკობთ დეკომპენსირებულ აციდოზსა და ალკალოზზე.

მტნ ცვლილებების კლინიკური ინტერპრეტაცია დანერგულია 3 კანონზე:

I კანონი — PCO<sub>2</sub>: სწრაფი ცვლილება 10 მმ-ით, იწვევს pH-ის ცვლილებას 0,08 ერთეულით.

მაგ, ნორმაში pH-7,40, PCO<sub>2</sub>: — 40 მმ Hg. pCO<sub>2</sub>: აწევა 50 მმ Hg-მდე (ე. ი. 10 მმ-ით) pH ცვლის 7,32 (7,40-0,08). ასევე, თუ pCO<sub>2</sub>: დაიწვეს 30 მმ Hg-მდე (10 მმ-ით), pH გახდება 7,48 (7,40+0,08).

II კანონი — AB-ს ცვლილება 10 მექვ/ლ-ით, pH მნიშვნელობას ცვლის 0,15 ერთეულით.

მაგ. AB ნორმაში ტოლია 24, pH — 7,40. თუ AB დაინა 14 მექვ/ლ (10-ით), pH გახდება 7,25 (7,40-0,15).

I და II კანონების გამოყენებით ადვილი გამოსათვლილია pH ცვლილებების დროს თითოეული კომპონენტის (რესპირაციული, მეტაბოლური) ფრაქცია. მაგ. pH ტოლია 7,26, pCO<sub>2</sub>: — 50 მმ Hg. I კანონის მიხედვით, pCO<sub>2</sub>-ის ცვლილებით (10 მმ-ით), pH უნდა გახდეს 7,32 (7,40-0,08). განსხვავება (7,32 და 7,26 შორის) რჩება 0,06 ერთეული. ეს განსხვავება II კანონის მიხედვით, შესაბამება AB-ს ცვლილებას 4 ერთეულით (10 მექვ/ლ — 0,15 ერთ, 4 მექვ — 0,06 ერთ.). ამ შემთხვევაში სახეზეა შერეული ტიპის აციდოზი.

III კანონი — საკორექციო ნატრიუმის ბიკარბონატის დოზა — ტუტის დეფიციტი (მექვ) ტოლია:

$$\text{Na HCO}_3 = (\text{BE}) \times 0,3 \times \text{წონა (კგ)}$$

მაგ. წარმოიდგინე 25 კგ-იანი პაციენტი, რომლის pCO<sub>2</sub>: — 40 მმ Hg და pH 7,18. pCO<sub>2</sub>: — ნორმალურია. წესით pH უნდა იყოს 7,4. განსხვავება (7,40-7,18 = 0,22) — II კანონის თანახმად შესაბამება 14,7 მექვ. III კანონიდან გამომდინარე კორექციის მიზნით გადასასხმელი სოდის დოზა მექვ = 14,7 x 0,3 x 25 კგ = 110 მექვ Na HCO<sub>3</sub>.

მტნ პარამეტრების ცვლილებების ინტერპრეტაცია წარმოდგენილია ცხრილში 3.

**აციდოზი** წარმოადგენს მთავარ-ტუტოვანი წონასწორობის გადახრას მარცხნივ, pH მნიშვნელობის შემცირებით (pH < 7,35). არჩევენ აციდოზის ორ ფორმას: რესპირაციულს და მეტაბოლურს.

**რესპირაციული აციდოზის** გამომწვევი მიზეზია პიპოვენტილაცია, როდესაც ფილტვები ვერ ასრულებენ თავის ბუფერულ როლს, ვერ ხერხდება ნახშიროჟანგის ჭარბი რაოდენობისგან გათავისუფლება და სისხლში გროვდება CO<sub>2</sub> (pCO<sub>2</sub>: >45). პიპოვენტილაცია შეიძლება განვითარდეს როგორც ფილტვისმიერი, ასევე არაფილტვისმიერი მიზეზებით: ბრონქოპულმონური დაავადებების, Cნს-ის დეპრესიისა და ნერვულთოვანი პათოლოგიის დროს.

ცხრილი 3. მტნ ძირითადი პარამეტრების ინტერპრეტაცია

| დარღვევა                       | pH        | PCO <sub>2</sub> | HCO <sub>3</sub> | BE    |
|--------------------------------|-----------|------------------|------------------|-------|
| N                              | 7.35-7.45 | 35-45            | 21-26            | -2+2  |
| კომპ. რესპირატორული აციდოზი    | N         | ↑                | ↓                | ↓     |
| დეკომპ. რესპირატორული აციდოზი  | ↓         | ↑                | N - ↓            | N - ↓ |
| კომპ. მეტაბოლური აციდოზი       | N         | ↓                | ↑                | ↓     |
| დეკომპ. მეტაბოლური აციდოზი     | ↓         | N - ↓            | ↓                | ↓     |
| კომპ. რესპირატორული ალკალოზი   | N         | ↓                | ↓                | ↓     |
| დეკომპ. რესპირატორული ალკალოზი | ↑         | ↓                | N - ↓            | N - ↓ |
| კომპ. მეტაბოლური ალკალოზი      | N         | ↑                | ↑                | ↑     |
| დეკომპ. მეტაბოლური ალკალოზი    | ↑         | N - ↑            | ↑                | ↑     |

რესპირაციული აციდოზის საკომპენსაციოდ, თირკმელები იწყებენ H<sup>+</sup> იონების გაძლიერებულ გამოყოფას, რის გამოც შარდი ხდება მჟავე რეაქციის.

კორექციის მიზნით (როდესაც pH შემცირებულია pCO<sub>2</sub> მომატების პროპორციულად), საჭიროა ვენტილაციური პრობლემების მოგვარება.

მეტაბოლური აციდოზის მიზეზს წარმოადგენს:

1. სისხლში მჟავე პროდუქტების დაგროვება ან
2. ბიკარბონატების გაძლიერებული კარგვა.

სისხლში მჟავე პროდუქტების დაგროვებას იწვევს ჰიპოქსიის პირობებში კატაბოლიზმის გაძლიერება (ლაქტატაციდოზი, კეტოაციდოზი) და/ან მათგან გათავისუფლების შეფერხება — მიკროცირკულაციის დარღვევის ან თირკმლის უქმარისობის გამო.

მეტაბოლური აციდოზი ანიონური განსხვავების (პბ) მიხედვით იყოფა 2 ჯგუფად.

პბ = შეუცვლელი ანიონების კონცენტრაცია –

შეუცვლელი კათიონების კონცენტრაცია

ნორმაში პბ ტოლია 17 (ადრეულ ასაკში) და 12 (უფრო მოზრდილებში).

პბ-ს მაღალი მნიშვნელობები მაჩვენებელია სისხლში ორგანული მჟავების დაგროვების, ხოლო პბ-ს ნორმალური სიდიდე მაჩვენებელია ბიკარბონატული ბუფერის გამოფიტვის.

ბიკარბონატების გაძლიერებულ კარგვას ბევრ შემთხვევაში უფრო ხშირად განაპირობებს გახანგრძლივებული, შეუპოვარი დიარეა (pCO<sub>2</sub> - N, BE, AB < N).

მეტაბოლური აციდოზის კომპენსაციის მიზნით ფილტვები იწყებენ CO<sub>2</sub>-ის გაძლიერებულ გა-

მოყოფას ჰიპერვენტილაციის გზით („მშვიდი ტაქიპნე“). ჰიპერვენტილაციის მაქსიმალურად გაზრდით pCO<sub>2</sub>-ის მაჩვენებელმა შეიძლება დაიწიოს 12-15 mm Hg-მდე, რაც pH დროებით ინარჩუნებს ნორმის ფარგლებში.

აციდოზი ზრდის ბიოლოგიური მემბრანების განვლადობას, იწვევს ჰემოგლობინსა და ჟანგბადს შორის შეჭიდულობის ძალის შემცირებას, რის გამოც ჰემოგლობინი ადვილად გასცემს ჟანგბადს და სისხლის გაჯერება ჟანგბადით ვერ ხერხდება (ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდი გადახრილია მარჯვნივ). პაციენტი მიწისფერია, სისხლი მუქი ფერის.

მეტაბოლური აციდოზის კორექცია, თუ ის საშუალო სიმძიმისაა (7,25-7,30), ხორციელდება ოქსიგენოთერაპიისა და ინფუზური თერაპიის გზით. მსმ აღდგენით, ელექტროლიტური ბალანსის მონერსივებისა და ენერგეტიკული სუბსტრატების შეყვანით ქვეითდება მჟავე პროდუქტების წარმოქმნის დონე, მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებით კი იოლდება ამ პროდუქტებისაგან გათავისუფლება.

თუ აციდოზი მძიმეა pH < 7,2, კორექციის მიზნით, საჭიროა ინტრავენუზურად სოდის ხსნარის შეყვანა (ფრთხილად pH-ის კონტროლით, ისე რომ არ მოხდეს pH-ის სწრაფი მატება და მისი მნიშვნელობა არ აღემატოს 7,25-ს).

გადასახსმელი სოდის რაოდენობის გამოსაანგარიშებლად ვსარგებლობთ III — ოქროს კანონით.

100მლ 4,2 % სოდის ხსნარი შეესაბამება 48 მექვ/ლ HCO<sub>3</sub>

**ალკალური** ნარმოადგენს მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის გადახრას მარჯვნივ pH-ის მნიშვნელობის მომატებით ( $\text{pH} > 7,45$ ). არჩევენ ალკალოზის ორ ფორმას: რესპირაციულსა და მეტაბოლურს.

**რესპირაციული ალკალოზის** გამომწვევ მიზეზს ნარმოადგენს ჰიპერვენტილაცია, რის გამო სისხლში ნახშიროჟანგის დონე ქვეითდება ( $\text{pCO}_2 < 35$ ). ჰიპერვენტილაცია შეიძლება იყოს ცენტრალური ნარმოშობის (გამონეული ქალატინის ტრავმით) ან განვითარდეს ფსჰ-ს არასწორი რეჟიმის ფონზე. რესპირაციული ალკალოზის შედეგად ვითარდება ტვინის სისხლძარღვების სპაზმი, ტვინის ქსოვილის შემდგომი იშემიით.

**კომპენსაციის** მიზნით თირკმელები იწყებენ ბიკარბონატების გამოყოფის გაძლიერებას და შარდი ხდება ტუტე რეაქციის.

რესპირაციული ალკალოზის **კორექცია** მდგომარეობს ჰიპერვენტილაციის გამომწვევი მიზეზის მოხსნასა ან ავადმყოფის გადაყვანაში ფსჰ-ზე ადექვატური რეჟიმით.

**მეტაბოლური ალკალოზის** ( $\text{AB}, \text{BE} > \text{N}$ ) მიზეზები:

- o შეუზღავარი ღებინება ან ნაზოგასტრალური ზონდის ხანგრძლივი ხმარება (ხდება წყალბადიონებისა და ქლორიდების გაძლიერებული კარგვა);
- o დიურეტიკებით ან სტეროიდებით ხანგრძლივი

მკურნალობა (ინვეეს კალიუმის გამოყოფის გაძლიერებას);

o სოდის ხსნარის არაადექვატური რაოდენობით შეყვანა.

ალკალოზის პირობებში იმატებს შებოჭილობის ძალა პემოგლობინსა და  $\text{O}_2$  შორის, რის გამოც Hb არ გაცემს  $\text{O}_2$  (ოქსიმოგლობინის დისოციაციის მრუდი გადახრილია მარცხნივ). ამ დროს ავადმყოფი ყოლოსფერია, ხოლო სისხლი — ალისფერი.

მეტაბოლური ალკალოზის კორექცია ხორციელდება მსმ-ს შევსებით (ინფუზური თერაპიის აუცილებელი კომპონენტი უნდა იყოს KCl ხსნარი).

თუ პათოლოგია საშუალებას არ იძლევა (მაგ. თირკმლის უკმარისობის დროს) გაეზარდოს მსმ, ალკალოზი კი დეკომპენსირებულია და საჭიროებს კორექციას, რეკომენდებულია 1% HCl ხსნარის შეყვანა.

როდესაც pH-ის მაჩვენებელი სცილდება 7,1-7,6-ის ფარგლებს, უფრედში იწყება ფერმენტების ინაქტივაცია, წყდება ინფორმაციის გადაცემა და მდგომარეობა სიცოცხლისთვის შეუთავსებელი ხდება.

ცხრილში 3.1 მტნ პირველად დარღვევებზე ორგანიზმის საპასუხო კომპენსატორული რეაქციები მიგვანიშნებს, რომ საჭიროა ამ კომპენსატორული რეაქციების სწორად შეფასება და მტნ კორექცია იმავე გზით, რა გზითაც ახორციელებს ამას ორგანიზმი.

**ცხრილი 3.1. მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის პირველადი დარღვევები კომპენსაციური რეაქციებით**

| პირველადი დარღვევები                                              | კომპენსატორული რეაქცია                                       |
|-------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| $\text{PCO}_2$ მომატებულია<br>(რესპირაციული აციდოზი)              | იზრდება $\text{HCO}_3^-$ შემცველობა<br>(მეტაბოლური ალკალოზი) |
| $\text{CO}_2$ დაქვეითებულია<br>(რესპირაციული ალკალოზი)            | მცირდება $\text{HCO}_3^-$ შემცველობა<br>(მეტაბოლური აციდოზი) |
| $\text{HCO}_3^-$ შემცველობა დაქვეითებულია<br>(მეტაბოლური აციდოზი) | მცირდება $\text{PCO}_2$<br>(რესპირაციული ალკალოზი)           |
| $\text{HCO}_3^-$ შემცველობა მომატებულია<br>(მეტაბოლური ალკალოზი)  | იზრდება $\text{PCO}_2$ დონე<br>(რესპირაციული აციდოზი)        |



## წყალ-მარილოვანი ცვლა

ჰომეოსტაზის (ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის) ერთ-ერთ აუცილებელ პირობას უჯრედსა და უჯრედგარეთა სივრცეებში წყალ-მარილოვანი ბალანსის არსებობა წარმოადგენს.

წყალი ცოცხალი ორგანიზმის ყველაზე მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილი და ძირითადი გამხსნელია. სხეული საერთო წყლის (სსწ) მეტაბოლიზმი კონტროლირდება რამოდენიმე მექანიზმით, მაგრამ ბალანსირდება თირკმელების მიერ წყლის ექსკრეციით. სსწ პროცენტული შემადგენლობა იცვლება ასაკის მიხედვით. დაბადებისას სსწ შეადგენს წონის 78%, მოზრდილებში 55-60%. მის გამოსათვლელად მოწოდებულია ფორმულა:

$$\text{სსწ (ლ)} = 0,61 \times \text{წონა (კგ)} + 0,251$$

სსწ შედგება უჯრედშიდა (ინტრაცელულური) და უჯრედგარეთა (ექსტრაცელულური) ნაწილებისგან. ექსტრაცელულური სითხე (ეცს) თავის მხრივ მოიცავს პლაზმის წყალსა (მოზრდილ ბავშვებში წონის 5 %) და ინტერსტიციულ წყალს (წონის 15 %).

ინტრაცელულური (იცს), რომელიც წონის 40% შეადგენს, განსხვავებით ეცს-გან თავის შემადგენლობით ჰომოგენურია. ეცს და იცს მკვეთრად განსხვავდებიან წყალ-მარილოვანი შემადგენლობით: ნატრიუმისა (92%) და ქლორიდების ძირითადი მასა იმყოფება უჯრედგარეთ, ხოლო კალიუმისა (78%) და ფოსფატების — უჯრედის შიგნით. ამასთან, როგორც უჯრედში, ასევე უჯრედგარეთ სივრცეში, ანიონების სუმარული შემადგენლობა უტოლდება კათიონების სუმარულ შემადგენლობას, რაც განაპირობებს ბიოლოგიური სითხეების ელექტრონეიტრალობას.

წყალ-მარილოვანი ცვლა უჯრედსა და უჯრედგარეთა სივრცეებს შორის ხორციელდება უჯრედის ნახევრადგამტარ მემბრანაში, ელექტროლიტების ოსმოსური გრადიენტის მიხედვით.

ოსმოლარობა (ჰომეოსტაზის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კონსტანტა), აღნიშნავს 1 ლ წყლის შეფარდებას მასში გახსნილ მყარი ნაწილაკების რაოდენობასთან. წონასწორობის პირობებში, უჯრედშიდა და უჯრედგარეთა სივრცეების ოსმოლარობა ტოლია, რაც მიიღწევა უჯრედში წყლის დამატებითა და გამოძევებით, ხოლო უჯრედგარეთა სივრცეში წყლის და მარილების დამატებით. პლაზმის ოსმოლარობის ძირითადი განმსაზღვრელია ნატრიუმი და ნორმაში პლაზმის ოსმოლარობა ტოლია 270-310 მოსმ/კგ.

პლაზმის ოსმოლარობის გამოსაანგარიშებლად გამოიყენება შემდეგი ფორმულა:

$$\text{პლაზმის ოსმოლარობა} = 2 \times \text{Na}^+ + \frac{\text{გლუკოზა (მგ)}}{18} + \frac{\text{შარდოვანა (მგ)}}{2,8}$$

ეცს ოსმოლარობა რეგულირდება თირკმელების მიერ შარდის გამოყოფით. პლაზმის ოსმოლარობის დაქვეითება, რაც წყლის შედარებითი სიჭარბის მაჩვენებელია, კორეგირდება დიდი მოცულობის განზავებული (პლაზმაზე დაბალი ოსმოლარობის) შარდის გამოყოფით. საპირისპიროდ, როდესაც პლაზმის ოსმოლარობა ნორმას აღემატება, გამოიყოფა კონცენტრირებული მცირე რაოდენობით შარდი. შარდის მოცულობა და კონცენტრაცია დამოკიდებულია უშუალოდ ნეირო-ჰიპოფიზურ-რენალურ ლერძზე, რომლის აფექტორია ანტიდიურეზული ჰორმონი (ადჰ), რომლის გამოყოფა თავის მხრივ რეგულირდება ეცს ოსმოსური წნევით.

### ცხრილი 3.2. ნორმალური იონოგრამა

|                          | მმოლ/ლ    | მეკვ/ლ  |
|--------------------------|-----------|---------|
| ნატრიუმი პლაზმაში - Na პ | 130-150   | 130-150 |
| უჯრედში                  | 17-20     | 17-20   |
| კალიუმი პლაზმაში - K პ   | 4,1-5,2   | 4,1-5,2 |
| უჯრედში                  | 90-115    | 90-115  |
| კალციუმი პლაზმაში - Ca პ | 2,25-2,75 | 4,5-5,5 |
| მაგნიუმი პლაზმაში - Mg პ | 0,75-1,0  | 1,5-2,0 |

**ნატრიუმის ცვლის დარღვევა** (ჰიპონატრემია და ჰიპერნატრემია) ვითარდება ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების შედეგად და უფრო ხშირად პირდაპირ კავშირშია მის მოცულობასთან — ჰიპერვolemიითა და შეშუპებით მიმდინარე კლინიკური მდგომარეობები ასოცირდება ჰიპერნატრემიასთან, ხოლო ჰიპოვolemია — ჰიპონატრემიასთან.

**ჰიპონატრემია** —  $Na \leq 130$  მექვ/ლ ბავშვებში ძირითადად ვითარდება, დიარეით მიმდინარე გასტროინტესტინალური პათოლოგიების დროს. ჰიპონატრემიის სხვა მიზეზები მოცემულია ცხრილში 3.3.

**ცხრილი 3.3. ბავშვებში ჰიპონატრემიის გამომწვევი მიზეზები**

|                                           |
|-------------------------------------------|
| <b>ნატრიუმის დეფიციტი</b>                 |
| <b>რენული დანაკარგები</b>                 |
| მწვავე ტუბულური ნეკროზი, პოლიურიული ფაზა  |
| დიურეტიკები                               |
| ოპოდიურები                                |
| რენული ტუბულური აციდოზი                   |
| <b>ექსტრარენული დანაკარგები</b>           |
| დიარეა და ღებინება                        |
| დამწვრობა                                 |
| ნაზოგასტრული ზონდი                        |
| მსუკივაციდოზი                             |
| ოფლიანობა                                 |
| <b>კვების დეფიციტი</b>                    |
| არაადექატური მიღება საკვებით              |
| არაკაქარაი რაოდენობა პარენტერული კვებისას |
| ცერკაროპინალური დრენაჟი                   |
| <b>ნეკროზის სიჭარბე</b>                   |
| მესტაბილური პდ სინდრომი                   |
| გლუკოკორტიკოიდების დეფიციტი               |
| ფარბი ნეკროზის მიღება პარენტერულად        |
| ფაქტორული პოლიდიფსია                      |
| ოქნის ნეკროზი შეკავება                    |
| ჰაპოთიროიზმი                              |
| <b>ნეკროზის და ნატრიუმის სიჭარბე</b>      |
| მეფროზული სინდრომი                        |
| ციროზი                                    |
| გულია უკმარისობა                          |
| მწვავე და ქრონიკული თირკმლის უკმარისობა   |

კლინიკურად გამოხატულია ჰიპოვolemიის დამახასიათებელი კლასიკური ნიშნები: მშრალი კანი და ლორწოვანი გარსები, დაქვეითებული კანის ტურგორი და ელასტიურობა, ჩავარდნილი ყოფილობადი, ტირილი ცრემლების გარეშე, რეაქცია გალიზიანებაზე — დუნე.

**კორექციის მიზნით**, გადასასხმელი ნატრიუმის რაოდენობას ვანგარიშობთ ფორმულით:

$$Na\text{-ის დეფიციტი (მმძ)} = (\text{სასურველი } Na - \text{ქვემარტივი } Na) \times \text{სსნ (ლ)}$$

სსნ – სხეულის საერთო წყალი

ნატრიუმს ინტრავენურად ვასახმთ იმ ანგარიშით, რომ 100 მლ 0,9 % NaCl (ფიზიოლოგიური ხსნარი) შეიცავს 17 მექვ Na-ს, ხოლო 3 % NaCl-ის 1 მლ შეიცავს 0,5 მექვ Na-ს.

ჭეშმარიტ ჰიპონატრემიასთან ერთად, არ უნდა დაგვავიწყდეს *ცრუ ჰიპონატრემიის* განვითარების შესაძლებლობა. რიგი სტრესული ფაქტორების (ჰიპოქსია, აციდოზი) მოქმედებით იზრდება უჯრედის მემბრანის განვლადობა, რის შედეგად Na იონები, ოსმოსური გრადიენტის გამო, გადაადგილდებიან პლაზმიდან უჯრედში და სივრცეში. თუ ეს პროცესი ვითარდება ენერგოდეფიციტის პირობებში და ნატრიუმის ტუმბოს მექანიზმი „არ მუშაობს“, Na იონები ვერ ბრუნდებიან უკან პლაზმაში და ვითარდება „ავადმყოფი უჯრედის“ სინდრომი, ნეეროლოგიური სიმპტომატიკით: ტრემორით, რიგიდობით, კრუნჩხვებით.

**კორექცია:** გლუკოზო-კალი-ინსულინის ხსნარით, ოქსიგენოთერაპიასა და ჰორმონოთერაპიასთან კომბინაციაში. ამ გზით უმჯობესდება უჯრედის ენერგეტიკული მდგომარეობა, ხდება მემბრანების სტაბილიზაცია, რაც იწვევს ნატრიუმის გამოსვლას უჯრედიდან პლაზმაში და აღადგენს ნატრიუმის ნონანსნორობას.

**ჰიპერნატრემიის** ( $Na \geq 150$  მექვ/ლ) ძირითადი გამომწვევი მიზეზები წარმოდგენილია ცხრილში 3. 4.

ნატრიუმის პირველადი სიჭარბე, როგორც წესი, ასოცირებულია იატროგენიასთან.

კლინიკურად ჰიპერნატრემია ხასიათდება ნეეროლოგიური სიმპტომატიკით — კუნთთა ტო-

**ცხრილი 3.4. ბავშვებში ჰიპერნატრემიის  
გამომწვევი მიზეზები**

|                                                                                                                                                                                               |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ნატრიუმის პირველადი სიჭარბე<br>რეპიდრაციის ხსნარის არასწორი შემადგენლობა<br>რენინმაიის დროს სოდის ქარბი შეყვანა<br>ჰიპერნატრემიული ოცნა<br>ზღვის წყლის ყლაპვა<br>ჰიპერტონული ხსნარის გადასხმა |
| წყლის პირველადი დეფიციტი<br>უშაქრო დიაბეტი<br>შაქრიანი დიაბეტი<br>გასტროენტერიტები<br>წყლის არაადეკვატური მიღება<br>არახილული წყლის ქარბი დანაკარგი (დღენაკლი)                                |

ნუსის მომატებით, ჰიპერმგრძნობელობით, ტემპერატურული რეაქციით. მკვეთრად გამოხატული ჰიპერნატრემიის დროს შეიძლება განვითარდეს უჯრედების ტრანსმინერალიზაცია, მისი შემდგომი შეშუპებით (ტვინის უჯრედების შეშუპება შეიძლება გამოვლინდეს კრუნხებით და კომატოზური მდგომარეობით).

ჰიპერნატრემიის *კორექციის* მიზნით, საჭიროა გამომწვევი მიზეზის მოხსნა და დიურეზის სტიმულაცია (მანიტოლი, ფუროსემიდი).

**კალიუმის ცვლის დარღვევა** — ჰიპოკალემია ან ჰიპერკალემია ვითარდება ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების შედეგად და უფრო ხშირად პირდაპირ კავშირშია მჟავა-ტუტოვან წონასწორობასთან. ალკალოზის ( $H^+$  იონების დეფიციტი პლაზმაში) საკომპენსაციოდ  $H^+$  იონები უჯრედიდან გადადიან პლაზმაში, კალიუმის იონების სანაცვლოდ (ტრანსმემბრანული  $K^+-H^+$  გაცვლა). სამაგიეროდ  $K^+$  იონები შედიან უჯრედში და პლაზმაში კალიუმის დონე ქვეითდება — ვითარდება ჰიპოკალემია. ანალოგიურად, აციდოზის ( $H^+$  იონების სიჭარბე პლაზმაში) საკომპენსაციოდ, იწვება პლაზმის  $H^+$  იონების გაცვლა უჯრედის  $K^+$  იონებზე. ვითარდება ჰიპერკალემია. ამდენად ალკალოზს თან ახლავს ჰიპოკალემია, ხოლო აციდოზს — ჰიპერკალემია.

იმის დასადგენად, თუ რომელია პირველადი ჰიპოკალემია თუ მეტაბოლური ალკალოზი, მო-

ნოდებულია შარდში ქლორიდების განსაზღვრის ტესტი. თუ შარდში ქლორიდების დონე დაქვეითებულია ( $< 10$  მექვ/ლ), საკარაუდოა, რომ პირველადი პათოლოგია ალკალოზია (გამომწვეული ლეზინებით ან ნაზოგასტრალური ზონდის ხანგრძლივი გამოყენებით). თუ ქლორიდების დონე მომატებულია, ( $> 10$  მექვ/ლ), პირველადია ჰიპოკალემია (გამომწვეული შარდმდენების არაადეკვატური მიღებით).

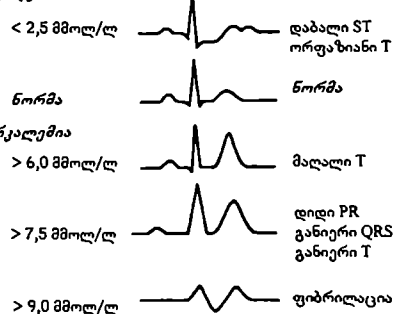
**ჰიპოკალემია** ( $K^+ < 4,0$  მექვ/ლ). ძირითადი გამომწვევი მიზეზებია:

- დიურეტიკებითა და ჰორმონებით არაადეკვატური მკურნალობა;
- ჰიპომაგნემია;

*კლინიკურად* გამოხატულია ადინამია, ჰიპოტონია, ტაქიკარდია, მიოკარდის შეკუმშვის ძალის დაქვეითება, ნანლავეთა პარეზი.

უჯრედშიდა და უჯრედგარეთა გრადიენტის ცვლილება (ნორმაში 30:1), არღვევს უჯრედის რეპოლარიზაციისა და დეპოლარიზაციის პროცესების თანმიმდევრობას და ვერ უზრუნველყოფს კუნთის ბოჭკოს (როგორც ჩონჩხის, ასევე გლუვი მუსკულატურისა და მიოკარდის) სრულფასოვან შეკუმშვას, რაც აისახება ეკგ-ზე  $K$  დონის 2.5 მექვ/ლ-მდე დაქვეითების დროს (სურათი 3.1).  
•  $T$  კბილი ბრტყელდება ან ხდება ორფაზიანი.  
• შესაძლოა  $ST$  სეგმენტის დადაბლება.  
• მკვეთრად გამოხატული ჰიპოკალემიის დროს

**ჰიპოკალემია**



**სურათი 3.1. ეკგ ცვლილებები კალიუმის ცვლის დარღვევის დროს**

ვითარდება გულის ბლოკადები სხვადასხვა ხარისხით.

o საბოლოოდ - გულის ფიბრილაცია.

ჰიპოკალემიის *კორექციის* მიზნით კალიუმის პრეპარატებს ვასხამთ ინტრავენურად იმ ანგარიშით, რომ 100 მლ 3% KCl-ის ხსნარი შეიცავს 36 მექვ K. ხოლო 10 მლ პანანგინი — 11 მექვ K. გადასხმის სიჩქარე არ უნდა აღემატებოდეს 2 მექვ/სთ-ს. სასურველია, ინფუზიის დროს ეკგ მუდმივი მონიტორინგი და კალიუმის დონის კონტროლი პლაზმაში.

თუ შესაბამისი ინფუზური თერაპიის შედეგად ვერ მოხდა კალიუმის დონის კორექცია, საფიქრებელია, რომ ჰიპოკალემია განპირობებულია ჰიპომაგნემიით.

*ჰიპერკალემია* (K პ >5,5 მექვ/ლ.) ძირითადი გამომწვევი *მიზეზები* თირკმლის უკმარისობა და ენერგოდეფიციტული მდგომარეობა.

ფიზიოლოგიურ პირობებში ჰიპერკალემიის საპასუხოდ, თირკმლები ალდოსტერონის მოქმედებით იწყებენ კალიუმის გაძლიერებულ სეკრეციას დისტალური მილაკებიდან. ამ რეაქციის წყალობით ხდება ორგანიზმში კალიუმის მუდმივი დონის შენარჩუნება. თირკმლის უკმარისობის დროს კი ამ მექანიზმის „მოშლის“ გამო ვითარდება ჰიპერკალემია.

კრიტიკული მდგომარეობების ენერგოდეფიციტის გამო, გარედან მიღებული K იონები, ატფ-ს ნაკლებობის გამო, პლაზმიდან ვერ შედიან უჯრედში, და ვითარდება ტოქსიური ჰიპერკალემია.

*კლინიკურად* — ჰიპერკალემიის დროს გამოხატულია ნერვ-კუნთოვანი აგზნების მომატება, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ოლიგურია.

რეპლარაიზაციის პროცესის დარღვევა, გამოწვეული K დონის მომატებით პლაზმაში, ეკგ-ზე აისახება შემდეგნაირად (სურათი 3.1):

o T კბილის ამპლიტუდა იზრდება და მახვილდება;

o P-R ინტერვალის იზრდება და QRS კომპლექსი ფართოვდება;

o საბოლოოდ ვითარდება გულის ფიბრილაცია ან ასისტოლია.

ჰიპერკალემიის *კორექციის* მიზნით, ინტრავენურად შეგვყავს:

- o სოდის ხსნარი (ჰიპეკალემიისა და აციდოზის პირდაპირ დამოკიდებულების გამო);
- o კალციუმის ქლორიდი 15 მგ/კგ;
- o გლუკოზო-ინსულინის ნარევი;
- o K >7 მექვ/ლ ნარმოადგენს ჰემოდიალიზის ჩვენებას.

### **კალციუმის ცვლის დარღვევა.**

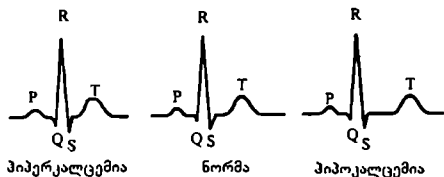
კალციუმის 99 % სიცოცხლის ყველა პერიოდში ძვალშია. პლაზმაში კალციუმის კონცენტრაცია საკმაოდ ვიწრო, დაახლოებით 2,25-2,75 მმოლ/ლ დიაპაზონში მერყეობს. აქედან 40% ცილასთან არის შეკავშირებული, ხოლო 60 % ხსნადია. რადგან კალციუმი ძირითადად ალბუმინთან არის შეკავშირებული, ჰიპოალბუმინემიას აუცილებლად თან ახლავს ჰიპოკალცემია. რაც შეეხება ხსნად კალციუმს, მათგან 14 % ქმნის კომპლექსურ ნაერთს ფოსფატებთან და ციტრატთან, ხოლო 46% (1,2 მმოლ/ლ) არსებობს თავისუფალი იონიზირებული კალციუმის მდგომარეობაში, რომელსაც განსაკუთრებული ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება. იონიზირებული კალციუმი წონასწორობაში ცილასთან შეკავშირებულ კალციუმთან და პირდაპირ პროპორციულ დამოკიდებულებაშია სისხლის pH-თან. 0,1 ერთეულით pH-ის ცვლილება ცვლის იონიზირებული კალციუმის კონცენტრაციას 10%-ით. აციდოზი ზრდის, ხოლო ალკალოზი ამცირებს იონიზაციის პროპორციას. აქედან გამომდინარე მტნ-ს სწრაფმა კორექციამ შეიძლება გამოიწვიოს სიმპტომური ჰიპოკალცემია.

*ჰიპოკალცემიის* (Ca < 2 მმოლ/ლ.) განვითარების ძირითადი *მიზეზებია*:

- o სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვა;
- o ჰემორაგულაზი კონსერვირებული სისხლის დიდი მოცულობით;
- o კალციუმის შენოვის დარღვევა, მაღალსორბციის გამო;
- o D ვიტამინის დეფიციტი ან მისი მეტაბოლიზმის დარღვევა;
- o მწვავე პანკრეატიტი;
- o ჰიპოპარაგნემია და ჰიპორეფოსფატემია;
- o ჰიპოპარათირეოიდიზმი.

ჰიპოკალცემია კლინიკურად ვლინდება ლარინგოსპაზმით, სახასიათო კრუნჩხვებით (მეანის ხელი, კარპოპედალური სპაზმი), ნაწლავთა პერისტალტიკის გაძლიერებით, მოკარდის შეკუმშვის ძალის დაქვეითებით, კოაგულოპათიებით.

ჰიპოკალცემიის დამახასიათებელია ST სეგმენტის გახანგრძლივება (სურ 3.2).



სურათი 3.2. ჰიპოკალცემიის კალციუმის ცვლის დარღვევის დროს

კორექციის მიზნით საჭიროა კალციუმის პრეპარატების ინტრავენური შეყვანა. იმის გამო, რომ Ca იწვევს ქსოვილების დანეკროზებას, მიზანშეწონილია კალციუმის პრეპარატების შეყვანა ცენტრალური ვენური კათეტერით. პრეპარატები უნდა შევიყვანოთ ფრთხილად, განსაკუთრებით იმ ავადმყოფებთან, რომლებიც იღებენ საგულე გლიკოზიდებს (ინევეს ბრადიკარდიას). შეყვანის ნინ, პრეპარატები უნდა განზავდეს, ტოლი რაოდენობის გლუკოზის 10% ხსნარში. შეგვყავს, დოზით 1 მექვ/კგ (1 მლ 10% კალციუმის გლუკონატის ხსნარი შეიცავს 0,5 მექვ Ca).

**ჰიპერკალცემიის** ძირითად გამომწვევი მიზეზებია დიურეტიკების არაადეკვატური ხმარება, D ვიტამინით ინტოქსიკაცია, ხანგრძლივი იმობილიზაცია, სიმსივნური პროცესი მეტასტაზებით ძვლებში.

კლინიკურად გამოხატულია არითმია, პოლიურია, პოლიდიფსია, ჰიპო-ზე დამახასიათებელია ST სეგმენტის შემცირება.

## მაგნიუმის ცვლის დარღვევა

**ჰიპომაგნემია** —  $Mg < 1$  მექვ/ლ. მაგნიუმის დეფიციტი აღნიშნება ინტენსიურ თერაპიის განყოფილებაში მყოფ ავადმყოფთა უმრავლესობას. ძირითადი გამომწვევი მიზეზებია:

- o გახანგრძლივებული დიარეა და ნაწლავთა პარეზი;
- o დიურეტიკებით (ოსმოდურეტიკები, სალურეტიკები) ხანგრძლივი მკურნალობა;
- o არასრულფასოვანი კვება;
- o ინფუზური თერაპია მაგნიუმის პრეპარატების გარეშე;
- o ამინოგლიკოზიდებით მკურნალობა;

მაგნიუმის დეფიციტი განაპირობებს Na-K მემბრანული ტუმბოს მეტაბოლური მოშლას, (Mg იონები შედის ფერმენტ Na-K ატფაზა-ს შემადგენლობაში). ფერხდება Na და K მოძრაობა უჯრედსა და უჯრედშუა სივრცეს შორის, ამიტომ ჰიპომაგნემიის უმთავრეს გამოვლინებას წარმოადგენს მყარი ჰიპოკალემია;

გარდა ჰიპოკალემიისა, ჰიპომაგნემიისთვის კლინიკურად დამახასიათებელია:

- o მყარი არითმიები (სინუსურის გარდა), რეზისტენტული ანტიარითმული საშუალებების მიმართ;
- o ჰიპოკალცემია, პარათირეოიდული განთავისუფლების შეფერხების გამო.

ყველა შემთხვევაში თუ სახეზეა ჰიპომაგნემიის კლინიკური ნიშნები, ( მიუხედავად Mg დონისა პლაზმაში), მიზანშეწონილია Mg პრეპარატებით მკურნალობის დაწყება. უნდა გვახსოვდეს, რომ თირკმელების სრულფასოვნების შემთხვევაში, შეყვანილი Mg ჭარბი რაოდენობა შარდით გამოიტანება და ჰიპერმაგნემია არ ვითარდება.

მაგნიუმის დეფიციტის შესავსებად, შეგვყავს  $MgSO_4$  50% ხსნარი, დოზით 1 მექვ/კგ პირველ 24 სთ-ში. შემანარჩუნებელი დოზა 0,5 მექვ/კგ 3-5 დღის განმავლობაში (1 მლ მაგნიუმის სულფატი შეიცავს 4 მექვ Mg).

## ინფუზური თერაპია

დარღვეული ჰომეოსტაზის აღდგენა ხორციელდება ინფუზური თერაპიის გზით. ინფუზური თერაპია — სითხეების ხელოვნური გზით შეყვანა, ინტენსიური თერაპიის ერთ-ერთი ყველაზე პოპულარული მეთოდია, რომლის დაწყებამდე ზუსტად უნდა იყოს გათვალისწინებული, თუ რატომ, რა გზით, რამდენი და რა უნდა გადაიხსნას.

### მიზნები — რატომ ვასხამთ?

- ინფუზური თერაპია მიზნად ისახავს:
  - მოციკულური სისხლის მოცულობის აღდგენას;
  - სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესებას;
  - მეტაბოლიზმის მონერგებას (წყალ-მარილვანი და მჟავა-ტუტოვანი ცვლის კორექცია);
  - პარენტრულ კვებას (ორგანიზმის უზრუნველყოფა ენერგეტიკული და პლასტიკური მასალით);
  - დეჰიდრატაციას.
- როგორც წესი ინფუზური თერაპია ემსახურება რამოდენიმე მიზანს ერთდროულად. მაგ. მსმს შეესება იმავდროულად აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს და პემოდილუციის გზით ახდენს დეჰიდრატაციას.

### ნარმოების გზები — რა გზით?

დღესდღეობით სითხეების ხელოვნური შეყვანა, ხორციელდება:

- ა) ინტრავენური და
  - ბ) ინტრაოსტალური გზით.
- ინტრავენურად სითხეები შეიძლება გადაიხსნას, როგორც პერიფერიულ, ასევე მაგისტრალურ ვენებში (იხ. პერიფერიული და მაგისტრალური ვენების კანულაცია).

### ინფუზური თერაპიის პროგრამა

— რამდენს ვასხამთ?

ინფუზური თერაპიის პროგრამის შედგენა ანუ გადასასხმელი სითხეების რაოდენობისა და შემადგენლობის გამოანგარიშება უნდა მოხდეს ინდივიდუალური მიდგომით და ეყრდნობოდას ავ-

ადმყოფის კლინიკურ მდგომარეობას. ინფუზური თერაპიის სრული პროგრამა ითვალისწინებს:

1. წყლის და ელექტროლიტების არსებული დეფიციტის (დეჰიდრატაციის ტიპისა და ხარისხის მიხედვით) შევსებას;
2. მიმდინარე პათოლოგიური დანაკარგების აღდგენას;
3. ორგანიზმის სადელამისო ფიზიოლოგიური მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას წყლითა და მარილებით.

**დეჰიდრატაციის** შევსება წარმოადგენს ინფუზური თერაპიის პირველად ამოცანას. წყლის დეფიციტის გამოთვლით დგინდება დეჰიდრატაციის ხარისხი და განისაზღვრება დეფიციტის შესავსები სითხის მოცულობა.

დეჰიდრატაციის ხარისხი გამოითვლება დაავადებამდე და დაავადების შემდეგ ავადმყოფის წონების შედარებით: 5 % წონის დეფიციტი შეესაბამება დეჰიდრატაციის I ხარისხს, 10%-დე დეფიციტი — II ხარისხს, ხოლო 10 %-ის ზევით — III ხარისხს. მაგრამ, რადგან ავადმყოფის წონა დაავადებამდე უმეტეს ნილად უცნობია, ამიტომ დეჰიდრატაციის ხარისხის დასადგენად ვეყრდნობით კლინიკურ ნიშნებს:

I ხარისხის დეჰიდრატაცია შეესაბამება დაავადების მსუბუქ ფორმას (დეფიციტი 30-50 მლ/კგ);

II ხარისხის დროს ავადმყოფის მდგომარეობა საშუალო სიმძიმისაა ან მძიმე (დეფიციტი 60-90 მლ/კგ);

III ხარისხის დროს უკიდურესად მძიმე — შოკური მდგომარეობა (დეფიციტი 100-150 მლ/კგ). სასწრაფო ინფუზური თერაპიის ჩვენებაა III ხარისხის დეჰიდრატაცია. II ხარისხის დეჰიდრაციის შემთხვევაში ინფუზური თერაპია აუცილებელია, თუ ავადმყოფი პერორალურად ვერ ღებულობს სითხეს (ლეზიონების ფონზე).

**რაჰიდრატაციის პროგრამა** ითვლება 24 სთ-ზე და მოიცავს 3 ეტაპს:

პირველი 8 სთ-ის განმავლობაში (საწყისი ეტაპი) ისხმება საინფუზიო ხსნარის ნახევარი —

ცხრილი 3.5. დეჰიდრაციის ხარისხის კლინიკური შეფასება

| კლინიკური ნიშნები                                             | I ხარისხი                                                                            | II ხარისხი                                                                                           | III ხარისხი                                                                                                      |
|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ნონის დაკლება (%)                                             | 3-5%                                                                                 | 6-9%                                                                                                 | 10% -ზე მეტი                                                                                                     |
| ზოგადი მდგომარეობა<br><i>ჩეილებში</i><br><br><i>ბავშვებში</i> | ნათელი ცნობიერება, ზოგადი სისუსტე<br><br>წყურვილი, ნათელი ცნობიერება, ზოგადი სისუსტე | სისუსტე და ლეთარგია, შეხებაზე გაღიზიანება<br><br>წყურვილი, ნათელი ცნობიერება, პოსტურალური პიპოტენზია | ლეთარგიული ან კომატოზური, ცივი, ოფლიანი, ციანოზური კიდურები<br><br>შეშინებული, ცივი, ოფლიანი, ციანოზური კიდურები |
| რადიალური პულსაცია                                            | საშუალო ავსების და დაჭიმულობის                                                       | სწრაფი და სუსტი                                                                                      | ძაფიხებული ან არ ისინჯება                                                                                        |
| რესპირაცია                                                    | ნორმალური                                                                            | ღრმა, შეიძლება აჩქარებული                                                                            | ღრმა, აჩქარებული                                                                                                 |
| დიდი ყიფილიანდი                                               | ნორმალური                                                                            | ოდნავ ჩაეარდნილი                                                                                     | ჩაეარდნილი                                                                                                       |
| სისტოლური წნევა                                               | ნორმალური                                                                            | ორთოსტატური პიპოტენზია                                                                               | დაბალი                                                                                                           |
| კანის ტურგორი                                                 | შენახული                                                                             | დაქვეითებული                                                                                         | ძლიერ დაქვეითებული                                                                                               |
| თვალები                                                       | ნორმალური                                                                            | ჩაცვნილი                                                                                             | ღრმად ჩაეარდნილი                                                                                                 |
| ცრემლდენა                                                     | ნორმალური                                                                            | შემცირებული                                                                                          | არ არის                                                                                                          |
| ლორწოვანი გარსები                                             | სველი                                                                                | მშრალი                                                                                               | გამომშრალი                                                                                                       |
| დიურეზი                                                       | ნორმალური                                                                            | შემცირებული, მუქი შარდი                                                                              | ოლიგურია/ანურია                                                                                                  |
| კაპილარული ასვება                                             | ნორმალური                                                                            | ( $\pm 2$ წმ)                                                                                        | >3 წმ                                                                                                            |
| სითხის დეფიციტი (მლ/კგ)                                       | 30-50                                                                                | 60-90                                                                                                | 100-150                                                                                                          |

მიზანია მსმ-ს, განსაკუთრებით პლაზმის მოცულობის შევსება, ცირკულაციური და თირკმლის მუშაობის სტაბილიზაცია და შესაბამისად შოკის პრევენცია. გადასხმა იწყება 0,9 % NaCl-ის ხსნარით 20-40 მლ/კგ, ბოლუსურად, რომელიც შეიძლება განმეორდეს, პემოდინამიკური სტაბილიზაციის მიღწევამდე. თუ დეჰიდრაციას თან ახლავს მეტაბოლური აციდოზი, ფიზიოლოგიური ხსნარის გადასხმა შეიძლება გაგრძელდეს რინგერ-ლაქტატის ხსნარით. ამ პერიოდში ლაბორატორიული ტესტებით დგინდება დეჰიდრაციის

ტიპი და შემანარჩუნებელი ეტაპი გრძელდება ტიპის მიხედვით.

დეჰიდრაციის ტიპს განსაზღვრავს წყლისა და მარილების დანაკარგების ურთიერთშეფარდება და ემყარება პლაზმაში ნატრიუმის კონცენტრაციას (ან პლაზმის ოსმოლარობას). ამის მიხედვით არჩევენ იზოტონურ, ჰიპერტონულ და ჰიპოტონურ დეჰიდრაციას.

იზოტონური დეჰიდრაციის დროს წყალი და მარილები იკარგება პროპორციულად. ნონასწორობა იცხადება მსმ-ს შორის დაცულია. წყალი უკ-

ცხრილი 3.6. დეჰიდრაციის ტიპი ნატრიუმის მიხედვით

| დეჰიდრაციის ტიპი               | Na -ის კონცენტრაცია პლაზმაში |
|--------------------------------|------------------------------|
| ჰიპოტონური ან ჰიპონატრემიული   | <130 მექვ/ლ                  |
| იზოტონური ან იზონატრემიული     | 130-150 მექვ/ლ               |
| ჰიპერტონური ან ჰიპერნატრემიული | >150 მექვ/ლ                  |

რედიდან არ იკარგება, სისხლძარღვთა ტონუსი შენახულია. დეჰიდრატაციის ეს ტიპი ვლინდება პოსპიტალიზირებული ბავშვების 75%-ში.

**ჰიპერტონული დეჰიდრაციის** დროს წყლის დანაკარგი პროპორციულად აღემატება მარილების დანაკარგს. ნატრიუმის დონე პლაზმაში იმატებს (უჯრედთან შედარებით), რაც ზრდის პლაზმის ოსმოლარობას. ოსმოლარობის მატება იწვევს წყლის გადასვლას უჯრედიდან პლაზმაში. ვითარდება უჯრედშიდა დეჰიდრაცია, უჯრედი ზომაში მცირდება. ჰიპერტონული დეჰიდრაცია ვითარდება ჰიპერვენტილაციით მიმდინარე პათოლოგიების და მძიმე გასტროინტესტინალური ინფექციების (მაგ. ქოლერა) დროს (იკარგება სუფთა წყალი, მარილების გარეშე).

**ცხრილი 3.7. წყლის და ელექტროლიტების დეფიციტი ჩვილებში სხვადასხვა პათოლოგიების ფონზე განვითარებული მძიმე დეჰიდრატაციის დროს**

| მდგომარეობა         | II <sub>2</sub> O (მლ/კგ) | Na (მექვ/კგ) | K (მექვ/კგ) |
|---------------------|---------------------------|--------------|-------------|
| მიმწილი და წყურვილი | 100-120                   | 5-7          | 1-2         |
| დიარეა              |                           |              |             |
| <i>იზოტონური</i>    | 100-120                   | 8-10         | 8-10        |
| <i>ჰიპერტონული</i>  | 100-120                   | 2-4          | 0-4         |
| <i>ჰიპოტონური</i>   | 100-120                   | 10-12        | 8-10        |
| პილოროსტენოზი       | 100-120                   | 8-10         | 10-12       |
| დიაბეტური აციდოზი   | 100-120                   | 8-10         | 5-7         |

შესაძლოა ჰიპერტონული დეჰიდრაციის განვითარება ნატრიუმის დონით <150 მექვ/ლ, იმ შემთხვევაში თუ პლაზმაში მომატებულია ოსმოლარობის სხვა განმსაზღვრელების (გლუკოზა, მანიტოლი, შარდოვანა) დონე.

**კლინიკურ სურათში** პრევალირებს ჰიპერნატრიემიისთვის დამახასიათებელი ნევროლოგიური სიმპტომები — ლეტარგია, შეხებაზე აგზნება, ჰიპერერეფლექსია, კუნთთა ჰიპერტონია. კანი თბილი, ცომისებური კონსისტენციის, ხილული ლორწოვანი — მშრალი. დეჰიდრაციის ამ ფორმას ხშირად ახლავს ჰიპერგლიკემია, ჰიპოკალცემია, მეტაბოლური აციდოზი. ჰიპოკალცემიით და ჰიპომაგნემიით მიმდინარე ფორმების დროს ჩნდება ტეტანია, მუსკულატურის სპაზმები, სპზ-ზე დამახასიათებელი ცვლილებები. მძიმე აციდოზისთვის დამახასიათებელია კუს-მაულის ტიპის სუნ-

თქვა. ჰიპოკალცემიის დროს — ილეუსი და არითმიები.

**ჰიპოტონური დეჰიდრაცია** გხვდება კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ბავშვების დაახლოებით 5%-ში. ამ დროს მარილების დანაკარგი აღემატება წყლის დანაკარგს. ელექტროლიტების დონე პლაზმაში დაქვეითებულია. წყალი გადაინაცვლებს ეცს-დან იცს-ში. ექსტრაცელულური სითხის დეფიციტი სწრაფად მანიფესტირდება ღრმა დეჰიდრაციით და შოკის კლინიკით.

**კლინიკური სურათისათვის** დამახასიათებელია დეჰიდრაციის კლასიკური ნიშნები — ჰიპოკრატეს სახე, კანის ელასტიურობისა და ტურგორის დაქვეითება, ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, ტირილი ცრემლების გარეშე, ტაქიკარდია, ჩა-

ვარდნილი ყიფლიბანდი, პერიფერიული პულსაციის შესუსტება, კაპილარული ავსების დროის გახანგრძლივება.

დეჰიდრაციის ტიპის დასადასტურებლად საჭიროა **ლაბორატორიული ტესტების** გატარება. უპირველეს ყოვლისა ეს შეეხება **ნატრიუმის კონცენტრაციის** განსაზღვრას პლაზმაში. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ დიაგნოსტიკაში ლაბორატორიულ კვლევას მხოლოდ კლინიკის დამხმარე როლი ენიჭება.

**ჰემოკონცენტრაციის მაჩვენებელია** ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის მაღალი დონე. იმ შემთხვევაში, თუ დეჰიდრაციის ფონზე ჰემატოკრიტისა და ჰემოგლობინის მაჩვენებლები ნორმაში რჩება, უნდა ვივარაუდოთ, რომ პაციენტს აქვს თანმხლები ანემია, უხშირესად რკინადეფიციტური ტიპის.



პლაზმის კალიუმის დონე, დიარეით გამოწვეული დეჰიდრაციის დროს, უმეტეს ნილად ნორმალურია ან მომატებული. ჰიპერკალემია თან ახლავს აციდოზს ან თირკმელების დისფუნქციას. ჰიპოკალემია შეიძლება განვითარდეს გასტროენტერული ტრაქტიდან მასიური დანაკარგების გამო ან პილოროსტენოზის ფონზე. ალკალოზთან ასოცირებულია კუჭიდან დანაკარგების დროს.

შარდოვანას და კრეატინინის დონე პლაზმაში შეიძლება იყოს მომატებული გლომერული ფილტრაციის დაქვეითების გამო.

შარდის ხვედრითი ნონა როგორც წესი მომატებულია დეჰიდრაციის დროს და ნორმალისზედა რეჰიდრაციის ფონზე.

დეჰიდრაციის ტიპის დადგენის შემდეგ გრძელდება დაწყებული ინფუზური თერაპიის სანქსიონი (20-40 მლ/კგ ფიზიოლოგიური ხსნარი, ბოლუსურად), რომელიც ეხება ნებისმიერ ტიპის დეჰიდრაციას, იქნება ის იზოტონური, ჰიპოტონური თუ ჰიპერტონური. არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება სანაყის სტადიაში ჰიპოტონური ხსნარის გადასხმა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერნატრემიულ პაციენტებში პლაზმის ნატრიუმის სწრაფი დაცემა და ტვინის შეშუპება. სანაყის ეტაპზე, სანამ თირკმელების ფუნქცია არ სტაბილიზდება, არასასურველია ასევე კალიუმის პრეპარატების შეყვანა.

5 % ალბუმინის ხსნარის ინფუზია გამოსადეგია პლაზმის მოცულობის შესავსებად და კაპილარული გაუთონის სინდრომის დროებით შესამცირებლად, თუმცა მკვლევარული შედეგების უპირატესობა მაინც კრისტალიდურ ხსნარებს ენიჭება.

შემანარჩუნებელი ეტაპის (ანგარიშდება სანაყის ეტაპის მომდევნო 8 სთ-ზე) წარმოებისას გრძელდება მსმ-ს შევსება პათოლოგიური დანაკარგების გათვალისწინებით. ამ ეტაპზე ხდება ნატრიუმისა და წყლის დანაკარგების სრული კორექცია.

იზოტონური დეჰიდრაციის დროს (მკვლევარული მონაცემები), ამ ეტაპზე მკვლევარული მონაცემები უნდა გადაიხსნას გამოანგარიშებული სითხის 2/3.

ჰიპოტონური დეჰიდრაციის დროს ნატრიუმის დანაკარგები მნიშვნელოვანია და გადასასხმელი ნატრიუმის რაოდენობას განვარაუბობთ ფორმულით:

$$\text{Na-ის დეფიციტი (მმჰჰ)} = (\text{სასურველი Na} - \text{ჰქმარები Na}) \times \text{სსნ(ლ)}$$

ნატრიუმს ინტრავენუზურად ვასახობთ იმ ანგარიშით, რომ 100 მლ 0,9 % NaCl (ფიზიოლოგიური ხსნარი) შეიცავს 17 მექე Na, ხოლო 3 % NaCl-ის 1 მლ შეიცავს 0,5 მექე Na-ს.

პლაზმის ნატრიუმის კონცენტრაციის ნორმალიზება ხდება ეტაპობრივად იზოტონური ხსნარით, თუ არ არის ჰიპონატრემიის ისეთი კლინიკური გამოვლინება, როგორიც კრუნჩხვაა და ამ დროს ნატრიუმის დონე პლაზმაში <120 მექე/ლ. ამ შემთხვევაში მკურნალობა მიმდინარეობს 3 % NaCl ხსნარის გადასხმით, 1 მლ/წუთში სიჩქარით და მაქსიმალური დოზით 12 მლ/კგ. არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება ნატრიუმის დონის აწევა 0,5 მმოლ/სთ-ზე უფრო სწრაფად. ნატრიუმის დეფიციტის სწრაფ შევსებას შეიძლება მოჰყვეს ოსმოსური დემიელინიზაციის სინდრომის განვითარება, მძიმე ნევროლოგიური სიმპტომატიკით.

ჰიპერტონური დეჰიდრაციის დროს, რადგან ნატრიუმის დეფიციტი შედარებით მცირეა და მკვლევარული მონაცემები უკეთ შენარჩუნებული, მიზანშეწონილია რეჰიდრაციის ჩატარება 5% გლუკოზით, 25 მექე/ლ Na-თან კომბინაციაში ან 5 % გლუკოზის ნარევი 40 მექე/ლ ნატრიუმთან და 40 მექე/ლ კალიუმთან. ამ ტიპის დეჰიდრაციის მკურნალობა საკმაოდ საფრთხილოა, რადგან მწვავე ჰიპეროსმოლარობამ შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის ქსოვილის დაზიანება თრომბოზის, სუბდურული სისხლჩაქცევის, პეორაგიების განვითარებით. ჰიპერნატრემიის გამო მეორადად განვითარებული ტვინის დაზიანება დასტურდება ცხს-ში ცილის ფრაქციის მატებით. ხშირად კრუნჩხვები ვითარდება იმ დროს, როდესაც მკურნალობის ფონზე ნატრიუმის დონე ნორმას უბრუნდება. ამ დროს პლაზმის ოსმოლარობის გაზ-

რდის გამო წყალი გადადის ტვინის უჯრედებში და ინევს ტვინის შემოუბრებს, რაც რიგ შემთხვევებში ლეტალურად მთავრდება. კრუნჩხვები კონტროლირდება ანტიკონვულსანტების ი/ვ შეყვანით ან იპნ-ს დაქვეითებით მანიტოლით ან პიპერეტილაციური რეჟიმით.

რეპიდრაციული თერაპიის უსაფრთხოდ წარმოების მიზნით რეკომენდებულია პიპერტონული დეპიდრაციის დროს ინფუზია ჩატარდეს ნელი ტემპით და პროგრამა გაანგარიშდეს მინიმუმ 48-72 სთ-იან პერიოდზე, ისე რომ ნატრიუმის დონემ არ მოიმატოს 10 მექვ/ლ/24 სთ-ში უფრო სწრაფად.

რაც შეეხება კალიუმის კორექციას, მისი ნორმამდე შევსება არ არის აუცილებელი ბუნებრივი გზით კვების დანყებადმდე ან სრულ პარენტერულ კვებაზე გადასვლამდე. პარენტერულად გადასხმულმა კალიუმმა (რომელმაც უნდა გაიაროს ემს და შევიდეს ემს-ში, სადაც არის მისი ძირითადი მარაგი) შეიძლება გამოიწვიოს პიპერკალემია, სერიოზული კარდიალური დარღვევებით. მხოლოდ იშვიათ შემთხვევებში (ღრმა პიოკალემიით მიმდინარე გახანგრძლივებული დიარეა, პიოკალემიური ალკალოზი ან დიაბეტური კეტოაციდოზი) კალიუმის შევსება ხდება ხსნარებით, რომლებშიც კალიუმის კონცენტრაცია არ აღემატება 40 მექვ/ლ, კარდიომონიტორინგის თანხლებით.

ფინალური ეტაპი მდგომარეობას ავადმყოფის ბუნებრივ მდგომარეობაში, კერძოდ ბუნებრივ კვებაზე დაბრუნებასა და კალიუმის დეფიციტის სრულ კორექციამ.

**ფიზიოლოგიური მოთხოვნები.** იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვი პერორულად ვერ იღებს წყლიან და მარილების სადღელამის ფიზიოლოგიურ მოთხოვნილებას, გამოანგარიშებულ სითხის დეფიციტს ვუმატებთ სადღელამის ფიზ. მოთხოვნილებას (ცხრილი 3.8).

თუ, ავადმყოფი იღებს ფიზიოლოგიური მოთხოვნილების მხოლოდ ნაწილს, მაშინ, საერთო ფიზიოლოგიურ მოთხოვნილებას ვაკლებთ პერორულად მიღებული სითხის მოცულობას და დარჩენილ ნაწილს გადავასხამთ.

**ცხრილი 3.8. წონის მიხედვით სითხის ფიზიოლოგიური მოთხოვნის გამოანგარიშება**

| წონა კგ-ში    | მლ/დღელამში                                   |
|---------------|-----------------------------------------------|
| 10 კგ-მდე     | 100 მლ/კგ                                     |
| 11-20 კგ      | 1 000 მლ + 50 მლ/კგ თითოეულ კგ-ზე 10-ის ზევით |
| 20 კგ-ზე მეტი | 1 500 მლ + 20 მლ/კგ თითოეულ კგ-ზე 20-ის ზევით |

**აათოლოგიური დანაკარგები.** ფიზიოლოგიურად მიღებულ წყალსა და მარილებს ბავშვი ყოველდღიურად კარგავს ფილტვების (სუფთა წყალი, ელექტროლიტების გარეშე), კანის, კუჭ-ნაწლავისა და თირკმელების გზით (ცხრილი 3.9).

**ცხრილი 3.9. სადღელამის ფიზიოლოგიური დანაკარგები**

|              |             |
|--------------|-------------|
| პერსპირაციით | 15 მლ/კგ    |
| აორთქლებით   | 30 მლ/კგ    |
| შეკალებით    | 0-5 მლ/კგ   |
| შარდით       | 50-55 მლ/კგ |

წყალ-მარილოვანი ცვლა ძირითადად რეგულირდება თირკმელებით, რომლებიც უზრუნველყოფენ სითხის ძირითადი მასის გამოტანას ორგანიზმიდან. ნორმალური ფუნქციის პირობებში სითხის დიდი რაოდენობით მიღებისას, თირკმელები გამოყოფენ დიდი რაოდენობით განზავებულ შარდს, ხოლო არასაკმარისი სითხის მიღების შემთხვევაში — მაქსიმალურად კონცენტრირებულ, მინიმალური რაოდენობის შარდს. სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობების დროს ფიზიოლოგიური დანაკარგების მოცულობა მატულობს და იძენს პათოლოგიურ ხასიათს.

- o ტემპერატურის სტაბილური მატებით, კანით ყოველ 1°C-ზე (37°C-ზე ზევით), დღელამში იკარგება 10 მლ/კგ;
- o ფილტვების გზით ყოველ 10 სუნთქვაზე ნორმის ზევით იკარგება 10 მლ/კგ დღელამში;
- o ნაწლავთა პარეზით, 20-30 მლ/კგ დღელამში;
- o პათ. დანაკარგებში გასათვალისწინებელია სითხის დანაკარგი დრენაჟებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან (დიარეა, ლებინება);

## ინფუზორი თერაპიის ჩატარების აუქსილარობის კონტროლი

ინფუზიის სიჩქარეს განსაზღვრავს ავადმყოფის მდგომარეობა. ჩვეულებრივ, გახანგრძლივებულ ინფუზიის ოპტიმალურ ტემპად მიღებულია 15-20 წვ/წთ. ამასთან, რაც უფრო მაღალსმოლურია გადასასხმელი ხსნარი, მით უფრო ნელი ტემპით უნდა გადასხას იგი.

თუ გადასხმა ტარდება ინფუზომატით, მიცემული რეჟიმის მიხედვით აპარატი თვითონ ადგენს გადასხმის სიჩქარეს. თუ ინფუზია ხდება გადასასხმელი სისტემებით, მაშინ გადასხმის სიჩქარის დასადგენად ვსარგებლობთ შემდეგი ფორმულებით:

24 სთ-იან პერიოდზე გადასხმის სიჩქარე

$$n = V \times 14$$

სადაც  $n$ -წუთში გადასასხმელი წვეთების რაოდენობა;

$V$ -გადასასხმელი სითხის მოცულობა ლიტრებში;

თუ პროგრამით გადასხმა უნდა გაგრძელდეს რამოდენიმე სთ-ს, მაშინ გადასხმის სიჩქარე

$$n = V/3t,$$

სადაც  $V$ -გადასასხმელი სითხის მოცულობა მლ-ში;

$t$ -დრო საათებში;

მაგ. გადასასხმელი სითხის საერთო მოცულობა შეადგენს 3 ლ, ეს მოცულობა თანაბრად რომ განაწილდეს 24 სთ-ის განმავლობაში:

$$n = 3 \times 14 = 42 \text{ წვ/წთ, ან}$$

$$n = 3 \text{ 000 მლ}/3 \times 24 = 3000/72 = 42 \text{ წვ/წთ.}$$

თუ ეს ტემპი ინფუზიისთვის არასასურველია და გვიწოდ, რომ ინფუზიის სიჩქარე იყოს 21 წვ/წთ, პროგრამას ვადგენთ არა 24 სთ-ზე, არამედ 48 სთ-იან პერიოდზე.

უკონტროლო ინფუზორი თერაპიის წარმოებისას (ზედმეტი რაოდენობით სითხეების შეყვანის), ან თირმელების არასრულფასოვანი ფუნქციონირების შემთხვევაში შესაძლებელია განვითარდეს სითხის შეკავება, რაც კლინიკურად ვლინდება ქსოვილების პასტოზურობით, ტერფების, პერიორბიტალური შემუშებით, ყიფლიბანდის ამოვსებითა და პულსაციით, ლეიძის ზომების გადიდებით და უმძიმეს შემთხვევებში ფილტვების შემუშებითაც კი.

ინფუზორი თერაპიის ადექვატურობის კონტროლის მიზნით აუცილებელია მკურნალობის პროცესში შემდეგი ობიექტური მაჩვენებლების სმირი შეფასება:

- o კლინიკური ნიშნები — კანის ტურგორი, ბავ-ჯის აქტიულობა, კაპილარული ავსების დრო, სისხლის წნევა, ტემპერატურა;
- o პლაზმის ელექტროლიტები;
- o ოსმოლარობის კონტროლი, განსაკუთრებით არაელექტროლიტური ოსმოლარობის განმსაზღვრელები — გლუკოზა და მანიტოლი;
- o ცენტრალური ვენური წნევა;
- o დიურეზი;
- o შარდის ხვედრითი ნონა (არ უნდა გამოვიდეს 1,010 -1,015 ფარგლებიდან);
- o ავადმყოფის ნონა — ადრეული ასაკის ბავშვი ინფუზორი თერაპიის პროცესში, უნდა აინონოს დღეში 2-ჯერ. ნონის მერყეობა არ უნდა სცილდებოდეს ნონის 5-6 %-ს.

## ორალური რეჟიმის დრო

I-II ხარისხის დეჰიდრაციის დროს წყალ-მარილვანი ცვლის მოწესრიგება, თუ ავადმყოფის მდგომარეობა გვაძლევს საშუალებას (არ არის ლებინება), მიზანშეწონილია ორალური გზით. ამ მიზნით გამოიყენება რეჰიდრონისა და გლუკოსოლანის ხსნარები.

გლუკოსოლანით რეჰიდრაციის დროს ნატრიუმის დონე პლაზმაში ნორმალიზდება 24 სთ-ის განმავლობაში. ამ დროისთვის ნორმაში დგება მტნ. ამასთან, კალიუმის დონე ნორმალიზდება მხოლოდ მე-4 დღისთვის, რაც ხელს უშლის ნაწლავთა ნორმალურ ფუნქციონირებას. გლუკოზის მაღალი შემცველობა გამო, გლუკოსოლანი, ზოგ შემთხვევაში იწვევს მუცლის შეტევას, მოუსვენრობას.

გლუკოსოლანისაგან განსხვავებით, რეჰიდრონი ხასიათდება გლუკოზის ნაკლები შემცველობით, კალიუმის მაღალი კონცენტრაციით და ნატრიუმის ბიკარბონატის მაგვირად შეიცავს ნატრიუმის ციტრატს. ეს ხსნარი უფრო სწრაფად ახდენს არა მარტო ნატრიუმის, არამედ კალიუმის დონის ნორმალიზებას პლაზმაში, ანესრიგებს ნაწლავთა მოქმედებას და არ იწვევს მუცლის შეტევას.

რეპიდრაციის I საათის განმავლობაში ხსნარს ა-სხამზე გრადულირებულ ჭურჭელში და ასმევენ ჩაის კოვზით ან პიპეტით, ყოველ 5-10 წთ-ში. ყლაპვის გაძნელების შემთხვევაში შეიძლება ხსნარის მიცემა ნაზო-გასტრალური ზონდით (ცხრილი 3.10).

ყოველად დაუშვებელია ორალური რეპიდრაცია, დეჰიდრაციის მიმდინარე ფორმების, ან შეუპოვარი ლებინებით მიმდინარე ფორმების დროს. ამ შემთხვევებში საჭიროა ინფუზური თერაპიის დაუყოვნებლივი დაწყება.

ცხრილი 3.10. ორალური რეპიდრაცია პირველი 6 სთ-ის განმავლობაში

| წონა | ხსნარის მოცულობა მლ-ში |         |            |         |
|------|------------------------|---------|------------|---------|
|      | I ხარისხი              |         | II ხარისხი |         |
| (კგ) | I სთ-ში                | 6 სთ-ში | I სთ-ში    | 6 სთ-ში |
| 5    | 42                     | 250     | 66         | 400     |
| 10   | 83                     | 500     | 133        | 800     |
| 15   | 125                    | 750     | 200        | 1200    |
| 20   | 167                    | 1000    | 266        | 1600    |
| 25   | 208                    | 1250    | 333        | 2000    |

## საინფუზიო ხსნარები —

რას ვასახამთ?

იმისდა მიხედვით, თუ რა მიზანს ემსახურება ინფუზური თერაპია, გადასხმა ტარდება

- o სისხლით და მისი კომპონენტებით;
- o კოლოიდური — პლაზმისშემცვლელი ხსნარებით;
- o კრისტალოიდური — წყალ-მარილოვანი ხსნარებით.

## სისხლი და მისი კომპონენტები

პემოტრანსფუზია შეიძლება ჩატარდეს 2 გზით: კონსერვირებული სისხლითა და პირდაპირი გადასხმით. მთლიანი სისხლის ტრანსფუზიას გააჩნია ერთადერთი ჩვენება — თუ სისხლის დანაკარგი შეადგენს მოცირკულირე სისხლის 15-20%. ტრანსფუზიის ასეთი შეზღუდვა გამოწვეულია რამოდენიმე მნიშვნელოვანი გარემოებით:

- o იმუნოლოგიური შეუთავსებლობა. რეცეპიენტისა და დონორის სისხლის შეთავსება განისაზღვრება ერითროციტის მხოლოდ 2 ანტიგენური სისტემით (აგლუტინოგენი, აგლუტინინი-

ნი) და მხედველობაში არ მიიღება ლეიკოციტების, თრომბოციტებისა და პლაზმის სხვა ფაქტორების ანტიგენური შეთავსება. რადგან სისხლის ტრანსფუზია ფაქტობრივად წარმოადგენს ჰომოლოგიური ქსოვილის ტრანსპლანტაციას, პემოტრანსფუზიას შესაძლოა თან სდევდეს ორი ტიპის რექცია: იმუნიზაცია და უცხო ქსოვილის მოშორება. დადგენილია, რომ კრიტიკული მდგომარეობის დროს, უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვის ფონზე, პემო-

ტრანსფუზია გაცილებით ეფექტურია, ვიდრე შემდგომ დღეებში.

- o ფუნქციური არასრულფასოვნება. სისხლის ძირითადი ფუნქცია — მიაწოდოს ქსოვილებს ჟანგბადი, პემოგლობინისა და ჟანგბადს შორის კონსერვირებულ სისხლში შეჭიდულობის ძალის მომატების გამო დაქვეითებულია. 2,3 დიფოსფოგლიცერატი, რომელიც უზრუნველყოფს Hb და O<sub>2</sub> შორის შეჭიდულობის ძალის შემცირებას, კონსერვაციას ცუდად ემორჩილება და 2 კვირის კონსერვაციის შემთხვევაში არასრულფასოვნაა.

- o არაჰომოგენობა. ციტრატით კონსერვირებული სისხლი შეიცავს გარკვეული ოდენობით სისხლის ფორმიანი ელემენტების აგრეგატებსა და ფიბრინის ნაგლეჯებს, რომელთა რიცხვი პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია კონსერვაციის ვადასთან. პემოტრანსფუზიის შემდეგ პირველ კაპილარულ ფილტრს, რომელშიც გაივლის სისხლი, აგრეგატებისაგან გასასუფთავებლად, წარმოადგენენ ფილტვები. ამიტომ არაჰომოგენური სისხლის გადასხ-

მამ შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი სისტემის პათოლოგია, რესპირაციული დისტრესით.

o კონსერვანტი (ნატრიუმის ციტრატი), სისხლის დიდი მოცულობებით გადასხმის შემთხვევაში, ხასიათდება კარდიოტოქსიური და კოაგულო-პათიური ეფექტით და საჭიროებს ნეიტრალიზაციას. ციტრატის ნეიტრალიზაციისთვის რეკომენდებულია ყოველ 100 მლ სისხლზე 1 მლ 10 %-იანი კალციუმის ქლორიდის შეყვანა.

დონორისაგან პირდაპირი პემოტრანსფუზიის ძირითად ნაკლს წარმოადგენს გამოუკვლევი სისხლის გადასხმა, რაც ქმნის ინფექციის გადატანის საშიშროებას. ამ შემთხვევაში, საკმაოდ ხშირი ვართულება პოსტტრანსფუზიული ინფექციური ვეპატიტი, რომელმაც შესაძლოა თავი იჩინოს გადასხმიდან 2-3 თვის შემდეგ.

პირდაპირი გადასხმის წინ, უნდა განისაზღვროს დონორის სისხლის ჯგუფი და გაკეთდეს ინდივიდუალური შეთავსების სინჯი. 2-2 წევით დონორისა და რეციპიენტის სისხლს ეურევთ სასაგნე მინაზე წყარით. ბიოლოგიური შეთავსების შემთხვევაში სისხლი რჩება პომოგენურ.

სადღესოდ, სისხლის კომპონენტების ინფუზია ეფექტურად ცვლის მთლიანი სისხლის ტრანსფუზიას და უზრუნველყოფს ავადმყოფისთვის დეფიციტური ელემენტების ოპტიმალურ შევსებას.

ერიტროციტული მასა მზადდება მთლიანი კონსერვირებული სისხლიდან პლაზმის მოშორების შედეგად. გამოიყენება სისხლის დაკარგვის, ანემიების, ოპერაციული ჩარევების დროს.

ერიტროციტული მასის ვარგისიანობის კრიტერიუმად მიჩნეულია პლაზმის გამჭვირვალე ფენა ერიტროციტების ზემოთ (ფიბრინის ძაფების, ფიფქების, მღვრიე ფენის არარსებობა), პომოგენური ერიტროციტული ფენა, ფლაკონის პერმეტიზაცია და შესაბამისი დოკუმენტაციის არსებობა. თუ კონსერვანტი 7 დღის ზანგრძლივობისა, შესაძლოა ზომიერი პემოლიზის არსებობა (თავისუფალი პემოგლობინის დაგროვება), რაც არ წარმოადგენს წინააღმდეგჩვენებას გადასხმისათვის.

პლაზმა მიიღება მთლიანი სისხლის ცენტრიფუგირების შედეგად, რაც საშუალებას იძლევა სრულად იყოს შენარჩუნებული პლაზმის კომპონენტების ბიოლოგიური და სამკურნალო (პირ-

ველ რიგში შედეგების ფაქტორების) თვისებები.

პლაზმის ინფუზიის პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს პლაზმის დანაკარგის შევსება (დამწვრობითი დაავადების დროს), ცილოვანი შემადგენლობის ნორმალიზება (ჩირქოვან-სეპტიური პროცესების დროს), ნებისმიერი ეთიოლოგიის პიპოპროტინემია (ლვიძლისმიერი, თირკმლის-მიერი, გასტროინტესტინალური), რეგენერაციის პროცესის დაჩქარება, შედეგების ფაქტორების დეფიციტი, იმუნური სტატუსის ანევა.

პლაზმის საუკეთესო ვარიანტად ითვლება ახლადდამზადებული ნატიური პლაზმა (დამზადებიდან არაუგვიანეს 2-3 სთ-სა). გამოდის 50-250 მლ მოცულობის ფლაკონებში. 100 მლ შეიცავს 6 გ საერთო ცილას, pH-7,0.

თუ არ არის ახლადდამზადებული პლაზმის დაუყოვნებლივ გადასახსმის აუცილებლობა, მიზანშეწონილია მისი გაყინვა -25°C — კრიოპლაზმა. შენახვის ვადა ასეთი პლაზმისათვის წარმოადგენს 90 დღეს. ინფუზიის წინ, გაყინული პლაზმა უნდა გალღევს წყლის აბაზანაში (37-38°C). გამდნარ პლაზმაში შესაძლოა გაჩნდეს ფიბრინის ფიფქები, რაც არ წარმოადგენს ინფუზიის წინააღმდეგჩვენებას.

პლაზმის უფარვისობაზე მეტყველებს მასიური კოლტების არსებობა, მღვრიე მონაცისფრო-მოლურჯო ელფერი და უსიამოვნო სუნით.

თრომბოციტული მასა (თრომბოკონცენტრანტი) ძირითადად გამოიყენება პემორაგიით მიმდინარე თრომბოციტოპენიური სინდრომის დროს, ხელს უშლის თრომბოციტების ნაკლებობით ან თრომბოციტების არასრულფასოვნებით გამოწვეულ სისხლდენებს. რომბოკონცენტრანტის გადასხმის წინააღმდეგჩვენებას წარმოადგენს იმუნური თრომბოციტოპენია.

მზადდება 40+10 მლ მოცულობით, ერთი დოზა შეიცავს 0,5-1,5 x 10<sup>11</sup> თრომბოციტს. მიზანშეწონილია გადასხმის ახლადდამზადებული, თბილი თრომბოციტული მასა.

გადასხმის პროცესში ყურადღება უნდა მიექცეს არა თრომბოციტების რიცხვის მატებას სისხლში, არამედ მის კლინიკურ ეფექტს (სისხლდენის შეწყვეტას). პემოსტატიური ეფექტის მისაღწევად საჭირო ხდება 4-8 დოზის გადასხმა.

საინფუზიო გამოსაყენებელი პლაზმისშემცველები შიძლება იყოს:

o მალაღმოლეულური — მოლეკულური წონა მიატია 60000 — პოლიგლუკინი, ალბუმინი, პროტეინი და

o საშუალომოლეკულური — მოლეკულური მასა 10-40000 — რეოპოლიგლუკინი, ელასტილიონი, ჰემოდეზი, პოლიდეზი.

*მალაღმოლეულური პლაზმისშემცველები* შემადგენელ მოლეკულებს გააჩნიათ მაღალი მოლეკულური წონა, რის გამოც ვერ გადაიან კაპილარულ მემბრანაში, ცირკულირებენ სისხლძარღვთა კალაპოტში რამოდენიმე დღის მანძილზე და ამით ხელს უწყობენ ემცს შენარჩუნებას. გამოიყენება ტრავმულ-ჰემორაგიული შოკის და ჰიპოვოლემიის დროს.

პოლიგლუკინი (დექსტრანანი, ექსპანდექსი, მაკროდექსი) გამოდის 400 მლ მოცულობის ფლაკონებში. აღენიშნება კარგად გამოხატული ვოლემიური ეფექტი. სწრაფი ინფუზიის შედეგად მკვეთრად ზრდის ემცს, რაც იწვევს გულის კუნთის გადატირთვას და შეიძლება გახდეს გულის მწვავე უკმარისობის მიზეზი. სწრაფი წვეთების 50-60 წვ/წთ ინფუზია ნაჩვენებია მხოლოდ შოკური მდგომარეობის დროს, არა უმეტეს 30 წთ-ის განმავლობაში.

ალბუმინი გამოდის 5, 10, 20 % ხსნარების სახით 50, 100, 250, 500 მლ მოცულობის ფლაკონებში და 10 და 20 მლ ამპულებში. შენახვის ვადა 5 წ. გადასხმისათვის ვარგისიანია ალბუმინის მხოლოდ არსულიად გამჭვირვალე ხსნარი, ნალექის გარეშე. ალბუმინი წარმოადგენს პლაზმის უმნიშვნელოვანეს ფრაქციას-სატრანსპორტო ცილას (იკავშირებს და გადააქვს საკვები ნივთიერებები, მეტაბოლიზმის პროდუქტები, მედიკამენტები). ალბუმინს გამოყავს სითხე ინტერსტიციული სივრციდან სისხლძარღვთა კალაპოტში, რითაც ზრდის ემცს. 25% ალბუმინის 100 მლ ინფუზიის შედეგად ემცს იზრდება 500 მლ-ით.

გამოიყენება სხვადასხვა ეთიოლოგიის (ლვილისმიერი, თირკმლისმიერი, კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიით) გამოწვეული ჰიპოპროტეინემიის და ჰიპოალბუმინემიის დროს, ჰემოდიალიზის პროცეს-

ში. ალბუმინის უარყოფითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია:

o დაბალკონცენტრირებული ხსნარი გადის სისხლძარღვთა კედელში, შეიძლება დაგროვდეს ინტერსტიციულ სივრცეში და გამოიწვიოს ქსოვილების შეშუპება (მათ შორის ფიტეების);

o ჰიპერბილირუბინემიის დროს აბსორბირებს ბილირუბინს, მასთან ერთად გადის ინტერსტიციაში, რითაც აძლიერებს სიყვითლის ინტენსივობას და ზრდის ბილირუბინული ენცეფალოპათიის საფრთხეს;

o წინააღმდეგაჩვენებია ალერგიული დაავადებები (ბრონქული ასთმა, კვინკეს შეშუპება, ალერგიული რინიტი).

პროტეინი წარმოადგენს ადამიანის პლაზმის იზოტონურ ხსნარს. შეიცავს 75-80 % ალბუმინებსა და 20-25% გლობულინებს. გამოდის 250, 400 და 500 მლ მოცულობის ფლაკონებში. შენახვის ვადა 3 წ. მიიღება პლაცენტური და აბორტული შრატისგან, ჰემოლიზირებული პლაზმიდან. გამოიყენება მოცირკულირე სისხლის შემცირების, ტრანემული და ლემპრობითი შოკის, მწვავე და ქრონიკული ჰიპოპროტეინემიის დროს.

*საშუალომოლეკულური კოლოიდური* ხსნარები ავსებენ ემცს, გადაიან ინტერსტიციაში, აუმჯობესებენ სისხლის რეოლოგიას და მიკროცირკულაციას, გააჩნიათ ანტიაგრეგაციული მოქმედება, აბსორბირებენ ტოქსინებს და შხამებს და ხელს უწყობენ მათ გამოყოფას შარდთან ერთად. საშუალომოლეკულური ხსნარები გამოიყენება სისხლის რეოლოგიის გასაუმჯობესებლად, დეზინტოქსიკაციის მიზნით (მონამკვლეების და მწვავე ინფექციების დროს), შეშუპების, კერძოდ ტვინის შეშუპების შესამცირებლად. ეს ხსნარები ვერ გადაიან ჰემატოენცეფალურ ბარიერში და გამოაქვთ ჭარბი წყალი ტვინის ქსოვილიდან. წინააღმდეგევენებას საშუალომოლეკულური ხსნარების გადასხმისთვის წარმოადგენს ქალა-ტვინის ტრავმა (სისხლჩაქცევით), გულისა და თირკმლის უკმარისობა, ალერგიული რეაქციები.

რეოპოლიგლუკინი გამოდის 400 მლ მოცულობის ფლაკონებში. წარმოადგენს საშუალომოლეკულური დექსტრანის პრეპარატს. ახასიათებს

ვოლემიური ეფექტი, ზრდის უჯრედების მემ-  
ბრანულ პოტენციალს, ინვეს უჯრედების დეზა-  
გრეგაციას, რითაც აუმჯობესებს სისხლის რეო-  
ლოგიურ თვისებებს, ხელს უშლის თრომბოზ-  
მოქმნას და აძლიერებს თრომბოზის ლიზისს,  
რითაც ქმნის სისხლდენის საფრთხეს.

ყელატილონი (პლაზმაჟელი, ნეო-პლაზმაჟე-  
ლი) გამოდის 450 მლ მოცულობის ფლაკონებში.  
ვოლემიური ეფექტის მისაღებად საჭიროა დიდი  
მოცულობის ყელატილონის გადასხმა, ამიტომ ამ  
მიზნით ყელატილონის გამოყენება შეზღუ-  
დულია. აღენიშნება ალერგიული რეაქციები, უჯ-  
რედებიდან პისტამინის გათავისუფლების სტი-  
მულაციის გამო. ამიტომ სასურველია ყელატი-  
ლონის ინფუზიას წინ უსწრებდეს ანტიპისტამი-  
ნური პრეპარატების შეყვანა. გამოიყოფა შარდის  
გზით, შეუცვლელი სახით, რის გამოც შარდში შე-  
იძლება გაჩნდეს ცილის ნიშნები.

ცხრილი 3.11. პლაზმის შემცველების  
ერთჯერადი დოზები მლ/კგ

|                |        |
|----------------|--------|
| პოლიგლუკინი    | 15-20  |
| რეოპოლიგლუკინი | 10-20  |
| ყელატილონი     | 15-30  |
| ჰემოდეზი       | 10- 15 |
| პოლიდეზი       | 10- 15 |
| პლაზმა         | 10     |
| ალბუმინი       | 10     |

ჰეტასტარჩი სინთეზური პოლისაქარიდაა,  
ალბუმინის იაფსაიანი ანალოგი. გამოდის ფიზიო-  
ლოგიურ ხსნარზე დამზადებული, 6 % ხსნარი,  
ზრდის მცხს-1,3-ჯერ. სისხლში ცირკულირებს  
ხანგრძლივად. ჰეტასტარჩის ინფუზიას შეიძლება  
მოჰყვეს პლაზმაში ამილასის დონის მატება (2-3  
ჯერ), 5 კვირის განმავლობაში.

რეოგლუმანი წარმოადგენს დექსტრანისა და  
მანიტოლის (ოსმოდიურეტიკი) ნაერთს. იხმარება  
შეშუპების, განსაკუთრებით ტვინის შეშუპების  
დროს. გამოდის 450 მლ მოცულობის ფლაკონებ-  
ში. გადასხმის დაწყებიდან რამოდენიმე წუთში,  
ინფუზია უნდა შეწყდეს და არასასურველი ეფექ-  
ტის არარსებობის (გულისა და სუნთქვის რიტმის

დარღვევის) შემხვევაში, გაგრძელდეს 30-40  
წ/წ სირქარით.

ჰემოდეზი (ნეოკომპენსანი, პერისტონ-II) გა-  
მოიყენება უპირატესად დეზინტოქსიკაციის მიზ-  
ნით. უშვებენ 100, 200 და 400 მლ მოცულობის  
ფლაკონებში. გადასხმის წინ ფლაკონი უნდა გათ-  
ბეს სხეულის ტემპერატურამდე. ინფუზია დღეში  
ერთხელ. მრავალჯერადმა ინფუზიამ შეიძლება  
გამოიწვიოს ლიმფური ჯირკვლების და ღვიძლის  
გადიდება, შეძენილი იმუნიტეტის მარცხებების  
გაუარესება. ადრეული ასაკის ბავშვებში (მოუშ-  
ნიფებული თირკმელების ფუნქციის ფონზე), ჰე-  
მოდეზის გადასხმას შეიძლება მოჰყვეს ელექ-  
ტროლიტების შეკავება, ნაწლავთა დისფუნქცია.

პოლიდეზი გამოდის 100, 250, 450 მლ მოცუ-  
ლობის ფლაკონებში. ინფუზია დღეში ერთხელ.  
რამოდენიმე დღის მანძილზე. ძირითადად გამოი-  
ყენება დეტოქსიკაციის მიზნით.

### კრისტალოიდური — წყალ-მარილოვანი ხსნარები

გლუკოზა წარმოადგენს ორგანიზმისათვის  
აღვლად ასათვისებელ ნახშირწყალს, რომელიც  
გამოიყენება როგორც ენერგიის წყარო, ასევე  
როგორც გამხსნელი კრისტალოიდური ხსნარე-  
ბის დასამზადებლად. უპირატესად იხმარება  
გლუკოზის 5 და 10% იანი ხსნარები.

ჰიპერტონული დეჰიდრაციის დროს უპირატე-  
სობა ენიჭება გლუკოზის 5% ხსნარს, ხოლო ჰიპო-  
ტონური დროს — გლუკოზის 10% ხსნარს, მასში  
გახსნილი მარილების იმ პროპორციით, როგორ-  
საც საჭიროებს პაციენტი.

არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ გლუკოზის დიდი  
რაოდენობით გადასხმას თან სდევს პლაზმაში  
კალციუმის, მაგნიუმისა და ფოსფატების კონცენ-  
ტრაციის დაქვეითება. ინფუზიის ადექვატურობის  
კონტროლის არარსებობის შემთხვევაში, ახალშო-  
ბილებსა და ადრეული ასაკის ბავშვებში (თირკმე-  
ლების უმწიფრობის ფონზე) შეიძლება განვითარ-  
დეს სითხის შეკავება, შეშუპების (ჰიპერმოდრატა-  
ციის) სიმპტომების განვითარებით.

გარდა იმისა რომ გლუკოზა წარმოადგენს ენ-  
ერგიის წყაროს, იგი საგრძნობლად ზრდის პლაზ-

ცხრილი 3.12. ზოგიერთი პოლიიონური ხსნარების შემადგენლობა (მმოლ/ლ)

| ხსნარი      | Na <sup>+</sup> | K <sup>+</sup> | Ca <sup>2+</sup> | Mg <sup>2+</sup> | Cl <sup>-</sup> | HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> | ლაქტატი | ოსმოლარობა |
|-------------|-----------------|----------------|------------------|------------------|-----------------|-------------------------------|---------|------------|
| NaCl 0,9 %  | 154             | —              | —                | —                | 154             | —                             | —       | 305        |
| რინგერი     | 147             | 4              | 2                | —                | 155             | —                             | —       | 311        |
| რინგერ-ლოკი | 140             | 2,7            | 2                | —                | 143             | 2                             | 2       | 304        |
| პარტმანი    | 130             | 4              | 1                | 1                | 112             | —                             | 27      | 288        |
| დარლუ       | 122             | 3,5            | —                | —                | 104             | —                             | 53      | 294        |
| ლაქტასოლი   | 140             | 4              | 1,5              | 1                | 116             | 4                             | 30      | 300        |
| ნორმოსოლი   | 140             | 5              | —                | 3                | 98              | —                             | 27      | 295        |

მის ოსმოლარობას (გადასხმული გლუკოზის 1 გ პლაზმის ოსმოლარობას ზრდის 5,5 მმსმ-ით) და იწვევს ოსმოდირურებს.

ჰიპოქსემიის პირობებში გლუკოზის ხსნარის ინფუზია პროვოცირებს რძემჟავის დაგროვებას ქსოვილებში, განსაკუთრებით ცნს-ში. იქიდან გამომდინარე, რომ თავის ტვინისთვის ენერგიის ძირითად წყაროს სწორედ გლუკოზა წარმოადგენს (დღეღამეში მხოლოდ თავის ტვინი იხმარს 130 გ გლუკოზას), ანაერობულ პირობებში (მაგალითად კლინიკური სიკვდილის დროს) გლუკოზის მეტაბოლიზმის შედეგად მიღებული დაჟანგვის შუალედური პროდუქტი — ლაქტატი ტოქსიურად მოქმედებს ტვინის ქსოვილზე და შეიძლება გახდეს „სოციალური სიკვდილის“ მიზეზი.

ზემოთ ჩამოთვლილი გართულებების თავიდან ასაცილებლად უპირატესობა ენიჭება გლუ-

კოზას, როგორც გამსხნელს პოლიიონური ხსნარების დასამზადებლად. ნარევეები — კრისტალოიდები მზადდება 10% გლუკოზის ხსნარზე და შეიცავს იონებს სხვადასხვა პროპორციით. პოლიიონური ხსნარები გამოდის 400 მლ მოცულობის ფლაკონებში (ცხრილი 3.12).

პოლიიონური ხსნარების ძირითად კომპონენტს წარმოადგენს Na<sup>+</sup>. იმის გამო, რომ ორგანიზმში Na-ის 80 % იმყოფება უჯრედგარეთა სივრცეში (ინტერსტიციაში), ფიზიოლოგიური ხსნარის (0,9 %) ინფუზიის დროს ივსება უპირველეს ყოვლისა ინტერსტიციული სივრცე. სისხლძარღვთა კალაპოტში რჩება იზოტონური ხსნარის მხოლოდ 20 %.

ნორმოსოლი სხვა კრისტალოიდებისგან განსხვავებით ახდენს გარემოს pH ნორმალიზებას. გარდა ამისა შეიცავს Mg იონებს, ხელს უშლის ჰიპოკალემიის განვითარებას და Ca მოქმედებით

ცხრილი 3.13. კოლოიდური და კრისტალოიდური ხსნარების შედარებითი დახასიათება

| ხსნარი        | უპირატესობა                                                                                                                        | ნაკლოვანება                                                                                                 |
|---------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| კრისტალოიდები | 1. ზრდის მსმ<br>2. აღადგენს იმს დეფიციტს<br>3. ამცირებს სისხლის სიბლანტეს<br>4. იწვევს ოსმოდირურებს<br>5. ნაკლები ღირებულება       | 1. ხელს უწყობს სითხის დაგროვებას ინტერსტიციაში<br>2. აქვეითებს პლაზმის კოლოიდურ- ონკოზურ წნევას             |
| კოლოიდები     | 1. ზრდის მსმ<br>2. ზრდის გულის ნუთმოცულობას<br>3. აუმჯობესებს ქსოვილების ოქსიგენაციას<br>4. ზრდის პლაზმის კოლოიდურ- ონკოზურ წნევას | 1. ამცირებს გორგლოვან ფილტრაციას და დირურებს<br>2. ახანგრძლივებს ხელოვნური სუნთქვიდან სპონტანურზე გადასვლას |



გამოწვეულ ვაზოკონსტრიქციას. ყოველივე ზემოთაღნიშნულის გამო, ნორმოსოლს აშკარა უპირატესობა ენიჭება რეანიმაციის პროცესში.

კლინიკისტებს შორის დღემდე მიმდინარეობს პოლემიკა კოლოიდური თუ კრისტალოიდური ხსნარების უპირატესობის თაობაზე. ინფუზორი თერაპიის რაციონში ოპტიმალური ვარიანტია კრისტალოიდური და კოლოიდური ხსნარების გამოყენება, შეფარდებით 4 :1, ე. ი. კოლოიდურ ხსნარებზე მოდის საერთო მოცულობის 25 %. თუ ჩვენს მიზანს წარმოადგენს მცხ-ს სწრაფი შეესება, უპირატესობა ენიჭება კოლოიდური ხსნარებით ინფუზიას. იგივე ეფექტის მისაღწევად საჭიროა 2-4-ჯერ მეტი კრისტალოიდური ხსნარის გადასხმა, რაც დროის ფაქტორთან არის დაკავშირებული (ცხრილი 3.13).

## ინტარული და პარანტარული კვება

სხვადასხვა გენეზის კრიტიკული მდგომარეობის დროს ენერგეტიკული მოთხოვნილება მკვეთრად მატულობს, ამის გამო კრიტიკული ავადმყოფი, როგორც წესი, საჭიროებს დახმარებას კვების მხრივ, აზოტური ბალანსის მოსაწესრიგებლად, რომელიც ხდება უარყოფითი კატაბოლიზმის აქტიურობის ფონზე.

დადებითი აზოტური ბალანსის მისაღწევად, ორგანიზმს უნდა მიენოდოს იმაზე მეტი რაოდენობით ცილა, რამდენის ლიზისიც ხდება გაძლიერებული კატაბოლიზმის პირობებში. ფიზიოლოგიურად:

$$\text{აზოტური ბალანსი} = \frac{\text{მოსმარებული ცილა}}{6,25} - (N_3 + 4)$$

მოსმარებული ცილა — დღე-ღამის განმავლობაში

შეყვანილი ცილების რ-ბა (გრ.);

6,25 — პროტეინის რაოდენობა, რომლის დაშლის

შედეგად შარდში მიიღება 1 გ აზოტი;

N<sub>3</sub> — აზოტის რაოდენობა 24 სთ-ის შარდში,

4 — არაშარდისმიერი გზით (დიარეების, სისხლის, დანეკროზებული ქსოვილის მოშორებით) დაკარგული აზოტის კოეფიციენტი, შეიძლება გაიზარდოს 6-8-დღე.

ჩვეულებრივ, კალორიების 70% ავადმყოფს უნდა მიენოდოს ნახშირწყლების სახით, ხოლო 30% ცხიმების სახით (ცხრილი 3.14).

კრიტიკული ავადმყოფისათვის ორალური გზით ადექვატური კალორიების მიწოდება შეზღუდულია ნაწლავების ფუნქციური არასრულფასოვნებისა და ჰიპოვოლემიის გამო. მიუ-

ცხრილი 3.14. ჯანმრთელი ბავშვის ყოველდღიური ენერგეტიკული მოთხოვნილება

| ნონა      | ენერგეტიკული მოთხოვნილება კკალ/კგ/24 სთ | ცილა გ/კგ/24 სთ |
|-----------|-----------------------------------------|-----------------|
| დღენაკლი  | 150                                     | 2.5             |
| < 10კგ    | 100                                     | 2.0             |
| 11-20 კგ  | 1 00 +50, თითოეულ კგ-ზე, 10-ის ზემოთ    | 1.5-2.0         |
| > 20კგ-ზე | 1.500 +20 თითოეულ კგ-ზე, 20-ის ზემოთ    | 1.5             |

ხედავად ამისა, ნაკლები გართულებების გამო მა-  
ინც *ენტერულ კვებას* ენიჭება უპირატესობა პა-  
რენტერულთან შედარებით. თუ კვება ორალური  
გზით შეუძლებელია, საკვების მიწოდება ხდება  
ნაზოგასტრალური ზონდით — მცირე ულუფე-  
ბით ან წვეთოვნად. იმ შემთხვევაში თუ კუჭი  
ატონიურია, შესაძლებელია საკვები მილის შეყ-  
ვანა პილორუსიდან წერილ ნაწლავში, ენდოსკო-  
პის კონტროლით.

ნაწლავების გაუფალობის ან იშემიის დროს აუ-  
ცილებელი ხდება *პარენტერული კვების* დანყება  
— ორგანიზმისთვის აუცილებელი, ენერგეტიკ-

ლია *Acidophilus*-ის მიწოდებით. ამის გამო, სრულ  
პარენტერულ კვებაზე ავადმყოფი უნდა იმყოფე-  
ბოდეს მაქსიმალურად ხანმოკლე დროით.

სრული პარენტერული კვების დროს გამოიყე-  
ნება 3 ჯგუფის საკვები ნივთიერებები: ნახშირ-  
წყლები — გლუკოზა, ცხიმები — ტრიაცილგლი-  
ცერინი და ცილები — ამინომჟავები. საჭიროა  
პრეპარატების კომბინაცია ისე, რომ სრულად უზ-  
რუნველყოს პაციენტის ორგანიზმის ენერგეტიკუ-  
ლი და პლასტიკური მოთხოვნილება და შენარჩუნ-  
დეს ნივთიერებათა ცვლის ნორმალური დონე  
(ცხრილი 3.15).

ცხრილი 3.15. კრიტიკულად ავადმყოფი პაციენტის მოთხოვნილება კალორიებში და ცილებში

| მდგომარეობა           | კალორია კკალ/კგ/24სთ  | ცილა გ/კგ/24სთ |
|-----------------------|-----------------------|----------------|
| კრიტიკული მდგომარეობა | 25 - 30               | 1.5 - 2.5      |
| ფხე                   | 20 - 25               | 1.5 - 2.5      |
| დამწერობა             | 40 - 45               | 2.0 - 3.0      |
| ტრავმა                | 40 - 45               | 1.5 - 2.5      |
| ზრდის პორმონის მიღება | 15-20 კარბოჰიდრატებით | 1.5 - 2.5      |

კული და პლასტიკური მასალის შეყვანა ინტრავე-  
ნურად. პარენტერული კვება შეიძლება იყოს სრუ-  
ლი და არასრული (როდესაც ავადმყოფი, საკვები  
ინგრედიენტების ნაწილს იღებს ბუნებრივი  
გზით). უნდა გვახსოვდეს, რომ სრული პარენტე-  
რული კვების დანყებიდან რამოდენიმე დღეში ნა-  
წლავების უმოქმედობის გამო წერილი ნაწლავე-  
ბის ლორწოვანზე ჩნდება დეგენერაციული ცვლი-

ნახშირწყლების შეყვანა (3-5 გ/კგ/წთ-ში)  
აუცილებელია ყველა კრიტიკული ავადმყოფისათ-  
ვის, ცილების კატაბოლიზმის პრევენციის მიზნით.

ენერგეტიკული მოთხოვნილებების დასაკმა-  
ყოფილებლად გამოიყენება გლუკოზის ჰიპერტო-  
ნული, მაღალკონცენტრული ხსნარები (10-დან 70  
%), რომელთა ინფუზია ტარდება მხოლოდ მაგის-  
ტრალურ ვენებში (ცხრილი 3.16).

ცხრილი 3.16. გლუკოზის ხსნარები

| ხსნარის კონცენტრაცია | შემცველობა | კალორიულობა | ოსმოლარობა |
|----------------------|------------|-------------|------------|
| %                    | გ/ლ        | კკალ/ლ      | მოსმ/ლ     |
| 10                   | 100        | 340         | 505        |
| 20                   | 200        | 680         | 1010       |
| 50                   | 500        | 1700        | 2525       |
| 70                   | 700        | 2380        | 3535       |

ლებები. მოგვიანებით ვითარდება ლორწოვანის  
სრული ატროფია, ირღვევა ნაწლავის ლორწოვანი  
გარსის ბარიერული ფუნქცია, რამაც შეიძლება  
გამოიწვიოს ნაწლავის მიკროფლორის გასვლა  
სისტემურ ცირკულაციაში (ტრანსლოკაციის ფე-  
ნომენი) და სეფსისის განვითარება. ნაწლავის  
ნორმალური მიკროფლორის აღდგენა შესაძლებე-

ნახშირწყლების ინფუზიის დროს გასათვა-  
ლისწინებელია, რომ კარბოჰიდრატების — ნახ-  
შირწყლების ჭარბმა შეყვანამ შეიძლება გამოიწ-  
ვიოს ჰიპერგლიკემია — ჰიპეროსმოლარობა —  
ოსმოდიური ედი — დეჰიდრაცია. ამასთან ერთად  
CO<sub>2</sub> ჰიპერპროდუქცია, სუნთქვის გახშირება და  
რესპირაციული დაზიანების გაღრმავება.

პარანტერული კვების დროს გამოყენებული ამინომჟავების ხსნარები უნდა მიენოდოს იმ ანგარიშით, რომ დააკმაყოფილოს ორგანიზმის მოთხოვნილება ცილაზე – 1.5 გ/კგ ბავშვებს და 2.0 გ/კგ ჩვილებს. ხსნარები შეიცავენ ესენციურ და არაესენციურ ამინომჟავებს და მათი კონცენტრაცია ვარირებს 3 % დან 10 %-მდე. უპირატესობა ენიჭება ამინომჟავების დაბალკონცენტრირებულ ხსნარებს (ცხრილი 3.17).

ლინიდების შეყვანა პარენტერულ კვების დროს ხდება ლინოლინის მეშვეობით მდიდარი ცხიმოვანი ემულსიების სახით. იხმარება, 10 და 20 % კომერციული ცხიმოვანი მჟავები, კალორიულობით 1-2 კკალ/მლ (ცხრილი 3.18).

ცხიმოვანი ემულსიების იმფუზია ტარდება ნელა, 10-15 წვ/წთ. ცხიმის წვეთები სისხლის ნაკადში ცირკულირებენ 8-10 სთ-ის მანძილზე, ამიტომ ცხიმოვანი ემულსიების გადასხმა რეკომენდებულია ყოველ მეორე დღეს, ან კვირაში ორჯერ.

ცხრილი 3.17. სტანდარტული ამინომჟავების ხსნარები

| დასახელება       | %  | ცილის შემცველობა გ/ლ | ოსმოლარობა |
|------------------|----|----------------------|------------|
| პეპტამინი        | 8  | 80                   | 785        |
| ამინოლაზმალ-გეპა | 10 | 100                  | 875        |
| ამინოზინი        | 7  | 70                   | 700        |

ბავშვებისთვის სასიცოცხლო მნიშვნელობის ამინომჟავებია: გლუტამინი, ალანინი, ტრიფტოფანი, ფენილალანინი, ვალინი, ლეიცინი, იზოლეიცინი, თრეონინი, ჰისტიდინი, ცისტეინი.

ქარხნული წესით დამზადებულ ამინომჟავების ფლაკონებზე აღნიშულია, თუ რომელ ამინომჟავებს და რა რაოდენობით შეიცავს ხსნარი. პარენტერული კვების დაწყების წინ გლუკოზისა და ამინომჟავების ხსნარებს ურევენ თანაბარი მოცულობებით. მიღებული ხსნარის დასახელება შეესაბამება თითოეული ინგრედიენტის საწყის კონცენტრაციას. მაგ. თუ 100 მლ 10 % ამინომჟავების ხსნარს (A10) დავუმატებთ 100 მლ 50 % გლუკოზის ხსნარს (D50), მიღებულ ხსნარს ეწოდება A10-D50, მიუხედავად იმისა, რომ მიღებული ხსნარის კონცენტრაცია სინამდვილეში ტოლია A5-D25.

პარენტერული კვების ჩატარებისას არ უნდა დაგვავიწყდეს პიტამინიპის, ელექტროლიტებისა და მიკროელემენტების ყოველდღიური შეყვანა.

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ბავშვის ვიტამინების სადღეღამისო მოთხოვნილება არ არის დადგენილი, ამიტომ თერაპიული დოზებით ყოველდღიურად მათი შეყვანა არ გამორიცხავს ჰიპოვიტამინოზის განვითარების შესაძლებლობას.

ცხრილი 3.18. კომერციული ცხიმოვანი ემულსიები

| დასახელება  | კონცენტრაცია % | კალორიულობა კკალ/მლ | ოსმოლარობა მოსმ/ლ |
|-------------|----------------|---------------------|-------------------|
| ინტრალიპიდი | 10             | 1,1                 | 320               |
| ინტრალიპიდი | 20             | 2,0                 | 268               |
| ლიპოფუნდინი | 10             | 1,05                | 345               |
| ლიპოფუნდინი | 20             | 1,9                 | 380               |

წყალში ხსნადი *B* და *C* ჯგუფის ვიტამინები უმჯობესია მიეცეთ ენტერულად, რადგან პერორალური შეყვანით შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპო-ვიტამინოზი.

*თიამინის (1% B<sub>1</sub>)* დეფიციტი ხელს უწყობს ლაქტატაციდოზის განვითარებას (მიტოქონდრი-ებში არ ხდება პირუეატის დაჟანგვა). მოთხოვნი-ლება ამ ვიტამინის მიმართ მკვეთრად იზრდება სხვადასხვა ჰიპერმეტაბოლური მდგომარეობე-ბის დროს. ჰიპოვიტამინოზი ვლინდება ვერნიკეს *ენცეფალოპათიით*.

*ფოლიუმის მჟავას (1% B<sub>9</sub>)* დეფიციტის გამოხა-ტულებას წარმოადგენს თრომბოციტოპენია. მოთხოვნილება ამ ვიტამინის მიმართ მკვეთრად მატულობს სეფსისის და პოსტოპერაციული პე-რიოდის დროს.

*ვიტამინები E და C* აუცილებელია კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ყველა ავადმყოფისათვის — თავისუფალი რადიკალების ტოქსიური ზემო-ქმედების საინანაღმდეგოდ.

მიკროელემენტების ნარევი ჩეულებრივ შეი-ცავს ქრომს, სპილენძს, თუთიას, მანგანუმს.

*ქრომი* — აქტიურად ებმის ნახშირწყლოვან მე-ტაბოლიზმში, აკავშირებს ინსულინს უჯრედის მემბრანის რეცეპტორებთან, ამიტომ ქრომის ნაკ-ლებობა იწვევს ინსულინის მიმართ რეზისტენტო-ბის მატებას და პროგრესირებად ჰიპერგლიკემიას.

*თუთია (ცინკი)* — მრავალი ფერმენტისა და პორმოზის აუცილებელი შემადგენელი კომპო-ნენტია, იღებს მონაწილეობას ლიმფოციტების ტრანსფორმაციაში. მის დეფიციტს თან სდევს პუშორული იმუნიტეტის დაქვეითება, კლინიკუ-რად ვლინდება დერმატიტების სახით.

*სპილენძი* განსაკუთრებულ ზეგავლენას ახდენს სისხლის ნითელ უჯრედებზე. მისი ნაკლებობის ყველაზე ხშირ გამოვლინებას წარმოადგენს პანცი-ტოპენია, ჰიპოქრომული, მიკროციტარული ანემია.

რიგ შემთხვევებში, დასუსტებული ბავშვის სა-სუნთქი აპარატიდან მოხსნის გასაიოლებლად, საჭირო ხდება მკურნალობაში *ზრდის ჰორმონის* ჩართვა.

# მწვანე რესპირაციული უკმარისობა

მწვანე რესპირაციული უკმარისობა ბავშვთა ასაკის კრიტიკული მდგომარეობის ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა.

რესპირაციული უკმარისობა შეიძლება განიმარტოს, როგორც კლინიკური მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება სისხლის არაადექვატური ოქსიგენაციითა და/ან ნახშიროჟანგის არაადექვატური ელიმინაციით, ( $pO_2 < 50$  მმ Hg,  $pCO_2 > 50$  მმ Hg).

არაადექვატური ოქსიგენაციის მიზეზი შეიძლება იყოს:

- ჰიპოქსია;
- ჰიპოქსემია;
- ქსოვილების მიერ ჟანგბადის შეთვისების დარღვევა;
- ქსოვილებით ჟანგბადის უტილიზაციის მოშლა; ჰიპოქსია — ალვეოლებში ჟანგბადის პარციალური წნევის ( $PO_2$ ) დაქვეითება. ჰიპოქსიის განვითარება დამოკიდებულია:
- ატმოსფეროს ბარომეტრული წნევაზე (PB);
- წყლის ორთქლის წნევაზე ( $P_{H_2O}$ );
- ჩასუნთქული ჟანგბადის ფრაქციაზე ( $FiO_2$ );
- ალვეოლებში ნახშიროჟანგის პარციალური წნევაზე ( $PCO_2$ );
- სუნთქვის სიხშირეზე (R):

$$\text{ალვეოლური } PO_2 = FiO_2 \times (PB - P_{H_2O}) - PCO_2/R$$

ჰიპოქსემია — არტერიულ სისხლში დაბალი  $PaO_2$ .

ჰიპოქსემია შეიძლება განვითარდეს ჰიპოქსიის მიზეზით, ალვეოლურ-არტერიული გრადიენტის ( $A - a$ ) მომატებით ან მის გაწეშე.

$$A - a = PO_2 - PaO_2$$

არტერიული  $PaO_2$  დამოკიდებულია:

- ჩასუნთქული აირის განაწილებაზე ალვეოლებში;
- ალვეოლური აირის ურთიერთობაზე ფილტვის კაპილარული სისხლის ნაკადთან ( $V/Q$  ფარდობა);

- ჟანგბადის დიფუზიაზე ალვეოლარულ-კაპილარულ მემბრანაში;
- ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის მდგომარეობაზე.

იმ შემთხვევაში, თუ ჰიპოქსემიის მიზეზი ალვეოლებში აირის განაწილების დარღვევა ან დიფუზიის პროცესის მოშლაა,  $A - a$  გრადიენტი მომატებულია.

თუ ჰიპოქსემიას საფუძვლად უდევს ჰიპოვენტილაციური ჰიპოქსია, ამ შემთხვევაში  $A - a$  გრადიენტი უცვლელია.

ფიზიოლოგიურად ბავშვებში გაძლიერებული მეტაბოლიზმის გამო, ჟანგბადის მიმართ მოთხოვნილება 2-ჯერ აღემატება ამ მაჩვენებელს მოზრდილებში. თუ მოზრდილებისთვის ეს მოთხოვნილება შეადგენს 3-4 მლ/კგ/წთ, ბავშვებისთვის იგი 6-8 მლ/კგ/წთ ტოლია. ამიტომ ჰიპოქსემია ბავშვებში მოზრდილებთან შედარებით სწრაფად ვითარდება.

ქსოვილების მიერ ჟანგბადის შეთვისება დამოკიდებულია როგორც ჟანგბადის შემცველობაზე არტერიულ სისხლში, ასევე ჰემოგლობინის კონცენტრაციაზე, ჰემოგლობინის სატურაციაზე და გულის დარტყმით მოცულობაზე.

ქსოვილებით ჟანგბადის უტილიზაცია დამოკიდებულია შეთვისებული ჟანგბადის მოცულობაზე, მის განაწილებაზე კაპილარულ ქსელში და უჯრედში მიტოქონდრიულ აქტივობაზე.

ამ კრიტერიუმების გათვალისწინებით არჩევენ არაადექვატური ოქსიგენაციის 4 ფორმას:

1. ჰიპოქსიურს — ვითარდება ფილტვის უკმარისობით, მოახდინოს სისხლის არტერიალიზაცია. დამახასიათებელი ნიშანი დაბალი  $PaO_2$ .
2. ცირკულაციურს — ვითარდება სისხლის ნაკადით ჟანგბადის ტრანსპორტირების დარღვევის (მიკროცირკულაციის მოშლა, ჰიპოვოლემია) შედეგად. დამახასიათებელი ნიშანი — ჟანგბადის არტერიო-ვენოზური გრადიენტის გაზრდა.
3. ჰემურს — გამოწვეულია ჰემოგლობინის ნაკლებობით (ანემიები), ან მის უუნარობით შებო-

ქოს ჟანგბადი (მზუთავი გაზით მონამვლა). დამახასიათებელი ნიშანი — კლინიკურად გამოხატული სუნთქვის უკმარისობის ფონზე, მაღალი  $\text{PaO}_2$ .

4. პისტოტოქსიურს (ქსოვილოვანს) — ვითარდება უჯრედის ფერმენტული ან ენერგეტიკული უკმარისობის გამო. დამახასიათებელი ნიშანი — ჟანგბადის არტერიო-ვენოზური გრადიენტის შემცირება.

მიუხედავად გამომწვევი მიზეზების მრავალრიცხოვნებისა, ბავშვთა ასაკში სუნთქვის მწვავე უკმარისობის გამომწვევ მიზეზებს შორის ძირითადია ფილტვისმიერი, როდესაც ფილტვები ვერ უზრუნველყოფენ მასთან მოსული ვენური სისხლის არტერიალიზაციას და ამდენად სისხლის ნორმალურ აირივან შემადგენლობას.

### პათოგენეზი

ფილტვების სუნთქვითი ფუნქცია ხორციელდება 3 ფიზიოლოგიური მექანიზმის ერთობლიობით:

- ალვეოლების ვენტილაციით;
- კაპილარების პერფუზიით;
- გაზთა დიფუზიით.

ამ მექანიზმების მოშლა იწვევს ვენტილაციურ-პერფუზიული თანაფარდობის —  $V/Q$  დარღვევას (რომელიც ნორმაში 0,8-1,0 ტოლია) და სუნთქვის მწვავე უკმარისობის განვითარებას.

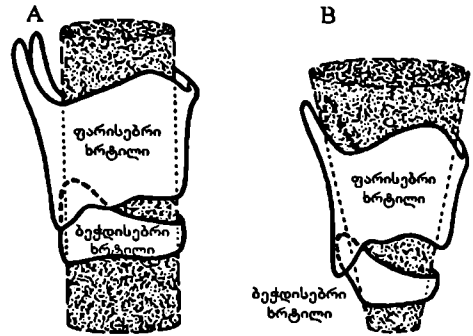
### ვენტილაციური დარღვევები

შეიძლება გამოწვეული იყოს ფილტვისმიერი და არაფილტვისმიერი მიზეზებით. ფილტვისმიერი პიპოვენტილაცია ვითარდება ფილტვის ობსტრუქციული და რესტრიქციული პათოლოგიების გამო.

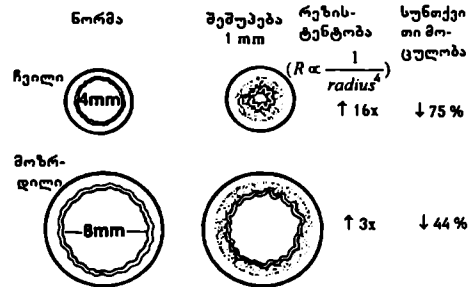
ობსტრუქციული პათოლოგიების სისხირე ბავშვებში განპირობებულია ამ ასაკისათვის დამახასიათებელი სასუნთქი გზების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით: ხორხის ძაბრისებური ფორმით (სურათი 4) და მცირე ყალბის დამეტრის სასუნთქი გზებით (სურათი 4.1).

სასუნთქი გზების ობსტრუქციის გამომწვევი ყველაზე ხშირი მიზეზებია:

1. განვითარების ანომალიები (გვხვდება ძირითადად ახალშობილობის ასაკში) — ქოანების ატრეზია, პიერ-რობინის სინდრომი, იოგებზედა



სურათი 4. მოზრდილის ხორხი (A) ცილინდრული კონფიგურაციისაა, ხოლო ჩვილის (B) ძაბრის კონფიგურაციის, რაც გამოწვეულია განვითარებელი, ვიწრო დამეტრის ბეჭდისებური ხრტილით



სურათი 4.1. სასუნთქი გზების რეზისტენტობა ბავშვებსა და მოზრდილებში

სტენოზი, ბრონქომალაცია, ნილოვანი ემფიზემა, ტრაქეოფოვოფაური ფისტულა.

2. ობსტრუქცია ნახველით ან უცხო სხეულით. სასუნთქი გზების ნახველით ობსტრუქცია ვითარდება ბრონქიალური სეკრეტის შესქელების (რომელიც ვითარდება სისხლის რეოლოგიის გაუარესების პარალელურად), მუკოცილიარული ტრანსპორტის დარღვევის (სასუნთქი გზების ლორწოვანის გამოშრობის) და ხველის მექანიზმის დარღვევის შედეგად. უცხო სხეული შეიძლება იყოს მყარი და თხევადი (სისხლი, კუჭის წვენი, ნაღებინები მასა).
3. სპაზმი, შეშუპება და ანთება პირახიდან ბრონქოლუბამდე გამოწვეული ინფექციური ან ალერგიული აგენტით (ფარინგიტი, ვირუსული და

ბაქტერიული ლარინგოტრაქეობრონქიტი, ეპი-  
გლოტიტი, პნევმონია, ბრონქიოლიტი და ა. შ.).  
4. *ექსპირაციული დაბურვა* (აუტო-PEEP) ბრონქუ-  
ლი ასთმის, ფილტვების ემფიზემისა და მკვეთ-  
რი ტაქიპნოეს (ამოსუნთქვის ხანგრძლივობის  
შემცირების გამო) დროს.

სხვადასხვა მიზეზებით (უფრო ხშირად ალერ-  
გიული) გამონეწულ ქვემო სასუნთქი გზების შე-  
ვიწროვებას თან სდევს პაერის ნაკადის მიმართ  
წინააღმდეგობის გაზრდა (გეომეტრიული პროგ-  
რესიით, მე-4 ხარისხში — სურათი 4.1). ამ წინააღ-  
მდეგობის დასაძლევად ძლიერდება სუნთქვითი  
მუშაობა, ამოსუნთქვა ხდება აქტიური, რაც უზ-  
რუნველყოფს პაერის ნაკადის მოძრაობას სა-  
სუნთქი გზებში, მაგრამ ვერ უზრუნველყოფს სა-  
სუნთქი გზების გამშლელი — რადიალური წნევის  
შენარჩუნებას (სურათი 4.2). მომატებული ტრან-

სუნთქვითი ზაქცილი პაერის მომწყვედვად ალვეოლებ-  
ში, როგორც ხაფანგში. ამ მექანიზმის გამო ალ-  
ვეოლები მუდმივად გაბერილ მდგომარეობაში  
რჩებიან, ირღვევა გაზთა ცვლა და ქვეითდება ალ-  
ვეოლური ვენტილაცია.

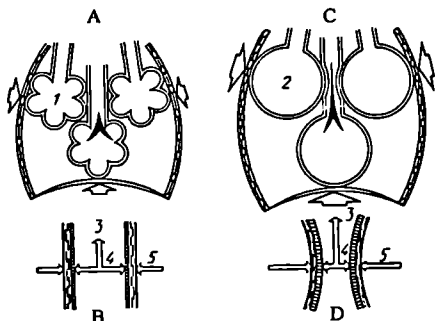
**რესტრიქციული დარღვევები** — ფილტვის  
ქსოვილის ჭიმვადობისა და ელასტიურობის დაქ-  
ვეითება — ვითარდება ფილტვის სხვადასხვა პა-  
თოლოგიის (ფილტვების ჰიპოპლაზია, რესპირა-  
ციული-დისტრეს სინდრომი, ფილტვების შეშუ-  
პება, კოლაგენოზები) დროს განვითარებული პა-  
რენქიმის ცილოვანი სტრუქტურის (კოლაგენის,  
ელასტინის, სურფაქტანტის) დაზიანების შედე-  
გად. ფილტვების გამლა შეიძლება შეიზღუდოს  
ასევე პლევრალური გართულებების შედეგადაც.

**არაფილტვისმიერი მიზეზებით** განვითარე-  
ბული ჰიპოვენტილაცია. ბავშვის სუნთქვითი მო-  
ცულობა მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული  
დიაფრაგმის აქტიურობაზე, ამიტომ როდესაც დი-  
აფრაგმის მოძრაობა შეზღუდულია ზემოდან ან  
ქვემოდას, სუნთქვის მწვავე უკმარისობა სწრაფად  
ვითარდება. დიაფრაგმის მოძრაობა იზღუდება  
გულ-მკერდის პათოლოგიის (ტრავმული დაზიანე-  
ბა, დიაფრაგმული თიაქარი, გულ-მკერდის დე-  
ფორმაცია) შედეგად, მუცლის შეზერილობის (გაუ-  
ვალობა) დროს. ვენტილაციის დარღვევა შეიძლე-  
ბა განვითარდეს სასუნთქი კუნთების სისუსტის  
(მიასთენია, კუნთოვანი დისტროფია), სუნთქვის  
ცენტრის დათრგუნვის (თავის ტვინის ტრავმა, ნე-  
იროინფექციები, მედ. ინტოქსიკაცია) შედეგადაც.

## პირფუძის დარღვევები

ფილტვებში არსებობს სისხლის მიმოქცევის  
ორი სისტემა: ფილტვის არტერიის, ე. წ. სისხლის  
მიმოქცევის მცირე წრე და ბრონქიალური, რომე-  
ლიც თვისობრივად არ განსხვავდება სხვა ორგა-  
ნოების სისხლის მიმოქცევისაგან. მათ შორის არ-  
სებობს ანასტომოზები, რომლებიც პათოლოგიუ-  
რი მდგომარეობების დროს იხსნება და იძენს გან-  
საკუთრებულ მნიშვნელობას.

ფიზიოლოგიურ პირობებში პერფუზირდება  
ფილტვის მხოლოდ ის უბნები, რომლებიც ვენტი-  
ლირდება (Fon Eiler-ის რეფლექსი). აქედან გამომ-  
დინარე ფილტვის ის რეგიონები, რომლებშიც მო-



- A — ნორმალური სუნთქვა
- B — წვევა სასუნთქ გზებში ნორმალური სუნთქვის დროს
- C — სასუნთქი გზების ექსპირაციული დაბურვა
- D — წვევა სასუნთქ გზებში ექსპირაციული დაბურვის დროს
- 1 — ნორმალური წილი შენახული ალვეოლური ტიზრებით
- 2 — გაბერილი ალვეოლები, ქსოვილების ატროფიით, ექსპირაციული დაბურვის დროს
- 3 — წვევა ნაკადის ღერის გასწვრივ
- 4 — რადიალური წვევა
- 5 — ტრანსპულმონური წვევა

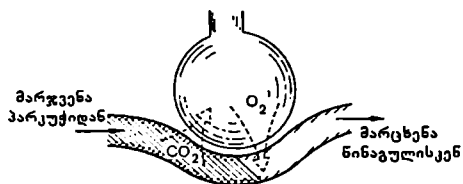
სურათი 4.2. სასუნთქი გზების ექსპირაციული  
დაბურვის მექანიზმი

სპულმონური წნევა გარედან აწვევა ბრონქიოლე-  
ბის კედლებს და იწვევს მათ კომპრესიას ამოსუნ-  
თქვის ბოლოს (როდესაც რადიალური წნევა გან-  
საკუთრებით დაბალია). ხდება ბრონქიოლის კედ-

ცემულ მომენტში გაზთა ცვლა არ მიმდინარეობს, იმყოფება ფიზიოლოგიური ატმლექტაზის მდგომარეობაში. ამ უბნებში ვენტილაციის დაწყებასთან ახლავს ფილტვის არტერიიდან წამოსული სისხლის ნაკადის გადანაწილება და მათი პერფუზირება. ჰიპოპერფუზიის მიზეზი ბავშვთა ასაკში შეიძლება იყოს გულის თანდაყოლილი მანკები (მაგ. ფილტვის არტერიის სტენოზი), ფილტვის სისხლძარღვების ოკლუზია, ჰიპოქსიური ვაზოკონსტრიქცია.

### დიფუზიის დარღვევები

CO: დიფუზიის კოეფიციენტი 20-ჯერ აღემატება O-ის დიფუზიის კოეფიციენტს, ამიტომ როდესაც ესაუბრობთ გაზთა დიფუზიაზე, მხედველობაში გვაქვს ძირითადად O: დიფუზია. დიფუზიის განმსაზღვრელ მექანიზმს ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანაში წარმოადგენს მემბრანის სხვადასხვა მხარეს O: პარციალური წნევების განსხვავება



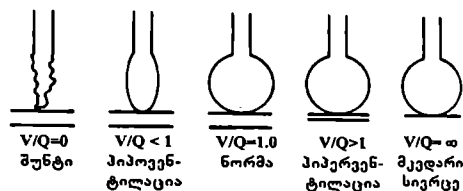
სურათი 4.3. გაზების დიფუზია ალვეოლას კედელში

(სურათი 4.3).

დიფუზიის სიჩქარე დამოკიდებულია ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის სისქეზე, მის საერთო ფართობზე (მშვიდ მდგომარეობაში, ნუთში ხდება 300 მლ O-ის დიფუზია, ჰიპერვენტილაციის პირობებში მემბრანებში შეიძლება გაიაროს ნუთში 6 ლ O:) და ალვეოლური პერის სისხლთან კონტაქტის დროზე. სრული დიფუზიისათვის საჭიროა 0,2 წმ, სისხლის ნაკადის აჩქარების (ანემია, მთის დაავადება) შემთხვევაში კი, მოლეკულური ჟანგბადი ვერ ასწრებს ჰემოგლობინთან შეკავშირებას.

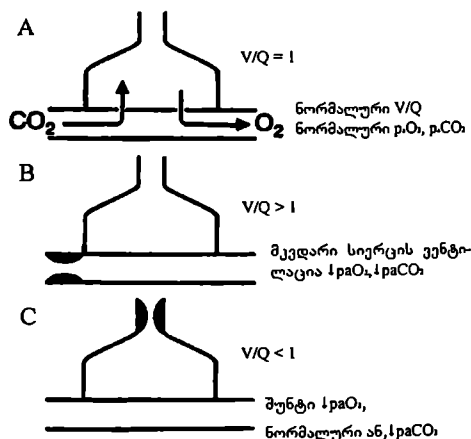
დიფუზიის პროცესი ირრევეა ფილტვების შეშუპების, ინტერსტიციული ფიბროზის, პნევმონიის, სარკოიდოზის, მოსრდილთა დისტრესის სინდრომის და ა. შ. დროს.

ფილტვებში სუნთქვის ფიზიოლოგიური მექანიზმების დაღვევა იწვევს ალვეოლური ვენტილაციის — ვენტილაციის და გაზთა ცვლის პროპორციის ცვლილებას (სურათი 4.4).



სურათი 4.4. ალვეოლური ვენტილაციის (V) და პერფუზიის (Q) ურთიერთდამოკიდებულება

რეგიონი, რომელიც პერფუზირდება, მაგრამ არ ვენტილირდება (ობსტრუქციულ, ატმლექტაზურ რეგიონში შენარჩუნებულია სისხლის ნაკადი) იწოდება ალვეოლურ ვენო-არტერიულ შუნტად. ამ რეგიონებში მოსული ვენური სისხლი გაედინება არტერიალიზაციის გარეშე, ერევა ვენტილირებული უბნებიდან წამოსულ არტერიალიზებულ სისხლს, ქმნის ვენურ შენაერთს ანუ შუნტს მარჯვნიდან მარცხნივ და იწვევს ჰიპოქსემიას და  $pCO_2$  მატებას (სურათი 4.5).



სურათი 4.5. ვენტილაციურ-პერფუზიული თანაფარდობის დარღვევის სხვადასხვა ტიპები



**მკვდარი სივრცის ვენტილაცია.** სასუნთქი სისტემის იმ უბნებს, რომელიც ვენტილირდება, მაგრამ რომელშიც გაზთა ცვლა არ მიმდინარეობს ეწოდება მკვდარი სივრცე. მკვდარ სივრცეს მიეკუთვნება როგორც ანატომიური მკვდარი სივრცე (ზემო და ქვემო სასუნთქი გზები, საინტუბაციო მილი, სასუნთქი აპარატის მილები), ასევე ფუნქციური მკვდარი სივრცე (გადაბერილი ალვეოლები, ჰიპოპერფუზიული უბნები). კლინიკურად მნიშვნელოვანია არა იმდენად მკვდარი სივრცის სიდიდე, რამდენადაც მკვდარი სივრცის შეფარდება სუნთქვით მოცულობასთან. ნორმაში ეს შეფარდება ტოლია 0,3, რაც ნიშნავს, რომ ჩასუნთქული ჰაერის 70% მონაწილეობს გაზთა ცვლაში ხოლო 30 % იმყოფება მკვდარ სივრცეში.  $pCO_2$  იმატებს, როდესაც ეს შეფარდება აღემატება 0,5.

ჰიპოქსემიის საკომპენსაციოდ ორგანიზმი გადადის ჰიპერვენტილაციურ რეჟიმზე — სუნთქვის მუშაობის გაძლიერებით (სუნთქვის მოცულობის და სიხშირის გაზრდით) ზრდის ვენტილაციურ ნუთმოცულობას.

**ვენტილაციური ნუთმოცულობა = სუნთქვითი მოცულობა X სუნთქვის სიხშირე**

სუნთქვის მოცულობის გაზრდა ხდება სუნთქვის გაღრმავებით — ნეკნებისთვის ჰორიზონტალური პოზიციის მიცემით. რადგან ადრეულ ასაკში, ფიზიოლოგიურად ნეკნების პოზიცია ისედაც ჰორიზონტალურია, სუნთქვის გაღრმავება ვერ ხერხდება და ვენტილაციური ნუთმოცულობის გაზრდა ბავშვებში ძირითადად ხდება სუნთქვის გახშირების ხარჯზე. კომპენსაციური მექანიზმების წყალობით თავდაპირველად  $pO_2$  ნორმალისდება, ხოლო  $pCO_2$  ქვეითდება. მოგვიანებით, ჰიპოკაპნიას თან ერთვის ჰიპოქსემია და საბოლოოდ, როცა პათოლოგია აღემატება ორგანიზმის კომპენსაციური შესაძლებლობების ზღვარს, ჰიპოქსემიას ( $< PaO_2$ ) თან ერთვის ჰიპერკაპნია ( $> pCO_2$ ). პირველადი ჰიპერკაპნია ვითარდება არაფილტვისმიერი მიზეზებით განვითარებული სუნთქვის უკმარისობის დროს, (მაგ. სუნთქვის ცენტრის დამბლის, ნერვ-კუნთოვანი პათოლოგიის დროს).

სუნთქვის პროცესის მოშლასთან ერთად, რესპირაციული უკმარისობის დროს ირრევეა ფილტვების სუნთქვის გარეშე ფუნქციებიც:

1. **დამცველობითი** — მეოცილიარული ტრანსპორტის გზით ზორციელდება სასუნთქ გზებში მოხვედრილი მექანიკური, ტოქსიური და კანცეროგენული ნივთიერებების მოცილება. ამასთან ერთად სასუნთქი გზების ლორწოვანი, იმუნოგლობულინების შემადგენლობით 10-ჯერ აღემატება Ig-ის დონეს სისხლში;
2. **ფილტვაციულ-ფიბრინოლიზური** — ფილტვების კაპილარულ ფილტვში ხდება სისხლის გაწმენდა, მისი ცილოვანი შემადგენლობის ნორმალისება და რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესება;
3. **ბუფერული** —  $CO_2$  გამოყოფის გაძლიერებით ან შეფერხებით ფილტვები აწონასწორებენ მჟავა-ტუტოვან მდგომარეობას;
4. **წყალ-მარილოვანი წონასწორობა** — პერსპირაციის გზით დღე-ღამეში მოზრდილი ადამიანი გამოყოფს 500 მლ სუფთა წყალს.
5. **სურფაქტანტის მასინთეზირება.**

ამდენად, სუნთქვის უკმარისობის დროს სუნთქვის პროცესის დარღვევის პარალელურად, მუხრუჭდება სურფაქტანტის პროდუქცია, ირრევეა წყალ-მარილოვანი ცვლა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა, ქვეითდება ორგანიზმის დამცველობითი უნარი.

## კლინიკა

რესპირაციული უკმარისობის წამყვანი კლინიკური ნიშანია სუნთქვის ხასიათის შეცვლა.

1. **ტაქიპნოე** — სუნთქვის გახშირება ბავშვთა ასაკში წარმოადგენს სუნთქვითი დისტრესის პირველ გამოვლინებას და კომპენსატორულ ხასიათს ატარებს (ცხრილი 4.1). მშვიდი ტაქიპნოე — ტაქიპნოე სუნთქვის გაძნელების გარე-

**ცხრილი 4.1. სუნთქვის სიხშირე ნორმაში**

| ასაკი      | სუნთქვის სიხშირე |
|------------|------------------|
| ახალშობილი | 40-60            |
| 1 წელი     | 30-35            |
| 6 წელი     | 25               |
| 10 წელი    | 20               |

- შე, წარმოადგენს მეტაბოლური აციდოზის კომპენსაციურ რეაქციას. ფილტვები, CO<sub>2</sub> გამოყოფის გაძლიერებით, სისხლის pI1 ინარჩუნებს ნორმის ფარგლებში.
2. **დისპნოე** — ქოშინი — გაძნელებული, გახშირებული სუნთქვა, აქტიური ამოსუნთქვით. ზრდის მოთხოვნილებას უანგბადის მიმართ. თუ მშვიდ სუნთქვაზე იხარჯება მიღებული O<sub>2</sub>-ის 5 %, ქოშინის დროს რესპირაციული მუსკულატურის მუშაობაზე იხარჯება მიღებული უანგბადის 30 %.
  3. **სტრიდორი** — ხმაურიანი ჩაუნთქვა მაჩვენებელია ხორხსა და ტრაქეის ზედა ნახევარში არსებული დაბრკოლების. *ექსპირაციული სტრიდორი* მიუთითებს იოგებზედა რეგონში დაბრკოლების არსებობაზე, ხოლო *ინსპირაციული სტრიდორი* იოგექვედა დაბრკოლებაზე.
  4. **მსტივინავი სუნთქვა** გახანგრძლივებული ამოსუნთქვით, წერილი ბრონქებისა და ბრონქოლების დონეზე დაბრკოლების არსებობის მაჩვენებელია.
  5. **სუნთქვის მექანიკის მოშლა** ვითარდება დეკომპენსაციის ფაზაში და ვლინდება დამხმარე კუნთების გაძლიერებული რეტრაქციით.
    - *ინტაკოსტალური კუნთების გაძლიერებული რეტრაქცია* მიგვანიშნებს ფილტვის ქსოვილის რიგიდობის მომატებას ან სასუნთქი გზების ობსტრუქციაზე;
    - *სუბკოსტალური და საუღლე ფოსოების გაძლიერებული რეტრაქცია* მიუთითებს ფილტვების პნევმატიზაციასა და დიაფრაგმის ტონუსის დაქვეითებაზე;
    - *ცხვირის ნესტოების ბერვა* სასუნთქ გზებში პაერის ნაკადის მიმართ ნინაალმდეგობის გაზრდის მაჩვენებელია;
    - *აინონა-დაინონას სიმპტომი* — მკერდის ძვლის გაძლიერებული რეტრაქციისა და მუცლის გაბერვის მორიგეობა. პარადოქსული სუნთქვის გაძლიერება შედეგია ბავშვის გულ-მკერდის ყაფაზის დრეკადობით გამოწვეული ფილტვების არასრულყოფილი ფიქსაციით.
    - *თავის ქნევითი მოძრაობა* — თავის დაქნევა ყოველ ჩასუნთქვაზე გამოწვეული კისრის კუნთების ტონუსის მომატებით და მძინარე,

დასუსტებულ ბავშვებში სუნთქვის გაძნელების მანიშნებელია.

- **ბროტინი** — ხმაურიანი ამოსუნთქვა ჩნდება ყოის ნაადრევი დახურვის გამო. დიდი ზომის სუნთქვითი მოცულობის შემცირების (ატელექტაზი, ტოტალური პნევმონია, ფილტვების შემუშება) საკომპენსაციოდ ყოის ნაადრევი დახურვით ორგანიზმი ცდილობს გაზარდოს სუნთქვითი მოცულობა.
- 6. **ციანოზი** — სუნთქვის უქმარისობის მოგვიანებითი ნიშანია. რესპირაციული უქმარისობისთვის დამახასიათებელია ხილული ლორწოვანი გარსების — ტუჩების (ცხვირ-ტუჩის) ციანოზი. ციანოზი ვითარდება, როდესაც თავისუფალი ჰემოგლობინის დონე სისხლში 5 გ % აღწევს. აქედან გამომდინარე, მძიმე ანემიის დროს ციანოზი კლინიკურად არ ვლინდება.
- 7. **ჰიპოქსიური ენცეფალოპათია** — თავის ტვინის მგრძნობელობა ჰიპოქსიის მიმართ კლინიკურად ვლინდება ნევროლოგიური სიმპტომატიკით — აგზნებით, შფოთვით, გაღიზიანებადობით, კრუნჩხვებით.
- 8. **ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია და ვაზოკონსტრიქცია** — ჰიპოქსემიაზე კარდიო-ცირკულაციური სისტემის პასუხია.
- 9. **პათოლოგიური სუნთქვა** წარმოადგენს ცენტრალური წარმოშობის რესპირაციული უქმარისობის გამოვლინებას:
  - *ჩეინ-სტოქსის ტიპის* — კრემზენდო-დეკრემზენდო;
  - *ბიოტის ტიპის* — ღრმა ჩასუნთქვა, სუნთქვის ამპლიტუდის შემცირება და ხანგრძლივი პაუზა;
  - *წმინდა უნდინას წყევლის სინდრომი* — აეტომატური სუნთქვის დაკარგვა ნებისმიერ შენარჩუნებით — პაციენტი ძილში სუნთქვას აჩერებს. დამახასიათებელია ტვინში მოცულობითი პროცესისთვის. არსებობს მოსაზრება, რომ არის ჩეილის უეცარი სიკვდილის ერთ-ერთი მიზეზი. ხშირია დღენაკლ ახალშობილებში.
  - *gasping-სინდრომი* — ავადმყოფი პირის ირგვლივ მესკულატურის დაძაბვით თევზივით იჭერს პაუზას. ამ დროს დარღვეულია თანაფარდობა სუნთქვის ინსპირაციულ და ექსპირა-

ციულ ცენტრებს შორის, მოშლილია სუნთქვითი მუსკულატურის კოორდინაცია. კუნთები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის თანმიმდევრობას იკუმშებიან ერთდროულად და ერთეული სუნთქვითი მოძრაობის შემდეგ სუნთქვა ჩერდება.

## რესპირაციული თერაპია

მწვავე რესპირაციული უკმარისობის მიზეზის სწრაფად დადგენა ხშირად საკმაოდ რთულია, თუმცა ურგენტული დახმარებისათვის არც არის აუცილებელი. რესპირაციული თერაპიის ძირითადი მიზანია შეინარჩუნოს ოქსიგენაცია და ვენტილაცია ფიზიოლოგიური საჭიროების დონეზე, სანამ მკურნალობით მოხდება პათოლოგიური ეფექტების შემცირება. რესპირაციული თერაპიის მეთოდებია:

- ოქსიგენოთერაპია (იხ. გვ. 19-21);
- ინჰალაციური თერაპია;
- ფიზიოთერაპია;
- მედიკამენტური თერაპია;
- ქირურგიული ჩარევა.

## თანგზავის ტოქსიური მოქმედება

მიუხედავად ოქსიგენოთერაპიის მნიშვნელობისა ინტენსიური თერაპიის ჩატარებისას, არ უნდა დაგავიწყდეს ის უარყოფითი მომენტები, რომლებიც თან ახლავს ჟანგბადის ინჰალაციას.

ექსპერიმენტულ და კლინიკურ მასალაზე დაკვირვებით დადგინდა, რომ მაღალი კონცენტრაციით ჟანგბადის გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს მيوკარდის შეკუმშვის ძალის და ამდენად გულის ნუთმოცულობის დაქვეითება, რის გამოც ქსოვილებამდე ჟანგბადის მიტანა ვერ ხორციელდება და მეტაბოლიზმი გადადის ანაერობულ ცვლაზე. გულის ადეკვატური ნუთმოცულობის პირობში სუნთქვის უკმარისობით გამოწვეულ ღრმა პიოქსემიასაც არ გადაყავს მეტაბოლიზმი ანაერობულ ცვლაზე. აქედან გამომდინარე, ჟანგბადის პარციალური წნევის მატება არტერიულ სისხლში, სულაც არ ნიშნავს ქსოვილოვანი ოქსიგენაციის აუცილებელ გაუმჯობესებას.

მაღალი კონცენტრაციით და ხანგრძლივი დროით მიწოდებული ჟანგბადი აზიანებს ბიოლოგიურ მემბრანებს, შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქოპულმონური დისპლაზია (ფილტვის ქსოვილის ფიბროზული გადაგვარება) და რეტროლენგთალური ფიბროპლაზია (ბაღურის ჩმოფცქვებ) დღენაკლ ახალშობილებში, შემდგომი სიბრძნავით.

ექსპერიმენტში, 3-5 დღის მანძილზე სუფთა ჟანგბადის ინჰალაცია იწვევს ცხოველების სიკვდილს. სიკვდილის მიზეზს წარმოადგენს სინდრომი, იდენტური მრდს-ის. გაჩნდა მოსაზრება, რომ ამ სინდრომის განვითარებას საფუძვლად უდევს ფილტვების კაპილარების ენდოთელის დაზიანება. იმ დამატებითი ზემოქმედების შედეგად, რა უდევს საფუძვლად ჟანგბადის ტოქსიურ მოქმედებას?

ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვისას, O<sub>2</sub>-ის 5% განიცდის ელექტრონულ გარდაქმნას, რომლის პროცესში წარმოიქმნება შუალედური, მაღალრეაქტიული პროდუქტები — ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალები. თავისუფალი რადიკალები წარმოადგენენ ჟანგბადის შემცველ ნაერთებს შეუწყვილებელი ელექტრონიტ გაერთაოზობტაზე, რომლებიც განაპირობებენ მათ მაღალ ქიმიურ აქტივობას. თავისუფალი რადიკალები ანუ პროოქსიდანტები მონაწილეობენ ჟანგბად-ალდგენით რეაქციებში, ზემოქმედებენ ნუკლეინის მჟავებზე, ცილებსა და ლიპიდებზე, იწვევენ ე.წ. ლიპიდების ზე-ჯანგურ ჟანგვას (ლზშ). თავისუფალრადიკალური ჟანგვის აქტივაციას ინიცირებენ კატიქოლამინები — სტრესული მედიატორები. აქედან გამომდინარე, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით თავისუფალი რადიკალების გაჩენა ხდება იმ გარემოში, სადაც ნივთიერებათა ცვლა განსაკუთრებით მაღალი ინტენსივობით მიმდინარეობს.

ევოლუციის პროცესში ბიოლოგიურ სისტემებში გამომუშავდა თავისუფალრადიკალური ჟანგვის ნინაალმდე დაცვის მრავალი მექანიზმი. პრევენციული და ანტიოქსიდანტური დაცვის მექანიზმების საშუალებით ფიზიოლოგიურ პირობებში ყალიბდება დინამიური წონასწორობა თავისუფალი რადიკალების გამომუშავებასა და მათ ნეიტრალიზაციას შორის. თუ წონასწორობა რომელიმე მიზეზით (თავისუფალი რადიკალების ჭარბი გამომუშავება ან ანტიოქსიდანტური სის-

ტემის არასრულყოფილება) დაირღვა, ვითარდება ოქსიდანტური სტრუქტურა.

მაღალი კონცენტრაციით ჟანგბადით სუნთქვის დროს თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნის სიჩქარე პირდაპირპროპორციულად იზრდება O<sub>2</sub>-ის კონცენტრაციის ზრდასთან ერთად. დამატებითი ჟანგბადის მინოდებისას ორგანიზმში იზრდება O<sub>2</sub>-ის ის პორცია, რომელიც ხმარდება თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას.

ამასთანავე ჰიპეროქსიის პირობებში ანტიოქსიდანტური სისტემა ვერ უზრუნველყოფს დაცვას თავისუფალ რადიკალების ექსპანსიისგან. 100 % ჟანგბადით სუნთქვა უკვე 3 საათის შემდეგ იწვევს ფილტვის ქსოვილის დაზიანებას თავისუფალრადიკალური მექანიზმით — ფილტვში გამოიყოფა უჯრედების სიკვდილის პროგრამული ჩამრთველი ციტოქრომ C.

ხანმოკლე პერიოდით მაღალკონცენტრირული ჟანგბადის სუნთქვით გამოწვეული დაზიანება ჯანმრთელ ინდივიდებში უმნიშვნელოა და თვითგანკურნებადია, მაგრამ როდესაც საქმე გვაქვს პათოლოგიასთან, მით უმეტეს ფილტვების პათოლოგიასთან, ეს დაზიანებები მძიმე და შეუქცევად სახეს იღებს.

ჰიპეროქსიით გამოწვეული ფილტვის ქსოვილის დაზიანება ითბ-ს ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი პრობლემაა, რადგან პაციენტები ხელოვნურ სუნთქვის აპარატით სუნთქავენ FiO<sub>2</sub> 60 და მეტს, ხშირად ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

ჟანგბადის ტოქსიური მოქმედების პროფილაქტიკის მიზნით, ხანგრძლივად მიმდინარე ოქსიგენოთერაპიის დროს ოპტიმალურად FiO<sub>2</sub> არ უნდა აღემატებოდეს 45 - 60.

ანტიოქსიდანტური სისტემის გასაძლიერებლად, რეკომენდებულია პრეპარატები:

- სელენი (ანტიოქსიდანტური დაცვის კოფაქტორი) — სადღეღამისო დოზით 200 მკგ, ივ, დღეში 4-ჯერ (მოზრდილებში) და
- α-ტოკოფეროლი (ვიტამინი E), დოზით 20-50.00 ერთ, 12 სთ-ში ერთხელ.

## ინჰალაციური თერაპია

ფიზიოლოგიურ პირობებში ნახველის მუდმივი დრენირება ხორციელდება 2 მექანიზმით: მუკოცილიარული ტრანსპორტირებითა და ხველით. კრიტიკული მდგომარეობების დროს ითრგუნება როგორც მოციმციმე ეპითელის მოძრაობა, ასევე ხველის რეფლექსი, ირღვევა კოლატერული ვენტილაცია. ფიზიოლოგიურად კოლატერული ვენტილაცია ხორციელდება ფილტვის ინტერსტიციაში არსებულ მიკროარხების სისტემით — ალვეოლათშუა — კონის პორებით, ბრონქოალვეოლური — ლამბერტის არხებითა და ბრონქთაშუა — მარტინის არხებით. კოლატერალების დახშობის გამო ჩნდება მიკროატელექტაზები, რასაც თან სდევს ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია და ჰიპოქსემია. ქვეითდება ფილტვების დამცველობით ფუნქცია და იზრდება სასუნთქი სისტემის ჰოსპიტალური ინფიცირების ალბათობა.

მუკოცილიარული გასუფთავების მექანიზმი, ანუ მოციმციმე ეპითელის საშუალებით ნახველის გადაადგილება ტერმინალური ბრონქოლებიდან ტრაქეამდე ირღვევა:

- სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების გამომშრების და ანთების,
- მეტაბოლური აციდოზის,
- 100% O<sub>2</sub> ინჰალაციის,
- ნახველის რეოლოგიის გაუარესების შედეგად.

## ხველის მექანიზმი იშლება:

- ნახველის რეოლოგიის გაუარესების,
- ნერვ-კუნთოვანი (პარასიმპატიკური ინერვაცია) აქტივაციის დაქვეითების,
- სასუნთქი კუნთების ჰიპოტონიის,
- ნაწლავთა პარეზის,
- ტკივილის გამო.

ამდენად, ნებისმიერი ეთიოლოგიის კრიტიკული მდგომარეობა საჭიროებს სასუნთქი გზების ხელოვნურ სანაჯიას, რისთვისაც იყენებენ ინჰალაციურ თერაპიას და ფიზიოთერაპიულ ღონისძიებებს. აეროზული თერაპიის საშუალებით სრულდება შემდეგი ამოცანები:

- სასუნთქი გზების დატენიანება;
- ნახველის გათხევადება;
- მოციმციმე ეპითელის სტიმულაცია;

- ხველის სტიმულაცია;
- ბრონქოდილაცია;
- კოლატურული ვენტილაციის გაუმჯობესება.

ინჰალაციური თერაპიის დროს გამოყენებული პრეპარატების — *აეროზოლების* (ჰაერში შენონილი კოლოიდური ნაწილაკები) შეღწევა სასუნთქ გზებსა და ფილტვის ამა თუ იმ რეგიონში დამოკიდებულია აეროზოლის:

- *დისპერსულობაზე* — ნაწილაკების ზომაზე. რაც უფრო მსხვილდისპერსიულია აეროზოლი ( $<10$  მკრ), მით მეტია ნაწილაკების ზედა სასუნთქ გზებში (ცხვირში, ხახაში) დაღევის ალბათობა. საშუალოდისპერსიული (5 მიკრონი) ილექება ტრაქეაში, წვრილდისპერსიული (1-2 მიკრონი) აღწევს ალვეოლებამდე. თუ აეროზოლის ნაწილაკების ზომა 1 მიკრონზე ნაკლებია, ისინი სასუნთქ გზებში არ ილექება და უკან მოჰყვება ამოსუნთქულ ჰაერს.

- *ტემპერატურაზე* — რაც უფრო მაღალია ხსნარის ტემპერატურა, რომლისაგანაც მზადდება აეროზოლი, მით უფრო ღრმად აღწევს იგი სასუნთქ გზებში. გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ ფსხ დროს, სასუნთქ კონტურში აეროზოლის გავლისას, მისი სანაყის ტემპერატურა საგრძნობლად ქვეითდება (მაგ.  $50^{\circ}\text{C}$  აეროზოლი  $120$  სმ სიგრძის კონტურში გავლისას ხდება  $35^{\circ}\text{C}$ ).

- *ნაკადის სიჩქარეზე* — რაც მეტია აეროზოლის ნაკადის სიჩქარე, მით სწრაფად ილექება ნაწილაკები ზემო სასუნთქ გზებში.

ე. ი. თუ გვინდა რომ აეროზოლმა მიაღწიოს ალვეოლებამდე, საჭიროა წვრილდისპერსიული აეროზოლის ინჰალაცია მინიმალური სიჩქარით.

აეროზოლური თერაპიისთვის გამოიყენება ჯიბის, პნევმატური — ნაბულაიზერი და ულტრაბერითი ინჰალატორები. ნაბულაიზერში აეროზოლი წარმოიქმნება გაზის (ჰაერის, ჟანგბადის) ნაკადის წნევით, ხოლო ულტრაბერითი ინჰალატორში ულტრაბერითი რხევების ზემოქმედებით. რხევების სიხშირის რეგულირებით ხდება ნაწილაკების სასურველი ზომების მიღება. (მაგ. 1 მგჰ სიხშირეზე ნაწილაკების ზომა 5 მიკრ., 5 მგჰ კი 1 მიკრ.).

## სასუნთქი გზების დასატენიანებლად გამოყენებული აეროზოლები

1. **ჰიპოტონური ხსნარი** (0,5 % NaCl) ადვილად აღწევს ალვეოლებამდე და იწვევს წვრილი სასუნთქი გზების დატენიანებას. ჰიპერტონული ხსნარი (2-5 % NaCl) ილექება ზემო სასუნთქ გზებში და ასტიმულირებს ხველას.
2. **გლაცირის** (2-3 %) გააჩნია სურფაქტანტშემანარჩუნებელი თვისება. იწვევს სასუნთქი გზების ლორწოვანის დატენიანებას, აუმჯობესებს მუკოცილიარულ ტრანსპორტს.
3. **ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი** (1-2 % სოდის ხსნარი) ქმნის სასუნთქ გზებში ზომიერ ტუტე რეაქციას, ამცირებს ნახველის შეჭიდულობის ძალას სასუნთქი გზების ლორწოვანთან (2 %-ზე მეტად კონცენტრირებული ხსნარი თრგუნავს მოციმციმე ეპითელის მოძრაობას).

## ნახველის გასათხეველად გამოყენებული აეროზოლები

ნახველის სიბლანტეს განაპირობებენ წყალში უხსნადი მუკოპოლისაქარიდები. ამიტომ, თუ ბრონქული საცობი უკვე განვითარებულია, მხოლოდ დატენიანება საკმარისი არ არის და საჭირო ხდება მის დასაშლელად მუკოლიზური ფერმენტებით ინჰალაცია:

**N-აცეტილცისტეინი** (მუკოსოლვინი, აცე, მუკომისტი) შლის ნახველის მჟავე მუკოპოლისაქარიდების დისულფიდურ ბმებს, იწვევს მუკოპროტიდების დეპოლარიზაციას და ნახველის გათხევადებას. სოდის წინასწარი ინჰალაციის ფონზე (ტუტე გარემოში N-აცეტილცისტეინის ეფექტი ძლიერდება) ინჰალაცია ტარდება ნაბულაიზერით. საინჰალაციო ხსნარის დასამზადებლად 2,5 მლ 10 % N-აცეტილცისტეინის ეფექტებით 2,5 მლ 0,9 % NaCl.

**მესნა** (მისტრაბორნი) — აცეტილცისტეინის თიოლური პროდუქტი, გამოიყენება მესნას 10 და 20 %-იანი ხსნარი. აცეტილცისტეინისგან განსხვავებით არ აღენიშნება უსიამოვნო სუნი.

მუკოლიზური პრეპარატების ჰიპეროსმოლარობის გამო, მათი ხმარება რეკომენდებულია არაუმეტეს 2-3 დღეში ერთხელ.

**ბრონქოდილატაციის მიზნით  
გამოყენებული აეროზოლები**

პირველი რიგის ბრონქოდილატორებად დღეს-დღეობით მიჩნეულია სელექტიური მოქმედების **β აგონისტები**: ალუპენტტი, ასტმოპენტტი, ბეროტეკი, იზადრინი, სალბუტამოლი, ტერბუტალინი.

β მიმეტიკების ინჰალაციური გზით შეყვანის უპირატესობა დამყარებულია β ეფექტის (ტაქიკარდია, კუნთთა ტრემორი, ელექტროლიტური დისბალანსი) მინიმალურ გამოხატულებასა ან მის არარსებობასთან. ინჰალაცია ხორციელდება ან დოზირებული, სარკელიანი ჯიბის ინჰალატორით ან ნაბულაიზერის საშუალებით.

ბი და ასთმები, რომლებიც სტანდარტულ მკურნალობას არ ექვემდებარებიან. ასეთ შემთხვევებში, **M ქოლინოლიზური პრეპარატებით** ინჰალაცია გამოხატულ ბრონქოლიზურ ეფექტს იწვევს. M ქოლინოლიზური პრეპარატებიდან აეროზოლის სახით გამოიყენება ატროვენტი და კომბინირებული β და M ქოლინოლიზური მოქმედების პრეპარატები — **კომბივენტი** (ატროვენტი + სალბუტამოლი) და **ბეროდუალი** (ბეროტეკი + ატროვენტი). ეს პრეპარატები ინჰალაციის გზით პრაქტიკულად არ იწვევენ ისეთ გვერდით მოვლენებს, როგორიცაა პირის სიმშრალე, ტაქიკარდია და ა. შ. (ცხრილი 4. 2).

**ცხრილი 4.2. ბრონქოლიზური მოქმედების აეროზოლები**

| პრეპარატი              | დოზირებული აეროზოლის დოზა, მოქმედების მაქსიმალური ეფექტი წთ-ში | ნაბულაიზერის საინჰალაციო დოზა |
|------------------------|----------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| სალბუტამოლი            | 0.1 მგ/დოზა, 1-2 დოზა, 3-4-ჯერ, 60 წთ                          | 0.2-0.4 მგ/დოზა               |
| ტერბუტალინი            | 0.25 მგ/დოზა, 1-2 დოზა, 3-4-ჯერ, 60წთ                          | 0.5-1.0 მგ/დოზა, 2-4ჯერ       |
| ალუპენტტი, ასტმოპენტტი | 0.75 მგ/დოზა, 1-2 დოზა, 3-4-ჯერ, 30-180წთ                      |                               |
| ატროვენტი              | 20 მკგ/დოზა, 90-120 წთ                                         |                               |
| ბეროტეკი               | 100 ან 200 მკგ/დოზა, განმეორება 5 წთ-ში                        | 0.5-1.0 მლ (10 წვეთი-0.5მლ)   |
| ბეროდუალი              | 50 მკგ/დოზა, 1-2 დოზა, 2-3-ჯერ                                 | 0.5-1.0 მლ (10 წვეთი-0.5მლ)   |

საინჰალაციო ხსნარს ასხამენ ნაბულაიზერის რეზერვუარში, ამატებენ ფიზ. ხსნარს 3 მლ-მდე. ინჰალაცია კეთდება როგორც სპონტანური, ასევე ხელოვნური სუნთქვის დროს. გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ აპარატული სუნთქვის დროს საინჰალაციო ხსნარის მხოლოდ 10-15 % ხვდება სასუნთქ გზებში, დანარჩენი კი კონდენსირდება აპარატის სუნთქვით კონტურში. ნაკლებად გამოხატული გვერდითი მოვლენების გამო β მიმეტიკებიდან ყველაზე დიდი პოპულარობით სარგებლობენ სალბუტამოლი და ტერბუტალინი (ბრიკანილი).

მიუხედავად იმისა, რომ პარასიმპატიკური ნერვული სისტემა ობსტრუქციული დაავადებების განვითარებაში მეორეხარისხოვან როლს თამაშობს, რაც შემთხვევებში, ბრონქოსპაზმი გამომწვეულია ამ ბრონქების მაინერვირებული ცდომილი ნერვის სტიმულაციით. ამ შემთხვევებს მიეკუთვნებათ ვირუსული ეთიოლოგიის, შეტევითი ხველით მიმდინარე ობსტრუქციული ბრონქიტი-

**ინჰალაციური სტეროიდები**

იმის გამო, რომ ბრონქული ასთმის მხოლოდ 1/3-ს უდევს საფუძვლად ბრონქოსპაზმი, ხოლო მძიმედ მიმდინარე ბრონქული ასთმის 2/3-ს — სასუნთქი გზების შეშუპება და ანთება, β აგონისტები ეფექტურია შემთხვევათა მხოლოდ 1/3-ში, ხოლო დანარჩენ 2/3-ში რეკომენდებულია სტეროიდული პრეპარატებით ინჰალაცია. ეს პრეპარატები ამცირებენ ციტოკინების ექსპრესიას, სისხლძარღვთა განვლადობას, რაც განაპირობებს მათ შეშუპებისა და ანთების საინაღამდეგო მოქმედებას. საინჰალაციოდ გამოიყენება შემდეგი სტეროიდული პრეპარატები:

- ფლუტიკაზონი (ფლიკსოტიდი);
- ბექლომეტაზონ-დიპროპიონატი;
- ფლუნისოლიდი;
- ბუდეკსონიდი (პულმიკორტი).

3 წლამდე ასაკში ინჰალაცია ტარდება ნიღბით, ხოლო 3 წლის ზემოთ ცხვირის კანულით (ან კათეტერით).

ბუდესონიდის 1 მლ სუსპენზია შეიცავს 0,5 მლ პრეპარატს. ინჰალაცია ტარდება დღეში 2-ჯერ, 5 წუთიანი ხანგრძლივობით, 0,5-1 მგ/დოზა.

#### ფიზიოთერაპიული ღონისძიებები

ნახველის გათხევადების შემდეგ საჭიროა მისი დრენირება ზემო სასუნთქ გზებში და ხველის გზით მისგან გათავისუფლება. ამ მიზნებს ემსახურება ფიზიოთერაპიული ღონისძიებები, რომელიც შედგება ოთხი მეთოდის კომბინაციისგან:

1. პოსტურული დრენაჟი;
2. პერკუტორული ან ვიბრაციული მასაჟი;
3. ხელის სტიმულაცია;
4. ვაკუუმ-ამოწნოვი.

**პოსტურული დრენაჟის** არსი მდგომარეობის ავადმყოფისთვის ისეთი მდებარეობის შერჩევაში, რომლის დროსაც გათხევადებული ნახველი გრავიტაციის ძალით გადაინაცვლებს ქვედა სასუნთქი გზებიდან ზემო სასუნთქ გზებში. (სურათი 4.6).

**პერკუტორული მასაჟი** კეთდება ხელის მტევნის ლატერალური კიდით, რბილად (სურ. 4.7), ხოლო ვიბრაციული მასაჟი, სპეციალური ელექტრომასაჟორით.

პოსტურული დრენაჟისა და პერკუტორული მასაჟის კომბინაცია („კეჩუპის ბოთლის“ ეფექტი) შედეგანია შემთხვევათა 70%-ში. პერკუტორული მასაჟი ტარდება რენტგენოგრაფიის კონტროლით. თუ საჭიროა ორივე ფილტვის დამუშავება, თავდაპირველად პერკუსია კეთდება ფილტვის ზემო ნილებში, შემდეგ მარჯვენა შუა ნილში და ბოლოს ქვემო ნილებში (ცხრილი 4.3).

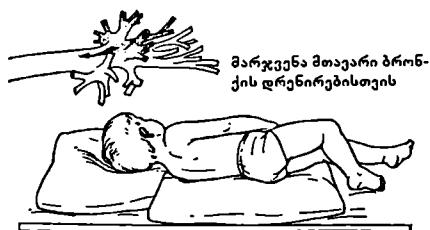
მას შემდეგ, რაც ნახველი პოსტურალური დრენაჟისა და პერკუტორული მასაჟის საშუალებით ქვემო სასუნთქი გზებიდან გადაინაცვლებს ზემო სასუნთქ გზებში, აუცილებელია ნახველისგან განთავისუფლება *ხველის* საშუალებით. ხველის ეფექტურობისთვის აუცილებელია სასუნთქი გზების პერმეტულობა. თუ სასუნთქი გზების პერმეტულობა არ არის დაცული, ხველა ავადმყოფის მდგომარეობას უფრო დაამძიმებს.



ორივე მთავარი ბრონქის დრენირებისთვის

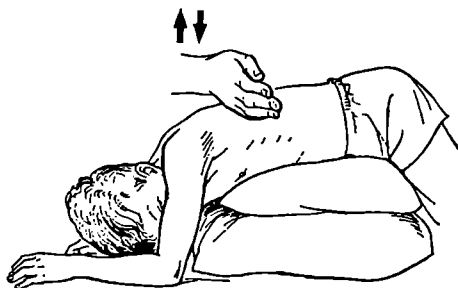


მარცხენა მთავარი ბრონქის დრენირებისთვის



მარჯვენა მთავარი ბრონქის დრენირებისთვის

სურათი 4.6. დრენაჟული მდებარეობა



სურათი 4.7. პერკუტორული მასაჟი

**ცხრილი 4.3. პოსტურალური დრენაჟის, პერკუსიისა და ვიბრაციის სწორი პოზიცია**

|                                                               |                                                                                                                                                        |
|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| პათოლოგიის კერა                                               | ავადმყოფის პოზიცია, პერკუსიის (ვიბრაციის) რეგიონი                                                                                                      |
| მარჯვენა და მარცხენა ზემო წილები, წინა მწვერვალის სეგმენტები  | ჯდომითი მდებარეობა, ზურგით მიყრდნობილი ბალიშებზე. პერკუსია ორივე მხარეს ლავინებს ზემოთ                                                                 |
| მარჯვენა და მარცხენა ზემო წილები, უკანა მწვერვალის სეგმენტები | ზის, მკერდით მიყრდნობილი ბალიშებზე. პერკუსია კეთდება ზურგზე, ბეჭებს შუა, მხრებზე.                                                                      |
| მარცხენა ზემო წილი, უკანა სეგმენტი                            | წევს მარჯვენა გვერდზე, 1/4 მიტრიალებულია უკან, თავი და მარცხენა მხარი ბალიშებით აწეულია 45°-ით, პერკუსია კეთდება მარცხენა ბეჭზე.                       |
| მარჯვენა ზედა წილი, უკანა სეგმენტი                            | წევს მარცხენა გვერდზე, 1/4 მიტრიალებულია წინ ბალიშებზე, პერკუსია მარჯვენა ბეჭის ზემოთ                                                                  |
| მარცხენა და მარჯვენა ზემო წილები, წინა სეგმენტები             | წევს ზურგზე ბალიშების გარეშე, პერკუსია ორივე ფილტვზე, ლავინებსა და დერილებს შუა                                                                        |
| მარჯვენა შუა წილი                                             | წევს მარცხენა გვერდზე, სანოლის ქვედა ბოლო აწეულია, ავადმყოფი მიტრიალებულია 1/4 უკან ბალიშებზე, პერკუსია მარჯვენა დერილსა და მარჯვენა ილიის ფოსოს შორის |
| მარცხენა ზემო წილი, ენისებური სეგმენტი                        | წევს მარჯვენა გვერდზე, სანოლის ქვედა ბოლო აწეულია, პაციენტი მიტრიალებულია 1/4 უკან ბალიშებზე. პერკუსია ტარდება მარცხენა დერილსა და ილიის ფოსოს შორის.  |
| მარცხენა ქვემო წილი, გვერდითი აეგმენტი                        | წევს მარჯვენა გვერდზე, სანოლის ქვედა ბოლო აწეულია, პერკუსია ტარდება ქვედა ნეკნებზე                                                                     |
| ქვემო წილები, წინა სეგმენტები                                 | წევს ზურგზე, მუხლებს ქვეშ ბალიშები, სანოლის ქვედა ბოლო აწეულია, პერკუსია ტარდება ორივე ფილტვზე, ქვედა ნეკნებზე                                         |
| მარჯვენა ქვემო წილი, გვერდითი სეგმენტი                        | წევს მარცხენა გვერდზე, სანოლის ქვედა ბოლო აწეულია. პერკუსია ქვედა ნეკნებზე                                                                             |
| ქვემო წილები, უკანა სეგმენტები                                | წევს მუცელზე, სანოლის ქვედა ბოლო აწეულია პერკუსია ტარდება ორივე ფილტვზე, ქვედა ნეკნებზე                                                                |
| ქვემო წილები, ზედა სეგმენტები                                 | წევს მუცელზე, პერკუსია კეთდება ბეჭების ქვედა კიდებთან ორივე ფილტვზე                                                                                    |

ხეელის სტიმულაციას ვინცევეთ ბეჭდისებრი ხრტილის კომპრესიით, ხორხის კათეტერით გა-  
ლიზიანებითა ან მაღალკონცენტრული ხსნარის  
ინჰალაციით. ხეელის დაწყებამდე სასურველია  
კოლატერული ვენტილაციის გასახსნელად. ავ-  
ადმყოფმა რამდენჯერმე ღრმად ჩაისუნთქოს.

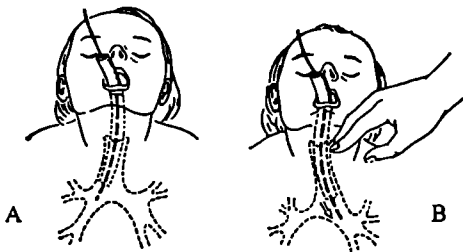
ხეელის რეფლექსის სისუსტის ან არარსებო-  
ბის შემთხვევაში, (რაც საკმაოდ ხშირია კრიტი-  
კულ მდგომარეობებში), საჭიროა ზემო სასუნთქი  
გზებიდან ნახველის ამოქაჩვა *გაპაშშე-ამონი-  
პიო*. რადგან ეს პროცედურა მრავალ გართულე-  
ბასთან არის დაკავშირებული, სასუნთქი გზების

სანაციათ ვატარებთ მხოლოდ პირდაპირი ჩვენე-  
ბით. ამ ჩვენებებს მიეკუთვნება:

- ზემო სასუნთქ გზებში ან ხელოვნურ სასუნთქ გზებში დიდი რაოდენობით სეკრეტის (ლორწო, ნახველი) არსებობა, ვიზუალურად ან სმენით;
- შხპ პროცესში ამოსუნთქულ შაერში  $pCO_2$  უეცარი დაქვეითება, სუნთქვითი დისტრესის მოულოდნელი განვითარება და გულმკერდის აუსკულტაციით უხეში ხიხინები.

ნახველის ამოქაჩვისთვის გამოიყენება ელექტროამომონოვი, უარყოფითი წნევით. ამომწოვთან მიერთებულია კათეტერი, 3 სანათურიანი კონექტორით (1 სანათური მიერთებულია ამომწოვთან, II





ჩვეულებრივ მდებარეობაში კათეტერი ხდება ტრაქეაში და მარჯვენა მთავარ ბრონქში

ტრაქეის მარჯვენა გადანევით კათეტერი ხდება მარცხენა ბრონქში

სურათი 4.8. ტრაქეისა და ბრონქების კათეტერიზაცია

კათეტერთან, III სანათური თავისუფალია).

სეკრეტის ამოქაჩვა ხორციელდება შემდეგი თანმიმდევრობით:

1. ავადმყოფს მანიპულაციის დაწყებამდე ეძლევა 100% O<sub>2</sub>, რადგან ამოქაჩვის პროცესში სეკრეტთან ერთად ხდება სასუნთქ გზებში არსებული ჰაერის ამოტუმბვაც;
2. კათეტერი შეგვყავს სასუნთქ გზებში კონექტორის ღია სანათურით (წინააღმდეგ შემთხვევაში, კათეტერი ეწეება სასუნთქი გზების ლორწოვანს და იწვევს მის ტრავმირებას);
3. სასურველ ადგილზე კათეტერის დისტალური ბოლოს მიღწევის შემდეგ კონექტორის თავისუფალ სანათურს ვახშობთ თითით, რითაც კათეტერში იქმნება უარყოფითი წნევა;
4. ამოქაჩვა, რომლის ხანგრძლივობა ადრეული ასაკის ბავშვებში არ უნდა აღემატებოდეს 5 წმ, ხოლო უფრო მოზრდილებისთვის 15 წმ, ხდება კათეტერის როტაციული მოძრაობით კათეტერის ამოღებასთან ერთად;
5. თუ აუსკულტაციური მონაცემებით ზემო სასუნთქ გზებში დიდი რაოდენობით სეკრეტია დაგროვილი, ამოწოვას ვატარებთ ფიზიოლოგიური ხსნარის გარეშე;
6. თუ ნახველის ასპირაცია გაძნელებულია, კათეტერის შეყვანამდე შეგვყავს ფიზიოლოგიური ხსნარი — 0,5 მლ — ადრეული ასაკის ბავშვებში, 3-5 მლ მოზრდილებში;
7. ელექტროამომწოვის ვაკუუმ-მაჩვენებელს ვაყენებთ — ახალშობილებისთვის 50 მმ Hg, უფრო მოზრდილებისთვის 60-100 მმ Hg.

8. თუ ავადმყოფი არ არის ინტუბირებული, ტრაქეის სანაცია ხორციელდება ლარინგოსკოპის კონტროლით და სტერილური კათეტერით;

9. მთავარ მარცხენა ბრონქში, კათეტერის შეყვანა იოლდება ტრაქეის გადანევით მარჯვნივ (სურათი 4. 8);

10. ზემოთ აღწერილი პროცედურა მეორდება, სანამ აუსკულტაციით არ დავრწმუნდებით, რომ სასუნთქი გზები თავისუფალია.

მანიპულაციის გართულებებიდან აღსანიშნავია — მიკროატელექტაზების განვითარება, ბაქტერიემია, ლარინგოსპაზმი, არითმია (უპირატესად ბრადიკარდია, ვაგუსის გალიზიანების საპასუხოდ).

თუ ელექტროამომწოვით ვერ მოხერხდა სასუნთქი გზების გათავისუფლება ნახველის საცობებისგან, საჭირო ხდება *ბრონქების ლავაჟი* — ბრონქების გამორეცხვა ბრონქოსკოპის საშუალებით.

#### მედიკამენტური თერაპია

სუნთქვის მწვავე უმარისობის დროს გამოიყენება პრეპარატები, რომელთაგან:

- ზრდიან სასუნთქ გზებში ჰაერის ნაკადის სიჩქარეს (ბრონქოდილატორები, მუკოლიტიკები, კორტიკოსტეროიდები);
- ასტიმულირებენ სუნთქვის ცენტრს;
- ამცირებენ ქსოვილების მოთხოვნილებას ჟანგბადის მიმართ.

პირველი ჯგუფის *ბრონქოდილატორებ*ად მიჩნეულია, β ადრენომიმეტიკები (ადრენალინი, იზადრინი, სალბუტამოლი, ბრიკანილი ა. შ.). ბრონქოსპაზმობიური ეფექტის მისაღებად ადრენალინის 0.1% ხსნარი კეთდება კანქვეშ (მხრის მედიალურ ზედაპირზე), 1 წელზე 0.05 მლ. მიუხედავად ამ პრეპარატების გამოხატული ბრონქობიური მოქმედებისა, მათ მიერ გამოწვეული ისეთი გვერდითი მოვლენები როგორცაა ტაქიკარდია, გულის ნუთმოცულობის შემცირება, ტრემორი და ა. შ. გარკვეულად ზღუდავს მათ კანქვეშა და პერიორალურ გამოყენებას და უპირატესობას ანიჭებს ინჰალაციურ გზას.

მეორე რიგის ბრონქოდილატორად მიჩნეულია ეუფილინი (ამინოფილინი). ეუფილინი თრგუნავს ფერმენტ ფოსფოდიესტერაზას აქტივობას და

ზრდის უჯრედებში ცამშ დონეს. ცამშ ხელს უშლის აქტინის შეკავშირებას მიოზინთან, რაც ამუხრუჭებს მიოფიბრილის შეკუმშვას და ხსნის ბრონქოსპაზმს. ეუფილინის მაქსიმალური ეფექტის მისაღწევად სისხლის შრატში მისი ოპტიმალური კონცენტრაცია უნდა იყოს 10-12 მგ/ლ. ამ კონცენტრაციის მისაღწევად ინტრავენურად ეუფილინი შეგვყავს 6 მგ/კგ (გაჯერების დოზა) და 0,2 მგ/კგ/სთ (შემანარჩუნებელი დოზა). დოზის გადამეტების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს სერიოზული გართულებები (კრუნჩხვები, არითმიები, ჰიპოტენზია, ჰიპოკალემია), რაც შეიძლება გახდეს ლეტალური გამოსავლის მიზეზი. ბოლოდროინდელმა გამოკვლევებმა ცხადყვეს, რომ ეუფილინის ინტრავენური შეყვანა, ქა მიმეტოკეპით ინჰალაციის ფონზე, უმნიშვნელოდ აუმჯობესებს მდგომარეობას. ამას გარდა ეუფილინი არ გამოიყენება მონოთერაპიის სახით, ისე რომ სადღეისოდ დასავლეთის რიგ კლინიკებში ეუფილინი ამოღებულია ხმარებიდან, საექვო სარგებლობის და არასაჭირო რისკის თავიდან ასაცილებლად.

**M-ქოლინოლიზური პრეპარატი — ატროპინი**, ძლიერი ბრონქოსპაზმის (ან ასთმური შეტევის) კუპირებისთვისაა: მიმეტოკეპთან შედარებით სუსტი მოქმედებისაა, მაგრამ კომბინაციაში, აძლიერებს მათი მოქმედების ეფექტს.

**კორტიკოსტეროიდები** წარმოადგენენ ასთმის სანინალმდეგო ყველაზე ძლიერმოქმედ საშუალებებს. სტეროიდების ბრონქოსპაზმოლიზური მოქმედება, დაფუძნებულია მათ მიერ: ადრენორეცეპტორების დაქვეითებული მგრძნობელობის აღდგენაში, შეშუპების და ანთების სანინალმდეგო მოქმედებაში. მათი მკურნალობის ეფექტი ვლინდება მოგვიანებით, შეყვანიდან 6-12 სთ-ში. გლუკოკორტიკოიდები შეგვყავს ინტრავენურად. სხვა ბრონქოდილატორების მიმართ რეზისტენტული ასთმების დროს. ბრონქოსპაზმოლიზური ეფექტს მიხედვით სტეროი-

დები ეწყობა შემდეგი თანმიმდევრობით:

- ჰიდროკორტიზონი;
- მეთილპრედნიზოლონი;
- დექსამეტაზონი;
- პრედნიზონი.

**სუნთქვის სტიმულატორები** გამოიყენება მედიკამენტური ინტოქსიკაციით (მორფი, პეროინი, მეტადონი, ეტანოლი, სიბაზონი, კლოფელინი, პემიტონი) გამოწვეული სუნთქვის მწვავე დათრგუნვის დროს. სტიმულატორების მოქმედებით იზრდება სუნთქვის ნუთმოცულობა და სისხშირე. ამასთან ერთად იზრდება მოთხოვნილება ჟანგბადის მიმართ.

**დოქსაპრამი** გამოიყენება პოსტოპერაციულ პერიოდში, პოსტნარკოზული სუნთქვის დათრგუნვის სანინალმდეგოდ, ინტრავენურად, ნელა, 0,5-1 მგ/წთ.

**ნალოქსონი** მცირედ ტოქსიური, სწრაფი, ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატია. ინიშნება ინტრავენურად 0,1 მგ/კგ. შესაძლებელია მისი მოქმედების გახანგრძლივება ინფუზიის გზით.

**ტრანსმეილიზატორები** ამცირებენ ჰიპოქსიური ენცეფალოპათიის გამოვლინებას — აგზნებას, შფოთვის, დაძაბულობის, შიშის გრძნობას, რომლის დროსაც იზრდება ქსოვილების მოთხოვნილება ჟანგბადის მიმართ, რაც ჰიპოქსემიის პირობებში კატასტროფაა. ტრანქვილიზატორები ეფექტურია სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობის დროს. მწვავე უკმარისობის დროს მათი დანიშვნა საკამათოა, რადგან ბავშვი რომელიც აქამდე ვერ სუნთქავდა ემატება პრობლემა — არ სუნთქავს.

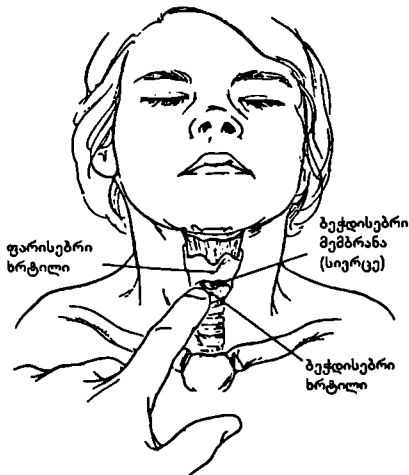
**სიბაზონი** (ვალიუმი, დიაზეპამი, სედუქსენი) ინიშნება დოზით, 0,15-0,8 მგ/კგ დღე-ღამეში. სედუქსენი ადსორბირდება პლასტიკის მასალაზე, ამიტომ მისი შეყვანა ერთჯერადი პლასტმასის შპრიცით ან პლასტმასის მილებიანი სისტემით არამიზანშენილია.

## ქირურგიული მანიპულაციები

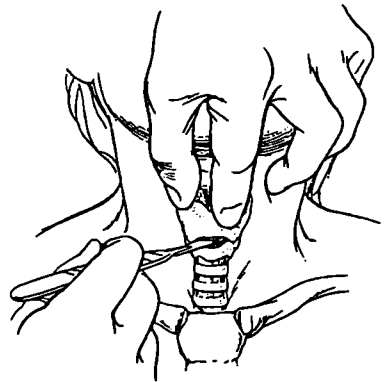
კრიკოთირეოტომიას მიმართავენ ზემო სასუნთქი გზების გამავლობის აღსადგენად, რომლის დახშობა გამოწვეულია უცხო სხეულით, პირ-ხახის ტრავმით, ან ხორხის გაგლეჯით.

### ტექნიკა

კრიკოთირეოიდული მემბრანის (მიდამო ბეჭდისებრ და ფარისებრ ხრტილს შორის, სუსტად განვითარებული სისხლძარღვოვანი ქსელით) პალპაციის შემდეგ, ვახდენთ მის პუნქციას ან გაკვეთას და ტრაქეაში შეგვყავს კანულა 45°-იანი კუთხით (სურათი 4. 9 და 4. 10). პარის ნაკადი ად-ასტურებს კანულის სწორ პოზიციას.



სურათი 4.9. ბეჭდისებრი მემბრანის ანატომია



სურათი 4.10. ქირურგიული კრიკოთირეოტომია

# ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია

**აპარატული სუნთქვის საშუალებები და ტარმინოლოგია.** ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია (შხვ) — აპარატის საშუალებით აიროვანი ნარევის წნევით მიწოდება სასუნთქ გზებში და სუნთქვის ავტომატური წარმოება, ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის ერთ-ერთი ყველაზე ეფექტური მეთოდია.

პედიატრიულ პრაქტიკაში გამოყენებული კომერციული ხელოვნური სუნთქვის აპარატების რიცხვი და მრავალფეროვნება ყოველწლიურად იზრდება. ამასთან ერთად შხვ-ს ჩვენებები, მართვა და ტერმინოლოგიური საფუძველი უცვლელი რჩება (ცხრილი 5.1).

იომ-ში აპარატული სუნთქვა ტარდება ენდოტრაქეული მილის ან ტრაქეოსტომური კანულას გზით, რომელიც ადაპტირით არის დაკავშირებული აპარატთან. ენდოტრაქეული მილი ზემო სა-

## შხვ-ს მიზნები

- უზრუნველყოს ფილტვების ადექვატური ვენტილაცია აპნოეს, ჰიპო და ჰიპერვენტილაციის დროს;
- აღადგინოს  $V/Q$  თანაფარდობა, შეამციროს პუნქტის ფრაქცია;
- გაზარდოს ალვოლებშიდა წნევა, გაშალოს ატელექტაზური უბნები.

## შხვ-ზე ავადმყოფის გადაყვანის ობიექტური კრიტერიუმები

- ნებისმიერი ეთიოლოგიის აპნოე;
- ცნს-ის მძიმე ჰიპოქსიური დაზიანება (ჰიპოტონია, კომა, სუნთქვის რიტმის დარღვევა, გუგების ზომის ცვლილება);
- კანის ფერის ცვლილება (მინისფერი ან დიფუზური ციანოზი);

ცხრილი 5.1. შხვ-თან დაკავშირებული ტერმინოლოგიების აბრევიატურები

|                        |                                                                                            |
|------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>FiO<sub>2</sub></b> | ჟანგბადის ფრაქციული შემადგენლობა ჩასასუნთქ აირიდან ნარევში (%)                             |
| <b>I<sub>t</sub></b>   | ჩასუნთქვის დრო (Inspiratory Time) წამებში                                                  |
| <b>E<sub>t</sub></b>   | ამოსუნთქვის დრო (Expiratory time) წამებში                                                  |
| <b>I : E</b>           | ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის შეფარდება (Inspiratory to Expiratory Ratio)                      |
| <b>FRC</b>             | ფუნქციური ნარჩენი მოცულობა (Functional Residual Capacity) მლ-ში                            |
| <b>PIP</b>             | ჩასუნთქვის წნევის პიკი (Peak Inspiratory Pressure) სმ H <sub>2</sub> O-ში                  |
| <b>PEEP</b>            | დადებითი წნევა ამოსუნთქვის ბოლოს (Positive end Expiratory Pressure) სმ H <sub>2</sub> O-ში |
| <b>V<sub>t</sub></b>   | სუნთქვითი მოცულობა (Tidal Volume) მლ-ში                                                    |

სუნთქ გზებს ამყოფებს მუდმივად გახსნილ მდგომარეობაში. სასუნთქი გზების გასახსნელი ჩასუნთქვის წნევა უნდა აღემატებოდეს ალვეოლურ წნევას, რის გამოც აიროვანი ნაკადი შედის სასუნთქ გზებში და პლის ფილტვებს. ჩასუნთქვის ბოლოს ალვეოლური წნევა გადააჭარბებს წნევას სასუნთქ გზებში, რაც განაპირობებს პასიურ ამოსუნთქვას.

- სასუნთქი კუნთების გაძლიერებული მუშაობა, სუნთქვის მექანიკის დარღვევით (ფიზიოლოგიურ პირობებში სუნთქვაზე იხარჯება მიღებული O<sub>2</sub>-ის 5 %, სუნთქვის მუშაობის გაძლიერების დროს, ჟანგბადზე მოთხოვნილება იზრდება 30 %-მდე).
- მთავა-ტუტოვანი ნონასწორობის გადახრა მარცხნივ: დეკომპენსირებული რესპირაციული აციდოზი (pH < 7,2; pCO<sub>2</sub> > 55 მმ Hg);
- სისხლის pO<sub>2</sub> < 55 მმ Hg.

## აპარატული სუნთქვის კომპონენტები

აპარატულ ვენტილაციაზე გადაყვანის წინ, ექიმს ზუსტად უნდა ჰქონდეს განსაზღვრული:

- სუნთქვის სიხშირე (It, Et, I:E);
- სუნთქვითი მოცულობა (Vt);
- წნევა (PIP და PEEP);
- ვენტილაციური რეჟიმი;
- ჟანგბადის კონცენტრაცია სასუნთქ ნარევეში (FiO<sub>2</sub>).

სუნთქვის სიხშირე აპარატს აქვს შესაძლებლობა დაარეგულიროს სუნთქვის სიხშირე წუთში. აპარატული სუნთქვის სიხშირე უნდა იყოს ასაკობრივ ნორმაზე შედარებით დაბალი (ცხრილი 5.2). სუნთქვის სიხშირე რეგულირდება სუნთქვის ციკლის ხანგრძლივობით. მაგ. სიხშირე 20 შეესაბამება 3 წამიან/სუნთქვას. ვენტილაციურების უმრავლესობა შესაძლებლობას იძლევა დააყენო ან ჩასუნთქვის დრო (It) ან I : E შეფარდება. მაგ თუ It არის 1 წმ, ხოლო სუნთქვა არის 3 წმ-იანი, მაშინ I:E შეფარდება არის 1 : 2. თუ I : E შეფარდება საჭიროა იყოს 1 : 3, მაშინ It უნდა დაყენდეს 0,75 წმ და Et — 2,25 წმ. ან როდესაც It — 0,7 წმ, ხოლო Et — 1,1 წმ, მაშინ სუნთქვის სიხშირე ტოლი იქნება 60 : (0,7+1,1) = 33, ხოლო შეფარდება ჩასუნთქვასა და ამოსუნთქვას შორის I : E = 1:1,6.

## სუნთქვითი მოცულობა (Vt)

ფილტვის მოცულობის ცვლილება ჩასუნთქვის პერიოდში იწოდება სუნთქვითი მოცულობად (Vt) და იზომება მლ-ში. სუნთქვითი მოცულობა წარმოადგენს მოცულობას ფუნქციური ნარჩენი მოცულობის (FRC) ზემოთ. ფიზიოლოგიური სუნთქვითი მოცულობა ტოლია 5-7 მლ/კგ, რესპირატორით სუნთქვის დროს Vt უნდა იყოს ცხრილი 5.2. სუნთქვის სიხშირე (წთ)

|            | ნორმაში | აპარატზე |
|------------|---------|----------|
| ახალშობილი | 40-60   | 30       |
| 1 წლის     | 30-35   |          |
| 3-5 წლის   | 20-25   | 20       |
| 10 წლის    | 16-20   | 15       |
| მოზრდილი   | 12-16   |          |

ფიზიოლოგიურზე მეტი — 10-12 მლ/კგ (გამონაკლისია ახალშობილი, რომლის სუნთქვითი მოცულობა ტოლია 3,5 მლ/კგ).

წნევა. ჩასუნთქვის წნევის პიკი (PIP) მყარდება ჩასუნთქვის პროცესში. დადებითი წნევა ამოსუნთქვის ბოლოს (PEEP) ესმარება ფილტვებს შეინარჩუნოს ამოსუნთქვის ბოლოს დარჩენილი სუნთქვითი მოცულობა. PIP-სა და PEEP-ს შორის წნევითა სხვაობა ქმნის წნევის გრადიენტს. საშუალო წნევა სასუნთქ გზებში შეიძლება გაიზარდოს PEEP-ის, PIP-ის, აიროვანი ნაკადის (Flow debit) ან ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის შეფარდების (I : E) რეგულირებით. წნევით ვენტილაცია აუშვობებს ოქსიგენაციას კოლაბირებული ალვეოლების გახსნისა და ფილტვებში სითხის გადანაწილების გზით. სასუნთქ გზებში წნევის გაზრდით ხდება ისეთი ჰიპოქსემიის მკურნალობა, რომელიც არ იხსნება მხოლოდ FiO<sub>2</sub>-ის გაზრდით.

ვენტილაციის რეჟიმები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის ხასიათით. ქვემოთ ჩამოვთვლით უხვ ყველაზე გავრცელებულ რეჟიმებს.

**BiPAP — Bilevel Positive Airway Pressure** — ორდონიანი დადებითი წნევა სასუნთქ გზებში, მეთოდი. ამ მეთოდით სასუნთქ გზებს აიროვანი ნაკადი მიწოდება სახის ნილბით, რომელიც მჭიდროდ არის დაფიქსირებული პაციენტის სახეზე და შეერთებულია სუნთქვის აპარატზე. BiPAP სუნთქვის დროს აპარატი შეიცვამს სუნთქვით კონტურში წნევის ცვლილებას და ავტომატურად, აირის ნაკადის გაძლიერებით, ახდენს სასუნთქ გზებში წნევის აწევას სასურველ დონემდე. რიგ შემთხვევებში ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა თავიდან ავიცილოთ ინტუბაცია და მექანიკური ვენტილაცია. BiPAP მეთოდი არაუფექტურია იმ შემთხვევაში, თუ:

- ვერ ხერხდება ნილბთან პაციენტის ადაპტირება;
- თუ ავადმყოფი არ სუნთქავს, რადგან სპონტანური ჩასუნთქვა აუცილებელია აპარატის ჩასართავად;
- თუ პაციენტმა ალბინა ნილაბში, არსებობს ასპირაციული პნევმონიის განვითარების რისკი.

### **IPPV (Intermittent Positive Pressure Ventilation)**

— ხანგამოშვებითი დადებითი წნევა (+15+20 სმ H<sub>2</sub>O) ჩასუნთქვის დროს, პასიური ამოსუნთქვით. გამოიყენება ანესთეზიოლოგიურ პრაქტიკაში, რეანიმაციის დროს, არაფილტვისმიერი მიზნუბითი გამონეწული სუნთქვის მოშლილობის დროს.

### **PEEP (Positive End Expiratory Pressure)**

— დადებითი წნევა ამოსუნთქვის ბოლოს. ამ რეჟიმით სუნთქვის დროს წნევა სასუნთქ გზებში ამოსუნთქვის ბოლოს რჩება დადებითი (+3+15 სმ H<sub>2</sub>O), განსხვავებით პასიური ამოსუნთქვისგან, როცა წნევა ამოსუნთქვის ბოლოს ეცემა 0-მდე. გამოიყენება ვენტილაციური მოშლილობების დროს, კოლაბირებული ალვეოლების გასაშლელად. რესტრიქციული მოშლილობების, ე. წ. პარენქიმატოზული სუნთქვის უკმარისობის სამკურნალოდ (ატელექტაზი, ფილტვების შეშუპება, ახალშობილთა და მოზრდილთა დისტრეს-სინდრომი, ტოტალური პნევმონია). ბრონქოასთმური პათოლოგიების დროს — „დაგუბებული ჰაერის გამოსადევნად“ ფილტვების ობსტრუქციული ემფიზემის დროს, აუმაჯობებს ფილტვების ჭიმვადობას, ზრდის სუნთქვის მოცულობას, ამცირებს შუნტის ფრაქციას.

ამ რეჟიმით ვენტილაციის დროს, ინტრათორაკალური წნევის მომატების გამო, ავადმყოფის პემოდინამიკა ირღვევა მეტად, ვიდრე IPPV რეჟიმით ვენტილაციისას, ამიტომ PEEP წარმოებისას უნდა უზრუნველყოფილი იყოს მსმ.

ხანგრძლივად აპარატულ სუნთქვაზე მყოფ ავადმყოფთან მონოდებულია შემდეგი რეჟიმი: დილით ერთჯერადოდ ავადმყოფს ეძლევა 100 % O<sub>2</sub>, PEEP — 15 სმ H<sub>2</sub>O. 40 წმ-ის შემდეგ FiO<sub>2</sub> აქვეითებენ 40-მდე, ხოლო PEEP — 3 სმ H<sub>2</sub>O-მდე, მომდევნო 40 წმ-ის შემდეგ FiO<sub>2</sub> ნევენ — 50-მდე, ხოლო PEEP — 5 სმ H<sub>2</sub>O-მდე მეორე დილამდე.

### **CPAP (Continous Positive Airway Pressure)**

მუდმივ დადებითი წნევა სასუნთქ გზებში. ამ რეჟიმით ვენტილაციის დროს სუნთქვის მთელი ციკლის (ამაში შედის PEEP რეჟიმი) განმავლობაში არის დადებითი წნევა. რეჟიმი ამცირებს სასუნთქი კუნთების შემოკლებას და აქედან გამომდინარე აქვეითებს მოთხოვნილებას O<sub>2</sub> მიმართ. გააზოიყენება სასუნთქი კუნთების სისუსტის ან მათი

გაძლიერებული მუშაობის დროს, გამომწვევი მიზეზის მოუხედავად. ამ რეჟიმით ვენტილაციის პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს მოოპარატიური სინდრომები. CPAP რეჟიმით ვენტილაცია, ინტრათორაკალური წნევის გამოხატული მომატების გამო იწვევს პემოდინამიკას და წყალ-მარილოვანი ცვლის მნიშვნელოვან დარღვევებს.

### **HFV (High Frequency Ventilation)**

— შხპ მაღალი სიხშირით. განმასხვავებელ ნიშნები სხვა რეჟიმებისგან: სუნთქვის მაღალი სიხშირე, (რომელიც აღემატება ნორმას მინიმუმ 4-ჯერ) და მცირე სუნთქვითი მოცულობები, რის გამოც ინტრათორაკალური წნევა უმნიშვნელოდ იზრდება და არ მოქმედებს პემოდინამიკაზე. გამოიყენება ფილტვების პერმეტულობის დარღვევის (ბრონქოპლევრალური ფისტულა, ფილტვის ტრავმა, სასუნთქ გზებზე ოპერაციული ჩარევა) დროს, როდესაც სტანდარტული მეთოდებით შხპ ჩატარება გართულებულია (ფილტვებიდან ჰაერის გადინების გამო). ხელოვნურად მიწოდებული ხშირი სუნთქვა, თრგუნავს სპონტანური სუნთქვის რიტმს, რის გამოც ავადმყოფი HFV რეჟიმთან ადვილად ადაპტირდება. ამ რეჟიმის ნაკლოვანებად შეიძლება ჩაითვალოს CO<sub>2</sub> ელიმინაციის არასრულფასოვნება (> pCO<sub>2</sub>).

### **SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)**

— სინქრონული ხანგამოშვებითი დამხმარე ვენტილაცია. დამხმარე ვენტილაცია, შხპ-ს მსგავსად, წარმოადგენს იძულებითი ვენტილაციის მეთოდს. ორივე შემთხვევაში, ავადმყოფი ინტუბირებულია და შეერთებულია აპარატთან. ორივე შემთხვევაში, შესაძლებელია სპონტანური სუნთქვის არსებობა, მაგრამ თუ შხპ-ს წარმოებისას, სპონტანური სუნთქვა ხელს გვიშლის ადექვატური ვენტილაციის მიღწევაში და ცედილობთ მის დათრგუნვას სხადასხვა მეთოდებით, დამხმარე ვენტილაციით სპონტანურ სუნთქვას — ვეხმარებით. ხელოვნური სუნთქვის ეს დამხმარე რეჟიმი საშუალებას აძლევს ვენტილატორს უპასუხოს პაციენტის მოთხოვნას: იმ შემთხვევაში თუ სპონტანური სუნთქვა დაგვიანდა, აპარატი ავტომატურად რთავს ხელოვნურ ჩასუნთქვას. ამ რეჟიმით სუნთქვის დროს პაციენტი სუნთქავს სპონტანურად და მას სასუნთქ

გზებში აიროვანი ნარევი მიეწოდება წნევის გარეშე, განსხვავებით SIMV ჩასუნთქვისგან, რომელიც წნევით ხდება.

**IMV (Intermittent Mandatory Ventilation)** — ხანგაშთობითი იძულებითი ვენტილაცია. დამხმარე ვენტილაციის ამ მეთოდის არსი მდგომარეობს 5-8 ხელოვნურ ჩასუნთქვაში, სპონტანური სუნთქვის ფონზე.

*დამხმარე ვენტილაციის ჩვენებები:*

- o ახალშობილთა დისტრეს-სინდრომი, როდესაც ახალშობის არ ჰყოფნის ძალა ფილტვების გასაშლელად;
- o ფილტვების ქრონიკული უკმარისობა;
- o გარდამავალი ეტაპია შხპ-ს დანყებად და შხპ-დან სპონტანურ ვენტილაციაზე გადასვლისას.

**ჟანგბადის კონცენტრაცია მიწოდებულ აირში —  $FiO_2$**

აპარატული სუნთქვის დაწყებისას  $FiO_2$  მიზანშეწონილია იყოს 80-100, 10-15 წთ-ში  $FiO_2$  თანდათან ვაქცეითობთ მანამ, სანამ არ მიიღწევა კონცენტრაციის უსაფრთხო დონე (50-60). ფილტვის მძიმე პათოლოგიის დროს,  $FiO_2$  დაქვეითების შემდეგ უნდა მოვიცადოთ (მინიმუმ 20 წთ) და შევამოწმოთ  $PaO_2$ . თუ  $PaO_2$  მაჩვენებელი საშუალებას არ იძლევა დაეაქვეითოთ  $FiO_2$  არატოქსიურ დონემდე, საჭიროა შხპ რეჟიმის შეცვლა.

**ჰელიოქსი (ჰელიუმ-ჟანგბადის ნარევი)** ნაკლებად ბლანტია ჟანგბად-აზოტის ნარევთან შედარებით, რაც აიოლებს აირის ნაკადის მოძრაობას ობსტრუქციის პირობებში და ამცირებს სასუნთქო გზების რეზისტენტობას. ჰელიოქსი სასარგებლოა, როდესაც აირის ნაკადის მოძრაობა კრიტიკულად შემცირებულია ზემო საუნთქო გზების ობსტრუქციის (მაგ. კრუპი) ან ქვემო სასუნთქო გზების ობსტრუქციის (მაგ. ასთმა) გამო. გამოიყენება როგორც სპონტანური, ასევე მექანიკური ვენტილაციის დროს. ნარევში ჰელიუმის მოცულობა უნდა იყოს არანაკლებ 60-80 %-ისა, ამიტომ თუ ავადმყოფის მდგომარეობა მოითხოვს მაღალ  $FiO_2$ , ჰელიოქსის ინჰალაცია არაპრაქტიკულია.

## **წნევით და მოცულობით კონტროლირებადი ვენტილაცია**

არჩევენ ვენტილატორების ორ ტიპს (ცხრილი 5.3). **წნევით კონტროლირებული ვენტილატორები** საშუალებას აძლევენ კლინიცისტს დააყენოს PIP და PEEP მაჩვენებლები. ამ ტიპის ვენტილატორებში Vt ვერ ვაყენებთ, მაგრამ იგი ავტომატურად მიიღწევა წნევითა გრადიენტისა და პაციენტის პულმონური მექანიკის მიხედვით.

**მოცულობით კონტროლირებულ ვენტილატორებში** Vt ვაყენებთ It-სა და აიროვანი ნაკადის (Flow debit) რეგულირებით:

**ცხრილი 5.3. წნევით კონტროლირებული და მოცულობით კონტროლირებული ვენტილაციების შედარება**

| წნევით კონტროლირებული ვენტილაცია                                                                                                          | მოცულობით კონტროლირებული ვენტილაცია                                                                                                                                                                          |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| მიიღწევა მუდმივი წნევა.                                                                                                                   | მიიღწევა მუდმივი მოცულობა (Vt). ნაკლები რისკია პიპო და პიპერკრეტალიციის.                                                                                                                                     |
| განსხვავებული მოცულობა მყარდება; მცირდება ბაროტრავმის რისკი.                                                                              | წნევა (PIP) ვარიაბელურია.                                                                                                                                                                                    |
| პაციენტის ფილტვის რეზისტენტობისა და ქიმიადობის ცვლილებამ შეიძლება გამოიწვიოს მიღწეული მოცულობის ცვლილება; მაშინ როცა წნევა რჩება მუდმივი. | პაციენტის ფილტვის რეზისტენტობისა და ქიმიადობის ცვლილებამ შეიძლება გამოიწვიოს პოტენციურად საშიში მაღალი გამწვანელები მოცულობა. აუცილებელია $CO_2$ მუდმივი კონტროლი და წნევის განგაშის სიგნალის მეთვალყურეობა. |

წვევა სასუნთქ გზებში იზრდება ჩასუნთქვის დროს და პიკს აღწევს, როდესაც მყარდება საბოლოო  $Vt$ . ამ შემთხვევაში მართალია აპარატზე ვერ ხდება PIP-ის დაყენება, მაგრამ იგი მყარდება  $Vt$ -სა და პაციენტის პულმონური მექანიკის მიხედვით.

**მენტილატორ-პაციენტის ურთიერთობა-მოქმედებულება.** თუ ბავშვი სპონტანურად არ სუნთქავს, ვენტილატორი სრულად მართავს სუნთქვის პროცესს. იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აქვს სუნთქვის მცდელობა, აპარატული სუნთქვის ეფექტი მთლიანად არის დამოკიდებული ვენტილატორისა და პაციენტის სუნთქვის სინქრონიზაციის ხარისხზე.

პაციენტს, რომლის ფილტვების მდგომარეობა უმჯობესდება და აპარატიდან მოხსნის მზადების მიზნით იღებს ნაკლებ სედაციურ საშუალებებს, მიუხედავად სურვილისა სუნთქვას ვერ ახერხებს. პაციენტებში მღელვარებას იწვევს ის, რომ ამოსუნთქვას ხელს უშლის სასუნთქ გზებში წნევით მიწოდებული აიროვანი ნარევი. აპარატის და ავადმყოფის დისინქრონია ქმნის ფარმაკოლოგიური (სედაციური და რელაქსანტებით) ჩარევის აუცილებლობას, რაც ზრდის ინტუბაციის და ვენტილაციის პერიოდის ხანგრძლივობას. პაციენტ-ვენტილატორის დისინქრონიის მიზეზით შეიძლება განვითარდეს ბაროტრავმა. ვენტილატორების თანამედროვე მოდელეებში პერმანენტულად უმჯობესდება სინქრონიზაციის ხარისხი.

**მონიტორინგი**  $\Delta$  Alarm-სიგნალი. აუცილებელია იმ მაჩვენებლების მონიტორინგი, რომელი მაჩვენებლებიც არ კონტროლირდება. წნევით კონტროლირებული ვენტილაციის დროს უნდა მოხდეს  $Vt$  მონიტორინგი. მოცულობით კონტროლირებული ვენტილაციის დროს საჭიროა სასუნთქ გზებში წნევის მონიტორინგი. ყანგბადის ანალიზატორი  $FiO_2$  მონიტორინგის საშუალებას იძლევა.

Alarm-სიგნალის დაყენება უნდა მოხდეს ფართო დიაპაზონით. განგაშის ყველაზე ხშირი სიგნა-

ლებია მაღალი ან დაბალი წნევა სასუნთქ გზებში, ნაკადის არარსებობა (აპნოე), ელექტრული სიმძლავრის დაკარგვა, მაღალი ან დაბალი  $Vt$  და დაბალი ან მაღალი ვენტილაციური წუთმოცულობა. როდესაც განგაშის სიგნალი ირთება, აუცილებელია შეფასდეს — ეს დარღვევები პაციენტის მიზეზით არის გამოწვეული, თუ ვენტილატორის.

## მექანიკური ვენტილაციის დაწყება.

რესპირაციული დაავადება, რომელიც მოითხოვს აპარატულ დახმარებას, ვითარდება ან ფილტვების დაქვეითებული ჭიმვადობის ან სასუნთქი გზების გაზრდილი რეზისტენტობის ან ორივე მათგანის კომბინაციის გამო. ვენტილატორის სტრატეგია მიმართულია ამ დარღვევების შეამცირებისა და მისგან გამომწვეული ვენტილაციურ-პერფუზიული შეუთავსებლობის მოხსნისაკენ.

**დაბადავებული დაქვეითებული ჭიმვადობა.** სხვადასხვა დაავადებები, რომლებიც აზიანებენ ფილტვის პარენქიმას, იწვევენ ფილტვის ქსოვილის ჭიმვადობის დაქვეითებას. ისეთ დაავადებებს მიეკუთვნებათ მოზრდილთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი (მრდს), ატელექტაზი, პნევმონია, ფილტვების შეშუპება, ახალშობილთა დისტრეს-სინდრომი. ყველა ამ დაავადებებისთვის დამახასიათებელია FRC (ფუნქციური ნარჩენი მოცულობა) შემცირება, ალვეოლების კოლაპირების (სურფაქტანტის ნაკლებობის) ან მათში სითხის გაჩენის გამო. მავნებოვლად იზრდება ინტრაპულმონური შუნტის ფრაქცია, რადგან ხდება სუსტად ვენტილირებული ფილტვების რეგიონების პერფუზია. აქედან გამომდინარე, დაქვეითებული ჭიმვადობით მიმდინარე ფილტვების დაავადებების დროს, მექანიკური ვენტილაციის ერთ-ერთი მთავარი მიზანია ფილტვის პერფუზირებული რეგიონების ვენტილაციის გაუმჯობესებით შეამციროს შუნტი — გაზარდოს სასუნთქ გზებში საშუალო წნევა და გაზარდოს ფილტვის ატელექტაზური უბნები. ეს მიზანი მიიღწევა როგორც ნესი მაღალი PEEP-ით ან მაღალი PIP-ით. საჭირო  $Vt$  მისაღწევად, დაქვე-



ითებული ჭიმვადობის პირობებში საჭიროა მაღალი წნევის გრადიენტი. ეს ნიშნავს, რომ მოცულობით კონტროლირებული ვენტილაციის დროს პაციენტს უნდა მიენდოს უფრო მაღალი PIP, ვიდრე პაციენტს ნორმალური ფილტვებით.

წნევით კონტროლირებული ვენტილაციის დროს მიცემულმა PIP-მა უნდა უზრუნველყოს უფრო დაბალი Vt, ვიდრე პაციენტთან ნორმალური ფილტვებით. დაავადებებზე, რომლებიც აქვეითებენ ფილტვების ჭიმვადობას, კარგ ეფექტს ახდენს მაღალი სიხშირით ვენტილაცია, რაც უზრუნველყოფს ფილტვების სწრაფად დაცლასა და აესებას. იმ შემთხვევაში თუ ვენტილატორის მაღალი წნევა და ხშირი სუნთქვა ვერ აკომპენსირებს დაქვეითებულ ჭიმვადობას, ვითარდება პიპერკაპნია.

დაავადებაში მომატებული რეზისტანცია ტომბი. რეზისტენტობა იზრდება სხვადასხვა დაავადებების დროს, რომლებიც იწვევენ სასუნთქო გზების სანათურის შევიწროვებას სპაზმით, შეშუპებით, ობსტრუქციით. რადგან სანათურის შევიწროვება ხდება ძირითადად ამოსუნთქვის ფაზაში, მომატებული რეზისტენტობა მეტად მოქმედებს ამოსუნთქულ ნაკადზე, ვიდრე ჩასუნთქულ ნაკადზე. დაავადებები, რომლებიც ზრდიან რეზისტენტობას მიეკუთვნებათ ასთმა, ბრონქიოლიტი, ბრონქოპულმონური დისპლაზია და მუკოვინციდოზი.

დაავადებებს, რომლებიც ზრდიან რეზისტენტობას თან ახლავს როგორც ინტრაპულმონური შუნტის, ასევე მკვდარის სივრცის ფრაქციის გაზრდა. შუნტი ჩნდება, თუ მომატებული რეზისტენტობა ამცირებს აიროვან ნაკადს და პერფუზირებული ალვეოლების ვენტილაციას. მკვდარი სივრცის ვენტილაცია ვითარდება, თუ მომატებული რეზისტენტობა იწვევს აირის მოშენედეას გადაბერილ ალვეოლებში. წნევა გადაბერილი ალვეოლებიდან გადადის გარშემო მყოფ სტრუქტურებზე და იწვევს პულმონური კაპილარული სისხლის ნაკადის შემცირებას. ერთდროულად შუნტის და მკვდარი სივრცის მატება განაპირობებს ღრმა ჰიპოქსემიასა და ჰიპერკაპნიას. იმისთვის, რომ აირის ნაკადმა მომატებული რეზის-

ტენტობის პირობებში მიაღწიოს ტერმინალურ სასუნთქ გზებს, საჭიროა მაღალი წნევით ვენტილაცია. აქედან გამომდინარე მოცულობით კონტროლირებული ვენტილაციის დროს მაღალი PIP მიიღწევა მიცემული Vt-თი, ხოლო წნევით კონტროლირებული ვენტილაციის დროს Vt უფრო დაბალი უნდა იყოს, ვიდრე იმავე წნევით ვენტილირებულ ჯანმრთელი ფილტვების. მომატებული რეზისტენტობის დროს, ფილტვების სრულფასოვანი აესებისა და დაცლისთვის სუნთქვაზე იხარჯება მეტი დრო (როგორც I, ასევე E-თვის). ამიტომ მიზნადებული სუნთქვის სიხშირე უნდა იყოს ნორმაზე დაბალი.

**აპარატის სანყისი ჩართვა.** ხელოვნურ ვენტილაციის დაწყებისას გასათვალისწინებელია სამი პირობა: ხელოვნური ვენტილაცია ტარდება ნორმალურ ფილტვებში, ფილტვებში დაქვეითებული ჭიმვადობით, თუ ფილტვებში მომატებული რეზისტენტობით (ცხრილი 5. 4).

რადგან ვენტილატორის Vt როგორც ნესი უფრო მაღალია, ვიდრე ჯანმრთელის, *ნორმალური ფილტვების* ფუნქციონირების ხელშეწყობის მიზნით:

- o ვენტილატორის სიხშირე უნდა იყოს ასაკობრივ ნორმასთან უფრო დაბალი (იხ. ცხრილი 5.2).
- o ატელექტაზის პრევენციის მიზნით აპარატის Vt მაჩვენებელს ვაყენებთ საშუალოდ 10-15 მლ/კგ ფარგლებში, მაშინ როცა ხანგრძლივი ვენტილაციის და დაავადებული ფილტვების ვენტილირებისთვის უფრო მისაღებია Vt 8-10 მლ/კგ;
- o ადექვატური Vt მისაღწევად წვევით კონტროლირებული ვენტილაციის დროს სანყისი PIP უნდა იყოს 20-25 მმ H<sub>2</sub>O. ამ დროს აუცილებელია გულ-მკერდის ექსკურსიის ობსერვაცია და Vt მონიტორინგი.

*ფილტვების დაქვეითებული ჭიმვადობით* მიმდინარე დაავადებების ხელოვნური ვენტილაციის დასაწყებად:

- o სასუნთქ გზებში უნდა შეიქმნას უფრო მაღალი საშუალო წნევა, ვიდრე ნორმალური ფილტვების ვენტილაციის დროს, რისთვისაც ხდება მაღალი PEEP-ის დაყენება. PEEP-ის რეგული-



**ბართულაპაზი.** არსებობს მექანიკური ვენტილაციის მრავალი გართულება. ფილტვების დაზიანება შეიძლება განვითარდეს დადებითი წნევის ზემოქმედებით (ბაროტრავმა), ჟანგბადით ინტოქსიკაციით ან მოცულობის ცვლილებით ფილტვებში (ვოლუმტრავმა).

დაქვეითებული ჭიმვადობით მიმდინარე დაავადებების დროს ნორმალური ჭიმვადობის რეგიონებმა შეიძლება მიიღოს მეტი Vt, ვიდრე ნაკლები ჭიმვადობის რეგიონებმა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ჟანმრთელი რეგიონების ვოლუმტრავმა.

ბაროტრავმა არის ორგანიზმზე მაღალი წნევის ზემოქმედებით გამოწვეული დაზიანება. ფხვან-ს შემთხვევაში ბაროტრავმა ვითარდება არადაექვანტურად მიწოდებული სუნთქვითი მოცულობისა და შეუსაბამო ინტრათორაკალური წნევის გამო. თუ ჩასუნთქვის პიკური წნევა (PIP) 70 სმ წყ. სვ. მეტია (მოზრდილებში), ბაროტრავმა ვითარდება შემთხვევათა 50%; PIP 40 წყ. სვ. კვე-მთ, ბაროტრავმა არ ვითარდება. ბაროტრავმა იშვიათად ვითარდება ცალმხრივ მარტო ერთ ფილტვში. უნდა გვახსოვდეს, რომ ფილტვების ნებისმიერი დაავადება გარკვეულად რისკ ფაქტორს წარმოადგენს ბაროტრავმის განვითარებაში, რადგან რესპირატორით მიღებული ჰაერი, უპირველეს ყოვლისა გადის ნაკლები რეზისტენტობის რეგიონში. ალვეოლების გაგლეჯვის გამო ჰაერი ხდება ინტერსტიციაში (ინტერსტიციული ემფიზემა), შუასაყარში (პნევმომედიასტინუმი), კანქვეშ (კანქვეშა ემფიზემა). ჰაერმა შეიძლება გაგლეჯოს ვისცერული პლევრა და განავითაროს პნევმოთორაქსი, შევიდეს მუცლის ღრუში (პნევმოპერიტონიუმი).

ალვეოლების პროგრესირებული გაგლეჯვის შედეგად ვითარდება დაჭიმული პნევმოთორაქსი. პლევრის ღრუში გროვდება ჰაერი, რომლის მოცულობა ყოველ შემდგომ ჩასუნთქვაზე მატულობს. ინტრაპლევრალური წნევის ზემოქმედებით ხდება ფილტვების კოლაპსირება, შუასაყრის ორგანოების ცდმა დაზიანების საწინააღმდეგო მხარეს და მდგომარეობა ლეტალური გამოსავალით მთავრდება. ამიტომ, რაც უფრო დროულად იქნება აღმოჩენილი ეს გართულება, მით კეთილ-

საიმედოა გამოსავალი, თუმცა მისი დროული დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია. აუსკულტაციური მონაცემები ამ შემთხვევაში ნაკლებ სარწმუნოა, რადგან აპარატის ხმაინობა შესაძლებელია მივიჩნიოთ სუნთქვით ხმაინობად. კლინიკურად, პნევმოთორაქსის განვითარებაზე მეტყველებს, ფხვან-ზე მყოფი პაციენტის მდგომარეობის უცვარი დამძიმება, არტერიული წნევის დაქვეითებითა და მკვეთრი ტაქიკარდიით. თუ ამ დროს ხდება ზემო სასუნთქ გზებში წნევის მონიტორინგი, PIP და P პლ ერტდროული მატება, პნევმოთორაქსის არსებობის პირდაპირი მაჩვენებელია. პნევმოთორაქსზე ეჭვის მიტანისთანავე საჭიროა გულ-მკერდის R-ლოგიური გამოკვლევა. რადგან რესპირატორიდან შეერთებული ავადმყოფი, როგორც ნესი მწოლიარეა, ამ დროს რენტგენოლოგიურად, თავისუფალი ჰაერი დაგროვილია წინა ნეკ-დიაფრაგმალურ ღარში, ფილტვის ძირთან. მწვერვლების რეგიონში, თავისუფალი ჰაერის არსებობა, მწოლიარე ავადმყოფისთვის, პნევმოთორაქსის მაჩვენებელი არ არის.

დაჭიმული პნევმოთორაქსის დიაგნოზის დასმისთანავე აუცილებელია პლევრის ღრუს სასწრაფო პუნქცია, მისი შემდგომი დრენირებით, გაზის აქტიური ამოქაჩვით ან წყალქვეშა სარქველის საშუალებით. *პლევრალური პუნქცია* სრულდება მსხვილი ნემსით ან ტრაოკარით, მე-2 ნეკ-ნთაშუა სივრცეში, ლავინის შუა ხაზზე. პლევრის ღრუში ჩადგმული დრენაჟი, ერთდება ელექტრო-ამომწოვთან. პლევრის ღრუში უარყოფითი წნევის შექმნა საჭიროა კოლაპსირებული ფილტვის გასაშლელად, რათა პლევრის ფურცლების ერთმანეთთან შეერთებით, არ დაუშვათ ბრონქოპულმონური კომუნიკაციიდან ჰაერის გაპარვა. მაგრამ, თუ ელექტროამომწოვის გამოყენების მიუხედავად, ჰაერი მაინც იპარება, მიზანშეწონილია ამომწოვის გამორთვა და დრენაჟის შეერთება წყალქვეშა სარქველთან. როდესაც ინტრაპლევრული წნევა მიაღწევს მნიშვნელობას, რომელიც აღემატება წყლის ჰერმეტიკაციის წნევას (2 სმ H<sub>2</sub>O), ჰაერი პლევრის ღრუდან გამოვა დამოუკიდებლად.

ფილტვების ბაროტრავმის მეორე ხშირ პათოგნომურ ნიშანს წარმოადგენს კანქვეშა ემფიზე-

მის არსებობა. კანქვეშა ემფიზემა, დიაგნოსტიკა-  
დება კისრისა და გულ-მკერდის ზედა ნაწილზე  
კანქვეშ პაერის პალპაციით.

დადებითი ნნეით ვენტრილაცია უარყოფით ზე-  
მოქმედებას ახდენს კარდიოვასკულურ სისტე-  
მაზე. გულ-მკერდის მუდმივად გაბერვის გამო იზ-  
რდება ინტრათორაკული ნნევა და ირლევვა მისი  
მიმწოვი (ტუმბო) მექანიზმი, რაც აბრკოლებს  
ვენური სისხლის დაბრუნებას გულში და  
აქვეითებს მარჯვენა პარკუჭის ავსებას. მაღალი  
ინტრათორაკული ნნევა პრესავს პულმონურ  
ცირკულაციას და ზრდის მარჯვენა პარკუჭის  
პოსტდატვირთვას, რაც იწვევს პარკუჭთაშუა  
ძგიდის გადაწევის მარცხნივ, მარცხენა პარკუჭის  
მოცულობის და შესაბამისად მარცხენა პარკუჭის  
დარტყმითი მოცულობის შემცირებას. ვენური  
სისხლის მოცულობის შემცირება იწვევს გულის  
წუთმოცულობის შემცირებას. თავის მხრივ, გუ-  
ლის წუთმოცულობის დაქვეითება ამცირებს  
თირკმლის სისხლით მომარაგებას, რაც რეგის-  
ტრირდება თირკმელების ვოლუმრეცეპტორე-  
ბით. საპასუხოდ, აქტიურდება ალკ გამოუმუშავე-  
ბა, მცირდება დიურეზი, ირლევვა წყალ-მარილო-  
ვანი ცვლა, ვითარდება შეშუპებები. ეს არასასურ-  
ველი ეფექტი, განსაკუთრებით გამოხატულია  
ჰიპოვოლემიის პირობებში. ჰიპოვოლემიის დროს,  
მიუხედავად შხმ-ით ფილტვების სრულფა-  
სოვანი ოქსიგენაციისა, ქსოვილებში ჟანგბადის  
მიწოდება ფერხდება და ჰიპოქსემია ღრმავდება.  
ამ ეფექტის თავიდან ასაცილებლად, (თუ გულ-  
მკერდის შიდა ნნევის დანევა არასასურველია),  
საჭიროა მსმ გაზრდა ინფუზური თერაპიის გზით  
(ალბუმინისა და დექსტრანის ხსნარებით).

შხმ დასაწყისში, სასუნთქი გზების გაუმჯო-  
ბესებული დრენირება, შემდგომში უარესდება  
ბევლის მექანიზმის არარსებობით და შუკოცილ-  
იარული გასუფთავების არასრულფასოვნებით.

ფიზიოლოგიურთან შედარებით, ხელოვნური  
ვენტილაციის დროს, სუნთქვა ხორციელდება  
სუნთქვის დიდი მოცულობებით, რაც განაპირო-  
ბებს რესპირაციული ალკალოზის განვითარებას  
და მისგან გამომდინარე უარყოფით შედეგებს.

ენდოტრაქეული მილით შესაძლოა მოხდეს  
ტრაქეის ლორწოვანის დაზიანება, რაც იწვევს

სუბგლოტური სტენოზის განვითარებას, რომე-  
ლიც ჩვეულებრივ ექსტუბაციაზე ასიმპტომუ-  
რია. სუბგლოტური სტენოზი შეიძლება დროთა  
განმავლობაში თვითგანიკურნოს ან შესაძლოა  
საჭირო გახდეს ქირურგიული ჩარევა.

ხანგრძლივი ინტუბაცია და ხელოვნური ვენ-  
ტილაცია ქმნის იმ ბაქტერიებით ნოზოკომიური  
ინფექციის მაღალ რისკს, რომლებიც რეზისტენ-  
ტულნი არიან სტანდარტული ანტიბიოტიკოთე-  
რაპიის მიმართ. სწორედ ნოზოკომიური ინფექ-  
ცია, სეფსისი და პოლიორგანული უკმარისობა  
არის სიკვდილის ძირითადი მიზეზი ხანგრძლივი  
აპარატული სუნთქვის დროს.

### ხელოვნური სასუნთქი გზების მოვლა.

ხელოვნური სასუნთქი გზების არსებობა მაღა-  
ლი რისკ-ფაქტორია გულისა და სუნთქვის გაჩე-  
რების ასპექტში. ამიტომ ავადმყოფები, რომელ-  
თაც ტრაქეაში ჩადგმული აქვთ საინტუბაციო  
მილი ან ტრაქეოსტომული კანულა, უნდა იმყოფე-  
ბოდნენ მუდმივი დაკვირების ქვეშ და უტარდე-  
ბოდეთ ვენტრილაციისა და ოქსიგენაციის ადექვა-  
ტურობის ხშირი შეფასება, რაც ითვალისწინებს:

- გულ-მკერდის მოძრაობის სიმეტრიულობის  
კონტროლს;
- ბილატერალურად სუნთქვითი ხმიანობის  
ერთგვაროვნებას;
- პაციენტის კანის ფერისა და პერფუზიის შეფა-  
სებას;
- სისხლში გაზთა შემადგენლობის კონტროლს.  
*ენდოტრაქეული მილით* სუნთქვის დროს ვენ-  
ტილაციისა და ოქსიგენაციის დარღვევა შეიძ-  
ლება გამოწვეული იყოს:
- მილში აიროვანი ნარევის მიმწოდებელი სის-  
ტემის გაუმართავობით;
- მილის ოკლუზიით ან შემოგრეხვით;
- მილის ადგილმდებარეობის შეცვლით.  
პრობლემის გაჩენისთანავე:
- უნდა შეფასდეს ავადმყოფის სასიცოცხლო  
ფუნქციები;
- მილი უნდა გაითიშოს გაზის მიმწოდებელი სის-  
ტემიდან და პაციენტის ვენტრილაცია დაიწყოს  
მანუალურად, 100% O<sub>2</sub>;

- თუ აუსკულტაციით სუნთქვითი ხმიანობა შესუსტებულია და გულ-მკერდის მოძრაობა შეზღუდული, საფიქრებელია მილის ობსტრუქცია. საჭიროა მილის სანაცია მსხვილი ყალიბის კათეტერით;
  - თუ სანაციის შემდეგ მილის განვლადობა არ აღდგა, საჭიროა პაციენტის ექსტუბაცია და განმეორებით ინტუბაცია ახალი მილით.
- ავადმყოფი, ტრაქეოსტომული მილით მეტპრობლემებს ქმნის მედ. პერსონალისთვის, ვიდრე ნაზო და ოროტრაქეულად ინტუბირებული პაციენტი.

ტრაქეოსტომული მილი აღჭურვილია შიგნითა კანულით, რომელიც თავისუფლად მოძრაობს გარეთა კანულაში. კანულის ბოლო მთავრდება სტანდარტული ადაპტერით, რომელიც პირდაპირ უკავშირდება ჟანგბადის მიმწოდებელ სისტემას. მილი კისერზე ფიქსირდება ლენტებით.

სანაციის წინ შიგნითა კანულას ვიღებთ, რაც აიოლებს ტრაქეის სანაციას. (სურათი 5.2). სანაციის დაწყებამდე მიზანშეწონილია მილში ფიზიოლოგიური ხსნარის ჩანეეთება. სეკრეტი თხევადდება, რაც ამოქაჩვას ეფექტურობას მატებს. ტრაქეოსტომული მილის გამოცვლის დროს სტომა და ტრაქეა ვაკუუმ-ამომწოვით უნდა გათავისუფლდეს სეკრეტისგან, რომელიც კუმულირდება ტრაქეაში ტრაქეოსტომული მილის გარშემო. წინააღმდეგ შემთხვევაში შესაძლოა მოხდეს ამ სეკრეტის ღრმად შეყვანა ტრაქეაში ახალი მილით და

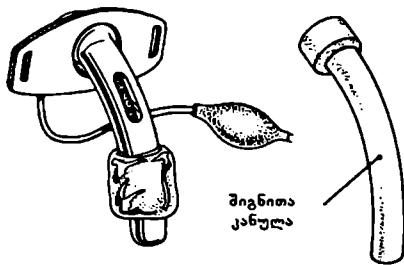
ტრაქეის ოკლუზია. ახალი მილი ფრთხილად შეგვყავს სტომაში ტრაქეის მიმართულებით (მილი გადაადგილებისას თავისუფლად უნდა მოძრაობდეს). თუ შეყვანა გაძნელებულია, სტომას წინასწარ ვამუშავებთ ლუბრიკანტით, გარეთა მილში შეგვყავს კათეტერი, რომელიც ასრულებს გამტარის როლს და შიგნითა მილს ვდგამთ ტრაქეაში. რეკანულაციის ალტერნატიულ მეთოდს წარმოადგენს მილის გამოცვლა შედარებით მცირე დიამეტრის ტრაქეოსტომული მილით.

### ავადმყოფის მოხსნა აპარატიდან

გახანგრძლივებული ვზმ-ს დროს ქვეითდება სასუნთქი კუნთების ტონუსი, შესაძლოა განვითარდეს მათი ატროფიაც, კიდურების კუნთების ატროფიის ანალოგიურად, მათი იმობილიზაციის დროს. ამიტომ აუცილებელია ავადმყოფის თანდათანობითი მოხსნა აპარატიდან, რაც თევლისწინებს ავადმყოფის გადაყვანას ჯერ დამხმარე ვენტილაციაზე და საბოლოოდ სპონტანურზე. გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ სპონტანურ ვენტილაციაზე გადასვლისას ალვეოლური ვენტილაცია მცირდება (რადგან ფიზიოლოგიური სუნთქვითი მოცულობა ნაკლებია აპარატით მიწოდებულ სუნთქვით მოცულობაზე). შესაბამისად, აპარატიდან მოხსნისას ავადმყოფის მდგომარეობა უნდა გვაძლევდეს  $FiO_2$ -ის დაქვეითების საშუალებას ტოქსიურზე (60 %) დაბალ ციფრებზე.

აპარატიდან მოხსნის წინ სასურველია სედაციური საშუალებების, მაგ. დიაზეპამის გამოყენება, რომლის მოქმედებით ხდება აგზნების კუპირება, ქვეითდება ჟანგბადის მოხმარება და მცირდება აუტო-PEEP განვითარების რისკი.

ხაზი უნდა გაესვას, რომ მწვავე რესპირაციული უკმარისობის თერაპიაში ვზმ ასრულებს პროტეზის როლს და შეძლებისდაგვარად სასურველია ავადმყოფის დროულად გადაყვანა სპონტანურ ვენტილაციაზე, რადგან მძიმე საკუთარი ორგანო ყოველთვის უმჯობესია საუკეთესო პროტეზზე.



სურათი 5.2. ტრაქეოსტომული მილი

## კრუპი

მწვავე რესპირაციული უკმარისობის ყველაზე ხშირი მიზეზი ბავშვთა ასაკში არის ზემო სასუნთქი გზების პათოლოგია, რომელიც კლინიკურად მანიფესტირდება კრუპის სახით.

კრუპი წარმოადგენს ზოგად ტერმინს, რომელიც ასახავს მწვავე მდგომარეობას მოხრობის კლინიკით, სუნთქვითი დისტრესითა და სტრიდორით. პროცესი ვითარდება ხორხში — ლარინგსში და იშვიათად ვრცელდება ტრაქეასა და ბრონქებში. კრუპის განვითარების სიხშირეს ბავშვთა ასაკში განაპირობებს ის ფაქტი, რომ 8 წლამდე ასაკში ყველაზე ვიწრო რეგიონს ზემო სასუნთქ გზებში წარმოადგენს ხორხის ბექდისებური რგოლი და მასში განლაგებული ხმოვანი იოგები (იხ. სურათი 4). სწორედ ამ ფაქტთან არის დაკავშირებული ხმის შეცვლა კრუპის დროს — ჩახლჩა, სტრიდორი, მყეფავი ხველა.

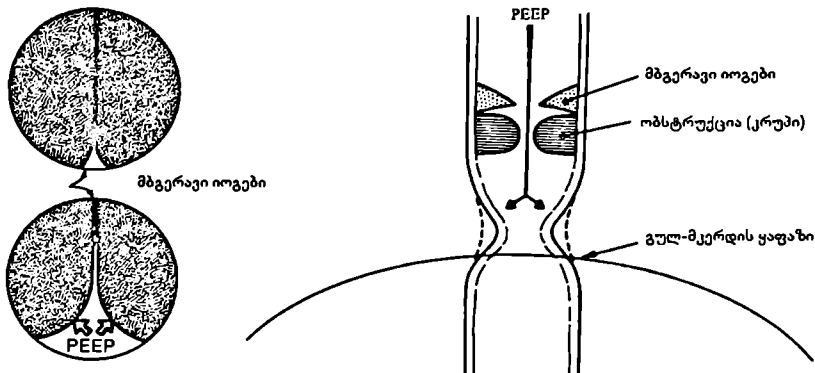
ცხრილი 6.1. ზემო სასუნთქი გზების 3 ძირითადი ინფექციის შედარებითი დახასიათება

| ნიშანი                       | პირუსული და სპაზმური კრუპი                         | ბაქტერიული ტრაქეიტი                                         | აეივოლუტიტი                            |
|------------------------------|----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| ეთიოლოგია                    | რესპირაციული ვირუსები: გრიპის და პარაგრიპის        | რესპირაციული ვირუსი + S. aureus, S. Pyogenes, S. pneumoniae | Haemophilus influenzae type b          |
| დამახასიათებელი ასაკი        | 3 თვე — 3 წელი                                     | 3 თვე — 5 წელი                                              | 2 — 7 წელი                             |
| კლინიკური ნიშნები            |                                                    |                                                             |                                        |
| დანეშვა                      | ვარიანტული (12-48 სთ)                              | თანდათანობით პროგრესირებადი (12 სთ-7 დღე)                   | სწრაფი (4 - 12 სთ)                     |
| ცხელება                      | ვარიანტული (37-39°)                                | ვარიანტული (38-40°)                                         | მაღალი > 40°                           |
| ხმის ჩახლჩა და მყეფავი ხველა | არის                                               | არის                                                        | არ არის                                |
| დისფაგია                     | არ არის                                            | არ არის                                                     | არის                                   |
| ობსტრუქციის მიმდინარეობა     | ვარიანტული პროგრესია                               | ვარიანტული, მწვავე პროგრესია                                | სწრაფი პროგრესია                       |
| ლაბორატორიული გამოკვლევები   |                                                    |                                                             |                                        |
| ლეიკოციტების რაოდენობა       | ნორმოციტოზი                                        | ვარიანტული, შესაძლოა მომატებული                             | მკვეთრად მომატებული, მარცხნივ გადახრით |
| R-გრაფიული მონაცემები        | 'ლენის ბოთლის' ნიშანი                              | შეინეროვებული ტრაქეა, ტრაქეის შიდა ქსოვილების გამკვრივება   | ცერის ანაბექტის ნიშანი                 |
| მკურნალობა                   | დატენიანებული პაერი, ეპინეფრინი, კორტიკოსტეროიდები | დატენიანებული პაერი, ანტიბიოტიკები, ინტუბაცია               | ანტიბიოტიკები, ინტუბაცია               |

ძველი კლასიფიკაციით არჩევდნენ ჭეშმარიტ და ცრუ კრუპს: ჭეშმარიტი კრუპი — დიფტერია დროს და ცრუ — ვირუსული ლარინგოტრაქეიტის ალსანიშნავად. დღესდღეობით დიაგნოსტიკურად კრუპის კლინიკით მიმდინარე 10-მდე მდგომარეობა, რომელთა დროული და სწორი დიაგნოტიკა განსაზღვრავს მიზანმიმართულ მკურნალობის ტაქტიკას და ამცირებს არასასურველ გამოსავალს, რომელიც თან ახლავს ამ პათოლოგიას.

## მწვავე პირუსული ლარინგოტრაქეიტი — პირუსული კრუპი

ვირუსული გენეზის, მბგერავი იოგებისა და იოგებზეშმა რეგიონის შეშუპება, რაც ინვეეს ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქციას.



სურათი 6.1. კრუპის დროს სპონტანური სუნთქვა PEEP-ით 10 სმ H<sub>2</sub>O-ით ამსუბუქებს მდგომარეობას მბგერავი იოგების გახსნის გზით (A) და ამყოფებს სასუნთქ გზებს გახსნილ მდგომარეობაში (ტუბილი ხაზი B-ზე). თუ ამ მარტივი გზით ობსტრუქცია არ შემცირდა, საჭირო ხდება აპარატული დადებითი წნევით ვენტილაცია.

**ეთიოლოგია** — გამოიწვევა ძირითადად რესპირაციული ვირუსებით, ყველაზე ხშირად პარაინფლუენზა-ვირუსით. ვირუსული ეთიოლოგიის გამო ეს დაავადება ცნობილია როგორც ვირუსული კრუპი. ვითარდება უპირატესად 3 წლის ასაკამდე.

**კლინიკურად** — დაავადება იწყება თანდათანობით, ზემო სასუნთქი ინფექციის კლინიკით — სურდო, იშვიათი ხველა, ხმის ჩახლეჩა, აფონია, რასაც მოგვიანებით თან სდევს მყეფავი ხველა, სტრიდორი, სუნთქვითი დისტრესი. ცხელება როგორც წესი — სუბფებრილური, იშვიათად 40°-მდე.

სიმპტომები უარესდება ღამით და გრძელდება რამოდენიმე დღე.

**დიაგნოზი** ისმება კლინიკური ნიშნებით და დასტურდება კისრის გვერდითი R-გრაფიით. რენტგენოგრაფიაზე ნათლად ჩანს ლარინგსის კლასიკური შევიწროვება — „ღვინის ბოთლის“ ნიშანი.

### მკურნალობა

#### 1. ჰაერის დატენიანება

სახლში — მსუბუქი ფორმის დროს საკმარისია ჰაერის დატენიანება — ან აბაზანის „თბილი ქაელით“ ან ინგალაცია „გრილი ქაელით“. რესპირაციული დისტრესი იხსნება წუთებში, მაგრამ და-

ტენიანება უნდა გაგრძელდეს მანამაღ, სანამ ხველა გრძელდება, რასაც 2-3 დღე სჭირდება.

საშუალო და მძიმე შემთხვევებში, როდესაც ჩნდება რომელიმე შემდეგი ნიშანი: ციანოზი, ცნობიერების მოშლა, პროგრესული სტრიდორი — აუცილებელია ჰოსპიტალიზაცია. ავადმყოფს უნდა მიენოდოს ცივი დატენიანებული ჟანგბადი წნევით (სურათი 6.1) და ზუსტად შეფასდეს მისი მდგომარეობა — ხომ არ არის საჭირო ინტუბაცია. გაზთა ცვლის ადექვატურობის დასადგენად უნდა მოხდეს სისხლის აიროვანი შემადგენლობის და სატურაციის განსაზღვრა. ავადმყოფს უნდა შეეძინას მაქსიმალურად კომფორტული პირობები, არ უნდა მოშორდეს დედას.

2. რეკემიული ეპინეფრინი მიენოდება ნებულაზერით 0,5-0,7 მლ 2,5 % ადრენალინი განზავებულია 2 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ამ პრეპარატს ახასიათებს პარადოქსული ეფექტი, ამიტომ სახლის პირობებში მისი ხმარება არ არის რეკომენდებული.

3. კორტიკოსტეროიდები გამოიყენება მძიმე ფორმის დროს. დექსამეტაზონი — 0,3-0,5 მგ/კგ ერთჯერადად, 2 სთ-ში გავიმეორებთ.

4. წინაარმდგენებები — ბრონქოდილატორები, ოპიატები, ანტიჰისტამინური პრეპარატები, სედაციური საშუალებები.

## სააზმური ლარინგიტი —

### სააზმური კრუპი

მანიფესტირდება ხანმოკლე, ვირუსული კრუპის მსგავსი განმეორებადი შეტევებით.

**ეტიოლოგია** — ალერგიული და ფსიქოლოგიური ფაქტორები, შესაძლოა ვირუსი.

**კლინიკა** — ხასიათდება მოულოდნელი დანყებით (უპირატესად ღამით) მყეფავი ხველით და რესპირაციული სტრიდორით. ეპიზოდის ხანგრძლივობა არა უმეტეს 1 დღის, შეიძლება განმეორდეს წელიწადში რამოდენიმეჯერ.

**მკურნალობა** — დატენიანებული პაერი სახლის პირობებში როგორც ნესი ახდენს დაავადების კუპირებას.

## ავიგლოტიტი

სწრაფად პროგრესირებადი ხორხსარქველის და ქვემდებარე სტრუქტურების ბაქტერიული ინფექცია, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს სიცოცხლისათვის საშიში სასუნთქი გზების სრული ობსტრუქცია. უფრო ხშირად ვითარდება 2-7 წლის ასაკში.

**ეტიოლოგია** — ძირითადი გამომწვევია *H. influenzae B* ტიპის.

**კლინიკა** — სუნთქვითი დისტრესი ვითარდება მოულოდნელად და სწრაფად პროგრესირებს (რამოდენიმე სთ-ში). გამოიხატება პექტიური ცხელება, გაძლიერებული ნერწყვდენა, დისფაგია, ცხელება, სტრიდორი. დამახასიათებელი პოზა: ავადმყოფი ზის წინ გადაწეული, კისერი ნაგრძელებული, ქვედა ყბა გამონეული, პირი ღია, სდის ნერწყვი (ყლაპვის გაძნელების გამო), ხორხი პალპაციით მგრძნობიარე.

**გამოკვლევა** დიაგნოზი ისმება კლინიკური სურათის საფუძველზე. თუ ბავშვის მდგომარეობა საშუალებას იძლევა, დიაგნოზის დასაზუსტებლად უნდა გაკეთდეს კისრის R-გრაფია გვერდით პროექციით — დამახასიათებელია ყბის ქვეშ, კისრის ძალების წინ „ცერის ანაბეჭდის“ სიმპტომი.

სისხლში — მკვეთრი ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრილი.

**წინაპლემბერპენება** — პირის ღრუს დათვალიერება — ენის ძირზე შპადელის დანოლით შესაძლოა მოხდეს ხორხსარქველის გაღვივანება.

საბოლოო **ღიამწონი** დგინდება შემუშავებული და ხასხასა ნითელი ხორხსარქველის პირდაპირი ვიზუალიზაციით ლარინგოსკოპით ან ბრონქოსკოპით. მანიპულაცია ტარდება ღრმა ინჰალაციური ნარკოზის (ჰალოტანი) ფონზე. სედაციური პრეპარატები და მიორელაქსანტები არ გამოიყენება. აქვე ხორხსარქველიდან უნდა აიღოს ნაცხი ბაქტერიოლოგიური კვლევისთვის. გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს აუცილებლად კარდორესპირაციული დახმარების აღჭურვილობის პირობებში.

**მკურნალობა** — დიაგნოზის დადგენისთანავე სასწრაფოდ კეთდება ტრაქეის ინტუბაცია ნარკოზის ქვეშ. უპირატესობა ენიჭება ინტუბაციის ნაზოტრაქეულ გზას. საინტუბაციო მილი უნდა იყოს ასაკობრივ ზომაზე მცირე დიამეტრის, რათა თავიდან ავიცილოთ შემუშავებული ქსოვილის დაზიანება და საშუალება მიეცეთ მილის გარშემო პაერის მოძრაობას. მილი რჩება ტრაქეაში ეპიგლოტის შემუშების გაქრობამდე, ჩვეულებრივ რამოდენიმე დღე.

ანტიბიოტიკოთერაპია ინტრავენურად *b* ტიპის *H. influenzae*-ს სანინალმდეგოდ — მოქმედებს მესამე გენერაციის ცეფალოსპორინი. ამ პრეპარატების მიმართ ჰიპერმგრძნობელობის შემთხვევაში ვიყენებთ ამპიცილინს.

ეპინეფრინის და კორტიკოსტეროიდების გამოყენება რეკომენდებული არ არის.

## ბაქტერიული ტრაქეიტი

ანუ ბაქტერიული ლარინგოტრაქეობრონქიტი გაცილებით იშვიათი დაავადებაა ვირუსულ და სპაზმურ კრუპთან შედარებით, მაგრამ ხასიათდება გაცილებით მძიმე მიმდინარეობით. ტიპურია ტრაქეის მწვავე ობსტრუქცია უხვი, სქელი, ნებოვანი სეკრეტით.

**ეტიოლოგია** — გამომწვევები: ბაქტერიები *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* და რეპირაციული ვირუსების (გრძიპისა და პარაგრძიპის) კომბინაცია.



**კლინიკა** — სურათი იშლება თანდათანობით 1-დან 7 დღის განმავლობაში და მსგავსია ცრუ კრუპის და ეპიგლოტიტის. თავდაპირველად ჩნდება ხველა, სტრიდორი, ხმის ჩახლეჩა, მყუფავი ხველა. რამოდენიმე საათის ან დღის მანძილზე დაავადება პროგრესირებს და ყალიბდება სუნთქვის მწვავე უკმარისობა. ხშირ შემთხვევებში დაავადებას თან ახლავს ცხელება და სისხლში ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრით.

**მამოქვეყნებ** — კისრის გეარდით R-გრამაზე ჩანს შეეინაროებული ტრაქეა შიდა ქსოვილების გამკვერევებით.

**მკურნალობა** — დატენიანებული პაერი, ანტიბიოტიკოთერაპია ნახევრადსინთეზური პენიცილინის პრეპარატებით (მეტიცილინი, ოქსაცილინი) 200 მგ/კგ დღეღამეში. სარეზერვო პრეპარატები: კლინდამიცინი, ვანკომიცინი, ამოქსაცილინი.

ობსტრუქციის შესამცირებლად აუცილებელია ტრაქეის ხშირი სანაცია ელექტროაოზომოვით, რის გამოც საჭირო ხდება ტრაქეის ინტუბაცია.

## ლუფვიგის ანგინა

წარმოადგენს პირის ღრუს ცელულიტს, რომელიც ვრცელდება კბილებიდან, მოიცავს ფასციებს, კუნთებსა და შემაერთებელ ქსოვილს ენის ძირამდე და საბოლოოდ იწვევს სასუნთქი გზების ობსტრუქციას.

**ეთიოლოგია** — A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი და ანაერობი.

**კლინიკა** — დისფაგია, ტრიზმი, წერწყვეტა, პირის და ყელის ტკივილი, ცხელება (>38°), თავის ტკივილი, სისუსტე.

**დიაგნოზი** — ისმება კლინიკური ნიშნებით და პირის ღრუს ლორწოვანიდან აღებული ნაცხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით.

**მკურნალობა** — ანტიბიოტიკოთერაპია პენიცილინით, ქლორამფენიკოლით, კლინდამიცინით.

## პარიტონილური აბსცესი

**ეთიოლოგია** — გამომწვევი A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, ოქროსფერი სტაფილოკოკი და ანაერობი. ბავშვობის ასაკისთვის იშვიათი პათოლოგია.

**კლინიკა** — ძლიერი ყელის ტკივილი ლაპარაკის დროს, გაძლიერებული წერწყვეტა, ტრიზმი, ხმის შეცვლა (დაბოხება), დისფაგია. ნუშურა ჯირკვალ ანთებადია და გადახრილია მედიულურად. ვიზუალურად რბილი სასა შეშუპებულია და ნაქი გადახრილია დაზიანების სანინალმდეგო მხარეს. სასუნთქი გზების ობსტრუქციას იწვევს დიდი ზომის აბსცესი.

**მკურნალობა** — ქირურგიული. აბსცესი იკვეთება, შემდგომი დრენირებით. განაკვეთი კეთდება რბილ სასაზე ნუშურა ჯირკვლის ზემოთ (და არა ნუშურა ჯირკვლის ლატერალურად — შიგნითა საძილე არტერიის სიახლოვეს). იმავდროულად იღება მასალა ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისთვის. საწოლის თავის მხარე უნდა იყოს აწეული 30°-ით. მიენოდოს დატენიანებული, გრილი ჰაერი.

**ანტიბიოტიკოთერაპია** — ემპირიულად ინიშნება ბენზილპენიცილინი, დოზით 100000 ერთ/კგ დღე-ღამეში, ყოველ 4-6 სთ-ში, გამომწვევის გამოვლენის და მგრძნობელობის დადგენის შემდეგ ხდება მკურნალობის კორექცია.

რეციდივის თავიდან აცილების მიზნით მოვიანებით მიზანშეწონილია ტონილექტომია.

## რეტროფარინგიული აბსცესი

რეტროფარინგიული სივრცე იქმნება ხახის უკანა კედელსა და კისრის ძალების წინა კისრის ღრმა ფასციის შორის. მდიდარია ლიმფური ჯირკვლებით, რომლებიც დრენირდებიან ცხვირ-ხახაში, სინუსებსა და ევსტაქიის ლულაში.

**ეთიოლოგია** — გამომწვევი სტაფილოკოკი, A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი და ანაერობი. უფრო ხშირად ვითარდება 3 წლამდე ასაკში.

**კლინიკა** — ყელის ტივილი, მენინგიზმი, სტრიდორი, დისფაგია, ძლიერი ნერწყვდენა, სუნთქვით დისტრესი, იძულებითი პოზა — კისრის ნაგრძელბა, იშვიათად ტემპერატურული რეაქცია და ინტოქსიკაცია.

პირ-ხახის დათვალარებით ყურადღებას იმყრობს რბილი სასისა და ნაქის დაგრძელება.

**მამოქპლშპა** — კისრის გვერდით R-გრამაზე კისრის მალეების ნინ, რეტროფარინგიული რბილი ქსოვილების შესქელება. ლარინგოსკოპიით — ხახის უქანა კედელში გამონეული ფლუქტუაციური მასა.

**მპრნალომა** — ქირურგიული გზით აბსცესის დრენირება. ანტიბიოტიკოთერაპია გამომწვევის მიხედვით.

### პერტუსი — ყიჟანახეხლა

ნიშნავს „ინტენსიურ ხველას“. დაავადების კლინიკა იშლება თანდათანობით და ახასიათებს ეტაპობრიობა. დაავადების რისკი მაღალია 5 წლამდე, 30 % მოდის 6 თვემდე ასაკზე. რაც უფრო ადრეული ასაკისაა ბავშვი, მით უფრო ატიჟირია დაავადების სიმპტომატიკა.

**ეთიოლოგია და პათოგენეზი**. ძირითადი გამომწვევი *Bordetella Pertusis* — გრამუარყოფითი მიკრობი, რომელიც ინვეს რესპირაციული ეპითელის ნეკროზს ცხვირ-ხახიდან ტემინალურ ბრონქოლებამდე და შეიძლება გახდეს ბრონქიტის, ატელექტაზისა და ბრონქოპნემონიის მიზეზი.

**კლინიკა** — ინკუბაციური პერიოდი 6-14 დღე.

I კატარული სტადია გრძელდება 1-2კვირა. კლინიკური ნიშნები მსგავსია ვირუსული რესპირაციული ინფექციის.

II — პაროქსიზმული სტადია გრძელდება 2-4 კვირა. ხველის სიხშირე და ინტენსივობა ძლიერდება. დამახასიათებელია 5-10 ძალდატანებით ხველის განმეორებითი სერია ექსპირაციის ფაზაში, რომელსაც სხევის უცაბედი ძლიერი ჩასუნთქვა ყოილით. ყოილის ხმა იქმნება პერის ნაკადის გასვლისას შევიწროვებულ ხორხში. შეტევის გასვლისას შევიწროვებულ ხორხში. შეტევის დროს სახეზე ჩნდება სინითლე, პეტეჩიები, ცია-

ნოზი. ხველა პროვოცირდება მთქნარებით, ჭამით, ცემინებით. ხველას ხშირად თან სდევს ლბინება. ხანგრძლივმა პაროქსიზმებმა შეიძლება გამოიწვიოს პიპოქსიური ენცეფალოპათია.

III **რეკონვალესენცენტური** სტადია გრძელდება 1-2 კვირა. ხველის სიხშირე და ინტენსივობა მცირდება. ქრონიკული ხველა შეიძლება გაგრძელდეს თვეების მანძილზე.

**მამოქპლშპეპი** — სისხლში ლეიკოციტოზი (20000-100000), აბსოლუტური ლიმფოციტოზი. R-გრამაზე შიძლება იყოს ატელექტაზი, ემფიზემა და პერიპილარული ინფილტრაციები, რომლებიც იძლევიან პერტუსის დამახასიათებელ „დაძონძილი“ გულის საზღვრების სურათს. ცხვირ-ხახიდან ითესება *Bordetella Pertusis*.

**დიფ. დიანგნოზი** — ტარდება უცხო სხეულთან, რომელსაც ახასიათებს მსგავსი ხველა, მაგრამ დაავადების თანდათანობითი დაწყება მეტყველებს პერტუსის სასარგებლოდ.

**მპრნალომა** — კატარულ ფაზაში ეფექტურია ერითრომიცინი, მაგრამ პაროქსიზმული სტადიაში სრულიად უეფექტოა. პაროქსიზმულ სტადიაში მდგომარეობას ამსუბუქებს დატენიანებული პერის ინჰალაცია, სალბუტამოლი და კორტიკოსტეროიდები.

### უცხო სხეული სასუნთქ გზებში

სუნთქვითი დისტრესის უეცარი განვითარება სრული კეთილდღეობის ფონზე, რომელსაც თან სდევს მოხრჩობა, შეტევითი ხველა და ხმაურიანი სუნთქვა, მეტყველებს სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის სასარგებლოდ.

უცხო სხეულის ასპირაციით დაღუპულ ბავშვთა 90%, 5 წლამდე ასაკისაა. ასპირაციულ მასალას ძირითადად წარმოადგენს მაგარი საკვები (თხილი, მზესუმზირა, კურკა, ლობიო), მცირე ზომის სათამაშოები და მისი ნაწილები. სასუნთქი გზების გათავისუფლების ტაქტიკა დამოკიდებულია დაზარალებულის ასაკსა და ცნობიერებაზე (იხ. თავი „პედიატრიული სასწრაფო სამედიცინო დახმარება — ა“).

## დიფტერია

**ეტიოლოგია** — გამომწვევი *Corynebacterium diptheriae*. ხასიათდება ადგილობრივი ანთებითი პროცესით და ფსევდომემბრანების (ნარმოიქმნება ნეკროზული ეპითელური უჯრედებისა და ანთებითი უჯრედების შენეების შედეგად) არსებობით ზემო სასუნთქ გზებში. იწვევს სასუნთქი გზების ობსტრუქციას. ტოქსინი აზიანებს გულს, თირკმელს, პერიფერიულ ნერვებს. სიკდილობა მაღალია 4 წლამდე ასაკში, დიფტერიული მიოკარდიტის მიზეზით.

**კლინიკა** — სურათი დამოკიდებულია ინფექციის ლოკალიზაციაზე, იმუნიზაციის სტატუსზე და ტოქსინის გასვლით სისტემურ ცირკულაციაში. ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება იყოს ხახის, ნუშურების, ხორხის, ტრაქეის, კონიუქტივის, ყურის, კანის, გენიტალური დიფტერია. ჩვენ განვიხილავთ მხოლოდ იმ ფორმებს, რომლებიც მანიფესტირდება კრუპის კლინიკით.

**ხახის და ნუშურების დიფტერია** დიფტერიის ყველაზე ხშირი ფორმაა. იწყება თანდათანობით, სისუსტით, დაბალი ტემპერატურით, ყელის ტკივილით. 1-2 დღეში ხდება ფსევდომემბრანების ფორმირება, რომელიც თავდაპირველად არის თხელი, თეთრი ფერის და ლოკალური. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად მემბრანები ერთიანდება და ვრცელდება ნუშურებიდან რბილ და მაგარ სასაზე, ხახის უკანა კედელზე, ხორხსა და ტრაქეაზე და იწვევენ სუნთქვის უკმარისობას.

მემბრანების გავრცობით ხდება დიფტერიის დიფერენცირება სხვა დაავადებებისგან. მემბრა-

ნა ხდება რუხი ფერის, შენეებით შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების ობსტრუქცია. სუნთქვა მყარალი, ნივრის სუნით. აპკი მჭიდროდ ეკვრის ქვემდებარე ქსოვილებს და მოცილების შემთხვევაში იწვევს სისხლდენას. პაციენტების 10% აღენიშნება სუნთქვის დისტრესი, მაღალი ტემპერატურა, კისრის ლიმფადენოპათია (ხარის კისერი), ინტოქსიკაცია. გამოჯანმრთელება შეიძლება გართულდეს მიოკარდიტით ან ნევრიტით.

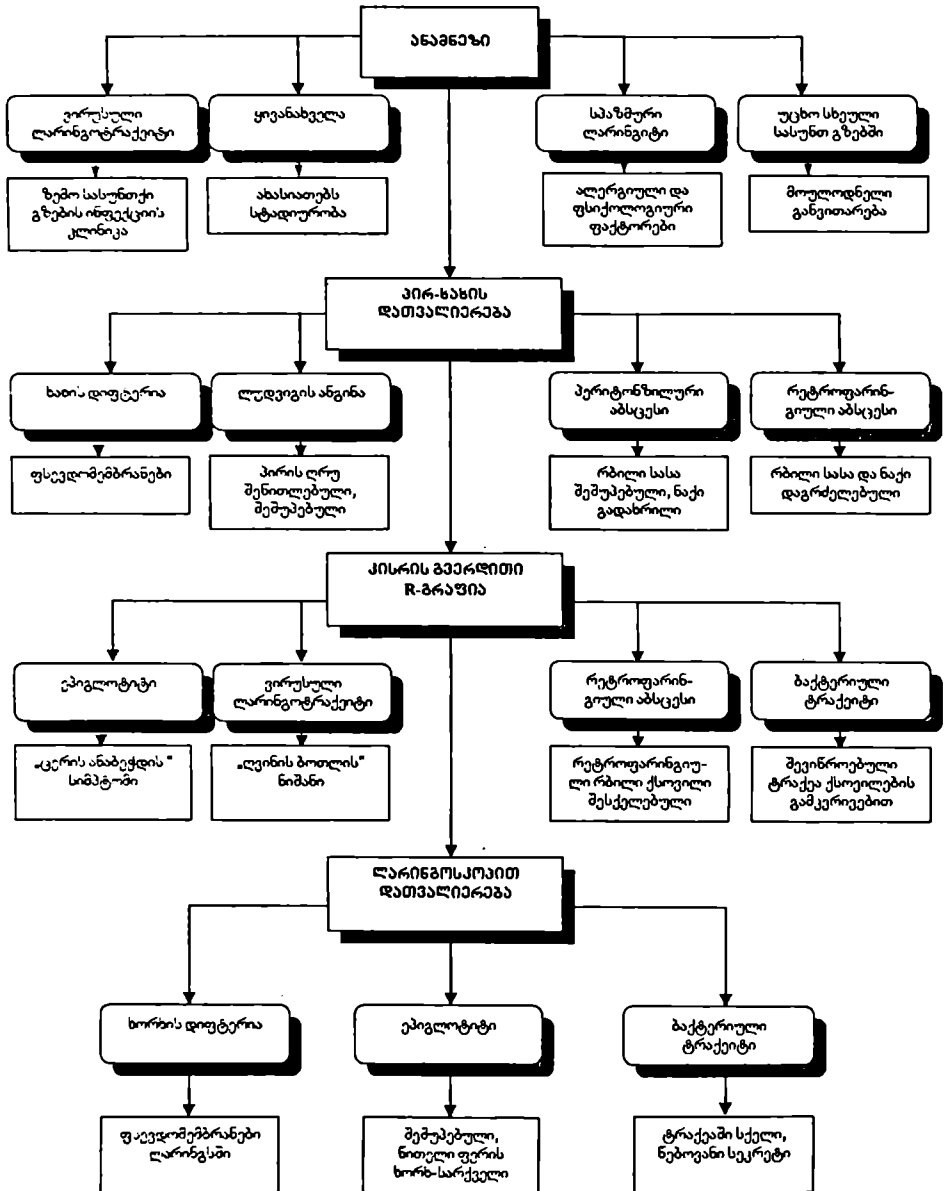
**ხორხის დიფტერია** ვითარდება ხახიდან მემბრანების გავრცობის შედეგად, თუმცა 10% - ში აღენიშნება ლოკალური ხორხის ფორმა. კლინიკურად გამოხატულია ხმის ჩახლეჩა, სტრიდორი, რომელიც რთულდება ფატალური ობსტრუქციით. რიგ შემთხვევაში ხდება მემბრანების გავრცობა დალმავალი გზით, ტრაქეობრონქიალურ ხეზე კისტების წარმოქმნით.

**ბაშკოპლუპა** — ნაცხიდან უნდა ამოითესოს *C. diptheriae*.

**მპურნალობა** — დიფტერიის სანინალმდეგო ანტიტოქსინი (20000-120000 ერთ. დოზა დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე) უნდა მიეცეს შეძლებისდაგვარად ჩქარა, რადგან ტოქსინის ქსოვილებში ჩალაგების შემთხვევაში ანტიტოქსინი უეფექტოა. ანტიბიოტიკები აჩერებენ ტოქსინის დამატებით პროდუქციას. ბენზილპენიცილინი კუნთებში 25-50000 ერთ/კგ დღე-ღამეში ან ერითრომიცინი.

სასუნთქი გზების განვლადობის უზრუნველყოფის მიზნით რიგ შემთხვევებში საჭირო ხდება ტრაქეის ინტუბაცია ან ტრაქეოსტომია.

გრაფიკი 6.1. კრუპის კლინიკით მიმდინარე პათოლოგიების დიფ. დიაგნოზის ალგორითმი



## შოკი

შოკი შეიძლება განიმარტოს, როგორც მწვავე სისხლძარღვოვანი უმარისობა, რის გამოც ვერ ხდება სასიცოცხლო ორგანოების ადექვატური პერფუზია და ჟანგბადით და ენერგიით აკრძალული მეტაბოლიზმის მოთხოვნების უზრუნველყოფა.

შოკის დროს სიკვდილობის მაჩვენებელი შეადგენს 20-50-%. პაციენტთა უმრავლესობა იღუპება არა მწვავე შოკტენზია/ჰიპოქსიურ ფაზაში, არამედ შოკის გართულებების შედეგად.

**პათოფიზიოლოგია** — შოკის გამომწვევი მიზეზების სხვადასხვაობის (ტრავმა, დიარეა, დამწვრობა და ა. შ.) მიუხედავად, ყველა გენეზის შოკი განვითარების მექანიზმის მიხედვით იდენტურია, რამაც განაპირობა შოკის პათოგენეზის ერთიანი კონცეფციის შემუშავება.

განვიხილოთ შოკის განვითარების მექანიზმი ყველაზე ხშირი — **ტრავმული შოკის** მაგალითზე.

სტრესული ფაქტორების (ტყეილი, სისხლის დაკარგვა) საპასუხოდ, ჰიპოფიზ-ჰიპოთალამუ-სისა და სიმპატიკო-ადრენალური სისტემების აქტივაციის შედეგად იწყება ადრენალინის გადმოსროლა სისხლში, რასაც თან სდევს არტერიოლების პირველადი სპაზმი. რეოლოგიის I კანონის თანახმად არტერიოლების შევიწროვება იწვევს სისხლის ნაკადის სიჩქარის შემცირებას. სისხლის ნაკადის სიჩქარის შემცირება ზრდის სისხლის სიბლანტეს (II კანონის მიხედვით) და მიკროცირკულაციურ კალაპოტში იწყება ერთოციტების აგრეგაცია (III კანონი). თავდაპირ-

ველად ვითარდება ცრუ აგრეგატები — ერთოციტების ე. წ. მონეტური სვეტები, რომლებიც ფიზიოლოგიურ ხასიათს ატარებენ და ადვილად იშლებაინ. მაგრამ, თუ სტრესული ფაქტორების ზემოქმედება გახანგრძლივდა ან ზედ დაერთო რაიმე პათოლოგიურ მდგომარეობა, მაშინ, სისხლის ნაკადში ჩნდებაინ ჭეშმარიტი აგრეგატები — აგრეგირებული ერთოციტები დაქვეითებული მემბრანული პოტენციალით და უჯრედშორისი მოლეკულური ბმებით, რომლებიც ქმნიან სხვადასხვა ფორმის კონგლომერატებს — ვითარდება *sludge-სინდრომი*.

ჭეშმარიტი აგრეგატი კეტავს არტერიოლის სანათურს და წყვეტს ქსოვილის იმ უბნის კვებას, რომელსაც ამარაგებს — ვითარდება *სისხლის სეკვესტრაცია*.<sup>\*\*\*</sup> იმ შემთხვევაში, თუ სისხლი სეკვესტრირდა დიდი რაოდენობით, მისი მნიშვნელოვანი ნაწილი ეთიშება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში, მცირდება მოცირკულირე სისხლის მოცულობა (მსმ) და ვითარდება *ჰიპოვოლემია*.

მსმ-ს შესანარჩუნებლად სისხლის ნაკადში იწყება ანტიდიურეზული ჰორმონისა (ADH) გადმოსროლა. საპასუხოდ თირკმელები იწყებენ სითხის შეკავებას და ინტერსტიციული სითხე გადანაცვლებას სისხლძარღვთა კალაპოტში, რაც თავდაპირველად ავსებს მსმ-ს.

მაგრამ კომპენსაციური შესაძლებლობების ამონურვის შემდეგ ჰიპოვოლემია ღრმავდება, მცირდება გულის წუთმოცულობა და ქვეითდება სისხლის წნევა (სწ). წნევის დაქვეითება რეგისტრირდება სისხლძარღვების კედელში არსებუ-

\* რაც შემთხვევაში ადგილი აქვს ტერმინებს: შოკი, კოლაფსი, სინკოპე ერთმანეთში არევას. ამის თავიდან ასაცილებლად მოგვიყვანა ამ ტერმინების მოკლე განმარტებები. კოლაფსი წარმოადგენს ვეგეტატიური გენეზის, ჰიპოტენზიით მიმდინარე, მწვავედ განვითარებულ სისხლის მიმოქცევის მოშლას. კოლაფსის განვითარებას საფუძვლად უდევს, ორთოსტატიკული დისრეგულაცია, პორიზოტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას (ცეიო ოფლი, ტაქიკარდია). სინკოპე — გულის ნასვლა — წარმოადგენს კოლაფსის ფონზე თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ტრანზიტორულ მოშლას, ცნობიერების დაკარგვით, კრუნჩხვების გარეშე.

\*\* ყველა ჯანმრთელი უჯრედის მემბრანა დამუხტულია უარყოფითად, რაც უზრუნველყოფს უჯრედების ელექტროკინეტიკურ დამორიგებას.

\*\*\* იმისათვის, რომ სეკვესტრირებული სისხლის კელაე გამოსადეგი გახდეს ორგანიზმისათვის, მან არტერიოლო-ვენული ანასტოზების გზით უნდა გაიაროს ფილტვის კაპილარული ფილტრი, სადაც სუფთავდება, ნორმალიზდება მისი ცილოვანი შემადგენლობა და უმჯობესდება რეოლოგიური თვისებები.

ლი პრესორეცეპტორებით. საპასუხოდ სტიმულირდება სიმპატიკური ნერვული სისტემა და თირკმელზედა ჯირკვლი, იწყება კატექოლამინების (ადრენალინი, ნორადრენალინი) გადმოსროლა სისხლის ნაკადში, რომლებიც სხვადასხვა ორგანოებში, მათში ა და β რეცეპტორების რეგიონალური განაწილების მიხედვით, იწვევენ განსხვავებულ მოქმედებას. თირკმელების, კანის, ვისცერული ორგანოების, ვენური სისტემის სისხლძარღვები, მათში α რეცეპტორების სიჭარბის გამო, განიცდიან კონსტრიქციას — *მეორადი არტერიოლოსპაზმი*. გულისა და ტვინის სისხლძარღვები, მათში α რეცეპტორების სიმცირის გამო, არ ვინაროვდებიან. ბიოლოგიური ამინების ზემოქმედებით გულის β რეცეპტორებზე, იზრდება გულის შეკუმშვის ძალა, გულის ნუთმოცულობა და ნორმალიზდება სწ. ამ მექანიზმის წყალობით ხდება პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის გადაკეტვა ცენტრალური სასიცოცხლო ორგანოების ინტერესების სასარგებლოდ, ვითარდება *სისხლის ცენტრალიზაცია*.

დეცენტრალიზებულ ორგანოებში ქვეითდება აიხლის ნაკადი — ვითარდება *იშემია, ჰიპოქსემია*. ჰიპოქსემიის პირობებში, ძირითადი ცელა გადადის *ანაერობულ მეტაბოლიზმზე*, რაც იწვევს *ენერგოდეფიციტის* განვითარებას (ანაერობული გლიკოლიზის დროს გამოიშვება გლუკოზი 15-ჯერ ნაკლებია აერობულთან შედარებით). სისხლში მატულობს ნახევრადდაშლის მუხავე პროდუქტების დონე, ვითარდება *მეტაბოლური აციდოზი*. აციდოზის საკომპენსაციოდ იზრდება სუნთქვის სიხშირე (CO<sub>2</sub>-გან გათავისუფლების მიზნით) და თირკმელებით H<sup>+</sup> იონების გაძლიერებული გამოყოფა — დგება შოკის *კომპენსატორული სტადია* — დაქვეითებული ქსოვილოვანი პერფუზია, ნორმალური არტერიული წნევის ფონზე.

მეორე მხრივ, მეორადი არტერიოლოსპაზმი პროცესში რთავს მიკროცირკულაციის ახალ უბნებს, ჰიპოქსემია ღრმავდება, გულის ნუთმოცულობა მცირდება, არტერიული წნევა ეცემა, რაც იწვევს რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის აქტივაციას და კატექოლამინების ახალი პორციის გადმოსროლას სისხლში. პროცესი იძენს ზვავისებურ მიმდინარეობას, ხდება უმართავი. საბო-

ლოოდ ვითარდება სიმპატიკო-ადრენალური სისტემის გამოფიტვა, სისხლში ქვეითდება კატექოლამინების დონე, მკვეთრად ეცემა სწ, ვითარდება მიკროცირკულაციური კალაპოტის პარეზი. ეს ფაზა შეესაბამება *დეკომპენსირებული შოკის* კლინიკურ სურათს — მკვეთრი ჰიპოპერფუზია, გამოსატული არტერიული ჰიპოტენზიის ფონზე.

ჰიპოქსემიისა და აციდოზის ზემოქმედებით ზიანდება სისხლძარღვის ენდოთელი, იზრდება უჯრედის მემბრანების განვლადობა, სისხლის ნაკადში ჩნდება ნა- და ზიანების მედიატორები — ციტოკინები. იქმნება ხელსაყრელი პირობები სისხლძარღვში და დისიმინირებული შედეგების სინდრომის განვითარებისთვის.

დაზიანების მედიატორები ზემოქმედებას იწვევენ ქსოვილებსა და ორგანოებზე, რაც მოგვიანებით ვლინდება მათი ფუნქციური უქმარისობით — *პოლიორგანული უქმარისობის სინდრომი (პოშს)*.

ამრიგად, ნებისმიერი გენეზის არანამკურნალევი შოკი გადის 3 სტადიას:

1. კომპენსატორული — დაქვეითებული ქსოვილოვანი პერფუზია, შენარჩუნებული არტერიული წნევის ფონზე;
2. დეკომპენსირებული — ქსოვილოვანი ჰიპოპერფუზია, გამოსატული ჰიპოტენზიის ფონზე;
3. შეუქცევადი — გახანგრძლივებული იშემია, პერმანენტული ორგანული უქმარისობით.

## შოკის ტიპები

გამომწვევი მიზეზისგან გამომდინარე, განვითარების თანმიმდევრობის მიხედვით, შოკის პათოგენეზში ჩნდება გარკვეული განსხვავებები, რაც განაპირობებს შოკის შემდეგი ტიპების გამოყოფას:

**ჰიპოვოლემიური შოკი** ვითარდება დეჰიდრაციის, ტრავმის, ჰემორაგიისა და დამწვრობის დროს — მოცირკულირე სისხლის მოცულობის დაქვეითების შედეგად მცირდება გულის პრედატივრთვა.

*კომპენსატორული მექანიზმები*

1. ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეცია;
2. ალდოსტერონ-რენინ-ანგიოტენზინის სეკრეცია;

### 3. ენდოგენური კატექოლამინების სეკრეცია.

#### ფიზიოლოგიური პასუხი

1. შემცირებული დიურეზი;
2. ვაზოკონსტრიქცია;
3. ტაქიკარდია;
4. გულის შეკუმშვის ძალის გაძლიერება.

#### კლინიკური ნიშნები

1. ტაქიკარდია;
2. ცივი, მკრთალი კიდეურები;
3. გახანგრძლივებული კაპილარული ავსების დრო;
4. ცნობიერების დარღვევა (მოგვიანებითი ნიშანი);
5. ჰიპოტენზია (მოგვიანებითი ნიშანი, ვლინდება, როდესაც მსმ მცირდება >25%).

კარდიოგენული შოკი ვითარდება კარდიომიოპათიის, გულის თანდაყოლილ პათოლოგიის ან კარდიოქირურგიული ოპერაციის დროს. ვითარდება გული შეკუმშვის ძალის დაქვეითების შედეგად.

#### კომპენსატორული მექანიზმები

1. ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეცია;
2. ალდოსტერონ-რენინ-ანგიოტენზინის სეკრეცია;
3. ენდოგენური კატექოლამინების სეკრეცია.

#### ფიზიოლოგიური პასუხი

1. შემცირებული დიურეზი
2. ვაზოკონსტრიქცია, რაც ზრდის პოსტდატ-ვირთვას;
3. ტაქიკარდია;
4. გულის შეკუმშვის ძალის შემდგომი დაქვეითება, რომელიც კიდევ უფრო ამცირებს დიურეზს, ზრდის ვაზოკონსტრიქციას და ტაქიკარდიას.

#### კლინიკური ნიშნები

1. ტაქიკარდია;
2. ცივი, მკრთალი კიდეურები;
3. გახანგრძლივებული კაპილარული ავსების დრო;
4. ცნობიერების დარღვევა;
5. ფილტვის შეშუპების ჩამოყალიბება;
6. ჰიპოტენზია (ადრეული ნიშანია ჰიპოვოლემიურისაგან განსხვავებით).

გამანაწილებელი შოკი გამოწვეულია ნევროგენული, ტოქსიური, სეპტიური, ანაფილაქსიური მიზეზებით. დამახასიათებელია ვაზოდილაცია, სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის დაქ-

ცხრილი 7.1. შოკის კლასიფიკაცია

| შოკის ტიპი        | ცივი                                                                                                             |                                                                                                                                                     | თბილი                                                                                              |                                                                                           |                                                                                     |
|-------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
|                   | ჰიპოვოლემიური                                                                                                    | კარდიოგენული                                                                                                                                        | სეპტიური                                                                                           | ანაფილაქსიური                                                                             | ნეიროგენული                                                                         |
| გამომწვევი მიზეზი | სანლავეური ინფექცია, პემო-რაგია, დამწვრობა, უშაქრო დიაბეტი, ნეფროზული სინდრომი                                   | კარდიომიოპათია, თანდაყოლილ გულის მანკი, გულის ტამპონადა, იშემიური ინსულტი                                                                           | ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი (იშუნოსუსპერსირებულ პაციენტებთან)                                   | ანაფილაქსიური სუბსტანციის მიერ პისტამინის განთავი-სუფლება მაკრო-ფაგებიდან                 | ვაზომო-ტორული ტონის დაქვეითება                                                      |
| დახასიათება       | მსმ-ს დაქვეითება ამცირებს გულის წუთმოცულობას, იწვევს ჰიპოპერფუზიას, ელექტროლიტურ დისბალანსს და მეტაბოლურ აციდოზს | გულის შეკუმშვის ძალის დაქვეითება იწვევს ქსოვილოვან ჰიპოპერ-ფუზიას, მეტაბოლურ აციდოზს, რომელიც თავის მხრივ კიდევ უფრო ამცირებს გულის შეკუმშვის ძალას | ინფექციური აგენტის ათავისუფლებს ტოქსინებს, ანთების მედიატორებს და იწვევს სითხის პათ. გადანაწილებას | ანაფილაქსიური მედიატორის ან მედიკამენტის მალა-ლი დოზები იწვევენ სითხის პათ. გადანაწილებას | ნეიროგენული მიზეზით სითხის პათ. გადანაწილება, რის შედეგადაც ვო-თარდება მეტ. აციდოზი |

ვეთება, გულის პოსტდატვირთვის გაზრდა, სისხლის ნაკადის გადანაწილება და სისხლძარღვოვანი განვლადობის მატება.

*ფიზიოლოგიური პასუხი*

1. ტაქიკარდია;
2. გულის შეკუმშვის ძალის მომატება ადრეულ ეტაპზე, რომელიც თანდათან მცირდება, თუ მკურნალობა უეფექტოა.  
*ადრეული კლინიკური ნიშნები*
1. ტაქიკარდია, ჭენების რიტმი, სწრაფი კაპილარული ავსება;
2. ცხელება;
3. დაქვეითებული დიასტოლური წნევა, ნორმალური სისტოლური წნევის ფონზე;
4. ცნობიერების დარღვევა;
5. შემცირებული დიურეზი.

*მოგვიანებითი კლინიკური ნიშნები*

მსგავსია კარდიოგენული შოკის კლინიკის.

### *კლინიკა*

კლინიკურად შეიძლება გამოიყოს „თბილი“ და „ცივი“ შოკი.

„ცივი შოკისთვის“ — ჰიპოვოლემიური — დამახასიათებელია ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, მკრთალი, ცივი კიდურები, გულის ნუთმოცულობის დაქვეითება, ოლიგურია, კაპილარული ავსების დროის გახანგრძლივება.

„თბილი შოკი“ — გამანაწილებელი — მანიფესტირდება თბილი, ვარდისფერი კიდურებით, ტაქიკარდია ჭენების რიტმით, გულის ნუთმოცულობის მომატებით.

*შოკის ადრეული ნიშნები*

შოკის პირველი ნიშნები შეიძლება იყოს სუსტად გამოხატული და ყურადღებას იპყრობდეს მხოლოდ სინუსური ტაქიკარდია. მკურნალობის ეფექტურობა მთლიანად არის დამოკიდებული თერაპიის დროულად დაწყებაზე — შოკის რეანიმაცია უნდა დაიწყოს წნევის დაცემამდე ბევრად ადრე.

- o გულისცემის სიხშირის (ბს) გაზრდით, ორგანიზმი გულის დაქვეითებული დარტყმითი მოცულობის (დმ) პირობებში, ახდენს გულის ნუთმოცულობის (მნმ) ნორმალიზებას და ქსოვილების უზრუნველყოფას  $O_2$ -ით.

**მნმ = დმ × ბს**

- o დაქვეითებული ცენტრალური ვენური წნევა (ცპწ ნორმაში ტოლია 2-5 მმ Hg ან 2-7 სმ H<sub>2</sub>O) მაჩვენებელია ჰიპოვოლემიისა და დმ-ს შემცირების.
- o სუსტი პერიფერიული პულსაცია. პერიფერიული პულსის ავსებას განსაზღვრავს პულსური წნევა (განსხვავება სისტოლურ და დიასტოლურ წნევებს შორის), რომლის შემცირება განპირობებულია გულის დმ შემცირებით.
- o ქსოვილოვანი ჰიპოპერფუზია. პერფუზიის მდგომარეობა ფასდება პირველ რიგში „დეცენტრალიზებული“ ორგანოების: კანის, თირკმელების, ნაწლავების ფუნქციური მდგომარეობით (ცხრილი 7.2)

ნორმაში, ბავშვის კიდურები უნდა იყოს თბილი, მშრალი და ვარდისფერი. გულის ნუთმოცულობის შემცირება და მეორადი არტერიოლოსპაზმი იწვევს კანის *სიფერმკრთალეს* და კიდურების *ტემპერატურის დაქვეითებას*. იქმნება დემარკაციული ხაზი სხეულის თბილ და ცივ უბნებს შორის. კანის *„მარმარილოსებური აჭრელება“* ე. წ. შოკური ვაზომოცია, იქმნება ცირკულაციიდან ფუნქციონალურად გამოთიშული (სეკვესტრირებული) უბნების და გაფართოებულ არტერიულ-ვენული ანასტომოზების კომბინაციით.

იზრდება *კაპილარული ავსების დრო* — *კაპ* (ნორმაში < 25მ). იზომება, შუა თითზე ფრჩხილის კომპრესიით. ტესტირების დროს ხელის ფალანგი უნდა აიწიოს გულის დონემდე.

*ტემპერატურული გრადიენტი*, კანსა და სწორ ნაწლავს შორის მატულობს (ნორმაში =  $0,4^{\circ}\text{C}$ ). *ოლიგურია*. შარდის გამოყოფა პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებასა თირკმელების სისხლთი მომარაგებასა და გლომერულ ფილტრაციაზე. დიურეზის დაქვეითება < 1მლ/კგ/სთ, თირკმელების ჰიპოპერფუზიის მაჩვენებელია. იზრდება *შარდის ხვედრითი ნონა*. ამასთან ერთად იკეტება შარდის ბუშტის შიგნითა სპინქტერი (ადრენალინის მოქმედებით ა რეცეპტორებზე), რაც ხელს უშლის შარდის გამოყოფას.



**ცხრილი 7.2. პერფუზიის დაქვეითების ნიშნები**

| ორგანო, სისტემა                | პერფუზია I                             | პერფუზია II                                     | პერფუზია III                                        |
|--------------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| ცნს                            | —                                      | აპათური, მოდუნებული                             | აფიტირებული/ არეული, სტუპორი                        |
| რესპირაცია                     | —                                      | I ვენტილაცია                                    | II ვენტილაცია                                       |
| მეტაბოლიზმი                    | —                                      | კომპენსირებული<br>მეტაბოლური აციდოზი            | დეკომპენსირებული მეტაბოლური<br>აციდოზი              |
| ნაწლავები                      | —                                      | I პერისტალტიკა                                  | ილეუსი                                              |
| თირკმელები                     | I შარდის მოცულობა<br>I შარდის ხვ. წონა | ოლიგურია                                        | ოლიგურია/ანურია                                     |
| კანი                           | კაპილარული ავსების<br>დრო > 25მ        | შერთალი, ცივი კიდურები                          | აჭრელებული, ციანოზური, ცივი<br>კიდურები             |
| კარდიოცირკულაციუ<br>რი სისტემა | I გულისცემის სიხშირე                   | II გულისცემის სიხშირე<br>I პერიფერიული პულსაცია | III გულისცემის სიხშირე<br>I სწ, ცენტრალური პულსაცია |

- o მშვიდი ტაქიპნოე — ტაქიპნოე დისტრესის გარეშე, მეტაბოლური აციდოზის რესპირაციული კომპენსაციის გამოვლინებაა.

*მოგვიანებითი ნიშნები*

- o ბრადიკარდია. როდესაც კომპენსატორული ტაქიკარდია ვეღარ აკმაყოფილებს ორგანიზმის მოთხოვნილებას ჟანგბადის მიმართ, ვითარდება ჰიპოქსემია, აციდოზი, რაც მანიფესტირდება ბრადიკარდიით. ბრადიკარდიის გაჩენა შოკის დროს საგანგაშო ნიშანია, რომელიც გვანიშნებს კლინიკური სიკვდილის მოახლოებას.
- o პერიფერიული პულსაციის გაქრობა და ცენტრალურის შესუსტება. ცენტრალური პულსაციის გაქრობა საგანგაშო ნიშანია და მოასწავებს კლინიკური სიკვდილის მოახლოებას.
- o ქსოვილოვანი ჰიპოპერფუზიის მოგვიანებით გამოვლინებას წარმოადგენს *კანის ნაცრისფერი* (ფერფლისფერი) შეფერილობა, ხოლო მძიმე ჰიპოქსემიის მანიფესტაციას აკროციანოზი. ტერმინალური შოკისთვის დამახასიათებელია მთელ სხეულზე მუქი ციანოზული ლაქები — *ჰიპოსტაზები* — რაც ვაზომოტორული ტონის პარეზის კლინიკური გამოვლინებაა.
- o ჰიპოტენზია შოკის მოგვიანებითი ნიშანია. არტერიული წნევის სიდიდეს განაპირობებს გულის ნუთმოცულობა და პერიფერიული სისხლძარღვოვანი რეზისტენტობა. მანამდე, სანამ ცირკულაცია კომპენსირდება სინუსური ტაქი-

კარდიით და პერიფერიული ვაზოკონსტრიქციით, არტერიული წნევის ნორმალური მაჩვენებლები შენარჩუნებულია. როდესაც ამ მექანიზმებით სისხლის მიმოქცევის კომპენსირება ვერ ხერხდება, არტერიული წნევა ეცემა და შოკი გადადის დეკომპენსაციის ფაზაში. ასაკის მიხედვით (2 წლის ზევით) ტიპური სისტოლური წნევის გამოსაანგარიშებლად, გამოიყენება ფორმულა:

$$სწ = 90 + [2 \times \text{ასაკი (წლ.)}]$$

სისტოლური წნევის ქვედა ზღვარის დასადგენად ვიყენებთ ფორმულას:

$$სწ = 70 + [2 \times \text{ასაკი (წლ.)}]$$

- o ცნობიერების დარღვევა შოკის მოგვიანებითი ნიშანია და ცნს ჰიპოპერფუზიის მაჩვენებელია. მისი სიღრმე დამოკიდებულია შოკის ხანგრძლივობასა და დეკომპენსაციის ხარისხზე. ცნობიერების მოშლის პირველ ნიშნად ადრეული ასაკის ბავშვებში, შეიძლება ჩაითვალოს გაბრაზებული, კაპრიზული გამომეტყველება, სუსტი ტირილი, არეაქტიულობა მშობლებების მიმართ, ჰიპოტონია. ტვინის ჰიპოპერფუზიის გაღრმავებასთან ერთად, ვითარდება ცნობიერების სხვადასხვა დონის დარღვევები — სომნოლენციიდან კომამდე.

## მონიტორინგი

შოკში მყოფი ავადმყოფი საჭიროებს მუდმივ მონიტორინგს. ამ მიზნით მიზანშეწონილია:

- o ცენტრალური ვენის კათეტერიზაცია — ინფუზური თერაპიის ჩასატარებლად, ცპნ მონიტორინგის მიზნით;
- o არტერიის კათეტერიზაცია — სისხლის აიროვანი შემადგენლობის და სნ კონტროლირებისთვის;
- o მკბ-მონიტორინგი, არტერიული წნევის კონტროლი, ტემპერატურის კონტროლი;
- o ოქსიმეტრია;
- o შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია — დიურეზის კონტროლირების მიზნით.

## მკურნალობა

შოკის პათოგენეზის ერთიანი კონცეფციის გათვალისწინებით შემუშავებულია მკურნალობის ერთიანი, სტანდარტული სქემა. პათოგენეზის ძირითადი რგოლების მიხედვით მკურნალობა მიმდინარეობს საფეხურებრივად:

### 1. შოკის გამომწვევი მიზეზის (ჩამრთავი მექანიზმის) მოხსნა

- o ტრავმულ-ჰემორაგიული შოკი — სისხლდენის შეჩერება, ტკივილის მოხსნა, ქვემო კიდურების ელევაცია, სითბოს დაკარგვის პრევენცია;
- o თერმული შოკი — დაზიანებული რეგიონის ადელობრივი დამუშავება, ტკივილის მოხსნა.
- o ნაწლავური — წყალ-მარილოვანი ბალანსის აღდგენა;
- o კარდიოგენული — ტკივილის მოხსნა, გულის შეკუმშვის ძალის აღდგენა ინოტროპული საშუალებებით;
- o ანაფილაქსიური — ჰისტამინის განთავისუფლების ბლოკირება ადრენალინის ინექციით.

### II. კომპენსირებული შოკი

შოკის მკურნალობის პრიორიტეტია სასიცოცხლო ორგანოების ადექვატური პერფუზიის აღ-

დგენა, რაც ხორციელდება შემდეგი მკურნალობით:

1. მოციერკულირე სისხლის მოცულობის შევსება. გადასხმას ვინყებთ ბოლუსურად 20-40 მლ/კგ. გამომწვევი მიზეზის მიხედვით სასურველია ინფუზური თერაპიის დაწყება:
- o ტრავმულ-ჰემორაგიულის შემთხვევაში — მთლიანი სისხლით ან მისი კომპონენტებით (10 მლ/კგ), შემდეგ ბოლუსურად წყალ-მარილოვანი ხსნარით. თუ 40 მლ/კგ ფიზიოლოგიური ხსნარის ან რინგერის გადასხმის შემდეგ ტრავმული ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობა არ გაუმჯობესდება (ჰემოდინამიკურად არასტაბილური დარჩა) აუცილებელია ქირურგის კონსულტაცია, შესაძლოა საჭირო გახდეს სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა;
- o თერმულის დროს — 5%-იანი დექსტროზის ხსნარში გახსნილი რინგერ-ლაქტატი;
- o ნაწლავურის დროს — კრისტალოიდური ხსნარებით, იონოგრამის კონტროლით — 60-80 მლ/კგ 1-2 სთ-ის განმავლობაში;
- o კარდიოგენულის დროს — ფილტვის კაპილარებში წნევის კონტროლით;
- o ანაფილაქსიურის დროს, ალბუმინის ხსნარით — 10 მლ/კგ.  
გადასხმისას აუცილებელია პაციენტის მუდმივი მონიტორინგი, რომ არ მოხდეს სითხეებით გადატვირთვა. თუ ბოლუსური გადასხმის შემდეგ დიურეზი ვერ მივიღეთ, ვაკეთებთ ლაზიქსს (4 მგ/კგ). დიურეზის მიღების შემდეგ ინფუზური თერაპიის ვაგრძელებთ წვეთოვნად, ცპნ კონტროლით.
2. ვაზოაქტიურ აგენტებს ვრთავთ მკურნალობაში, თუ ინფუზიის შემდეგ რჩება ქსოვილოვანი ჰიპოპერფუზიის ნიშნები (ცხრილი 7.3).
3. სისხლის რეოლოგიის გასაუმჯობესებლად და ღსშ პროფილაქტიკის მიზნით, ვინყებთ ჰეპარინოთერაპიას (100 ერთ/კგ ერთჯერადად, შემდეგ 5 ერთ/კგ/სთ).
4. ოქსიგენოთერაპია  $\text{FiO}_2$ : 60, სატურაციის კონტროლით.

**ცხრილი 7.3. შოკის დროს გამოყენებული კარდიოპრეპარატები**

| მედიკამენტი    | ეფექტი                                                                                                                                                    | დოზა                                                                                                                     | კომენტარი                                                                                          |
|----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| დოპამინი       | ზრდის გულის შეკუმშვის ძალას (მიუხედავად დოზისა), აუმჯობესებს სისხლის ნაკადს თირკმელში (დაბალი და საშუალო დოზით) და ინევეს ვაზოკონსტრიქციას (მაღალი დოზით) | დაბალი დოზა = 1-5 $\mu\text{გ/კგ/წთ}$<br>საშ. დოზა = 5-15 $\mu\text{გ/კგ/წთ}$<br>მაღალი დოზა = 15-25 $\mu\text{გ/კგ/წთ}$ | ზრდის დისრიტმიების რისკს, უნდა შეეცვა-ნოთ ცენტრ. ვენაში                                            |
| ეპინეფრინი     | ზრდის გულის შეკუმშვის ძალას და სისხირეს, პოტენციური ვაზოკონსტრიქტორი                                                                                      | 0.05-3 $\mu\text{გ/კგ/წთ}$                                                                                               | აუარესებს თირკმელე-ბის პერფუზიას, ზრდის მოთხოვნილებას $\text{O}_2$ -ზე, მაღალია დისრიტმიების რისკი |
| დობუტამინი     | ზრდის გულის შეკუმშვის ძალას, მცირედ გულის სისხირეს, პერიფერიული ვაზოდილატატორი, განსაკუთრებით ვისცერალური ორგანოების                                      | 1-20 $\mu\text{გ/კგ/წთ}$                                                                                                 | კარგია კარდიოგენული შოკის დროს, ამცირებს პოსტდატვირთვას                                            |
| იზოპროტერენოლი | მძლავრი ქრონოტროპული ეფექტი, პოტენციური ბრონქოდილატორი, სუსტი ინოტროპი                                                                                    | 0.05-2 $\mu\text{გ/კგ/წთ}$                                                                                               | ზრდის $\text{O}_2$ -ზე მოთხოვნილებას, ინევეს დისრიტმიებს                                           |
| ნორეპინეფრინი  | მძლავრი ვაზოკონსტრიქტორი, სუსტი ინოტროპული ეფექტი                                                                                                         | 0.05-2 $\mu\text{გ/კგ/წთ}$                                                                                               | ზრდის $\text{O}_2$ -ზე მოთხო-ვნილებას, ინევეს დისრიტმიებს, ხანმოკლე დროით ზრდის სწ                 |
| ფენილეფრინი    | მძლავრი ვაზოკონსტრიქტორი, უარ-ყოფითი ქრონოტროპული ეფექტით                                                                                                 | 0.05-2 $\mu\text{გ/კგ/წთ}$                                                                                               | ინევეს სწრაფ პიპერ-ტენზიას, ზრდის $\text{O}_2$ -ზე მოთხოვნილებას                                   |
| ამრინონი       | პოტენციური ინოტროპი<br>პოტენციური ქრონოტროპი<br>პერიფერიული ვაზოდილატორი                                                                                  | გაჯერება 1.5-5 $\mu\text{გ/კგ}$ ბოლუსუ-რად 20 წთ-ის განმავლობაში, შემდეგ 5-10 $\mu\text{გ/კგ/წთ}$                        | ფოსფოდიესტერაზას ინჰიბიტორი                                                                        |

### III. დეკომპენსირებული შოკი

1. გულის შეკუმშვის ძალის გასაზრდელად — ინოტროპული მეურნალობა (ცხრილი 7.3).

2. პოსტდატვირთვის შესამცირებლად, რაც

იშვიათად არის საჭირო კომპენსატორული შოკის სტადიაში, მაგრამ ხშირად აუცილებელია დეკომპენსაციის ფაზაში, გამოიყენება ვაზოდილატო-რი საშუალებები (ცხრილი 7. 4).

**ცხრილი 7.4. ვაზოდიატორები — პოსტდატვირთვის შემამცირებელი საშუალებები**

|                             |                                                                          |                                                                                              |                                                                                             |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| ნიტროპრუსიდი                | ვაზოდიატორი<br>(უპირატესად<br>არტერიოლების)                              | 0.5-1 $\mu\text{გ/კგ/ნთ}$                                                                    | სწრაფი ეფექტი, ხანგრძლივი<br>გამოყენება (> 48 სთ, ზრდის ციანი-<br>დური ინტოქსიკაციის რისკს) |
| ნიტროგლიცერინი              | ვაზოდიატორი<br>(უპირატესად ვენური)                                       | 1.0.-20 $\mu\text{გ/კგ/ნთ}$                                                                  | სწრაფი ეფექტი, იპნ მომატების<br>რისკი. ინფუზია უნდა ჩატარდეს<br>პოლითილენის სისტემით.       |
| პროატაგლანდინი $\text{E}_1$ | ვაზოდიატორი, ხელს უწყობს<br>არტერიული სადინარის<br>გახსნას ახალშობილებში | 0.05-0.2 $\mu\text{გ/კგ/ნთ}$                                                                 | შეიძლება გამოიწვიოს პიპოტენზია,<br>ხანგრძლივი გამოყენებისას<br>შეიძლება გამოიწვიოს ანოქსია  |
| ჰიდრალიზინი                 | არტერიოლების გლუვი მუს-<br>კულატურის პირდაპირი<br>დიატორი                | 0.1-2.0 $\mu\text{გ/კგ}$ , შეიძლება და-<br>ვინყოთ დაბალი დოზით და<br>გავიმეოროთ მაღალი დოზით | პიპოტენზია და რეფლექსური<br>ტაქიკარდია, ლუპუსის მსგავსი<br>ეფექტი ხანგრძლივი ხმარებისას     |

## სპინალური შოკი — ზურგის ტვინის დაზიანება

**ათმოფხიშლომობა.** ზურგის ტვინის დაზიანების გამო განვითარებული სპინალური შოკის დროს, ცირკულაციურ კალაპოტში ვერ ხდება სიმპატიკუსის გაღიზიანებით გამოწვეული კატეპოლამინების გადმოსროლა. პიპოვოლემიის საპასუხოდ ვერ ხორციელდება სტრესული პასუხი (ტაქიკარდია, პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია) და ვაზომოტორული ტონის დაკარგვის გამო დემონსტრირდება თბილი, ვარდისფერი კიდურები. ამ კლინიკამ შეიძლება გადაფაროს ტრავმულ-პიპოვოლემიური შოკის კლინიკა და გაართულოს მისი დროული დიაგნოსტიკა.

**კლინიკურად** სპინალური შოკისთვის დამახასიათებელია:

- o პიპოტენზია;
- o ბრადიკარდია;
- o კანი თბილი, ვარდისფერი.

**მკურნალობა** მოიცავს შემდეგ საფეხურებს:

- o სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენას და სუნთქვის მონესრიგებას;
- o ხერხემლის სვეტის იზობილიზაციას;
- o ნეიროქირურგის კონსულტაციას;
- o ინფუზიური თერაპიით ეუვოლემიური მდგომარეობის შენარჩუნებას;
- o ადეკვატური პერფუზიის შენარჩუნების მიზნით ინოტროპულ (დოპამინი) დახმარებას;
- o სპეციფიურ ფარმაკოლოგიურ მკურნალობას მეთილპრედნიზოლონით.

**მეთილპრედნიზოლონი (სოლუ-მედროლი)** საწყისი დოზით 30 მგ/კგ და შემანარჩუნებელი 5.4 მგ/კგ/სთ შეგვეყვას 24-48 სთ-ის განმავლობაში. თუ მკურნალობა დაწყებულია ტრავმიდან პირველ 3 სთ-ში, მაშინ სოლუ-მედროლის ინფუზია გრძელდება 24 სთ-ის განმავლობაში, წინააღმდეგ შემთხვევაში (მკურნალობის დაწყება ტრავმიდან 3-8 სთ-ის შემდეგ) გრძელდება 48სთ.

## კარდიოგენური შოკი — გულის მწვავე უკმარისობა

მწვავე კარდიოგენული შოკი წარმოადგენს მძიმე პათოლოგიის გართულებას, მანიფესტირებულს გულის მწვავე უკმარისობით. ასეთი პათოლოგიების: კარდიოქირურგიული ოპერაცია, სეპტიცემია, მძიმე დამწვრობა, ანაფილაქსია, პემორაგია და გაუწყლოვნება, მწვავე ნევროლოგიური მოშლილობა.

გულის მწვავე, შეგუბებით უკმარისობას საფუძვლად უდევს მწვავედ განვითარებული გულის შეკუმშვის ძალის — დარტყმით მოცულობის (დმ) დაქვეითება, რის გამოც ვერ ხდება ორგანოების და ქსოვილების ადექვატური პერფუზია.

გულის დარტყმით მოცულობას განსაზღვრავს *პრედატვირთვა* (დეტერმინირებული მოცულობით), *შეკუმშვის ძალა* (მიოკარდიუმის უშუალო ფუნქცია) და *პოსტდატვირთვა* (დეტერმინირებული წნევით).

გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირების გამო ვითარდება შეუსაბამო გულში შემოსულ და გულიდან გამდინარე სისხლს შორის და შეგუბება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში.

სხვადასხვა მიზეზით (ცხრილი 7. 5) გამოწვეული გულის დარტყმითი მოცულობის დაქვეითების საკომპენსაციოდ, გულის ნორმალური წუთმოცულობის აღსადგენად, ირთება პირველადი კომპენსაციური — *ფრანკ-სტარლინგის მექანიზმი*.

ფრანკ-სტარლინგის კონცეფციით გულის კუნთის შეკუმშვის ძალა პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია მიოფიბრილების სიგრძესთან. სხვანაირად რომ ვთქვათ, რაც უფრო მეტია გულის პრედატვირთვა (საბოლოო დმ), მით მეტი ძალით იკუმშება მიოკარდი (მეტია სისტოლური წნევა). ამ კონცეფციის მიხედვით, გულის შეკუმშვის ძალა იზრდება მიოფიბრილების სიგრძის მატების პარალელურად, სანამ პრედატვირთვა არ მიაღწევს საწყისი მნიშვნელობის 150 %. ბოჭკოების შემდგომი დაგრძელება აღარ იწვევს სისტოლური წნევის შემდგომ მატებას და ვითარდება ფრანკ-სტარლინგის პლატო.

ამდენად, გულის უკმარისობის საწყისი ეტაპი ხასიათდება მომატებული პრედატვირთვით, დაქ-

### ცხრილი 7. 5. გულის უკმარისობის ეთიოლოგია

|                                                                                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>დღენაკლი</b>                                                                       |
| სითხეების პერდოზირება                                                                 |
| ღია არტერიული სადინარი                                                                |
| პარკუჭთაშუა ძვლის დეფექტი                                                             |
| ბრინჯაო-უღმონური დისპლაზია                                                            |
| ჰიპერტენზია                                                                           |
| <b>ახალშობილი</b>                                                                     |
| ასფიქსიური კარდიომიოპათია                                                             |
| არტერიოვენური მალფორმაცია (პალენის ვენა)                                              |
| მარცხენა მხრივი ობსტრუქციული პათოლოგია (აორტის კოარქტაცია, მარცხენა გულის ჰიპოპლაზია) |
| შერეული დეფექტები (ერთი პარკუჭი)                                                      |
| ვირუსული მიოკარდიტი                                                                   |
| <b>ჩვილი</b>                                                                          |
| მარცხენა-მარჯვენა შუნტი (პარკუჭთაშუა ძვლის დეფექტი)                                   |
| პემანგიომა (არტერიოვენური მალფორმაცია)                                                |
| ანომალური მარცხენა კორონალური არტერია                                                 |
| მეტაბოლური კარდიომიოპათია                                                             |
| მწვავე ჰიპერტენზია (პემოლიზურ-ურემიული სინდრომი)                                      |
| სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია                                                          |
| კავასაკის დაავადება                                                                   |
| <b>ბავშვი- მოზარდი</b>                                                                |
| რევმატული ცხელება                                                                     |
| მწვავე ჰიპერტენზია (გლმერულონეფრიტი)                                                  |
| ვირუსული მიოკარდიტი                                                                   |
| თირეოტოქსიკოზი                                                                        |
| პემოსიდეროზი-ემოქტომატოზი                                                             |
| ქიმიოთერაპია (დოქსორუბიცინი, რადიაცია)                                                |
| ნამვლისებური ანემია                                                                   |
| ენდოკარდიტი                                                                           |
| მუკოვისციდოზი (cor-pulmonare)                                                         |
| კარდიომიოპათია (ჰიპერტროფული, დილატაციური)                                            |

ვითებული გულის დმ-ით და ნორმალური წუთმოცულობით. უკმარისობის შემდგომ ეტაპზე გულის კომპენსაციური შესაძლებლობების ამონურვას (ფრანკ-სტარლინგის პლატოს გაჩენას) თან

ადგეს მეორადი კომპენსაციური მექანიზმების ჩართვა:

- o *სიმბატიკო-ადრენალური აქტივაცია* — ხშირდება გულის რიტმი და მოუხედავად გულის ღმ შემცირებისა, გულის ნუთმოცულობა ნორმალიზდება. ტაქიკარდიის არსებობა დასტურდება გულისცემის სიხშირის შედარებით ასაკობრივ ნორმებთან (ცხრილი 7.6).

ცხრილი 7.6. მაჯის ცემის სიხშირე ასაკის მიხედვით

|               |          |
|---------------|----------|
| დღეწაკლი      | 120-170* |
| 0-3 თვემდე    | 100-150  |
| 3-6 თვემდე    | 90-120   |
| 6-12 თვემდე   | 80-120   |
| 1-3 წლამდე    | 70-110   |
| 3-6 წლამდე    | 65-110   |
| 6-12 წლამდე   | 60-95    |
| 12 წლის ზემოთ | 55-85    |

\* მეაპაღებელა ძილში გულის ცემის სიხშირემ ნნიშნულენად დანიოს.

- o *რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის* სისტემის აქტივაცია. გულის ნუთმოცულობის შემცირების გამო ვითარდება პიპოვოლემია, რაც რეგისტრირდება თირკმელების ვოლუმრეცეპტორებით. საპასუხოდ ხდება რენინის აქტივაცია, ნარმოიქმნება ჯერ ანგიოტენზინ I, შემდეგ ანგიოტენზინ II, რომლის მძლავრი ვაზოკონსტრიქციული ეფექტის წყალობით შევიწროვებას განიცდიან მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლძარღვები, უპირატესად არტერიოლები. სისხლი არტერიული კალაპოტიდან გადანაწილდება ვენურ ნაწილში, მატულობს გულში შემდინარე ვენური სისხლის მოცულობა, რაც კიდევ უფრო ზრდის პრედატვირთვას და რადგან ფრანკ-სტარლინგის მექანიზმი ველარ უზრუნველყოფს გულის შეკუმშვის ძალის მატებას, ვითარდება გულის შეგუბებითი უქმარისობა. ანგიოტენზინ II მოქმედებით თირკმელზედა ჯირკვლიდან სტიმულირდება ალდოსტერონის სეკრეცია, ძლიერდება Na-ის იონების რეაბსორბცია თირკმელების მილაკებში, რაც ხელს უწყობს შეშუპებების განვითარებას.

კომპენსაციური შესაძლებლობების ამოწურვის შემდეგ, მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის ძალის დაქვეითების გამო მარცხენა წინაგულში წნევა იზრდება, გულში სისხლის ნაკადის შედინება ფერხდება და ფილტვებში იწყება *სისხლის შეგუბება*. ფილტვის კაპილარებში მაღლა იწევს ჰიდროსტატიკური წნევა. გულის ნუთმოცულობის შემცირებას თან სდევს პიპოვოლემია, ვერ ხორციელდება ქსოვილების ადექვატური პერფუზია, ვითარდება *ჰიპოქსემია* და *მეტაბოლური აციდოზი*, იზრდება ბიოლოგიური მემბრანების (მათ შორის ალვეოლარულ-კაპილარული მემბრანის) განვლადობა. ფილტვის კაპილარებში ჰიდროსტატიკული წნევის მომატების და ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის განვლადობის გაზრდის ფონზე, ხდება სითხის გაჟონვა ჯერ ინტერსტიციაში, ხოლო შემდეგ ალვეოლებში. თუ მარცხენა გულის უქმარისობას დაერთო მარჯვენა გულის უქმარისობაც, კლინიკურად მდგომარეობა შეიძლება დროებით გაუმჯობესდეს მცირე წრის განტვირთვის გამო.

რაგი კლინიცისტების აზრით, სითხის გაჟონვა ინტერსტიციაში ვლინდება *კარდიალური ასთმის* კლინიკით, ხოლო სითხის ალვეოლებში გასვლა *ფილტვების შეშუპებით*. ჩასუნთქვის დროს სასუნთქი გზებიდან ალვეოლებში შესული ჰაერი იქ დაგროვილ სითხესთან ქმნის ქაფს, რომელიც ახშობს ალვეოლის სანათურს და არღვევს ალვეოლურ ვენტილაციას. ვითარდება მეორადი ბრონქოსპაზმი. პიპოქსემია ღრმავდება, მეტაბოლურ აციდოზს ემატება რესპირაციული კომპონენტი, ვითარდება შერეული ტიპის მძიმე აციდოზი.

*კლინიკა*. გულის შეგუბებითი უქმარისობა იწყება მწვავედ უპირატესად ღამით, ცირკულაციური და სუნთქვის მწვავე უქმარისობის კომბინაციით.

გამოხატულია ტაქიპნოე, ხმაურიანი მსტიცინავი სუნთქვა, სუნთქვითი მუსკულატურის აქტიური მონაწილეობით, მშრალი, შემანუხებელი ხველა. სუნთქვა ზერელე, მოთუხითუხე, ხველის დროს გამოიყოფა თეთრი ფერის ქაფი (განსხვავებით მოზრდილთაგან, როდესაც ქაფი ვარდისფერია). ფილტვებში მოსმენით მშრალი, მსტიცინავი, სხვადასხვა ყალიბის სველი ხიხინები. ხიხინები ისმის

უპირატესად ფილტვების ზემო და შუა ნილებში, განსხვავებით გულის ქრონიკული უკმარისობისაგან, რომლის დროსაც ხიხინები მოისმინება ძირითადად ფილტვების ქვემო ნილებში. გულის უკმარისობისთვის *პათოგნოზურია ხიხინების არასტაბილურობა* — ერთი და იგივე რეგიონში ისმის ხან მშრალი, ხან სველი ხიხინები.

გამოხატულია ცირკულაციური უკმარისობის (ქსოვილოვანი ჰიპოპერფუზიის) კლინიკური ნიშნები: კაპილარული ავსების დროის გახანგრძლივება ( $> 3$  წმ), ცივი, აჭრელებული კიდურები, აკროციანოზი, ოლიგურია, მკვეთრი ტაქიკარდია, პერიფერიული პულსაციის შესუსტება, ტვინის ჰიპოპერფუზია — ცნობიერების დარღვევა (ავზნება, ვერ ცნობს მშობლებს). არტერიული წნევის დაქვეითება.

R-გეოგრაფიულ ფილტვების შემუშებისთვის დამახასიათებელია ფილტვების „ჩამორეცხილი“ სურათი, ფესვებთან ინტენსიური სიმეტრიული ჩრდილებით, რაც ქმნის ე. წ. „პეპელას ფრთების“ შთაბეჭდილებას.

### **მკურნალობა**

გულის მწვავე უკმარისობის ფარმაკოთერაპია ემსახურება 4 ძირითად მიზანს:

1. გულის მშ-ს გაზრდას;
2. ვენური (კაპილარულ-ჰიდროსტატიკური) წნევის შემცირებას;
3. სისტემური პერიფერიული რეზისტენტობის შემცირებას;
4. ვენტრილაციის გაუმჯობესებას.

1. **გულის მშ-ს გაზრდელად** გამოიყენება საგულე გლიკოზიდები — დიგოქსინი და ადრენომიმეტიკები — დოპამინი, დობუტამინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი (ცხრილი 7. 7).

დიგოქსინი პირველი რიგის პრეპარატია გულის შეგუბებითი უკმარისობის სამკურნალოდ, მაგრამ არ გამოიყენება კარდიოგენული შოკის დროს. დიგოქსინი კატექოლამინებთან შედარებით მოქმედებს ეფრო ნელა, გარდა ამისა კარდიოგენულ შოკს თან ახლავს თირკმელების ფუნქციური უკმარისობა და რადგან პრეპარატი თირკმელებით ექსკრეტირდება, მაღალია დიგიტალური ინტოქსიკაციის რისკი.

ინტრავენური შეყვანისას მოქმედება ვლინდება 15-30 წთ-ში, სრული ეფექტი 1-4 სთ-ში. დიგიტალიზაციის (გაჯერების) მიზნით დასაწყისში კეთდება დოზის ნახევარი, მეორე ნახევარი იყოფა ორ გაკეთებაზე 12 სთ-ის ინტერვალში. სასურველია კარდიომონიტორინგი და შრატში ელექტროლტვების კონტროლი (ჰიპოკალემია და ჰიპერკალემია დიგოქსინის ტოქსიურობას აძლიერებს).

*შემანარჩუნებელი თერაპია* იწყება სრული გაჯერებიდან 12 სთ-ში სადღელამისო დოზა იყოფა ორად და ეძლევა 12 სთ-იანი ინტერვალში. შემანარჩუნებელი დოზა გაჯერების დოზის  $1/4$ -ია.

დოპამინი — საშუალო თერაპიული დოზით 2-30 მკგ/კგ/წთ  $\beta$  რეცეპტორების პირდაპირი სტიმულაციით ზრდის მიოკარდის შეკუმშვის ძალას.

დობუტამინი — პირველი რიგის პრეპარატი კარდიოგენული შოკის დროს, სინთეზური კატექოლამინი, მშ გაზრდის გზით ზრდის გულის წუთმოცულობას. აღენიშნება პერიფერიული ვაზოდილაციური მოქმედება, განსაკუთრებით ვისცერული ორგანოების. სუსტი ვაზოკონსტრიქციული ეფექტი ვლინდება პრეპარატის მაღალი დოზით გამოყენების შემთხვევაში. არ ზრდის მოთხოვნილებას  $O_2$ -ის მიმართ. ახანგრძლივებს დიასტოლის პერიოდს, რითაც აუმჯობესებს კორონალურ სისხლის მიმოქცევას, ამცირებს პოსტდატვირთვას. გამოიყენება დოზით 2-20 მკგ/კგ/წთ.

*დობუტამინის ხსნარის მომზადება:* 250 მგ პრეპარატს (1 ფლაკონის შემადგენლობა) ვაზავებთ 250 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. მიღებული ხსნარის კონცენტრაციაა 1 მგ/მლ.

ადრენალინი და ნორადრენალინი, მკვეთრად ზრდიან მოთხოვნილებას  $O_2$  მიმართ და აუარესებენ კორონალურ სისხლის მიმოქცევას, ამიტომ გამოიყენებიან მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც სხვა გზით ვერ ხერხდება სწ აწევა. ამასთან, ადრენალინი მაღლა სწევს მხოლოდ სისტოლურ წნევას, ხოლო ნორადრენალინი, რეცეპტორებზე მოქმედებით, ზრდის როგორც სისტოლურ, ასევე დიასტოლურ წნევას.

ამრინონი — ფოსფოდისფორაზას ინჰიბიტორი, აწელებს ციკლური ამფ-ს დაშლას. აღენიშნება დადებითი ინოტროპული, ქრონოტროპული და პერიფერიულ ვაზოდილაციური ეფექტი. გაჯე-

**ცხრილი 7.7. გულის შეგუებითი უკმარისობის დროს გამოყენებული პრეპარატები**

| მედიკამენტი                                                                                                                                   | კომენტარი, დოზა                                                                                                                                                                                          |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| დიგოქსინი<br>დიგიტალიზაცია – პირველად დოზის C, შემდეგ<br>სუკლ მ-12 ათ-ში დოზის L                                                              | არ გამოიყენება კარდიოგენული მოკის დროს<br>პერორალურად<br>ახალშობილი 20-30 მკგ/კგ/ნთ<br>ბავშვი 25-40 მკგ/კგ/ნთ<br>მოზარდი 0.5-1 მკგ/კგ/ნთ<br>ინტრავენურად<br>პერორალური დოზის 75 %                        |
| შემანარჩუნებელი                                                                                                                               | 5-10 მკგ/კგ/დღე-ღამეში, 12სთ-ში ერთხელ                                                                                                                                                                   |
| ფუროსემიდი - ლაზიქსი<br>ბუმეტანიდი                                                                                                            | 1-2 მკგ/კგ — ი/ვ<br>0.01-0.1 მკგ/კგ — ი/ვ                                                                                                                                                                |
| მავონისტები<br>დოზუტამინი<br>დოპამინი<br>იზოპრეტერენოლი<br>ეპინეფრინი<br>ნორეპინეფრინი                                                        | ი/ვ<br>2-20 მკგ/კგ/ნთ<br>2-30 მკგ/კგ/ნთ<br>0.01-0.5 მკგ/კგ/ნთ<br>0.05-1.0 მკგ/კგ/ნთ<br>0.1-2.0 მკგ/კგ/ნთ                                                                                                 |
| ფოსფოდიესტერაზაზს ინჰიბიტორები<br>ამრინონი<br>მილრინონი                                                                                       | ი/ვ<br>3-10 მკგ/კგ/ნთ<br>0.25-1.0 მკგ/კგ/ნთ                                                                                                                                                              |
| პოსტდატვირთვის შემამცირებელი საშუა-<br>კატაპრილი-კაპოტენი<br>ენალაპრილი-აზოტეკი<br>პიდრალიზონი<br>ნიტროგლიცერინი<br>ნიტროპრუსიდი<br>პრაზოსინი | ბავშვი - 0.1-2 მკგ/კგ სადღელამისოდ მ-12 სთ-ში, PO<br>მოზარდი - 6.25-25 მკგ PO<br>0.08-0.5 მკგ/კგ/დღეში<br>ი/ვ 0.1-0.5 მკგ/კგ/დღეში<br>0.25-5.0 მკგ/კგ/ნთ<br>0.5-8.0 მკგ/კგ/ნთ<br>0.005-0.05 მკგ/კგ/დღეში |

რების დოზით 1.5-5 მგ/კგ ბოლუსურად 20 წთ-ის განმავლობაში, შემდეგ 3-10 მკგ/კგ/ნთ-ში. გამოიყენება სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში.

ამრინონის ხსნარის მომზადება: 20 მლ ფლაკონს, რომელიც შეიცავს 100 მგ პრეპარატს ვაზა-ვებთ 80 მლ 0,9 % NaCl. მიღებული ხსნარის კონცენტრაცია 1მგ/მლ.

2. **ცნ-ს შესამცირებლად** შეგვყავს ლაზიქსი ან ბუმეტანიდი.

3. **პოსტდატვირთვის შემამცირებელი** საშუალებები — ამცირებენ პოსტდატვირთვას პერიფერიული სისხლძარღვოვანი რეზისტენტობის დაქ-

ვითების გზით. პრეპარატები ეფექტურია მარცხენა-მარჯვენა შუნტის, მწვავე მიტრალური და აორტალური უკმარისობის შემთხვევებში. არაეფექტურია სტენოზების დროს. გამოიყენება ინოტროპებთან და დიურეტიკებთან კომბინაციაში.

ნიტროპრუსიდის გამოყენებისას აუცილებელია არტერიული წნევის მონიტორინგი, რადგან შესაძლებელია მწვავე ჰიპოტენზიის განვითარება. წინააღმდეგაჩვენებაა წნევის მერყეობის დროს. გამოიყენება მაქსიმალურად ხანმოკლე დროით.

კატაპორილი ინევეს არტერიულ დილატაციას ანგიოტენზინ II პროდუქციის ბლოკირების



გზით. ამცირებს როგორც პოსტდატვირთვას, ასევე პრედატვირთვასაც, აკონტროლებს წყლის და მარილების შეკავებას.

მიდრალაზინი უშუალოდ ახდენს არტერიოლების გლუვი მუსკულატურის რელაქსაციას და არ მოქმედებს პრედატვირთვაზე. როგორც წესი იყენებენ ნიტრატებთან კომბინაციაში

4. **შპზ** — კონსერვატული მკურნალობის არა-ეფექტურობის და ცნობიერების პროგრესულად გაუარესების შემთხვევაში ვინყვებთ აპარატულ სუნთქვას, PEEP (8–10 სმ წყ. სე) რეჟიმით, სუნთქვის იმპიათი რიტმით და დიდი სუნთქვითი მოცუ-

ლობებით (Vt). შპზ-ს დანყებიდან რამოდენიმე წთ-ში მდგომარეობა უმჯობესდება: სუნთქვა ფილტვებში ტარდება თავისუფლად, ქრება სველი ხიხინები. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ შპზ გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს არ წარმოადგენს სამკურნალო ღონისძიებას და გამოიყენება როგორც დროებითი საშუალება ძირითადი ფარმაკოლოგიური საშუალებებით შედეგის მიღებამდე.

იმ შემთხვევაში თუ გაკეთებულია ფილტვის არტერიის კათეტერიზაცია, გულის უკმარისობის მკურნალობა მიმდინარეობს სტანდარტული სქემის მიხედვით (ცხრილი 7.8).

ცხრილი 7.8. გულის უკმარისობის მკურნალობა ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციით მიღებული მონაცემების მიხედვით

| დარტყმითი მოცულობის დეტერმინანტები                                                                                                                                     | პრედატვირთვა                                                                                                                                                  | შეკუმშვის ძალა                                                             | პოსტდატვირთვა                                                       |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| პარამეტრები                                                                                                                                                            | ცპნ, ფპჩნ, მწნ                                                                                                                                                | გწმ, სწ, შპსო <sub>1</sub>                                                 | სწ, პპ, სსრ                                                         |
| პათოფიზიოლოგიური მანიფესტაცია                                                                                                                                          | <p>I ცპნ, ფპჩნ, მწნ</p> <p>I გწმ</p> <p>I სწ</p>                                                                                                              | <p>I ცპნ, ფპჩნ, მწნ</p> <p>I შპსო<sub>2</sub></p> <p>I გწმ</p> <p>I სწ</p> | <p>I ცპნ, ფპჩნ, მწნ</p> <p>ან სსრ</p> <p>I გწმ</p> <p>— ან I სწ</p> |
| მკურნალობა                                                                                                                                                             | მსმ-ს შეესება კრისტალოიდებით, კოლოიდებით, სისხლით                                                                                                             | ბ-აგონისტები, ფოსფოდი-ესტერაზას ინჰიბიტორები                               | პოსტდატვირთვის შემამცირებელი საშუალებები                            |
| <p>ცპნ — ცენტრალური ვენური წნევა</p> <p>მწნ — მარცხენა წინაგულში წნევა</p> <p>შპსო<sub>2</sub> — შერეული ვენური სისხლის სატურაცია</p> <p>პპ — პერიფერიული პერფუზია</p> | <p>ფპჩნ — ფილტვის კაპილარებში ჩაქედვის წნევა</p> <p>გწმ — გულის ნუთმოცულობა</p> <p>სწ — სისხლის წნევა</p> <p>სსრ — სისტემური სისხლძარღვოვანი რეზისტენტობა</p> |                                                                            |                                                                     |

## ანაფილაქსიური შოკი

ანაფილაქსიური შოკი ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ხშირი პათოლოგიაა, მაღალი ლეტალობის ნაჩვენებლით.

**პათოფიზიოლოგია.** შოკი ვითარდება ანაფილაქსიური სუბსტანციის (ანტიგენ-ანტიხეულის კომპლექსი) ზემოქმედებით ბაზოფილებსა და პოზიერ უჯრედებზე, საიდანაც თავისუფლდება დიდი რაოდენობით ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება: ჰისტამინი, კინინები, ნელა მოქმედი ანაფილაქსიური სუბსტანცია. ამ მედიატორების მოქმედებით ვითარდება მძლავრი ლარინგო და ბრონქოსპაზმი, ხორხის შეშუპება, იზრდება მემბრანების (კაპილარების) გაწვავილება, ვითარდება ვაზოდილატაცია. ირთება შოკის პათოგენეზის ძირითადი მექანიზმი — მიკროცირკულაციის კალაპოტში სისხლის დაგროვება ინვეს პიპოვოლემიის, ამცირებს ბმმ-ს და აქვეითებს სნ-ს. ირლევვა მეტაბოლიზმის პროცესი, წინა პლანზე გამოდის ჰიპოქსემიისა და აციდოზის ნიშნები.

ყველაზე ძლიერი ანაფილაქტოგენები:

- o მწერების (ბზიკი, ტკიპა) შხამი;
- o იოდის შემცველი რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებები;
- o ანტიბიოტიკები (პენიცილინი, ლევომიცეტინი, სტრეპტომიცინი, პოლიმიქსინი);
- o უცხო ცილები (γ-გლობულინი, წითელას და სხვ. ვაქცინები).

პრინციპში, ნებისმიერ წამალს შეუძლია გამოიწვიოს ანაფილაქსია, მათ შორის კორტიკოსტეროიდებსაც კი. ამიტომ მიზანშეწონილია ზემოთაღნიშნული პრეპარატების ხმარების წინ გაკეთდეს კანქვეშა სინჯი *ჰიპერმგრძნობელობაზე*.

სინჯი კეთდება წინამხარზე კანქვეშ. ინექციით შეგვყავს განზავებული (1 : 100) პრეპარატის 0,01 მლ. თუ პუნქციის გარშემო არეული 5 მმ-ით აღემატება საკონტროლო (ფიზიოლოგიური ხსნარის ინექციის გარშემო) დიამეტრს, სინჯი ითვლება დადებითად და პრეპარატის გამოყენება არ შეიძლება.

**კლინიკური ნიშნები** ვითარდება სწრაფად, ანაფილაქტოგენის მოქმედებიდან რამდენიმე (2-5) წუთში.

გამოხატება გენერალიზებული განითლება, ანგიონევროტული შეშუპება, აგზნება, სუნთქვითი დისტრესი (მსტინავი, გაძნელებული, გახშირებული სუნთქვა).

ანაფილაქსიით გამოწვეული სიკვდილის ძირითად მიზეზს ბავშვებში წარმოადგენს ხორხის შეშუპება.

**მკურნალობის** შედეგი მთლიანად არის დამოკიდებული თერაპიული ღონისძიებების დროულ და ადეკვატურ ჩატარებაზე.

1. ადრენალინი წარმოადგენს პირველი რიგის პრეპარატს ანაფილაქსიის დროს. მისი მოქმედებით ბაზოფილებიდან და პოზიერი უჯრედებიდან ბლოკირდება ჰისტამინისა და სხვა მედიატორული სუბსტანციების გათავისუფლება, ვითარდება დილატირებული სისხლძარღვების კონსტრიქცია, ბრონქოდილატაცია, არტერიული წნევის ნორმალიზება.

ადრენალინი თავდაპირველად შეგვყავს ინექციის ან ნაკბენის ადგილზე კანქვეშ (ანტიგენის აბსორბციის შესამცირებლად), 0,1-0,3 მლ (1:1000 განზავებით), შემდეგ კი ინტრავენურად ან ენდოტრაქეალურად, დოზით 1-2 მლ (1:10000 განზავებით). მოქმედების გახანგრძლივების და დოზის შენარჩუნების მიზნით ადრენალინის ინფუზიას ვაგრძელებთ წვეთოვნად.

ტრაქეის ინტუბაცია უნდა გაკეთდეს სუნთქვითი დისტრესის პირველი ნიშნების გამოვლინებისთანავე (სუნთქვის გაძნელება, გახშირება, ინსპირაციული სტრიდორი, მსტენავი სუნთქვა). სასწრაფოდ, ლარინგოსკოპის კონტროლით, ტრაქეაში უნდა ჩაიდგას საინტუბაციო მილი.

**მსმ-ს აღდგენა** რაც უფრო დროულად და სწრაფად მოხდება, გამოსავალი მით კეთილსაიმედოა. უპირატესობა ენიჭება ალბუმინის ინფუზიას (100 მლ ალბუმინის 25 % ხსნარი ინვევს მსმ გაზრდას 500 მლ-ით);

სტეროიდები ანაფილაქსიის დროს გამოიყენება მათი მემბრანომასტაბილიზებელი, ანტიალერგიული და ანტიშემუპებიითი მოქმედების გამო. უპირატესობა ენიჭება მეთილპრედნიზოლონსა და ჰიდროკორტიზონს (7 მგ/კგ ერთჯერადად და 7 მგ/კგ სადღეღამისოდ). მხედველობიდან არ უნდა გამოგერჩეს, რომ მათი მოქმედების ეფექტი ვლინდება შეყვანიდან მხოლოდ რამოდენიმე სთ-ში.

ეუფილინი (ამინოფილინი) გამოიყენება როგორც სარეზერვო საშუალება ბრონქოსპაზმის მოსახსნელად (7 მგ/კგ ერთჯერადად და 9 მგ/კგ სადღეღამისოდ);

ჰიპოტენზიის განვითარების შემთხვევაში საჭიროა ინოტროპული დახმარება.

ანტიჰისტამინური პრეპარატები (დიმედროლი) გამოიყენება ტრადიციისამებრ და არა როგორც ანაფილაქსიის სამკურნალო ეფექტური საშუალება.

## სეპტიური შოკი

„ბოლო სამი ათწლეულის მანძილზე მეცნიერების განვითარების მიუხედავად, ვერ მოხდა გრამუარყოფითი სეფსისით განპირობებული ლეტალობის მაჩვენებლის საგრძნობი შემცირება. მართალია ჩვენთვის ძნელია ამ ფაქტის აღიარება, მაგრამ ყოველდღიური პრაქტიკა გვარწმუნებს მის რეალობაში“. J. Senford-ის ეს სიტყვები სრულად ასახავს სეფსისის პრობლემის აქტუალობას კრიტიკულ მდგომარეობათა მეურნალობაში.

სეპტიური სინდრომი წარმოადგენს პოლიორგანული ანთებითი პროცესით განპირობებულ კლინიკურ სიმპტომათა ერთობლიობას. ამ სინდრომის დიაგნოსტიკისთვის არ არის აუცილებელი პათოგენური გამომწვევის ბაქტერიოლოგიური დადასტურება და საკმარისია ორგანიზმის ზოგადი პასუხის კლინიკური გამოვლინებები:

1. ცხელება ან ჰიპოთერმია;
2. ლეიკოციტოზი ან ლეიკოპენია;
3. ტაქიპნოე და ტაქიკარდია;
4. პოლიორგანული დისფუნქცია.

**პათოფიზიოლოგია.** ბაქტერიების გარეთა შემზარანში არსებული პოლისაქარიდის — ენდოტოქსინის მოქმედებით აქტიურდებიან პირველადი ანთების მედიატორები — ციტოკინები, რომელთა დამაზიანებელი მოქმედება იწვევს მთელი ორგანიზმის ჩართვას სეპტიურ პროცესში. სეპტიური პროცესის გენერალიზაციას განაპირობებს სწორედ ციტოკინები და არა უშუალოდ მიკროორგანიზმები. ამ ფაქტით აიხსნება ბაქტერიოლოგიური კვლევის უარყოფითი პასუხების სიჭარბე — სეფსისით დაავადებული ავადმყოფე-

ბის სისხლი 50%-ზე მეტ შემთხვევაში სტერილურია.

ციტოკინები — კინინები — კალიკრინ-კინინური სისტემის ფაქტორები წარმოადგენენ მოცირკულირე მონოციტებსა და მაკროფაგებში არსებულ ცილოვან-პეპტიდური ბუნების 30-მდე ნივთიერებას. კინინები წარმოიქმნებიან კინინოგენებიდან კალიკრინების<sup>\*</sup> ზემოქმედებით. თავად კალიკრინები აქტიურდებიან გრამუარყოფითი ბაქტერიების ენდოტოქსინისა და პაგემანის ფაქტორის<sup>\*\*\*</sup> ურთიერთქმედებით.

გააქტივირებული ციტოკინები — ინტერლეიკინ-1, კახეტინი-TNF<sup>\*\*\*</sup>, ბრადიკინინი<sup>\*\*\*</sup> ხვდებიან სისხლის მიმოქცევაში და განაპირობებენ სეფსისის სხვადასხვა გამოვლინებებს (გრაფიკი 7.1).

გენერალიზებული ანთებითი პასუხის უზრუნველსაყოფად ორგანიზმი გადადის მეტაბოლიზმის ახალ დონეზე — კატაბოლურ რეჟიმზე, რაც მკვეთრად ზრდის მოთხოვნილებას O<sub>2</sub>-ის მიმართ. ჟანგბადის მიმართ გაძლიერებული მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად ფილტვები გადადიან პიპერვენტილაციურ რეჟიმზე, სუნთქვის გაღრმავებითა და გახშირებით, იზრდება გულის შეკუმშვის ძალა და გულისცემის სიხშირე. მაგრამ ჟანგბადის მოხმარების ნორმალური და ნორმაზე მაღალი კოეფიციენტიც კი ვერ აკმაყოფილებს მეტაბოლიზმის გაზრდილ მოთხოვნებს. ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია და იშემია.

ორგანიზმის გაზრდილი მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად იჟანგება არა მარტო სარეზერვო ცხიმები და ნახშირწყლები, არამედ სტრუქტურული ცილებიც. პროტეოლიზის შედეგად მიღებული ამინომჟავები ლეიქში ერთვებიან გლუკონოგენეზში — ამინომჟავებიდან

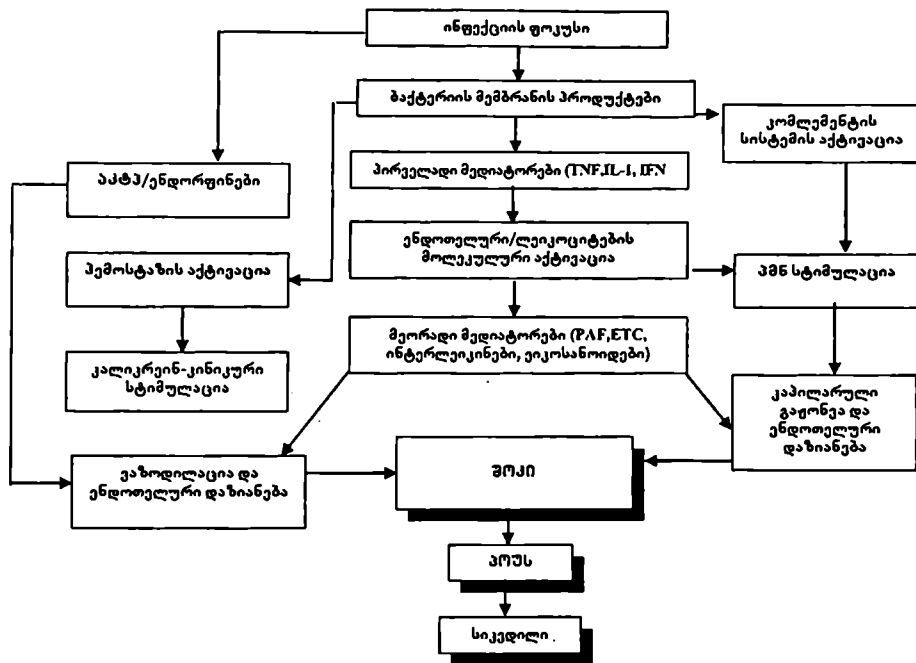
\* კალიკრინები... პლაზმაში და გრანულოციტებში არსებული კინინოგენის გამაქტივებელი ფერმენტი

\*\* პაგემანის - პლაზმის XII ფაქტორი — კალიკრინული, კოაგულაციური და ფიბრინოლიზური სისტემის ჩამრთავი ფაქტორი. აქტივირდება დაზიანებული სისხლძარღვის ენდოთელით კონტაქტის შედეგად. პაგემანის ფაქტორის აქტივაციით პროცესში ერთვება აგრეთვე პეპსოტაზის სისტემა, ამიტომაც სეპტიური სინდრომის ერთ-ერთ ხშირ გართულებას დსმს წარმოადგენს.

\*\*\* კახეტინი-TNF — სისხლის მანეკროზული ფაქტორი

\*\*\* ბრადიკინინი — ადგილობრივი მოქმედების ძლიერი ვაზოდილატატორი, მიზანდასახულად აფართოებს არტერიოლების სანათურს და არ მოქმედებს მიკროცირკულაციის ვენურ სისტემაზე.

გრაფიკი 7.1. სეპტიური პროცესის პიპოთეტური პათოფიზიოლოგია



\* პაქტ — ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი; TNF — მისიენის მანკროზებელი ფაქტორი; IL-1 — ინტერლეიკინ-1; IFN — ინტერფერონ გამა; PAF — თრომბოციტების გამაქტივებელი ფაქტორი; პმს — პოლიმორფონულარული ლეიკოციტები; პოშს — პოლიორგანული უკმარისობის სინდრომი.

გლუკოზის წარმოქმნაში. პიპოქსემიის ფონზე გლუკოზის დაჟანგვის შედეგად სისხლში გროვდება რძემჟავა, ვითარდება *ლაქტატაციდოზი*.

ცილების გაძლიერებული დაშლის შედეგად სისხლში დაგროვილი შარდოვანა ტოქსიურად მოქმედებს თირკმელების პარენქიმაზე, აზიანებს მას და იწვევს *თირკმელების უკმარისობას*.

ინტერლეიკინ-1 უშუალო ზემოქმედებით პიპოთალამუსის თბორეგულაციის მაკონტროლებელი ნეირონების ჯგუფზე, ჩონჩხის კუნთებში სტიმულირდება პროტეოლიზის პროცესი, რაც კლინიკურად ვლინდება კუნთთა თრთოლვითა და *ცხელებით*. ჩონჩხის კუნთების ცილების გაძლიერებული დაშლის შედეგად ვითარდება *კახეცხია*.

ბრადიკინინის ქრონიკული მოქმედების შედეგად, სისხლის სულ უფრო დიდი რაოდენობა გრო-

ვდება კაპილარულ კალაპოტში. პიპოქსიისა და ლაქტატაციდოზის პირობებში, ბიომემბრანების გაზრდილი განვლადობისა და კაპილარებში მომატებული პიდროსტატიური წნევის გამო სითხე კაპილარების სანათურიდან ჟონავს ინტერსტიციაში. მცირდება მსმ, ქვეითდება ორგანოების პერფუზია, ქვეითდება სისხლის წნევა, ვითარდება *შოკი და შინაგანი ორგანოების პემორავიული ნეკროზი*.

### კლინიკური ნიშნები

1. ცხელება წარმოადგენს ორგანიზმის დამცველობით რეაქციას, ინფექციასთან ბრძოლაში. მაღალი ტემპერატურის დროს აქტივირდება ვირუსის რეპროდუქციის დამთრგუნავი ფერმენტები, მატულობს ინტერფერონის გამომუშავება,

ნედება ბაქტერიების გამრავლების პროცესში. 40°C პირობებში ზოგი მიკრობი, მაგ. *Streptococcus pneumoniae* ილუპება, რიგი მიკროორგანიზმების რეზისტენტობა ანტიბიოტიკების მიმართ ქვეითდება, იზრდება ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა, სტიმულირდება ლიმფოციტების ტრანსფორმაცია (ანტისხეულების გამოშუშავება), ძლიერდება იმუნური პასუხი. ჰიპერთერმია იწვევს რიგ არასასურველ ფეფქტსაც, მაგ. ტაქიკარდიას, ტაქიპნოეს, 41°C ლეიქლი იწყება ფერმენტების ინაქტივაცია, იშლება ლიზოსომებისა და მიტოქონდრიების სტრუქტურა.

გამოსავლის მხრივ ცხელება, სეფსისის მიმდინარეობაში, კეთილსაიმედო ნიშანია. სეფსისი, მიმდინარე ტემპერატურული რეაქციის გარეშე ან ჰიპოთერმიით ხასიათდება გაცილებით მაღალი ლეტალობით. ლეტალობის მაჩვენებლების ასეთი განსხვავება გვაძულებს გადავხედოთ ტემპერატურის დამნევი პრეპარატების დანიშვნის აუცილებლობას სეფსისის დროს.

2. **ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი**, ლეიკოციტური ფორმულის გადახრით მარცხნივ. ლეიკოციტოზის არარსებობა ან ლეიკოპენია, არაკეთილსაიმედო გამოსავლის ნინაპირობაა (იხ. ცხრილი 13.2).

3. **ტაქიკარდია და ტაქიპნოე** ნარმოადგენს  $O_2$ -თა და ენერგეტიკული სუბსტრატებით გაძლიერებული მეტაბოლიზმის დასაკმაყოფილებელ კომპენსაციურ რეაქციას.

4. **პოლირგავული უკმარისობის სინდრომის —** **პოქს** გამოვლინებით:

o **ლეიქლის უკმარისობა** — კანის სუბიქტურული შეფერილობა და სისხლში ტრანსამინაზების დონის მატება (10-100-ჯერ) სეპტიური პროცესის გენერალიზაციის ერთ-ერთი ადრეული ნიშანია და ლეიქლის უკმარისობის კლინიკურ გამოვლინებად შეიძლება ჩაითვალოს;

\* **პემოკულტურაზე სინჯის აღების წესი:**

1. ჯოელად დაუმეგებლია სისხლის აღება ცენტრალური ვენური კათეტერიდან;
2. სიალი უნდა იქნება აღებული ვენეპუნქციით. პუქციის დაწყებამდე კანი უნდა დამოშავდეს ჯერ ეთილის სპირტით, შემდეგ *ოქსიპირტანო 2%* ხსნარით, 1 წთ-ის განმავლობაში;
3. ენკაუნექციის ადგილის პალპაცია უნდა გაკეთდეს სტერილური ხელთათმანით;
4. აღებული სისხლის მოცულობა უნდა იყოს მინიმუმ 10 მლ;
5. აღებული სისხლი ნაწილდება რამოდენიმე სინჯარაში და რამოდენიმე ფინჯანზე;
6. მ. ზუბევი ინფექციების დროს სინჯი კეთდება 2-ჯერ, მძიმე ინფექციების დროს მინიმუმ 3-ჯერ.

o **სეპტიური ენცეფალოპათია** — არომატული ამინომჟავები, რომელთა მეტაბოლიზმი ლეიქლი მიმდინარეობს, ლეიქლის უკმარისობის გამო გროვდება სისხლში, გადიან პემატორეცეფტურ ბარიერს და იწვევენ ცნობიერების მოშლას სხვადასხვა ხარისხით: აგზნებას, სომნოლენციას, ლეტარგიას, ჰალუცინაციებს, სტუპორს, კომას.

o **თირკმელების უკმარისობა** ვითარდება თირკმელების პარენქიმაზე შარდოვანას ტოქსიური მოქმედების შედეგად;

o **პანკრეატიტის დიაგნოზი** დასტურდება კომპიუტერული ტომოგრაფიით, სისხლის შრატში ლიპაზას და სისხლში ამილაზას დონის მომატებით;

o **სეპტიური ენდოკარტი;**

o **დესტრუქციული პნევმონია;**

o **ფრიდერიქსენ-უოტერზაუზის სინდრომი** — თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა.

## თერაპია.

1. **დამატებითი ჟანგბადის მიწოდება**  $FiO_2$  60 აუცილებელია  $O_2$ -ზე მკვეთრად გაზრდილი მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად;

2. **ინფუზური თერაპია** — უპირატესობა ენიჭებათ კოლოიდურ ხსნარებს, რადგან ისინი კრისტალოიდებზე უკეთ უზრუნველყოფენ  $O_2$  მიტანას ქსოვილებამდე და ზრდიან ღმ-ს;

3. **ინოტროპული დახმარება** — დოპამინი (4-8 მკგ/კგ/წთ) და დობუტამინი (2-10 მკგ/კგ/წთ) აუმჯობესებენ  $O_2$  მოხმარებას. ამასთან დობუტამინი არ იწვევს ჰიპერტენზიას, ხოლო დოპამინი აუმჯობესებს თირკმლის სისხლის მიმოქცევას და ამცირებს თირკმლის უკმარისობის განვითარების რისკს.

4. **ანტიბიოტიკოთერაპია** — ოპტიმალურია ანტიბიოტიკების დანიშვნა პემოკულტურის შედეგებზე დაყრდნობით.

როდესაც ინფექციის გამომწვევი უცნობია, ანტიბიოტიკები ინიშნება ემპირიულად. ზოგიერთი კლინიკური ნიშნის გათვალისწინებით:

o სანაყის ეტაპზე:

ცეფაზოლინი + ამინოგლიკოზიდი

o თუ სეფსისის კერა დიაფრაგმის ქვემოთაა:

კლინდამიცინი + ამინოგლიკოზიდი

o გამოსატული ნეიტროპენიის შემთხვევაში:

ტიკარცილინი ან ვანკომიცინი + ამინოგლიკოზიდი  
ან

ამინოგლიკოზიდი + პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატი +  
ვანკომიცინი

o თუ ავადმყოფს ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე 7 დღეზე მეტ ხანს უგრძელდებათ ნეიტროპენია და ჰიპერთერმია, რეკომენდებულია ანტი-მიკოზური პრეპარატის, ამფოტერეცინ B-ს ან დიფლუკანის დანიშვნა;

5. სტეროიდებისა (ი/ვ) და ანტიბიოტიკების კომბინაცია ეფექტურია სეფსისის ადრეული ვადებიდან. სტეროიდებით (მაღალი დოზით) გამოყენება დამყარებულია მათ მემბრანომასტაბილიზებელ მოქმედებაზე. სეპტიური შოკის დროს ჰორმონოთერაპიის ეფექტი მკვეთრად იკლებს.

6. მაღალკალორიული კვება (ენტერული, პარენტერული) აუცილებელია ენერგეტიკული მასალით ორგანიზმის უზრუნველყოფის მიზნით. პ/შს დროს არაშარდისმიერი გზით დაკარგული აზოტის კოფიციენტი შეიძლება გახდეს 6-8.

თუ ავადმყოფის მდგომარეობა საშუალებას იძლევა, კვება უნდა დაიწყოთ ენტერულად (პერორალურად ან ნაზოგასტრალური ზონდით ცილებით მდიდარი ნარევი). თუ მდგომარეობა უკიდურესად

მძიმეა, შესაძლებელია ხანმოკლე დროით (48 სთ) სრულ პარენტერულ კვებაზე გადასვლა.

7. პ/შს მკურნალობაში განსაკუთრებით ეფექტურია ვენო-ვენური პემოფილტრაცია-მპპ. მპპ გამოიყენება როგორც თირკმელის ფუნქციის შემცველი მოწყობილობა არასტაბილური ნნევის პირობებში.

ფილტრში რჩება 17.000 მოლეკულურ წონაზე დაბალი წონის ნაწილაკები. პროანთებითი სუბსტანციების უმრავლესობა ამ წონაზე დაბალია.

ორსანათურიანი სადიალიზო კათეტერი შეგვყავს მაგისტრალურ ვენაში, უფრო ხშირად ბარძაყის, და ვუკავშირებთ ჰაერის დამჭერი მოწყობილობით აღჭურვილ, სისხლის მაბრუნებელ ტუმბოს, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება კონტრუში სისხლის ცირკულაცია.

ულტრაფილტრაციის ეფექტი მით მეტია, რაც მეტია ფილტრაციის სიჩქარე. მაგრამ მაღალი ფილტრაციის სიჩქარე ზრდის სისხლის სიბლანტეს. სისხლის სიბლანტის გაზრდის საწინააღმდეგოდ ფილტრაციის სიჩქარე უნდა იყოს შენარჩუნებული 25-30 %-ის დაბლა, ან სისხლის გასათხევადებლად, ფილტრის პროქსიმალურ ბოლოში, სპეციალური დამატებითი შესავლიდან (ხსნარის დინების საწინააღმდეგოდ ცირკულაციისთვის) შეგვყავს ელექტროლიტებით მდიდარი (დექსტროზით, ნატრიუმით, კალიუმით, სოდიით, კალციუმით, მაგნიუმის სულფატით და ფოსფატით) ხსნარები. დილუცია ამცირებს ფილტრში შედელების ალბათობას და ახანგრძლივებს ფილტრის მოხმარების ვადას, თუმცა შედარებით ამცირებს ულტრაფილტრაციის ეფექტს.

## ბართულეხები შოკარი თირკმელი

კრიტიკული მდგომარეობების დროს თირკმელების ფუნქცია როგორც წესი სერიოზულად ირღვევა, თუმცა ეს დარღვევა მეტწილად ფუნქციურ ხასიათს ატარებს. პირველი კლინიკური ნიშანი, რომელიც თირკმლის უკმარისობაზე მიგვანიშნებს არის დიურეზის შემცირება — ოლიგურია. ოლიგურიის დასადასტურებლად საჭიროა შარდის რაოდენობის შეფასება ასაკობრივ ნორმებთან შედარებით (ცხრილი 7. 9).

ოლიგურია შეიძლება იყოს პრერენული, რენული და პოსტრენული გენეზის.

**პათოფიზიოლოგია.** პრერენული უკმარისობა ვითარდება ჰიპოვოლემიით მიმდინარე ისეთი პათოლოგიების დროს, როგორიცაა: შოკი, სეფსისი, გულის პათოლოგია და სხვ. ჰიპოვოლემიის გამო, თირკმელებს გასაფილტრად მიეწოდება მცირე რაოდენობით სისხლი და მიუხედავად გორგლოვანი აპარატის სრულფასოვნებისა, გამოიყოფა მცირე რაოდენობით შარდი.

შოკის დროს ჰიპოვოლემიურ მდგომარეობას ემატება თირკმელების ვაზოკონსტრიქცია, რის გამოც გამოყოფილი შარდის რაოდენობა კიდევ უფ-

რო მცირდება, დგება ოლიგურიის ფაზა. ამ ფაზაში თირკმლის უკმარისობა ფუნქციურ ხასიათს ატარებს და დროული და ადექვატური ინფუზური თერაპიის გზით ადვილად ხდება მისი კუპირება (ამ მდგომარეობის აღსანიშნავად შემოღებულია ტერმინი „თირკმელები შოკის დროს“).

თუ ჰიპოვოლემია დროულად არ იქნა ლიკვიდირებული და თირკმელების ვაზოკონსტრიქციისა და იშემიის პერიოდი გახანგრძლივდა, თირკმლის ქსოვილზე ზემოქმედებას იწყებს ორგანიზმში დაგროვილი ტოქსიური ნივთიერებები (მჟავე მეტაბოლიტები და თავისუფალი რადიკალები) და იწვევს **მწვავე ტუბულურ ნეკროზს — თირკმლის მწვავე უკმარისობას.**

ტუბულური ნეკროზი გრძელდება 4-20 დღე და დამოკიდებულია თირკმელების დაზიანების ხარისხზე, ინფუზური თერაპიის დაწყების დროსა და მის ხასიათზე, ორგანიზმის რეაქტიულობაზე, კერძოდ მის რეგენერაციის უნარზე. ამ პერიოდის განმავლობაში ორგანიზმში მიმდინარეობს რიგი პათოლოგიური ძვრები:

1. **ჰიპერჰიდრატაციას** სანყის ეტაპზე თან სდევს განზავებული ჰიპერნატრემია, სხვადასხვა

**ცხრილი 7.9. დიურეზის მაჩვენებლები ბავშვებში**

| ასაკი    | შარდის<br>სიხშირე | შარდის სადღელამისო<br>რ-ბა (მლ) | ხვედრითი<br>ნონა |
|----------|-------------------|---------------------------------|------------------|
| 0-თვემდე | 20-25             | 300-500                         | 1,002-1,004      |
| 6-12 თვ  | 15-16             | 750                             | 1,006-1,010      |
| 3-5 წ    | 10-12             | 1000                            | 1,010-1,020      |
| 7-10 წ   | 7-8               | 1200                            | 1,008-1,022      |
| 10-12 წ  | 5-7               | 1500                            | 1,011-1,025      |

\* **რენული** — პარენქიმული უკმარისობა ვითარდება თირკმლის პირველადი დაავადებების (გლომერულონეფრიტი), ნეფროტოქსური მძიმე მეტაბოლების, მიოგლობინის, ამინოგლიკოზიდების) პირდაპირი მოქმედების შედეგად თირკმლის ქსოვილზე. ამ დროს შარდის კონცენტრაციის უნარი დაქვეითებულია (ჰიპოზოსტურია), ცპნ მომატებულია, სისხლში მომატებულია: კრეატინინი, Ht, შარდოვანას აზოტი, გამოხატულია პასტოზურობა, მუშუპებები.

**პოსტრენული** უკმარისობა ვითარდება იმ ფაქტორების ზემოქმედებით, რომლებიც ხელს უშლიან შარდის გამოყოფას საშარდე გზებიდან. ამ ფაქტორებს მიეკუთვნება: საშარდე გზების თანდაყოლილი ანომალიები, შარდ-ქენჭოვანი დაავადება, ვილმის სიმ-აიუნე, შარდის ბუშტის ნეიროგენული დისფუნქცია. პოსტრენალური უკმარისობის დროს პალპაციით ისინჯება გადიდებული შარდის ბუშტი და/ან ჰიდრონეფროზული თირკმელები.



ნევროლოგიური გამოვლინებებით: პიპერ-მგრძნობელობით და კრუნჩხვებით. მოგვიანებით, წყალი სისხლძარღვთა კალაპოტიდან გადაინაცვლებს უჯრედშორის სივრცეში, რაც ვლინდება სხვადასხვა ხარისხის *შეშუპებებით*. შესაძლოა განვითარდეს გულის შეგუბებითი უკმარისობა.

2. *ჰიპერკალემია* ვითარდება თირკმელების დისტალური მილაკებიდან კალიუმის სეკრეციის შეფერხების გამო. მოკარდში ირღვევა რეპოლარიზაცია-დეპოლარიზაციის პროცესები, ვითარდება სხვადასხვა ტიპის *დისრითმიები*, იქმნება გულის გაჩერების საშიშროება. პიპერკალემიას თან სდევს ჰიპოკალცემია, თანმხლები კოაგულოპათიით.

3. *მეტაბოლური აციდოზი* ვითარდება თირკმლის მიერ შარდის შემჟავების და გამოყოფის შეფერხების გამო. აციდოზი ზრდის ბიოლოგიური მემბრანების განვლადობას, არღვევს უჯრედების ფერმენტული აპარატის მუშაობას.

4. *ურემიული სინდრომი* ვითარდება ურემიული ტოქსინების გამოყოფის შეფერხების გამო, რაც კლინიკურად ვლინდება ინტოქსიკაციის ზოგადი ნიშნებით: ანორექსიით, ლებინებით, ენცეფალოპათიით.

5. თირკმელების ინკრეტორული ფუნქციის — რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის მოშლის შედეგად განვითარებული *არტერიული ჰიპერტენზია* ძნელად ემორჩილება მკურნალობას ჰიპოტენზიური პრეპარატებით.

ამდენად, თირკმლის მწვავე უკმარისობა შეიძლება განისმარტოს, როგორც თირკმლის უუნარობა უზრუნველყოს ორგანიზმის წყალ-მარილოვანი და მჟავა-ტუტოვანი ნონასწორობა და გამოყოს ცილოვანი მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტები.

თირკმელების ეპითელის რეგენერაცია იწყება მე-5 დღიდან და მთავრდება მე-20-ე დღისათვის. თავდაპირველად რეგენერაციას იწყებს გორგლოვანი ეპითელი და იწყება ფილტრაციის პროცესი. დგება პოლიურიის ფაზა. ისხნება პათოგენიზის I მექანიზმი — ჰიპერპროდუქტაცია. სადღეაღმისო შარდის რაოდენობამ მოზრდილებში შეიძლება მიაღწიოს 2-5ლ. პოლიურია გამონეწეულია

როგორც ორგანიზმში დაგროვებული ჭარბი წყლის არსებობით, ასევე თირკმელების რეაბსორბციის არასრულფასოვნებით. ამ პერიოდში სწრაფად ვითარდება ელექტროლიტების, კერძოდ  $K^+$  იონების დეფიციტი, რომელიც არანაკლებ საშიშა პიპერკალემიაზე და საჭიროებს მის მუდმივ კონტროლირებას. 15-20 დღისთვის საბოლოოდ მთავრდება მილაკების რეგენერაცია, ნორმალზედება სეკრეციისა და რეაბსორბციის პროცესი.

*კლინიკურად* პრერენული უკმარისობის საწყის ეტაპზე გამოხატულია დეჰიდრატაციის კლასიკური ნიშნები: კანისა და ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, ტურგორის დაქვეითება, დაბალი ცმვ, ჩავარდნილი ყოფიბანდი და სხვ. მოგვიანებით ეტაპზე, კლინიკურად და პათოგენეზურად პრერენული და რენული უკმარისობების დიფერენცირება საკმაოდ ძნელია.

*ლაბორატორიულად* — შარდი კონცენტრირებულია (ხვედრითი ნონა მომატებულია — 1020-1030). სისხლში, ჰემოკონცენტრაციის გამო, მომატებულია ჰემატოკრიტის, კრეატინინის, შარდოვანას აზოტის დონე.

*რენული და პრერენული უკმარისობების დიფერენცირებისთვის* მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ანამნეზური მონაცემების სწორ შეფასებას და *ნატრიუმის ფრაცციული ექსკრეციის* (Na-ფე) მაჩვენებლის განსაზღვრას.

$$Na - ფე = \frac{შNa \times შპრ}{პNa \times შპრ} \times 100$$

შNa — Na-ის კონცენტრაცია შარდში;

პNa — Na-ის კონცენტრაცია პლაზმაში;

შპრ — კრეატინინის კონცენტრაცია შარდში;

პპრ — კრეატინინის კონცენტრაცია პლაზმაში.

პრერენული თირკმლის უკმარისობის დროს, Na-ფე < 1%, რენული უკმარისობის შემთხვევაში — Na-ფე > 2%. გარდა ამისა, პრერენული უკმარისობის დროს შარდოვანას დონის მატება უფრო მკვეთრია კრეატინინის მატებასთან შედარებით. მაგ. როცა შარდოვანას მაჩვენებელი მომატებულია 50-ჯერ, კრეატინინის დონე შეიძლება მომატებული იყოს მხოლოდ 2-ჯერ.

## მედიკამენტოზა.

თირკმელის მწვავე უკმარისობის პროფილაქტიკა მიზნით საჭიროა დროული და ადექვატური ინფუზური თერაპია, რათა თირკმელებს მიეწოდოს საკმარისი რაოდენობით სისხლი (ორგანოს „მუშაობა“ წარმოადგენს იმემიის სანინალმდეგო ყველაზე ეფექტურ საშუალებას). ოლიგურიის კორექციის მიზნით გადასხმული სითხეების ადექვატურობა ფასდება გულისცემის სიხშირითა (ასაკობრივი ნორმის 20 %) და ცმწ (მინიმუმ 4-9 სმ H<sub>2</sub>O) მაჩვენებლით.

მარყუჟოვანი დიურეტიკები (Loop diuretics) — ლაზიქსი (ფუროსემიდი) და ტუმეტანიდი ზომიერად ზრდიან  $K^+$  და მნიშვნელოვნად  $Ca^{2+}$  და  $Mg^{2+}$  გამოყოფას შარდით. ინიშნება 0.5 მგ/კგ, 4 სთ-ში ერთხელ, სადღელამისო დოზა ჩვეულებრივ არ უნდა აღემატებოდეს 80 მგ.

ნეფროტოქსიური შხამებითა და ტუბულების დამაზიანებელი სუბსტანციების (მაგ. მიოგლობინი) მოქმედებით გამოწვეული თირკმლის უკმარისობის დროს, დიურეზის გასაძლიერებლად, უფრო ეფექტურია მანიტოლი.

მანიტოლი — ძლიერი ოსმოდიურეტიკი გორგალში იფილტრება, მილაკებში არ რეაბსორბირდება, ოსმოსური ეფექტის წყალობით იზიდავს წყალს ქსოვილებიდან სისხლძარღვთა კალაპოტში, ამცირებს უჯრედის შეშუპებას, ზრდის მსმ და ამით აუმჯობესებს თირკმელების სისხლის მიმოქცევას. გამოყოფისას, გამოაქვს ზედმეტი წყალი და მასში გახსნილი ტოქსიური მეტაბოლიტები. ასტიმულირებს P<sub>გ</sub>ს გათავისუფლებას და იცავს უჯრედის მემბრანებს დაზიანებისაგან. ანურიის დროს მანიტოლის გამოყენება უკუნაჩვენებია, რადგან თუ მანიტოლი ორგანიზმიდან ვერ გამოვიდა, იგი ლაგდება ქსოვილებში, ოსმოსური ეფექტის გამო მიიზიდავს წყალს და ზრდის შეშუპებას. ამიტომ იმ შემთხვევებში, როდესაც რთულია გარკვევა, შენახუ-

ლია თუ არა თირკმელების ფილტრაციის უნარი, მიზანშეწონილია შევიყვანოთ ჯერ ლაზიქსი და შარდის მიღების შემდეგ დაიწყეთ მანიტოლის ინფუზია.

ინიშნება 10% ხსნარის 0.5-1.0 გ/კგ, 2 სთ-ის განმავლობაში. მაქსიმალური დიურეზული მოქმედება ჩნდება 1-1.5 სთ-ში.

ჰემოდიალიზის და სისხლის რეოლოგიის გაუმჯობესების მიზნით, ვიწყებთ ჰეპარინოთერაპიას (100 ერთ/კგ ერთჯერადად, და 5 ერთ/კგ/სთ ნეოთენად).

თირკმელების პერფუზიის გასაუმჯობესებლად ინიშნება დოპამინი, დაბალი დოზით.

ურემიული ტოქსინებისგან (აზოტურული შლაკები) განთავისუფლების მიზნით მონოდებულის:

o კუჭისა და ნაწლავების გამორეცხვა;

o პერიტონეალური დიალიზი;

o ჰემოფილტრაცია;

o ჰემოდიალიზი.

ჰემოდიალიზის დაწყების ფუნქციური კრიტერიუმები: სისხლში  $K^+ > 7$  მექვ/ლ, კრეატინინი  $> 7$  მგ%, pH  $< 7.2$ . უკუჩვენებას ჰემოდიალიზის ჩასატარებლად წარმოადგენს სისხლდენის საფრთხე (დაკავშირებული პერარინთან, რომელიც გამოიყენება დიალიზის პროცესში).

სისხლდენების პროფილაქტიკისა და თრომბოციტების აგრეგაციის გასაუმჯობესებლად, ბოლო ხანებში გამოიყენება, არგინინ-ვაზოპრესინის სინთეზური ანალოგი დეპაჰ, რომელიც ხელს უწყობს ვილზბრანტის ფაქტორის გათავისუფლებას და ზრდის თრომბოციტების ადგეზიის უნარს. შეყავთ დოზით 0.3 მკგ/კგ 30 ნთ-ის განმავლობაში. სისხლდენის დროს ანორმალიზებს 4 სთ-ის მანძილზე.

რადგან ჰემოდიალიზის პროცესში აპარატის კონტურში იკარგება სისხლის 10%, ამიტომ პროცედურის ჩატარებისას, მიზანშეწონილია კონტურის შევსება ალბუმინის 5% ხსნარით.

## დისიმიინირება სისხლძარღვშია შედეგების სინდრომი

დისიმიინირება სისხლძარღვშია შედეგება, მოხმარების კოაგულაქთია, გაფანტული სისხლძარღვშია კოაგულაცია, თრომბოპეზო-რაგული სინდრომი წარმადგენს ერთი და იგივე პათოლოგიის სხვადასხვა დასახელებას, რომელიც ხასიათდება სისხლძარღვის სანათურში გენერალიზებული თრომბოწარმოქმნითა და შეუპოვარი სისხლდენებით.

**პათოფიზიოლოგია.** დსშს განვითარების მექანიზმის ასახსნელად გავიხსენოთ პემოსტაზის ფიზიოლოგია.

პემოსტაზი რეგულირდება 2 სისტემის — კოაგულაციური (შემდეგებელი) და ანტიკოაგულაციური (ანტიშემდეგებელი) სისტემების ურთიერთწანწარობით.

კოაგულაციური სისტემა პემოსტაზის პროცესში მონაწილეობს 2 ფიზიოლოგიური მექანიზმით: სისხლძარღვწან-თრომბოციტული და ფერმენტული. კოაგულაციის პროცესი იწყება სისხლძარღვის ენდოთელის დაზიანებით (ან დაზიანებული ქსოვილებიდან თრომბოპლასტინის გათავისუფლებით). დაზიანებულ ენდოთელს, გამიშვებული კოლაგენით, მკვეთრად ეცვლება მემბრანის ელექტრული პოტენციალი (ქვეითდება უარყოფითი მუხტი ან ხდება უარყოფითი მუხტის შეცვლა დადებითით), რის შედეგად მის ზედაპირზე იწყება უარყოფითად დამუხტული თრომბოციტების (თრომბოციტები სისხლძარღვის სანათურში ცირკულირებენ კედელთან ყველაზე ახლოს) ადჰეზია — I ფაზა. ადჰეზიის პროცესი მთავრდება რამოდენიმე წამში და თან ახლავს თრომბოციტებიდან ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (აღწ, სეროტონინი, თრომბოქსანი, ადენილიკლაზა) გათავისუფლება, რომელთა ზემოქმედებით იწყება თრომბოციტების ერთმანეთთან შეწყება — აგრეგაცია — II ფაზა. აგრეგაციის პროცესი მთავრდება რამოდენიმე წუთში.

იმავდროულად, დაზიანებული ენდოთელის კონტაქტის შედეგად პლაზმასთან, პროცესში ერ-

თება კოაგულაციური სისტემის ფერმენტული მექანიზმი, პაგემანის (პლაზმის XII, კონტაქტის) ფაქტორის აქტივაცია. პაგემანის ფაქტორი წარმადგენს აქტივატორს როგორც კოაგულაციური, ასევე ფიბრინოლიზური, კომპლემენტური და კალიკრეინ-კინინური სისტემებისათვის. ეს ორი უკანასკნელი, ჰემოსტაზის პროცესში გვევლინება, როგორც ანტითრომბული სისტემის დამხმარე რგოლები.

**ფერმენტული კოაგულაცია** (პლაზმის შემდეგებული ფაქტორებისა და Ca იონების მონაწილეობით) მიმდინარეობს 3 ფაზად, რომელიც სქემატურად შემდეგნაირად გამოიყურება:

I. **თრომბოკინაზას წარმოქმნა;**

(აქტიური თრომბოპლასტინის წარმოქმნა)

II. **პროთრომბინი მდმბოქმნა** — **თრომბინი** (20-30 წმ);

III. **ფიბრინოგენი მდმბნა** — **უხსნადი ფიბრინი** (20-30 წმ).

აგრეგირებული თრომბოციტები, უხსნადი ფიბრინის ბოჭკოებით მჭიდროდ უკავშირდებიან ერთმანეთს და ქმნიან თრომბს, რომელიც ახშობს დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურს და წვეცტს სისხლდენას.

ანტიკოაგულაციური სისტემა წარმადგენილია 2 მექანიზმით: ანტითრომბული — არეგულირებს თრომბოგენეზს, ხელს უშლის ქარბი რაოდენობით თრომბების წარმოქმნას და ფიბრინოლიზური — წარმოებს უკვე წარმოქმნილი თრომბების ლიზის.

**ანტითრომბული სისტემის** ანტიკოაგულანტები: ანტითრომბოკინაზები (თრგუნავენ თრომბოკინაზას წარმოქმნას), ანტითრომბინები (ამცირებენ თრომბინის წარმოქმნი სიქარეს), ანტი-თრომბოპლასტინები, პეპარინი. პეპარინი აჩქარებს ანტითრომბინ III (ყველაზე მძლავრი ანტი-თრომბინი) ნელ რეაქციას, აბლოკირებს თრომბინის წარმოქმნის პროცესს და ამით ხელს უშლის ფიბრინის გაჩენას.

**ფიბრინოლიზური სისტემის** ძირითადი ფაქტორი **პლაზმინი** (ფიბრინოლიზინი), იწვევს ფიბრინის ლიზის და შლის თრომბს. ფიბრინოლიზის საბოლოო პროდუქტი — **ფაგ** (ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები) ფიზიოლოგიურ პირობებ-

ში სისხლში არ ისახლვრება და მისი გაჩენა მეტყველებს სისხლძარღვის კალაპოტში ჭარბი რაოდენობით ფიბრინის ჩალაგებასა და ფიბრინოლიზის პროცესის გააქტივებაზე. ფიბრინოლიზური სისტემის აქტივატორს (კოაგულაციური სისტემის მსგავსად) წარმოადგენს პაგემანის XII ფაქტორი. ამდენად, თრომბის წარმოქმნასთან ერთად ირთვება თრომბის დამშლელი მექანიზმიც.

კრიტიკული მდგომარეობის ძირითადი პათოგენეზური რგოლების — ჰიპოვოლემიის, სისხლის რეოლოგიის გაუარესების, ჰიპოქსემიის, აციდოზის ზემოქმედებით, მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლძარღვების კედელში ადგილი აქვს შემდეგ პათოლოგიურ ძვრებს:

1. იშლება სისხლძარღვის ამოფენი ცილა-გლიკოკალიქსი, რომელიც აბრიალებს ინტიმას ზედაპირს და ენიანალმდეგება თრომბოციტების ადჰეზიას. განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ჰიპოქსიის მიმართ;
2. ირღვევა ენდოთელიალური უჯრედის მემბრანის მთლიანობა და იცვლება მისი პოტენციალი;
3. დაზიანებული ენდოთელი ვეღარ ასინთეზირებს პროსტაციკლინს (ანტიაგრეგაციული მოქმედების ანტიკოაგულანტი);
4. სისხლძარღვის შიგნითა, დაზიანებულ ზედაპირზე, გაშვებულ კოლაგენით, იწყება კოაგულაციის პროცესი.

მიკროცირკულაციურ კალაპოტში, დაზიანებული სისხლძარღვთან კონტაქტის ადგილებზე იწყება სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზი, თრომბოციტების ადჰეზიითა და აგრეგაციით. ღსშ პირველ პათოგენეზურ ნიშანს წარმოადგენს სწორედ თრომბოციტების რიცხვის შემცირება. პარალელურად აქტიურდება პაგემანის XII ფაქტორი და პროცესში ერთვება შედეგების ფერმენტული მექანიზმი (ჰიპერკოაგულაცია), სტიმულირდება ფიბრინოლიზური სისტემა და იწყება ჰიპერკოაგულაციის პროცესში წარმოქმნილი ჭარბი ფიბრინის დაშლა. სისხლში ჩნდება ფიბრინის დაშლის პროდუქტები.

კოაგულაციური და ანტიკოაგულაციური პროცესი მიმდინარებს არა ლოკალურად, არამედ გენერალიზებულად, მთელ მიკროცირკუ-

ლაციურ კალაპოტში. ამიტომ თუ ვერ მოხერხდა გამომწვევი ფაქტორის დროული ეუმირება, ვითარდება ჰემოსტაზის ორივე რგოლის ფაქტორების მოხმარება (აქედან სახელწოდება მოხმარების კოაგულოპათია) და ამ ფაქტორების შეუქცევადი დეფიციტი — ჰიპოკოაგულაცია.

ამ ფონზე განვითარებული კოაგულოპათიური სისხლდენის შეჩერება ჩვეულებრივი მეთოდებით ვერ ხერხდება: სისხლში აღარ არის არც პლასტიკური მასალა და არც ფერმენტული რეგულატორები.

### ეტიოლოგია

ღსშ-ს ჩამრთავი მექანიზმები:

1. პლაზმური ფაქტორების დეფიციტი:
  - o ტრაგულ-ჰემორაგიული შოკის;
  - o თერმული შოკის დროს.
2. ენდოთელის დისიმინირებული დაზიანება:
  - o სეპტიური შოკის დროს ეგზო და ენდოტოქსინების მოქმედების გამო.
  - o ანაფილაქსიური შოკის დროს მედიატორული სუბსტანციის მოქმედების შედეგად.
3. ქსოვილების მძიმე დაზიანების შედეგად თრომბოპლასტინის გათავისუფლება:
  - o ტრანსფუზიული შეუთავსებლობის;
  - o გველის შხამის მოქმედების;
  - o დისიმინირებული კიბოს;
  - o კარცინომის;
  - o ლეიქმიას და თირკმლის ტრანსპლანტანტის;
  - o ციროზის;
  - o დიაბეტური კომის;
  - o *crush*-სინდრომის (ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომი) დროს.

*კლინიკა.* ავადმყოფის მდგომარეობა უკიდურესად მძიმეა. კლინიკური სურათი წარმოადგენს დისიმინირებული თრომბოზისა და შეუპოვარი სისხლდენის კომბინაციას.

სანაღის ეტაპზე (ჰიპერკოაგულაცია) პრევალირებს თრომბოზის კლინიკური გამოვლინებები, შორს ნასულ შემთხვევებში კი, როდესაც შედეგების ფაქტორები უკვე მოხმარებულია (ჰიპოკოაგულაცია) — ჰემორაგიის კლინიკური ნიშნები.

იმისდა მიხედვით, თუ რომელი ორგანოს თრომბოზთან გვაქვს საქმე, *ჰიპერკოაგულაცია* კლინიკურად ვლინდება:

- კანზე პეტეჩიებით და დიდი ზომის სისხლჩაქცევებით;
- (მწნის მხრივ გენერალიზებული კრუნჩხვებით, რომელთა კუპირება ვერ ხერხდება ანტიკონვულსანტებით;
- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ლებინება ყავის „ნალექით“ და ნაწლავთა პარეზით;
- სასუნთქ სისტემაში ელვისებურად განვითარებული სუნთქვითი დისტრესით;

• თირკმელებში ოლიგო-ანურიით.

*ჰიპოკოაგულაციის* დროს კლინიკური სურათი ხასიათდება პროფუზული სისხლდენებით ხილული ლორწოვანი გარსებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ინექციის ადგილებიდან, საინტუბაციო მილიდან, დრენაჟებიდან. სისხლი ამ დროს ღია ფერისაა და განზავებული.

დსშ ლაბორატორიული *დიაგნოსტიკა* უნდა იყოს სწრაფი და უნდა ეყრდნობოდეს ადვილად ჩასატარებელ ტესტებს, როგორიცაა:

• პროთრომბინის დრო — PT და პარციალური

ცხრილი 7.10. პემოსტაზის მონაცემები ასაკის მიხედვით

| კოაგულაციის ტესტი                           | დუნაკლი (30-36 კვირის) — პირველი დღე | დროული ახალშობილი — პირველი დღე | 1-5 წლის         | 6-10 წლის        | 11-16 წლის       | მოზრდილი                 |
|---------------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|------------------|------------------|------------------|--------------------------|
| PT (წმ.)                                    | 15,4 (14,6-16,9)                     | 13,0 (10,1-15,9)                | 11 (10,6-11,4)   | 11,1 (10,1-12,1) | 11,2 (10,2-12,0) | 12 (11,0-14,0)           |
| PTT (წმ.)                                   | 108 (80-168)                         | 42,9 (31,3-54,3)                | 30 (24-36)       | 31 (26-36)       | 32 (26-37)       | 33 (27-40)               |
| ფიბრინოგენი (გ/ლ)                           | 2,43 (1,50-3,73)                     | 2,83 (1,67-3,09)                | 2,76 (1,70-4,05) | 2,79 (1,57-4,0)  | 3,0 (1,54-4,48)  | 2,78 (1,56-4,0)          |
| სისხლდენის დრო (წთ).                        | —                                    | —                               | 6 (2,5-10)       | 7 (2,5-13)       | 5 (3-8)          | 4 (1-7)                  |
| TT (წმ.)                                    | 14 (11-17)                           | 12 (10-16)                      | —                | —                | —                | 10                       |
| II (ერთ/მლ)                                 | 0,45 (0,20-0,77)                     | 0,48 (0,26-0,70)                | 0,94 (0,71-1,16) | 0,88 (0,67-1,07) | 0,83 (0,61-1,04) | 1,08 (0,70-1,46)         |
| V (ერთ/მლ)                                  | 0,88 (0,41-1,44)                     | 0,72 (0,43-1,08)                | 1,03 (0,79-1,27) | 0,90 (0,63-1,16) | 0,77 (0,55-0,99) | 1,06 (0,62-1,50)         |
| VII (ერთ/მლ)                                | 0,67 (0,21-1,13)                     | 0,66 (0,28-1,04)                | 0,82 (0,55-1,16) | 0,85 (0,52-1,20) | 0,83 (0,58-1,15) | 1,05 (0,67-1,43)         |
| VIII (ერთ/მლ)                               | 1,11 (0,50-2,13)                     | 1,00 (0,50-1,78)                | 0,90 (0,59-1,42) | 0,95 (0,58-1,32) | 0,92 (0,53-1,31) | 0,99 (0,50-1,49)         |
| WF (ერთ/მლ)                                 | 1,36 (0,78-2,10)                     | 1,53 (0,50-2,87)                | 0,82 (0,47-1,04) | 0,95 (0,44-1,44) | 1 (0,46-1,53)    | 0,92 (0,50-1,58)         |
| IX (ერთ/მლ)                                 | 0,35 (0,190,65)                      | 0,53 (0,15-0,91)                | 0,73 (0,47-1,04) | 0,75 (0,63-0,89) | 0,87 (0,59-1,22) | 1,09 (0,55-1,63)         |
| X (ერთ/მლ)                                  | 0,41 (0,11-0,71)                     | 0,40 (0,12-0,68)                | 0,88 (0,58-1,16) | 0,75 (0,55-1,01) | 0,79 (0,50-1,17) | 1,06 (0,70-1,52)         |
| XI (ერთ/მლ)                                 | 0,30 (0,08-0,52)                     | 0,38 (0,53-0,66)                | 0,97 (0,56-1,50) | 0,86 (0,52-1,20) | 0,74 (0,50-0,97) | 0,97 (0,67-1,27)         |
| XII (ერთ/მლ)                                | 0,38 (0,10-0,66)                     | 0,37 (0,18-0,69)                | 0,93 (0,64-1,29) | 0,92 (0,60-1,40) | 0,81 (0,34-1,37) | 1,08 (0,52-1,64)         |
| PK (ერთ/მლ)                                 | 0,33 (0,09-0,57)                     | 0,37 (0,18-0,69)                | 0,95 (0,65-1,30) | 0,99 (0,66-1,31) | 0,99 (0,53-1,45) | 1,12 (0,62-1,62)         |
| HMWK (ერთ/მლ)                               | 0,49 (0,09-0,89)                     | 0,54 (0,06-1,02)                | 0,98 (0,64-1,32) | 0,93 (0,60-1,30) | 0,91 (0,63-1,19) | 0,92 (0,50-1,36)         |
| PDF                                         | —                                    | —                               | —                | —                | —                | ზ/ტ = 1:25<br>დ/ტ = 1:50 |
| კოაგულაციური ინჰიბიტორი — AT III (ერთ/მლ)   | 0,38 (0,14-0,62)                     | 0,63 (0,39-0,97)                | 1,11 (0,82-1,39) | 1,11 (0,90-1,31) | 1,05 (-,77-1,32) | 1,0 (0,7401,26)          |
| ფიბრინოლიზური სისტემა პლაზმინოგენი (ერთ/მლ) | 1,70 (1,12-2,48)                     | 1,95 (±0,35)                    | 0,98 (0,78-1,18) | 0,92 (0,75-1,08) | 0,86 (0,68-1,03) | 0,99 (0,7-1,22)          |

ზ/ტ — ზღერული ტიტრი; დ/ტ — დადებითი ტიტრი

თრომბინის დრო PTT (დაკლებულია ჰიპერკო-  
აგულაციის და მომატებულია ჰიპოკოაგულა-  
ციის დროს, ცხრილი 7.10);

- o ფიბრინის დაშლის პროდუქტების (FDP) გაჩენა;
- o თრომბოციტოპენია;
- o მიკროანგიოპათიური პემოლიზური ანემია (ფიბრინის ძაფებით ფრაგმენტირებული ერ-  
ითროციტები სისხლის ნაცხში).

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** პროფი-  
ლაქტიკის მიზნით საჭიროა კრიტიკული მდგომარე-  
ობის კორექცია — მსმ-ს შეესება, სისხლის  
რეოლოგიის გაუმჯობესება, აციდოზის კორექცია,  
ქსოვილების ოქსიგენაციის გაუმჯობესება, პე-  
პარინოთერაპია 100-150 ერთ/კგ დღელამეში.

ღსმს პათოგენური მკურნალობის საფუძ-  
ველს წარმოადგენს კოაგულაციური, ანტითრომ-  
ბული და ფიბრინოლიზური ფაქტორების დეფი-  
ციტის შევსება. რადგან ორგანიზმის შესაძლებ-  
ლობები ამ მიმართულებით ამონურულია, აუცი-  
ლებელია შედეგების ფაქტორების გარედან შეყ-  
ვანა, პლაზმის სახით.

**პლაზმას** (სასრველია ნატიური) ვასხამთ 10-  
15 მლ/კგ, სიმძიმის მიხედვით შეიძლება გადაის-  
ხას, დღე-ღამეში 2-3-ჯერ. ოპტიმალურ შედეგებს  
იძლევა ნატიური პლაზმისა და თრომბოციტული  
მასის (6-8 კგ წონაზე 1 ერთ თრომბოციტების  
კონცენტრატი) კომბინაცია.

**პეპარინი:**

- o ზრდის ანტითრომბინ III აქტივობას 2000-ჯერ  
(ანტითრომბინ III დეფიციტის შემთხვევაში პე-  
პარინის ეფექტი მკვეთრად შემცირებულია);
- o თრგუნავს თრომბოპლასტინის აქტივატორების  
მოქმედებას და შესაბამისად თრომბოპლასტი-  
ნის წარმოქმნას;
- o ამცირებს სისხლის სიბლანტეს, აჩქარებს  
სისხლის ნაკადის მოძრაობას;
- o ენდოთელისა და სისხლის უჯრედებზე ზრდის  
უარყოფით მუხტს და თრგუნავს ადჰეზიის და  
აგრეგაციის პროცესს;
- o სეროტონინთან და ჰისტამინთან ქმნის კომ-  
პლექსური შენართებს და ხელს უშლის ამ  
ნეოთერებებით მემბრანების დაზიანებას.

ჰიპერკოაგულაციის დროს ერთჯერადად ვე-  
ნაში შეგვყავს პეპარინის 100 ერთ/კგ. ი/ვ შეყვა-  
ნიდან 1 საათში პეპარინის დონე სისხლში ეცემა  
50 %-ით, ამიტომ მიზანშეწონილია პეპარინის უნ-  
ყვეტი ინფუზია 5-10 ერთ/კგ/სთ. უკიდურესად  
მძიმე შემთხვევებში დოზას ვზრდით 15-20  
ერთ/კგ/სთ.

პეპარინოთერაპიის ჩატარებისას უნდა გვახ-  
სოვდეს, რომ:

- o დაუშვებელია პეპარინის ერთ შპრიცში შეყვანა  
სხვა მედიკამენტებთან ერთად;
- o აციდოზის პირობებში პეპარინის მოქმედება  
მკვეთრად ქვეითდება;
- o პეპარინოთერაპიას თან ახლავს თრომბოციტო-  
პენია, ამიტომ აუცილებელია მკურნალობის  
პროცესში თრომბოციტების რიცხვის კონ-  
ტროლი;
- o პეპარინის დოზის კონტროლის მიზნით, საჭი-  
როა შედეგების დროის ყოველდღიური განსა-  
ზღვრა;
- o პეპარინის ანტიდოტია *პროტამინის სულფატი*  
(1 მგ ანეიტრალებს 85 ერთ პეპარინის მოქმე-  
დებას).

ფიბრინოლიზური და კალიკრენ-კინინური  
სისტემების ინჰიბიციის მიზნით გამოიყენება ან-  
ტიპროტეოლიზური ფერმენტები.

კონტრიკალი წარმოადგენს პლაზმინის ინჰი-  
ბიტორს, თრგუნავს ფიბრინოლიზის პროცესს,  
აქვეითებს XII ფაქტორის აქტივობას, რითაც ამ-  
უხრუჭებს პემოსტაზის ორივე რგოლს. ინიშნება  
3 წლამდე ასაკის ბავშვებში 1000 ერთ/კგ დღე-ღა-  
მეში, 2-3 ჯერადად, 3 წლის ზემოთ 10-20000 ერთ,  
ერთჯერადად 2-3ჯერ. კონტრიკალს ვხსნით 300-  
500 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში და შეგვყავს წვე-  
თოვნად, არა უმეტეს 40 ნვ/სთ. პეპარინის ფონის  
გარეშე, კონტრიკალის დანიშვნა უხეში შეცდო-  
მაა, რადგან იქმნება პირობა სისხლძარღვშიდა  
თრომბოზის ჩამოყალიბებისათვის.

**α ტოკოფეროლი** (ვიტამინი E) ანტიაგრეგაცი-  
ული მოქმედების ანტიოქსიდატური პრეპარატი,  
აქვეითებს თრომბოციტების ადჰეზიას და აგრე-  
გაციას, აძლიერებს პროსტაციკლინის სინთეზს.  
ინიშნება დოზით 50-100 მგ ასაკის მიხედვით.

## შოკური ფილტვი — მოზრდილთა რესპირაციული დისტრესის სინდრომი

მოზრდილთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი — მრდს წარმოადგენს მძიმე პათოლოგიას მაღალი ლეტალობით (40-60%), რომელსაც საფუძვლად უდევს ალველარულ-კაპილარული მემბრანების დიფუზური დაზიანება.

**პათოფიზიოლოგია** — შოკიდან ან სხვა გენეზის კრიტიკული მდგომარეობიდან გამოსვლის რამდენიმე დღის შემდეგ (1 კვირის განმავლობაში), მოულოდნელად განვითარებული სუნთქვითი დისტრესი შეიძლება ჩათვალოს შოკური ფილტვის პირველ გამოვლინებად. მრდს-ს ადრეულ მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს ცრუ აგრეგატები ფილტვების სისხლძარღვებში. ეს ფენომენი აიხსნება იმით, რომ ფილტვები წარმოადგენენ პირველად კაპილარულ ფილტვს, რომელშიც იფილტრება შოკის დროს მუავე მეტაბოლიტებითა და უჯრედული აგრეგატებით „დაბინძურებული“ სისხლი. თუ ამ დროისთვის ფილტვების პომოსტაზი არ არის ნორმალურად, არ არის აღდგენილი ფილტვების პერფუზია, პერსისტირებს აციდოზი და პიპოქსემია, რომელთა მოქმედებით ზიანდება ფილტვების სისხლძარღვთა ენდოთელი და გაზრდილია მემბრანების განვლადობა, მაშინ ფილტვების მიკროცირკულაციურ კალაპოტში იწყება სისხლის ფორმიანი ელემენტების, განსაკუთრებით ნეიტროფილების ადჰეზია (ნეიტროფილების მოზიდვას ფილტვების მიკროცირკულაციის კალაპოტში განაპირობებს კომპლემენტარული სისტემის აქტივაცია) და მათგან ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების — სეროტონინის, ადფ, ჰისტამინის გათავისუფლება.

ამ ნივთიერებების ზემოქმედებით იწყება უჯრედების აგრეგაცია და ვითარდება *studge-სინდრომი*. ფიბრინის აპკით დაფარული ჭეშმარიტი აგრეგატები თავდაპირველად გროვდებიან ფილტვის კაპილარებში, ხოლო პროცესის გაღრმავებასთან ერთად გადაიან ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანაში, გროვდებიან ალვეოლებში და ქმნიან

„ჰიალინურ მემბრანებს“. მათი ზემოქმედებით, ალვეოლებში იშლება სურფაქტანტი, ფილტვებში ჩნდება მიკროატელექტაზები, სისხლჩაქცევები. ირლვევა ვენტილაციისა და დიფუზიის პროცესი, ვითარდება სუნთქვის მწვავე უკმარისობა.

**კლინიკურად** მოზრდილთა დისტრეს სინდრომისთვის დამახასიათებელია სუნთქვის მწვავე უკმარისობის კლინიკა, მიმდინარე მძიმე პიოქსემიით.  $PO_2/FiO_2 < 2$ , რაც მოუთითებს, რომ პუნტის ფრაქცია  $> 20\%$ .

მოსმენით ვეჩიკულური სუნთქვა ან გაფანტული მშრალი ხიხინები.

საწყის ეტაპზე რენტგენოლოგიური მონაცემები მწირია, მოგვიანებით R-გრამაზე ჩნდება ფილტვების პერიფერიაზე დიფუზური ინფილტრაცია, ფუძეებთან სუფთა ველებით.

გულის წთმოცულობა ნორმალური, ფილტვის კაპილარებში ჩაქედვის წნევა ნორმაში.

**მკურნალობა.** მოზრდილთა დისტრეს სინდრომი ძნელად ემორჩილება რესპირაციულ თერაპიას. ბოლო ხანებში ლიტერატურაში გაჩნდა ცნობები შოკური ფილტვის მკურნალობაში სურვანტასა (სურფაქტანტის თვისებების მატარებელი პრეპარატი) და აზოტის ოქსიდით (NO) ინჰალაციის ეფექტურობის შესახებ.

**შეშ.** პუნტის ფრაქციის შესამცირებლად მრდს-ს დროს მონოდებულია შემდეგი მკურნალობის რეჟიმი:

o მაღალი სუნთქვითი მოცულობა  $Vt$  — 10-15 მლ/კგ;

o დაბალი სუნთქვის სიხშირე  $f$  — 1-1,5 წმ;

o  $PEEP > 15$  სმ  $H_2O$ ;

o შეიძლება ეფექტური იყოს HFV რეჟიმი.

**ECMO** — ექსტრაკორპორული მემბრანული ოქსიგენაცია ტარდება ზემოთღნიშნული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში.

**ECMO** ასრულებს ხელოვნური ფილტვის ფუნქციას და მისი ჩატარების პროცესში ფილტვები „ისვენებენ“. ფილტვის უკმარისობის დროს უპირატესობა ენიჭება ვენო-ვენურ, ხოლო გულის ფუნქციური უკმარისობის დროს — ვენო-არტერიულ სისტემას.

---

ოქსიგენაციის დაწყებამდე საჭიროა ცენტრალური ვენების ან არტერიის კანულაცია და პემარინიზაცია.

ECMO-ს ტუმბოს მოქმედებით ვენური სისხლი გადის ოქსიგენატორის მემბრანებში, რომლებიც ასრულებენ ფილტვების ფიზიოლოგიურ როლს — ოქსიგენატორის მიკროფორებში თავისუფლად მოძრაობენ  $O_2$  და  $CO_2$  მოლეკულები, ხოლო პლაზმისა და სისხლის ფორმიანი ელემენტებისათვის მიკროფორები გაუვალია. მემბრანების გარშემო შექმნილია 100 %  $O_2$ -ის რეჟიმი.

ასეთი „მემბრანული ფილტვის“  $O_2$  დიფუზიის კოეფიციენტი, ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის დიფუზიის კოეფიციენტის ტოლია. ოქსიგენატორიდან დაბრუნებული არტერიალიზებული სისხლი თბება სხეულის ტემპერატურამდე და ბრუნდება ვენო-ვენურ ან ვენო-არტერიულ სისტემაში.



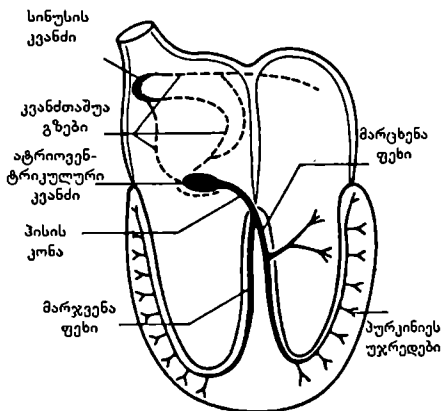
## გულის რითმის დარღვევები

პედიატრიულ პრაქტიკაში სიცოცხლისათვის საშიში გულის რითმის დარღვევები, როგორც წესი, არის კრიტიკული მდგომარეობის შედეგი და არა მისი განვითარების მიზეზი.

ეს თავი მიზნად ისახავს კრიტიკული მდგომარეობის დროს გულის მუშაობის კონტროლირების და გულის რითმის დარღვევების კორექციის იმ საკითხებს, რომლებთანაც შეხება უნევს ექიმ-ინტენსივისტს.

**ნორმალური ეკგ.** მიოკარდის შეკუმშვას საფუძვლად უდევს მიოფიბრილის შემადგენელი ცილების (აქტინი, მიოზინი, მოდულატორული ცილები) ურთიერთქმედება. შეკუმშვა ხორციელდება აქტინსა და მიოზინს შორის ხიდების გაჩენით. ამ ხიდების გაჩენას ხელს უშლიან მოდულატორული ცილები და ამით აბლოკირებენ მიოფიბრილების შეკუმშვის პროცესს.

სინუსის კვანძიდან (ლოკალიზებულია ზემო ღრუ ვენისა და მარჯვენა წინაგულის შეერთების ადგილას), ან რომელიმე ექტოპიური კერიდან წამოსული აგზნება, კვანძთაშუა გზების, ატრიოვენტრიკულური კვანძისა და პისის კონის ორივე ფეხის გავლით მიდის პარკუჭებამდე (სურათი 8.1). აგზნების საპასუხოდ იზრდება მიოკარდის



სურათი 8.1. გულის გამტარებლობითი სისტემა

უჯრედების მემბრანების განვლადობა.  $Na^+$  იონები, ოსმოსური გრადიენტით, შედიან უჯრედის შიგნით, ხოლო  $K^+$  იონები გამოდიან უჯრედგარეთ სივრცეში. კალიუმის იონების გადაადგილებას თან სდევს  $Ca^{2+}$  იონების გათავისუფლება სარკოპლაზმური რეტიკულუმიდან და მათი შეკავშირება მოდულატორულ ცილებთან. ვითარდება უჯრედების დეპოლარიზაცია. წინაგულების დეპოლარიზაცია ეკგ-ზე აისახება P კიბლით, პროცესის გავრცობა ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან პისის კონამდე P-R ინტერვალით, ხოლო QRS კომპლექსი წარმოადგენს პარკუჭების დეპოლარიზაციის გრაფიკულ გამოსახულებას.

$Ca^{2+}$  ბლოკირებული მოდულატორული ცილები კარგავენ აქტინსა და მიოზინზე ზემოქმედების უნარს და ისინი ერთმანეთს უკავშირდებიან მოლეკულური ხიდებით. მიოფიბრილა იკუმშება და ხორციელდება **სისტოლა**.

მემბრანების სტაბილიზაციის შემდეგ  $Na^+$  და  $K^+$  იონები,  $Na$ ,  $K$ -ტუმბოს მოქმედებით, უბრუნდებიან პირვანდელ მდგომარეობას — ვითარდება უჯრედების რეპოლარიზაცია. ეკგ-ზე პარკუჭების რეპოლარიზაციის პროცესი აისახება S-T სეგმენტითა და T კიბლით.  $Ca^{2+}$  იონები ბრუნდებიან სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში, თავისუფალი მოდულატორული ცილები აბლოკირებენ აქტინ-მიოზინს შორის კავშირს და ხორციელდება **დიასტოლა**.

კრიტიკული მდგომარეობის დროს, მძიმე ენერგოდეფიციტისა და დარღვეული მეტაბოლიზმის პირობებში  $Na$ - $K$  ტუმბო ვერ ასრულებს თავის ფუნქციას, რაც იწვევს არა მარტო გულის შეკუმშვის ძალის დაქვეითებას, არამედ სრულფასოვანი დიასტოლის განვითარებას.

სიცოცხლისათვის საშიშია და სასწრაფო ჩარევის საჭიროებს გულის რითმის ის დარღვევები, რომლებიც იწვევენ გულის წუთმოცულობის შემცირებას. რადგან:

ამიტომ დარტყმითი მოცულობის შემცირების ფონზე, გულისცემის როგორც სწრაფი (ფერხდება გულის დიასტოლური ავსება), ასევე ნელი რითმი უარყოფითად მოქმედებს გულის წუთმოცულობაზე. ინტენსიური თერაპიის პრაქტიკაში სასწრაფო ჩარევაა მოითხოვს გულის რითმის შემდეგი დარღვევები:

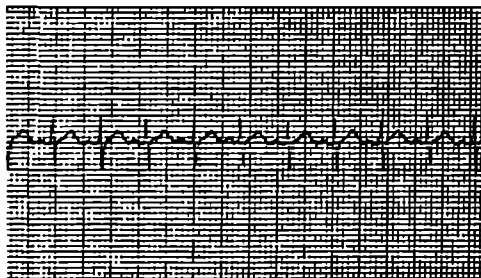
1. რითმის გახშირება — ტაქიარითმია;
2. რითმის შენელება — ბრადიარითმია;
3. არაორგანიზებული რითმი — ფიბრილაცია, ასისტოლია.

გულის რითმის სხვა დარღვევები როგორც წესი არ არის სიცოცხლისთვის საშიში და ააფრობენ შემდგომ კარდიოლოგიურ კვლევას.

## ტაქიარითმიები

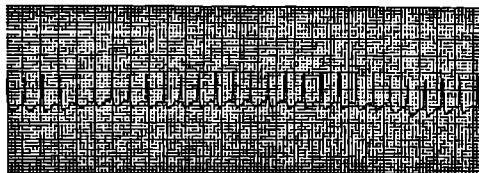
*სინუსური ტაქიკარდია (სტ)* წარმოადგენს აინუსის კვანძიდან წამოსული განმუხტვის გახშირების შედეგს და უფრო ხშირად ვითარდება ადრენალინის მოქმედებით. ახასიათებს შემდეგ პათოლოგიურ მდგომარეობებს: აგზნებას, ცხელებას, ტკივილს, სისხლის დაკარგვას.

მკბ-ზე აისახება რეგულარული სინუსური რითმი. P, QRS და T კბილების მონაცვლეობა — ნორმალური. (სურ. 8.2). მკურნალობის ტაქტიკა მიმართულია გამომწვევი მიზეზის მოხსნაში.



სურათი 8.2. სინუსური ტაქიკარდია (P = 180')

*სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია (სპტ)* არის პისის კონის ბიფურკაციის ზემოთ წარმოქმნილი ავტომატიზმის კერიდან წამოსული, პაროქსიზმული ხასიათის, სწრაფი, რეგულარული რითმი (სურათი 8.3).



სურათი 8.3. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია (P = 360')

მოზრდილ ბავშვებში სპტ უფრო ხშირად იწოდება ფორმით მიმდინარეობს, მაგრამ ადრეული ასაკის ბავშვებისთვის შეიძლება გახდეს შოკის გამომწვევი.

რიტმის სიხშირემ შეიძლება მიაღწიოს 240-300/წთ. მკბ-ზე აისახება რეგულარული რითმი, P კბილი არ იდენტიფიცირდება, QRS კომპლექსის ხანგრძლივობა უფრო ხშირად ნორმალურია. განიერი QRS კომპლექსი, ადრეული ასაკის ბავშვებში, იშვიათად ვითარდება და ძნელი გასარჩევია ენტრიკულური ტაქიკარდიისაგან. S-T სეგმენტის და T კბილის ცვლილებები დამოკიდებულია ტაქიკარდიის ხანგრძლივობაზე და კორექტირებს მიოკარდში განვითარებულ იშემიურ პროცესებთან.

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფებში, ჰიპოვოლემიის ფონზე, რთულია *სინუსური და სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიების დიფერენცირება*. მათი განმასხვავებელი ნიშნებია:

- გულისცემის სიხშირე სტ < 200/წთ, სპტ > 220/წთ;
- მკბ-ზე სპტ დროს P კბილი არ იდენტიფიცირდება;
- გულ-მკერდის R-გრაფიით, სტ-ს დროს გულის ზომები ნორმაშია, სპტ დროს — გადიდებული.

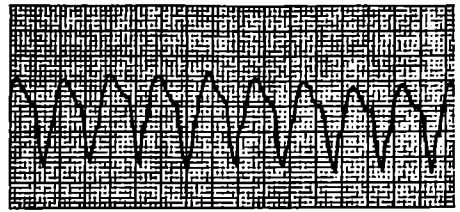
## თერაპია:

- *ადენოზინი* — საწყისი დოზა 0,1 მგ/კგ, შეგყავს ინტრავენურად, სწრაფად, რის შემდეგ სწრაფად, ბოლუსურად შეგყავს 2-5 მლ ფიზ. სსნარი, რათა თავიდან ავიცილოთ პრეპარატის

ერთროცტებში სეკესტრაცია, სანამ ადენოზინი მიაღწევს გულს. რადგან ადენოზინს აქვს მოკლე ნახევრად დაშლის პერიოდი (10 წმ-ზე ნაკლები), ამიტომ აუცილებელია შეიფასონოთ მაქსიმალურად სწრაფად და სწრაფადვე „ჩაგრეცხოთ“ ფიზიოლოგიურით. ეფექტურია ორსანათურიანი კათეტერით სარგებლობა. 10 წთ-ში დოზა შეიძლება გაორმაგდეს (მაქსიმალური ერთჯერადი დოზა 0,4 მგ/კგ);

- სინქრონული კარდიოვერსია. სმტ კორექციის მიზნით, არასტაბილური ჰემოდინამიკის ფონზე აუცილებელია სინქრონული კარდიოვერსიის (განმუხტვის სინქრონიზაცია R კბილთან) წარმოება.

საწყისი დოზა 0,5-1,0 ჯ/კგ. თუ შედეგი ვერ იქნა მიღებული დოზას ვორმაგებთ, 2ჯ/კგ-დე. თუ ამ შემთხვევაშიც მდგომარეობა არ გამოსწორდა, საფიქრებელია, რომ ტაქიკარდია არასწორად არის დიაგნოსტიკებული და საქმე გვაქვს სინუსურ ტაქიკარდიასთან (გრაფიკი 8.2)



სურათი 8.4. ვენტრიკულური ტაქიკარდია ( $P = 158'$ )  
QRS კომპლექსი

#### თერაპია

- არასტაბილური ჰემოდინამიკის დროს მოწოდებულია სინქრონული კარდიოვერსია, დოზით 0,5-1,0 ჯ/კგ. თუ კარდიოვერსია განმეორებას საჭიროებს, დოზას ვზრდით 2,0 ჯ/კგ.
- ლიდოკაინი, ჯერ ბოლუსურად, დოზით 1 მგ/კგ, შემდეგ კი წვეთოვნად, დოზით 20-50 მგ/კგ/წთ. თუ ლიდოკაინის ინფუზია უშედეგო აღმოჩნდა, ვიყენებთ ბრეტილიუმს (გრაფიკი 8.1).

#### ბრადიკარითმია

*პენტრიკულური ტაქიკარდია (პტ)* პედიატრიულ ასაკში საკმაოდ იშვიათი მოვლენაა და უფრო ხშირად ვითარდება გულის ორგანული დაზიანების ფონზე. შესაძლოა განვითარდეს მედიკაციის გამოც. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით გამოც.

დამახასიათებელია გულის რითმის მერყეობა, ნორმალურიდან 400/წთ-დე. პტ ნორმალური ან ზომიერად მომატებული რითმით, იოლი ფორმით მიმდინარეობს. სწრაფი რითმი, ამცირებს გულის წუთმოცულობას და შეიძლება გადაიზარდოს ფიბრილაციად.

პკპ-ზე გულისცემის სიხშირე მინიმუმ 120/წთ, რეგულარული, განიერი RS კომპლექსი ( $> 0,08$  წმ). უფრო ხშირად P კბილი არ იდენტიფიცირდება და თუ არის, მისი რითმი არა არის ასოცირებული RS კომპლექსთან (A-V დისოციაცია). T კბილი პოლარობით RS კომპლექსის სანინაალმდეგა (სურათი 8.4).

კრიტიკული მდგომარეობების დროს ბრადიკარდია საგანგაშო ნიშანია და როგორც წესი რესპირაციული გენეზისაა. ხანგრძლივი ჰიპოქსემია და აციდოზი თრგუნავს აგზნებას სინუსურ და ატრიოვენტრიკულურ კვანძებში და ანელებს აგზნების გატარებას.

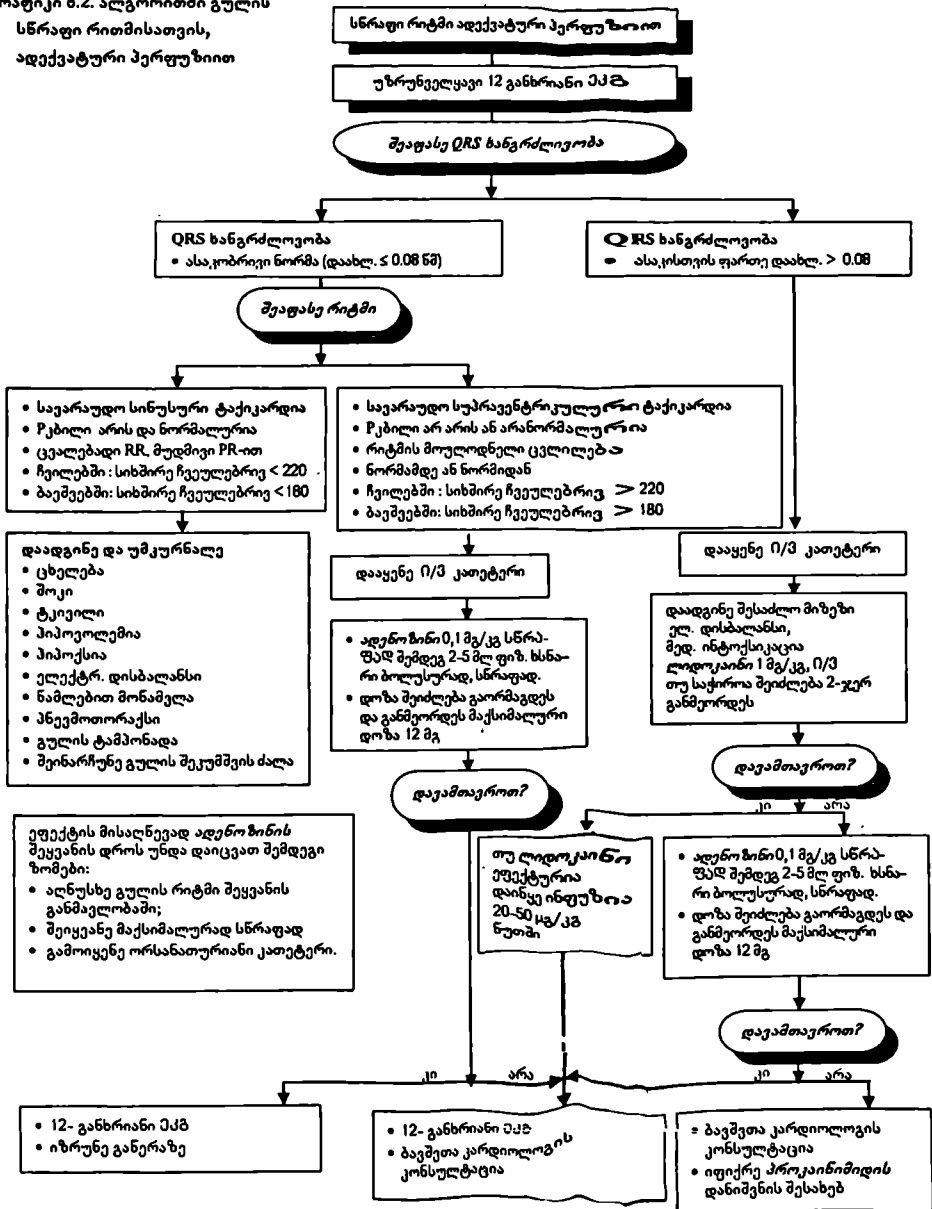
სინუსური ბრადიკარდია და სხვადასხვა ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადები არის კარდიოპულმონური უკამარისობისთვის დამახასიათებელი ტერმინალური რითმი და ცოტათი უსწრებს წინ კლინიკური სიკვდილის განვითარებას.

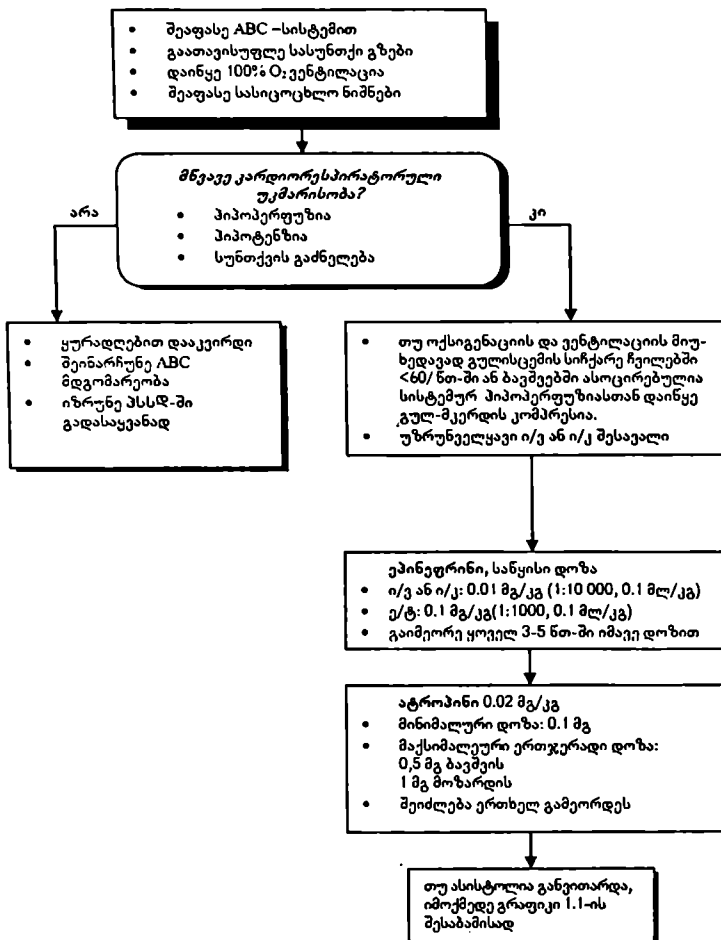
#### თერაპია:

- უნდა უზრუნველყოთ ადეკვატური ვენტილაცია და ოქსიგენაცია,
- დაინწყით გულის არაპირდაპირი მასაჟი,
- შევიყვანოთ  $\text{N/3}$  ატროპინი, ადრენალინი (გრაფიკი 8.3).

## 144

გრაფიკი 8.2. ალგორითმი გულის  
სწრაფი რითმისათვის,  
ადეკვატური პერფუზიით





# გადაუდებელი ნევროლოგიური მდგომარეობები

ცენტრალური ნერვული სისტემა ბავშვის ზრდა-განვითარების პროცესში განიცდის მნიშვნელოვან რეორგანიზაციას, რაც განაპირობებს დაზიანებაზე *ცნს-ის* პასუხის ასაკობრივ ვარიანტებობას. ახალშობილებში ჰემატოენცეფალური ბარიერი სრულად არის ჩამოყალიბებული, მაგრამ დღენაკლებში უმნიშვნელოა, რაც განაპირობებს ამ ჯგუფში ინტრაკრანიალური ჰემორაგიების სიხშირეს. 2-3 წლის ასაკამდე ბავშვის კორტექსში 2-ჯერ მეტი ინტერნერიონული კავშირია მოზრდილთან შედარებით, რაც ადრეულ ასაკის ბავშვის *ცნს-ს* ადვილად მონეყადეს ხდის.

ტვინში სისხლის ნაკადის მუდმივობას, სწ მერყეობის პირობებში, უზრუნველყოფს *სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციური მექანიზმი*, რაც მდგომარეობს ტვინის სისხლის ნაკადის სიჭქარის ცვლილებაში, არტერიული სისხლის აიროვანი შემადგენლობის მიხედვით. ტვინში სისხლის ნაკადის შემცირება ან მომატება ხდება,  $PaO_2$  და  $PaCO_2$ -ის ცვლილების საპასუხოდ განვითარებული ცერებრული სისხლძარღვების დილატაციით ან კონსტრიქციით. ტვინის სისხლით მომარაგება იზრდება პიოქსიის გაღრმავების პროპორციულად. *ცნს-ის* დაზიანების პირობებში აუტორეგულაციის მექანიზმი ირღვევა და ტვინის სისხლის მიმოქცევა მცირდება დაზიანების ხარისხის პროპორციულად.

სისხლის ნაკადის შემცირებით 12-15 მლ/წთ-მდე (ნორმა 55 მლ/წთ) წყდება ნეირონალური მეტაბოლიზმი, სინაპსური გადაცემა და ვითარდება კომა.

მწვევად განვითარებული ნევროლოგიური მოშლილობები, განსხვავებული გამომწვევი მიზეზებითა და კლინიკური გამოვლინებებით, ბავშვთა ასაკში ხშირად ქმნიან სიცოცხლისათვის საშიშ მდგომარეობას. თუ არ მოხდა ასეთი მდგომარეობის სწრაფი სტაბილიზაცია, ტვინის დაზიანება ღრმავდება.

პათოლოგიის გამომწვევი მიზეზი, რომელიც იწვევს ტვინის „პირველად დაზიანებას“, მანიფესტირდება სხვადასხვა კლინიკური სიმპტომებით. რაც უფრო დროულად ხდება საწყისი მიზეზის

ამოცნობა და პირველადი დაზიანების დიაგნოსტიკება, მით უფრო დაბალია ტვინის მეორადი დაზიანების განვითარების რისკი.

მწვევი, სიცოცხლისათვის საშიში ნევროლოგიური მოშლილობების ყველაზე ხშირი *მიზეზი* ბავშვთა ასაკში არის *ქალა-ტვინის ტრავმა*, *ტვინის პიოქსიურ-იშემიური დაზიანება*, *ცნს-ის ინფექცია*, *ენდოგენური მეტაბოლიტებით და ეგზოგენური ტოქსინებით გამოწვეული ენცეფალოპათია*. სიცოცხლისათვის საშიში ენცეფალოპათია შესაძლოა განვითარდეს აგრეთვე იდიოპათური ეპილეფსიური სტატუსისა ან *ცნს-ის* სიმსივნის ფონზე.

*ცნს-ის* დაზიანების ზოგადი გამოვლინებაა ცნობიერების დარღვევა. ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნები, ტვინის რომელიმე რეგიონში მკაფიოდ შემოსაზღვრული პროცესის მაჩვენებელია.

*პათოფიზიოლოგია*. ნათელ ცნობიერებას განაპირობებს რეტკულური ფორმაციის, შუა ტვინისა და თალამუსის ნორმალური ფუნქციონირება და მისი კავშირი ცერებრული კორტექსის ყველა ნაწილთან, საიდანაც ისინი იღებენ და აგზავნიან იმპულსებს. კომის გამომწვევი დაზიანება, უფრო ხშირად რეტკულურ ფორმაციაშია, საიდანაც ხდება კორტექსის დეაქტივაცია. ცხრილში 9.1 წარმოდგენილია ცერებრული კორტექსის დეაქტივაციის გამომწვევი მიზეზები სიხშირის მიხედვით.

ცნობიერების დარღვევა შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვა ხარისხით: კომა, სტუპორი და ლეთარგია.

კომა განიმარტება როგორც მდგომარეობა, როდესაც პაციენტი ვერ აღიქვამს თავს, გარესაყაროს და არ პასუხობს გაღზიანებაზე.

სტუპორი შეიძლება აგვერიოს ფიზიოლოგიური ძილში, მაგრამ ძილისგან განსხვავებით ბავშვის გამოღვიძება სტუპორიდან შესაძლებელია მხოლოდ ტკივილით.

ლეთარგიაში მყოფი პაციენტი თითქმის ძილბურანშია, ცნობიერება დაბინდულია, მაგრამ შესაძლებელია კონტაქტში შესვლა.

## ცხრილი 9.1. კომის გამომწვევი ძირითადი პათოგენური მიზეზები

1. გენერალიზებული გულყრა — უცარი და ძლიერი ნეირონული განმუხტვა;
2. ქალ-ტვინის ტრავმა — ტვინის უცარი შეზღუდვის გამო დიენცეფალურ-შუატივინის ნეირონალური ფუნქციონირების დათრგუნვა;
3. მდიკამენტები — ანესთეტიკები, ბარბიტურტები, ალკოჰოლი, სედაციური საშუალებები — ქიმიური ზემოქმედების გზით რეტკულური ფორმაციის უჯრედების დადამზღავება;
4. მეტაბოლური დარღვევები — ურემია, აციდოზი, დიაბეტი, პიოგლიკემია, პიპერკანია — დაკავშირებულია ცერებრული მეტაბოლიზმის ან ცერებრული სისხლის ნაკადის შემცირებასთან. *იხარჯვის შემცირება 2 მგ/წთ - (დაახლოებით ნორმა ნახევარი) შეუთავსებელია მღვიძარე მდგომარეობასთან;*
5. დესტრუქციული დაზიანება — სიმსივნე, პემორაგია — უშუალოდ აზიანებენ ღეროს სახურავს და თალამურ რეტკულურ ფორმაციას;
6. პემისფეროს მასიური დაზიანება - სიმსივნე, პემორაგია, ეპი და სუბდურული პემატომა ინვეეს ზედა, შუა ტვინის და დიენცეფალური რეტკულური ფორმაციის დისლოკაცია;
7. სისხლის წნევის კრიტიკული დაქვეითება მასიური პემორაგიის ან მიკარდის ინფარქტი ინვეეს სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციური მექანიზმის მოშლას.

ნევროლოგიური მოშლილობების დროს, ცნობიერების შესაფასებლად, მონოდებულია ბავშვების და ჩვილებისთვის მოდიფიცირებული გლაზგოს კომის შკალა — ბმშ (იხ. ცხრილი 2.7).

ბმშ-ის მიხედვით კომა დიაგნოსტიკდება 8 და ნაკლები ქულის არსებობით და დინამიკაში ქულათა ტოტალური ჯამის დაქვეითებით  $> 3$  პრაქტიკულად მაშინვე უნდა დაიწყოს გადაუდებელ ღონისძიებათა გატარება (ცხრილი 9. 2).

## კლინიკა.

კომატოზური პაციენტის მდგომარეობის შეფასების ყველაზე მნიშვნელოვანი საფეხურია დადგინდეს — ცნობიერების დარღვევა თავის ტვინის სტრუქტურული დაზიანების შედეგია თუ დაიფუზური ენცეფალოპათიის, რაზეც არის დამყარებული შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკა (ნეიროქირურგიული, მედიკამენტური).

თავის ტვინის *სტრუქტურული დაზიანებისათვის* დამახასიათებელია სტაბილური, მხარეობრივი სიმპტომატიკა, პემიპარეზი, პემისენსორული მოშლა. დაზიანება შეიძლება იყოს სუპრატენტორული (პემისფერული) და სუბტენტორული. სუბტენტორული დაზიანებისათვის დამახასიათებელია კომის სწრაფი განვითარება ლე-

## ცხრილი 9.2. კომის ეტაპობრივი მკურნალობა

| გადაუდებელი                                                                                                                                                                            | მომდევნო                                                                                                                                                                                        | მოგვიანებითი                                                                                                                                                                  |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| შეფასება და აკტირებისას პკრ;<br>გამოკლება — სისხლში გლუკოზა,<br>ელექტროლიტები, აიროვანი<br>შემადგენლობა, PT, PTT, ლეიძლის და<br>თირკმლის ფუნქციური სინჯები, სისხლის<br>ააეროთ ანალიზი; | დეტალური ანამნეზის შეკრება;<br>ფიზიკალური და ნევროლოგიური<br>გამოკვლევა;<br>პტ და ლუმბალური პუნქცია — თუ საეჭვოა<br>თავის ტვინის სტრუქტურული დაზიანება,<br>მენინგიტი, სუბარაქნოიდული პემორაგია. | პკპ, პიპერთერმის ან<br>პიპოთერმის კორექცია;<br>მეფა-ტუტოვანი და<br>ელექტროლიტური<br>დისბალანსის კორექცია;<br>გულმკერდის R — გრამა;<br>სისხლის და შარდის<br>ტოქსიკოლოგია, ეპმ. |
| ი/ვ: დეტატროზა 25% 2მლ/კგ;<br>თიამინი 1-2 მგ/კგ;<br>ნალოქსონი 0,01 მგ/კგ                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                               |



როვანი სიმპტომატიკით, გუგების არეფლექსიით და ოფთალმოპლევით.

**დიფუზური ენცეფალოპათია** შეიძლება გამოწვეული იყოს მეტაბოლური მოშლილობით, ინფექციური აგენტების მოქმედებით ან კრუნჩხვითი დაავადებით. ანამნეზით, დამახასიათებელია პროგრესირებადი ძილიანობის ან აგზნების ეპიზოდი, რომელიც გადადის სოპორში და საბოლოოდ კომაში. ნევროლოგიური გამოკვლევისას დამახასიათებელია სიმპტომების სიმეტრიულობა, ასტერიქსი, მოოკლონუსი, ტრემორი. შესაძლებელია ფოკალური ნიშნების არსებობა ცვალებადი მხარეობით (ლვიძლისმიერ ენცეფალოპათიის, პიპოგლიკემიის დროს), განსხვავებით სტრუქტურული დაზიანებისაგან, რომელთა სიმპტომატიკაც სტაბილური მხარეობით ხასიათდება. დიფუ-

ზური ენცეფალოპათიისთვის არ არის დამახასიათებელი ისეთი ფოკალური ნიშნები, როგორიცაა პეშიპარეზი, პეშისენსორული მოშლა, აფაზია და გონების სწრაფი დაკარგვა.

ანამნეზის შეკრებისას ყურადღება უნდა მიექცეს, თუ როდის იყო ბოლოს პაციენტი ნათელი ცნობიერებით და კომის განვითარების ხანგრძლივობას. კომის სწრაფი განვითარება დამახასიათებელია სისხლძარღვოვანი მიზეზით გამოწვეული კომისთვის (ანევრიზმით გამოწვეული სუბარაქნოიდული ჰემორაგია). კომა, რომელსაც წინ უძღოდა ცნობიერების დაბინდვა ან აგზნება მხარეობის ნიშნების გარეშე, მეტაბოლურ დარღვევებს ახასიათებს და იგი საათების განმავლობაში ვითარდება. დღეებისა და კვირეების განმავლობაში კომა ყალიბდება ტვინის სიმსიე-

### ცხრილი 9.3 ცნობიერების დარღვევის დიფერენცირება კლინიკური ნიშნების მიხედვით

|                                                                               |                                                                                                                                           |
|-------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ცხელება                                                                       | ინფექციური მენინგიტი, ინტოქსიკაცია ანტიქოლინერგული საშუალებებით, ეთანოლის ან სედატიურების მოხსნის სინდრომი, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა.  |
| პიპოთერმია                                                                    | ინტოქსიკაცია ეთანოლით ან სედატივებით, ლვიძლისმიერი ენცეფალოპათია                                                                          |
| პიპერტენზია                                                                   | ინტოქსიკაცია ანტიქოლინერგული საშუალებებით, ეთანოლის ან სედატიურების მოხსნის სინდრომი, ინტოქსიკაცია სიმპათომიმეტიური საშუალებებით.         |
| ტაქიკარდია                                                                    | ინტოქსიკაცია ანტიქოლინერგული საშუალებებით, ეთანოლის ან სედატიურების მოხსნის სინდრომი, პიპოგლიკემია.                                       |
| პიპერენტიალიცია                                                               | ლვიძლისმიერი ენცეფალოპათია, პიპერგლიკემია, ურემია.                                                                                        |
| პიპოვენტილიცია                                                                | ინტოქსიკაცია ეთანოლით ან სედატივებით, ინტოქსიკაცია ოპიოიდებით.                                                                            |
| მენინგიზმი                                                                    | მენინგიტი, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა.                                                                                                   |
| კანო:<br>გამონაყარი, პეტეჩიები<br>სიყვითლე<br>ცხელი, მშრალი<br>ინექციის კვალი | მენინგოკოქცემია<br>ლვიძლისმიერი ენცეფალოპათია.<br>ინტოქსიკაცია ანტიქოლინერგული საშუალებებით.<br>ნარკომაია.                                |
| პაპილედმა                                                                     | ინტრაკრანიალური მასის გაზრდა.                                                                                                             |
| გუგები - გაფართოებული                                                         | ტრავმა, ინტოქსიკაცია ანტიქოლინერგული საშუალებებით, ეთანოლის ან სედატიურების მოხსნის სინდრომი, ინტოქსიკაცია სიმპათომიმეტიური საშუალებებით. |
| გუგები - შევიწროებული                                                         | ინტოქსიკაცია ოპიოიდებით, ინტოქსიკაცია ქოლინერგული საშუალებებით.                                                                           |
| ტრემორი                                                                       | ეთანოლის ან სედატიურების მოხსნის სინდრომი, ინტოქსიკაცია სიმპათომიმეტიური საშუალებებით.                                                    |
| ასტერიქსი                                                                     | მეტაბოლური ენცეფალოპათია, ლვიძლის ან თირკმლისმიერი.                                                                                       |
| პეშიპარეზი                                                                    | ტრავმა, პიპერგლიკემია, პიპოგლიკემია, სტრუქტურული დაზიანება.                                                                               |
| ატაქსია                                                                       | ინტოქსიკაცია ეთანოლით ან სედატივებით                                                                                                      |
| კრუნჩხვები                                                                    | ეპილეფსია, პიპერგლიკემია, პიპოგლიკემია, ტრავმა, ეთანოლის ან სედატიურების მოხსნის სინდრომი.                                                |

ნის, აბაცესის, ქრონიკული სუბდურული პემატოზის დროს.

სწორად ჩატარებული ანამნეზური და ფიზიკალური გამოკვლევა ინფორმაციას გვაძლევს კომის შესაძლო ეთიოპათოგენეზურ მექანიზმებზე (ცხრილი 9. 3).

გაურკვეველი დიაგნოზის დროს ექიმს უფლება აქვს ჩათვლოს კომა არადიფერენცირებულად და დაიწყოს გადაუდებელი ღონისძიებების ჩატარება.

### ქალა-ტვინის ტრავმა

ქალა-ტვინის ტრავმა მწვავე ნევროლოგიური მოშლილობების ყველაზე ხშირი მიზეზია ბავშვთა ასაკში. დიაგნოზი როგორც წესი თვალსაჩინოა და მანიფესტირდება ინტრაკრანიალური სისხლდენით. თუ ბმ-ში შეფასებისას ქულების ტოტალური ჯამი < 8, ისმება მძიმე ქალა-ტვინის ტრავმის დიაგნოზი, ხოლო თუ ქულების ჯამი 3-4, ისმება კრიტიკული ქალა-ტვინის ტრავმის დიაგნოზი.

კლინიკურად პაციენტს აღენიშნება ცნობიერების სრული და ხანგრძლივი დაკარგვა, ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი, პოსტტრავმული კრუნჩხვები ან კმ-ზე ინტრაკრანიალური დაზიანებები.

სასწრაფო ჩარევა მოიცავს კპრ მეთოდებით სააიცოცხლო ფუნქციების შენარჩუნებას, კმ გამოკვლევას (სუბდურული და ეპიდურული პემატოზის საიდენტიფიკაციოდ), ნევროლოგის კონსულტაციას, ინტენსიურ თერაპიასა და კრუნჩხვების პროფილაქტიკას.

თუ ბავშვი ქალა-ტვინის ტრავმით იმყოფება ბინაზე, საჭიროა მისი გულდასმით გამოკვლევა და 24-72 სთ-ის განმავლობაში მასზე დაკვირვება.

თუ გამოვლინდა ცხრილში 9.4 ჩამოთვლილ ნიშანთაგან რომელიმე, საჭიროა ბავშვის დაუყოვნებლივ გადაყვანა სსდ განყოფილებაში.

**პათოფიზიოლოგია.** ქალას ძვლოვანი თაღით ფიქსირებული შიგთავსის მოცულობა შედგება 3 კომპონენტისაგან: ტვინის ქსოვილის (დაახლოებით 80 %), სისხლის ( 10 %) და ცერებროსპინალური სითხისგან — ცსს (დაახლოებით 10 %). ცსს ასრულებს ბუფერის როლს და დანარჩენი ორი კომპონენტის მოცულობის მატების (ტვინის კომპრესია, უცხო სხეული, ტვინის შეშუპება) შემთხვევაში შეუძლია ჩაინეროს ხერხემლის მაგარ გარსში და მოცულობა დატოვოს ნორმის ფარგლებში, თუმცა იმედროულად იზრდება ტვინის ჩაჭედვის — პერნიაციის რისკი. მძიმე ქალა-ტვინის ტრავმის დროს ეს კომპენსატორული მექანიზმი ვერ უზრუნველყოფს ინტრაკრანიალური წნევის (იკნ) ნორმალურ დონეს და ვითარდება ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია (იკპ).

თავდაპირველად, იკნ მატებას ორგანიზმი პასუხობს საშუალო არტერიული წნევის (სან) მატებით, რის გამოც ტრავმის სანყის ეტაპზე ცერებრული პერფუზიული წნევა (პკნ) რჩება ნორმის ფარგლებში:

$$\text{პკნ} = \text{სან} - \text{იკნ}$$

მაგრამ, მოგვიანებით ორგანიზმი აუტორეგულაციის მექანიზმის მოშლის გამო, იკნ მატების საპასუხოდ სან არ იმატებს და პკნ მცირდება. იკნ-ის მატების (> 300 მმ H<sub>2</sub>O) გამო დაქვეითებული პკნ იწვევს შეუსაბამო ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის სინდრომის (SIADH) განვითარებას.

### ცხრილი 9.4. ქალა-ტვინის ტრავმით ბავშვის პოსპიტალიზაციის კრიტერიუმები

- ლებინება ინკვა ტრავმიდან რამოდენიმე სთ-ში და გრძელდება >8 სთ-ზე;
- ძნელა ბავშვის გამოღვიძება და გამოღვიძებული იქცევა უცნაურად (არაადექვატურად);
- თავის ტკივილი ძლიერდება და არ ეხსნება აცეტამინოფენის მოქმედებით;
- უფირს მხედველობა და სიარული, მოძრაობა არაკოორდინირებულად;
- ცვაირიდან და/ან ყურიდან აღენიშნება პემორავია და/ან ლიქვორეა;
- აღენიშნება კრუნჩხვები ან კრუნჩხვითი მზადყოფნა.

**SIADH** დროს დაუდგენელი სტიმულის საპასუხო დლიერდება ალჰ სეკრეცია, შესაბამისად დლიერდება წყლის რეაბსორბცია თირკმელების შემკრებ მილაკებში, ვითარდება ოლიგურია და მატულობს შპს განზავება შემდგომი ჰიპონატრემიით.

გარდა ამისა, შპს-ს დაქვეითება იწვევს შპს-ის ჟანგბადითა და საკვებით მომარაგების შეფერხებას, რითაც ქმნის ტვინის მეორადი დაზიანების და არაკეთილსაიმედო გამოსავლის წინაპირობას.

**მკურნალობა.** პირველადი დახმარება ქალა-ტვინის ტრავმის დროს მიმართულია იმ შემცირებისა და პერნაციის პრევენციისაქენ და მოიცავს: ი თავ-კისრის ფიქსაციას ნეიტრალურ პოზიციაში (ხერხემლის — კისრის სვეტის იმობილიზაცია); ი ინტუბაციას და ზემო სასუნთქი გზების სანაცის; ი ზომიერი ჰიპერვენტილაციური რეჟიმით (ცერებრული ვაზოდილაციის თავიდან ასაცილებლად ) ადექვატური ოქსიგენაციისა და ვეტილაციის უზრუნველყოფას; ი ცირკულაციის მონესრიგებას — პრიორიტეტი ენიჭება ეუვოლემიურ (ნორმალური მსმ) მდგომარეობის შენარჩუნებას. არ უნდა დავუშვათ ჰიპერვოლემია გადაჭარბებული ინფუზური თერაპიით.

უნდა გვახსოვდეს, რომ იზოლირებული ქალა-ტვინის ტრავმა არ იწვევს ჰიპოტენზიას და თუ დაზიანების დროს გამოიხატა ჰიპოტენზია, უნდა ვეძიოთ მისი გამომწვევი სხვა მიზეზი (სპინალური ტრავმა, ფარული სისხლდენა, არაადექვატური ოქსიგენაცია).

#### ცხრილი 9. 5. პოსტ-ტრავმული კრუნჩხვები

| კრუნჩხვის ტიპი | განვითარების დრო | პათოლოგია                              | მკურნალობა  | პროგნოზი                                       |
|----------------|------------------|----------------------------------------|-------------|------------------------------------------------|
| იმპაქტური      | < 1 სთ           | ტრავმული დემოლარიზაცია                 | არ სჭირდება | კეთილსაიმედო                                   |
| ადრეული        | პირველ კვირაში   | ფოკალური დაზიანება                     | ±           | პაციენტების 25% რჩებათ მოგვიანებითი კრუნჩხვები |
| მოგვიანებითი   | > 1 კვირა        | მეორადი დაზიანება, ფოკალური ნაწიბურები | +           | 75%-ში ვითარდება გახანგრძლივებული კრუნჩხვები   |

პირველადი ლონისძიებების ჩატარების შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა (სასიცოცხლო ფუნქციები, ცნობიერება ბპშ-თი) განმეორებით უნდა შეფასდეს. თუ შპს-ის დაზიანება გაღრმავდა, უნდა ჩატარდეს შემდეგი **მეორადი ლონისძიებები**:

- ი ინტრაკრანიალი წნევის მონიტორინგი;
- ი საუფლე ვენების დრენირების გაუმჯობესების მიზნით სანოლის თავის (არა პაციენტის) აწევა 30°-ით;
- ი ხერხემლის სვეტის იმობილიზაცია, თუ არ არის გაკეთებული დახმარების პირველ ეტაპზე;
- ი ვენტილაცია ჰიპერვენტილაციური რეჟიმით (იქმ შესამცირებლად), თუმცა გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ PCO<sub>2</sub>-ის დაქვეითებასთან არის დაკავშირებული ცერებრული ვაზოკონსტრიქცია და დაზიანებული ტვინის ქსოვილის პერფუზიის კიდევ უფრო შემცირება;
- ი მანიტოლის ინფუზია (0.5-1.0 გ/კგ) ინტრაკრანიალურ წნევის სტაბილიზაციის სწრაფი და ფექტური საშუალებაა. უნდა გვახსოვდეს, რომ ტვინის სისხლძარღვების დაზიანების შემთხვევაში მანიტოლი დაზიანებული სისხლძარღვიდან ჰიპეროსმოლარობის გამო, გადის ტვინის ქსოვილში და იქ კუმულირდება;
- ი სტეროიდული პრეპარატები უეფექტოა.

**ბართულებები.** ქალა-ტვინის ტრავმის შემდგომ პაციენტების დაახლოებით 5% უვითარდებათ პოსტტრავმული კრუნჩხვები. კრუნჩხვების განვითარების რისკი მატულობს ტრავმის სიმძიმის პროპორციულად. განვითარების პერიოდის

მიხედვით არჩევენ კრუნჩხვების 3 კატეგორიას (ცხრილი 9.5).

**იმპაქტური კრუნჩხვები** — პოსტტრავმული კრუნჩხვების დაახლოებით 60%-ში, ვითარდება უშუალოდ ტრავმის დროს ან მალევე, კლინიკურად და პროგნოზულად ნაკლებ მნიშვნელოვანია.

**ადრეული კრუნჩხვები** ასოცირებულია ქალაქტინის პერფორირებულ დაზიანებასთან (ტვინის დაჟეჟილობა, კონტუზია, უცხო სხეული) და მანიფესტირდება მწვავე პერიოდის შემდეგ.

**მოგვიანებითი კრუნჩხვების** განვითარება პროგნოზულად არაკეთილსამედოა და ტვინის მეორადი დაზიანების მაჩვენებელია.

ამ კლასიფიკაციის გარდა, კრუნჩხვები შეიძლება განვითარდეს რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების პროცესში. ეს კრუნჩხვები იწვევენ იპპ და აუარესებენ ავადმყოფის მდგომარეობა.

კრუნჩხვების მეორედაზიანებით და გახანგრძლივებული მოქმედების ფენიტონით.

## თავის ტვინის

### ჰიპოქსიურ-იშემიური დაზიანება

ცერებრული ცირკულაციური პერფუზიის შემცირება ან შეწყვეტა როგორც ნესი არაკეთილსამედო გამოსავლის წინაპირობაა. ეს განსაკუთრებით ეხება იმ ბავშვებს, რომელთაც გავლილი აქვთ ასისტოლიის პერიოდი და ჩატარებული აქვთ სპრ. ტვინის ქსოვილის ჟანგბადით მომარაგების დარღვევა იწვევს ტვინის პირველად დაზიანებას. ტრავმული მედიკატორების ზემოქმედებით, რომლებიც გლუტამატის რეცეპტორების აქტივაციით რთავენ პათოლოგიურ ჯაჭვს, იწვევენ ნეირონების სიკვდილს და ტვინის მეორად დაზიანებას თავისუფალ რადიკალური მექანიზმით. ასეთ შემთხვევაში, ტვინის ღეროს ფუნქციები უფრო იშვიათად შენახულია, მაგრამ ტვინის კორტექსი და სივრცე ორგანოები დაზიანებულია ჰიპოქსიურ-იშემიური ტიპით, რაც პროგნოზულად არაკეთილსამედო გამოსავლის წინაპირობაა.

თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის შეუქცევადი დაზიანება ვლინდება შემდეგი ფორმებით:

o **ტვინის სიკვდილი** — ცნობიერება არ არის, სრული არეფლექსია, ღეროს ფუნქცია (სუნთქვა, ცირკულაცია) დაკარგულია, სიცოცხლე გრძელდება ხელოვნურად;

o **მყარი ეპეტატიური მდგომარეობა** — მძიმე ცნობიერების არარსებობა, ავტონომიური ნერვული სისტემის შენახული ფუნქციის (გულის მუშაობა, სუნთქვა ტემპერატურა, სწ) ფონზე. დიაგნოსტირდება, თუ ეს მდგომარეობა გრძელდება მინიმუმ 6 თვის მანძილზე.

o **სტუმორი** — ღრმა ძილის მდგომარეობა, გამოვლიდება შესაძლებელია მხოლოდ ძლიერი ფიზიკური ზემოქმედებით;

o **სომნოლენცია** — განურჩევლობა გარემოს მიმართ, ხშირი ძილიანობა.

ცნობიერების დარღვევა (სხვადასხვა ხარისხით) და დამოუკიდებელი ცხოვრების უუნარობა სხვისი დახმარების გარეშე, წარმოადგენს პოსტრეანიმაციული სინდრომის წამყვან ნიშანს.

აქედან გამომდინარე, XX საუკუნის 80-იანი წლებიდან სიკვდილის კარდიალური კრიტერიუმი შეიცვალა ცერებრული და მიღებული იქნა ტვინის სიკვდილის კონცეფცია: თუ ტვინი არ ფუნქციონირებს, სიცოცხლე დამთავრებულია, რამაც ხელი შეუწყო მედიცინის ახალი დარგის **ტრანსპლანტოლოგიის** განვითარებას.

### პროგნოზირება

რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებიდან, რაც უფრო დიდხანს რჩება ავადმყოფი უგონო მდგომარეობაში, მით უფრო არაკეთილსამედოა გამოსავალი. ასე, მაგალითად, თუ რეანიმაციის შემდგომ 1 სთ-ში კომაში მყოფ პაციენტთა 30 % გონზე მოდის, 3 დღის კომის შემდეგ, ავადმყოფთა მხოლოდ 5 % აქვს ტვინის სრულფასოვანი ფუნქციის აღდგენის შანსი.

ტვინის სიკვდილის დიაგნოსტიკა ხდება, თუ ავადმყოფის მდგომარეობა შეესაბამება ტვინის სიკვდილის კრიტერიუმებს (ტსს). ტსს-თი ავადმყოფის შეფასება ხდება 2 ექიმის მიერ. გამოკვლევამდე გამორიცხული უნდა იყოს სისხლში ცნს-ის დამთავრებული ტოქსინების არსებობა, ავადმყოფი უნდა იყოს ნორმოთერმული და ნორმოტენზიული. ტვინის სიკვდილის სადიაგნოსტიკოდ აუცილებ-

## ცხრილი 9. 6. ტვინის სიკვდილის კრიტერიუმები

### ფიზიკალური გამოკლევა

1. ტკივილზე სიტყვიერი და მოძრობითი აქტივობის არარსებობა (გარდა კრთომებისა, რაც შეიძლება ზურგის ტვინის რეაქციად მივიჩნიოთ);
2. სპონტანური მოძრაობების არარსებობა, მიცემული პოზის შენარჩუნობის უუნარობა;
3. რეფლექსების არარსებობა (ბილატერალურად):
  - გუგის
  - კორნეალური
  - ოკულოცეფალური
  - ოკულოვესტიბულური
  - სპონტანური სუნთქვის არარსებობა
4. აპნოეს ოქსიგენაციის ტესტი დადებითია;

### დამხმარე ტესტები:

- იზოლექტრული ეეგ (მაქსიმალური გაძლიერების მიუხედავად);
- ტვინის ანგიოგრაფია
- რადიონუკლიდური ანგიოგრაფია
- ქსენონ კტ სკანირება
- ტვინის ღეროს გამონეწეული პოტენციალები
- დოპლერის სონოგრაფია
- იქნ მონიტორინგი
- ტვინის ფუნქციის ენდოკრინული გამოკლევა.

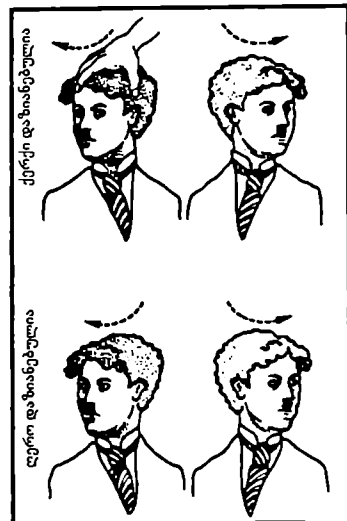
ბელია, რომ ავადმყოფის მდგომარეობა აკმაყოფილებდეს ყველ კრიტერიუმს (ცხრილი 9.6).

1. **ტკივილს** ვინვეთ თავის ტვინის ინერვაციის ზონაში, თვალბუდის მიდამოში ზნოლით, ზურგის ტვინის რეაქციის გამოსარიცხად.

2. **გუგის რეფლექსი** — ინვევა გუგაზე სინათლის სხივით (გუგა სინათლეზე ვინროვდება, სიბნელეში ფართოვდება).

3. **კორნეალური (რქოვანას) რეფლექსი** — რქოვანას გაღიზიანებით, სინქრონულად იხურება ორივე ქუთუთო;

4. **ოკულოცეფალური რეფლექსი** — თოჯინას თვალბუდის ფენომენი. პაციენტის თავს ვატრიალებთ მარჯვნიდან მარცხნივ, თავიდან ნელა, შემდეგ სწრაფად. თუ ტვინის ღერო დაზიანებულია ან ავადმყოფი გონზეა, მაშინ თვალის კაკლები ინყებენ მოძრაობას თავის მოძრაობის მიმართულებით. თუ ტვინის ღერო ინტაქტურია, მაგრამ ტვინის დიდი ჰემისფეროები დაზიანებული — თვალის კაკლები გადაადგილდებიან როტაციის



სურათი 9.1. ოკულო-ცეფალური რეფლექსი

სანიინალმდეგო მიმართულებით (მაგ. თუ თავი მიტრიალებულია მარჯვნივ, თვალები გატრიალებიან მარცხნივ — სურათი 9.1).

5. *ოკულოვესტიბულარიული რეფლექსი* — ცივი კალორიზაცია — ინვერსი უფროსი გარეთა სასმენ ნილში, შპრიცით ცივი წყლის (5-10 მლ) შეყვანით. თუ დიდი პემისფეროები ინტაქტურია — რამოდენიმე წუთის განმავლობაში ვითარდება კალორიული ნისტაგმი, მიმართული გაღიზიანებული ლაბირინთის სანიინალმდეგოდ. როდესაც დიდი პემისფეროები დაზიანებულია — ნისტაგმი არ არის.

6. *აბრუს ოქსიგენაციის ტესტის* ჩატარებამდე ავადმყოფს ჰიპერვენტილაციური რეჟიმით ეწოდება აიროვანი ნარევი ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაციით. ამის შემდეგ ვაშორებთ აპარატს. ტესტი ითვლება დადებითად, თუ მინიმუმ 3 წუთის განმავლობაში არ არის სუნთქვის მცდელობა და ტესტირების ბოლოს  $\text{PaO}_2$  არის  $< 55$  მმ Hg და  $\text{PaCO}_2 > 60$  მმ გ.

7. *შპნ* ნარმოადგენს ქერქის ნეირონებიდან ნაწილური იმპულსების გრაფიკულ გამოსახულებას.

8. ასაკის მიხედვით ტვინის სიკვდილის შემომნება უნდა მოხდეს ცხრილში 9.7 მოცემული ინტერვალებით:

ცხრილი 9.7. ტსპ გამოკვლევათა რაოდენობა

| ასაკი          | გამოკვლევების რაოდენობა | გამოკვლევებს შორის ინტერვალი |
|----------------|-------------------------|------------------------------|
| ახალშობილი     | 2                       | 48სთ                         |
| 2თვე-1 წელი    | 2                       | 24სთ                         |
| 1 წელი წყნობით | 2                       | 12სთ                         |

ტვინის სიკვდილის ხანგრძლივობა ვარიირებს რამოდენიმე სთ-დან რამოდენიმე წლამდე. ბიოლოგიური სიკვდილის განვითარებას წინ უსწრებს პროგრესირებადი ჰიპოტენზია.

კორტიკალური სიკვდილის გარდა პოსტრენი-მაციულ პერიოდში გვხვდება სხვადასხვა ტიპის ნევროლოგიური დარღვევები. მაგ. ე. წ. *ქერქული სიბრმავე* — პაციენტი, თვალსაჩინო მუქარაზე თვალდებს არ ახამხამებს. ამ დროს შენარჩუნებულია გუგის რეფლექსი, ბადურა და მხედველობის ნერვი ჯანმრთელია. უმრავლეს შემთხვევაში ქერქული სიბრმავე შექცევადია, ამასთან, რაც უფრო

მცირენლოვანია ბავშვი, მით მეტია გამოჯანმრთელების შანსი.

პაციენტების მესამედს, რომელთაც არ აღუდგათ ცნობიერება ადრეულ პოსტანინაციულ პერიოდში (რეანიმაციიდან 24 სთ-ის განმავლობაში), უვითარებათ *კრუნჩხვითი სინდრომი*. კრუნჩხვები როგორც წესი ატარებენ პარციალურ ან მოკლონურ ხასიათს. გენერალიზებული კრუნჩხვები იშვიათია. შეიძლება განვითარდეს რენი-მაციიდან 1-2 კვირის შემდეგაც. არ ექვემდებარება ანტიკონვულსიურ მკურნალობას. დროთა განმავლობაში, პაციენტების 90 %-ში ხდება მათი თვითლიკვიდაცია.

## ცსს-ის ინჟექციები

ნეიროინფექცია ანატომიურად შეიძლება გავრცელდეს დიფუზურად — მენინგიტი, ენცეფალიტი და ფოკალურად — აბსცესი. მენინგიტის დროს პროცესი მოიცავს ტვინის გარსებს — ლეპტომენინგებს, ხოლო ენცეფალიტის დროს ტვინის პარენქიმას. რადგან პარენქიმას და მენინგებს შორის ანატომიური საზღვრები მკაცრად არ არის გამოჯნული, პაციენტების უმრავლესობასთან ვლინდება როგორც მენინგების, ასევე პარენქიმის დაზიანების ნიშნები, რაც მენინგო-ენცეფალიტის სასარგებლოდ მეტყველებს.

*პათოფიზიოლოგია* ბაქტერიული მენინგიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევი 2 თვ-12 წლის ასაკში არის *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *N. meningitidis*. დაავადება ვრცელდება ჰემატოგენური გზით.

ბაქტერიების რეპლიკაციის საპასუხოდ იწყება ენდოთელური უჯრედებისა და მაკროფაგების აქტივაცია და ციტოკინების პროდუქციის სტიმულაცია. ციტოკინების მოქმედებით იზრდება სისხლძარღვთა მემბრანების, ჰემატოენცეფალური ბარიერის განვლადობა. კაპილარებიდან და ვენებიდან ალბუმინით მდიდარი სითხე გადადის სუბდურულ სივრცეში, რაც განაპირობებს ცსს-ში პროტეინის მაღალ დონეს, იპს-ის მატებას და შეუსაბამო ანტიდიურეზული ჰორმონის სინდრომის — SIADH-ს და განვითარებას.

SLADH კიდევ უფრო ზრდის იპნ-ს, იკვრება მანკიერი წრე. ცნს-ის ექსტრაცელულური სივრცის ჰიპოტონია იწვევს უჯრედების შეშუპებას — ტვინის ციტოტოქსიურ შეშუპებას და ნეირონების ლიზისს.

კლინიკა. გამომწვევისგან დამოუკიდებლად ცნს-ის ინფექციებისთვის დამახასიათებელია მსგავსი, არასპეციფიური კლინიკური სიმპტომატიკა თავის ტკივილი, გულისრევა, პირღებინება, ანორექსია, სისუსტე, გაღიზიანებადობა, ფოტოფობია, ცხელება, კისრის კუნთების ტკივილი და რიგიდობა, სტუპორი, კომა, კრუნჩხვები, ფოკალური ნევროლოგიური დაფიციტი.

ცხრილი 9. 8. სხვადასხვა ცნს-ის ინფექციების დროს ცსს მონაცემები

| მდგომარეობა                                  | წნევა                                                 | ციტოზი                                                                        | ცოლა მგ/დლ                                    | გლუკოზა მგ/დლ                                                 | კომენტარები                                                                                       |
|----------------------------------------------|-------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ფიზიოლოგიური                                 | 50-180 მმ H <sub>2</sub> O                            | < 4; 60-70 %<br>ლომოციტა,<br>30-40 % მონოციტი,<br>1-3 % ნეიტროფილი            | 20-45                                         | სისხლის<br>გლუკოზაზე > 50 ან<br>75 %                          |                                                                                                   |
| შწავე პაქტერიული მენინგიტი                   | †                                                     | 100-60.000, უფრო<br>ხშირად რამოლენიშე<br>ათასი, დომინირებენ<br>პნე მოლეკულები | 100-500                                       | < 40, სისხლის<br>გლუკოზასთან<br>შედარებით დაბალი              | მიკრობის ნახვა<br>შეიძლება გრამის წესით<br>შეღებვით და აღმოჩენა<br>კულტურით                       |
| ნაწილობრივ ნაშკურნალევი პაქტერიული მენინგიტი | ნორმა ან †                                            | 1-10.000 ჩვეულებრივ<br>პნე, შესაძლოა<br>მონონუკლეარები                        | 100+                                          | დეპრესირებული ან<br>ნორმა                                     | შესაძლოა მიკრობის<br>გამოყოფა, შესაძლოა<br>იყოს სტერულური,<br>მაგრამ ანტიგენს<br>ენახულობთ        |
| ტუბერკულოზური მენინგიტი                      | ჩვეულებრივ †<br>მაგრამ ბლოკის<br>გამო შეიძლება იყოს † | 10-500, თავიდან პნე,<br>მოგვინებით დომინირებენ<br>ლომოციტები                  | 100-500<br>ბლოკის<br>შემთხვევაში<br>უფრო მეტი | ჩვეულებრივ<br>< 50, ქვეითდება თუ<br>მკურნალობა არ<br>უტარდება | აციდოფილური<br>მიკრობების ნახვა<br>შეიძლება ნაცხში, ორგანიზმის<br>გამოყოფა შეიძლება<br>კულტურაში. |
| სოკოვანი                                     | ჩვეულებრივ †                                          | 25-500, თავიდან პნე,<br>მოგვინებით დომინირებენ<br>მონონუკლეარები              | 20-500                                        | < 50, ქვეითდება თუ<br>მკურნალობა არ<br>უტარდება               | საფუარი შეიძლება<br>ინახოს, ორგანიზმის<br>გამოყოფა შეიძლება<br>კულტურაში                          |
| ვირუსული ენცეფალიტი ან მენინგოენცეფალიტი     | ნორმა ან<br>მცირედ †                                  | თავიდან პნე, მოგვინებით<br>დომინირებენ<br>მონონუკლეარები,<br>იშვიათად > 1000  | 20-100                                        | ჩვეულებრივ ნორმა,<br>ვირუსულის დროს<br>დეპრესია               | ენტეროვირუსი<br>შეიძლება გამოიყოს<br>კულტურით                                                     |
| აბსცესი                                      | ნორმა ან<br>მცირედ †                                  | 0-100, ცსს-ში<br>აბსცესის<br>გასკდომამდე                                      | 20-200                                        | ნორმა                                                         | ნორმა                                                                                             |

ნეიროინფექციის დიაგნოზი მნიშვნელოვნად არის დამყარებული ლუმბალური პუნქციით მიღებული ცსს ანალიზზე (ცხრილი 9.8).

#### **მკურნალობა მიზნად ისახავს:**

- o ანთებითი პასუხით გამოწვეული ცსს-ის დაზიანების შემცირებას;
- o ანტიმიკრობული მკურნალობით ცსს-ის სტერილიზაციას;
- o ცსს-ის და სისტემური პერფუზიის შენარჩუნებას.

ანტიმიკრობული მკურნალობის დანერგვა იწვევს გამოწვევები მიკრობების ლიზის, მძლავრი ციტოკინური პასუხით. ამ პასუხის თავიდან ასაცილებლად, ანტიმიკრობული მკურნალობის დანერგვამდე, რეკომენდებულია სტეროიდული პრეპარატების შეყვანა. ამ მიზნით გამოიყენება დექსამეტაზონი, დოზით 0.6 მგ/კგ, 6 სთ-ში ერთხელ 2-4 დღის განმავლობაში. რადგან სტეროიდები ხელს უშლიან ანტიბიოტიკების შეღწევას პეტაქოვან ცენტრულ ბარიერში, ცსს-ში მათი ადექვანტური დონის მისაღწევად, აუცილებელია ანტიბიოტიკების მაღალი დოზით შეყვანა.

ემპირიულ ანტიმიკრობულ მკურნალობას ენიჭება ცეფოტაქსიმი (200-300მგ/კგ/24 სთ), ან ცეფტრიაქსონით (100მგ/კგ/24 სთ) პლუს ვანკომიცინი (60მგ/კგ/24 სთ), 10 დღის განმავლობაში, რომლებიც მალაღეფექტური პრეპარატებია *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *N. meningitis*-ით გამოწვეული ნეიროინფექციის დროს. ალტერნატიულად ამ პრეპარატებს შეიძლება დამატოს რიფამპინი (20 მგ/კგ/24სთ).

თუ ინფექციის გამოწვევია მენინგოკოკი ან პნევმოკოკი რეკომენდებულია პენიცილინ G, დოზით 300.000ერთ/კგ/24 სთ-ში, 7 დღის განმავლობაში.

*H. simplex*-ით ან *H. zoster*-ით გამოწვეული ვირუსული მენინგო-ენცეფალიტის მკურნალობა ხდება აციკლოვირით, დოზით 10 მგ/კგ 8 სთ-ში ერთხელ 10-14 დღის მანძილზე.

ინტენსიური თერაპია მიმართულია შოკის, ღსშს, კრუნჩხვების, იპჰ, არითმიებისა და კომის წინააღმდეგ.

### **ენდოგენური მეტაბოლიტებითა და ეგზოგენური მეტაბოლიტებითა და გამოწვეული ენცეფალოპათია**

ეგზოგენური ფაქტორებით გამოწვეული ენცეფალოპათია უფრო ხშირად **მადიკამინატური ინტოქსიკაციის** შედეგია, ამიტომ თუ ბავშვის ცნობიერების დარღვევის მიზეზი დაუდგენელია, აუცილებელია ტოქსიკოლოგიური სკრინინგის ჩატარება. დამხმარე ლაბორატორიული ტესტები მოიცავს სისხლში ამიაკის, გლუკოზის, ელექტროლიტების, აირებისა და პლასმის ოსმოლარობის განსაზღვრას. ცხრილში 9.9 მოცემულია სხვადასხვა მომწველადი ნივთიერებებითა და ენდოგენური მეტაბოლიტებით გამოწვეული ინტოქსიკაციების კლინიკო-ლაბორატორიული შეფასება.

#### **ლქიქლისმიერი ენცეფალოპათია ენდო-**

გენური ინტოქსიკაციის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი გამოწვევია. ღვიძლი მონაწილეობას იღებს მეტაბოლიზმის ყველა რგოლში: ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, მინერალურსა და პიგმენტურ ცვლაში. მხოლოდ ღვიძლში სინთეზირდება ორგანიზმისთვის აუცილებელი ისეთი ცილები, როგორიცაა: ალბუმინი, ფიბრინოგენი, პროთრომინი. ღვიძლში ხდება ცილების არა მარტო სინთეზი, არამედ მათი დაშლაც. ცილები იშლებიან ამინომჟავებად, იქვე ხდება მათი დეჰამინირება და საბოლოოდ CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O და NH<sub>3</sub> წარმოქმნა. აქვე ხდება ამიაკის — NH<sub>3</sub> შარდოვანად გარდაქმნა. ღვიძლის უკმარისობის დროს ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების დარღვევა და დეჰამინირების პროცესის მოშლა განაპირობებს სისხლში ჰიპოპროტეინემიას, ჰიპოალბუმინემიას, პროთრომინის დროის გახანგრძლივებას, სისხლში და შარდში ამინომჟავების დონის მატებას. სისხლში მატულობს დეჰამინირების პროცესში მონაწილე ფერმენტების — AST, ALT, LDG აქტივობა. შეფასდება ST/ALT > 2 მაჩვენებელია ან ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის ან პირიდოქსინის (Vit B<sub>6</sub>) ნაკლებობის. ღვიძლში წყდება შარდოვანას სინთეზი და ამიაკი, რომელიც განსაკუთრებით ტოქსიურად მოქმედებს ტვინის ქსოვილზე იწვევს ცნობიერების დარღვევას სხვადასხვა ხარისხით.



**ცხრილი 9.9. ენდოგენური მეტაბოლიტებითა და ეგზოგენური ტოქსინებით გამოწვეული ენცეფალოპათიების კლინიკო-ლაბორატორიული დახასიათება**

|                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|---------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ღვიძლის უკმარისობა              | ასტეროქსი, უკმაპრეზი ცვალებადი მასშტაბით, დეცერბრული დამბლა. ანამნეზით უკმაპრეზი. ლაბორატორიულად - ღვიძლის ფუნქციური სინჯები, PT, PTT, Uსს-ში მომატებული გლუტამინი, პოფოსი.                                                                                                                                                                                              |
| რეის სინდრომი                   | გაფართოებული, არამორეაგირე გულები, დეცერბრული რიგდება. ანამნეზით გრძელი ან რეტენუალური ჰემოფილია და ასპირინი მკურნალობა. ლაბორატორიულად - პიოგლიკემია, დაბალი pH, მომატებული ამონიუმი, Uსს-ში მომატებული გლუტამინი.                                                                                                                                                      |
| ურემია                          | ტეტანი, ტრემორი, ასტეროქსი, პიოკლონუსი, პიპერტეტალია, შეწვავილი ნიშნები. ლაბორატორიულად მომატებული შპ და კრეატინინი, მეტაბოლური აციდოზი.                                                                                                                                                                                                                                 |
| დაილიზი                         | ასტეროქსი, პიოკლონუსი, კრუნჩევები. ლაბორატორიულად გაზარდი პაროსიზული აქტიუება.                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| პიონადრემია                     | პალიუდემბა, ტრემორი, ასტეროქსი, რიგდება, კრუნჩევები, დეიდრატაციის ნიშნები. ანამნეზით ზრდადმარდმენის ხმარება, ნეფროპათია. ლაბორატორიულად $< 120 \text{ მგ/ლ}$ .                                                                                                                                                                                                           |
| პიერგლიკემია                    | კუბაქალის მსგავსი სუნთქვა, შშალი კანი, პიპტენზია, დეიდრატაციის ნიშნები, ფიკალური ნეკროლოგიური პიპტენზიები და ინტენსიური ხმარია პიპტენზიური კომის დროს, ზოლი კეტოაციდური კომის დროს დამახასიათებელია აქტიუების სუნი. ანამნეზით ზრდადმარდმენი დამატები ან მისი სიმპტომატიკა. ლაბორატორიულად გლუკოზა $300-600 \text{ მგ/დლ}$ , ოსმოლარობა $> 300 \text{ კტოზი } ^{\circ}$ . |
| პიოგლიკემია                     | ფიკალური ნიშნები მარეობრივი ცვალებადობით, პიერგლიკემიური პიოთერმია. ანამნეზით ზრდად ინტენსიური მხმარება, ცხოვრების წესის შეცვლა (დიეტა, ვარჯიში), კომადე სიმპათიკური ნერეული სისტემის გააქტიუების ნიშნები. ლაბორატორიულად გლუკოზა $> 30 \text{ მგ/დლ}$ .                                                                                                                 |
| ალკოჰოლი ინტოქსიკაცია           | პერიფერიული ვაზოდilatაცია, ტაქიკარდია, პიპტენზია პიოთერმია. ლაბორატორიულად ეთანოლი $> 200 \text{ მგ/დლ}$ .                                                                                                                                                                                                                                                               |
| სედატიური-პიონიზური საშუალებები | პიოთერმია, პიპტენზია, ზღოზური გამონადევი კანზე, სიათლუხე მორეაგირე გულები ოფთალმოლოგის ფონზე, პიპტენზია, ნიკტეგემი. ანამნეზით ზრდად კომადე მოკლე ინტოქსიკაციის პერიოდი დიზარია და ტეტანი. ლაბორატორიულად კუტის ასპირატის, შარდის და სისხლის ტოქსიკოლოგია.                                                                                                                |
| ოპიოიდები                       | პიპტენზია, პიპტენზია, პიოთერმია, შეიწირული გულები. გულები სწრაფად ფართოვდება და მდგომარეობა მკეთილად უზრუნველდება ნალკსონის მიცემის შემდეგ.                                                                                                                                                                                                                              |
| სიმპათომიმეტიკები               | ცხელება, მიდრიაზი, ოფლიანობა, ტრემორი, პიოკლონუსი, კრუნჩევები.                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| ასპირინი                        | ცხელება, პიპტენზია.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| რკინა                           | ციანოზი, კრუნჩევა, გასტროინტესტინალური სისხლდენა, მეტაბოლური აციდოზი.                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| ანტიკოაგულაციური                | ცხელება, მიდრიაზი, სინთილე, შშალი კანი, არითმია, ტაქიკარდია.                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| ქოლინერგული საშუალებები         | პარალიზი, კუნთების თრთოლა, გულების შეფერება, პიპტენზია, ლარემატია. ანამნეზით ზრდად კონტაქტი პესტიციდებთან. ლაბორატორიულად სისხლის და შარდის ტოქსიკოლოგია.                                                                                                                                                                                                                |
| ტყვია                           | გაზრდილი ქალასიზიზიზი, კრუნჩევები, ანემია. ანამნეზით ზრდად ტყვის შემცველ საუბავებთან, ან სხვა საშუალებებთან კონტაქტი, რეგონტი. ლაბორატორიულად ტყვის სისხლი $> 20 \text{ მიკროგრ/დლ}$ .                                                                                                                                                                                   |
| დარიშხანი                       | ლენინება, სტომატიტი, კუნთოვანი სპაზმი, ღვიძლის მწვავე უკმარისობა, კანზე გამონადევი. ანამნეზით ზრდად სიგელიზი ცხოვრება, კონტაქტი პესტიციდებთან. ლაბორატორიულად შარდის ტოქსიკოლოგია.                                                                                                                                                                                       |
| თაღიუმი                         | ალბუცი, ქორეა, სახის ნერვის დამბლა, პოლინეოპათია. ანამნეზით ზრდად კონტაქტი ვირთის ნაწილთან.                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| CO                              | მოთიარული ელდერის ალბულისინური კანი, სისხლსაქცივები მადურაზე. ანამნეზით ზრდად კონტაქტი ხანძართან ან წვის პროდუქტებთან. ლაბორატორიულად ემბოლიზმის დანგაბდითი გავრეების შემცირება.                                                                                                                                                                                         |
| თამინის დეფიციტი                | ოფთალმოლოგია, VI ნერვის დამბლა, ნიკტეგემი, პიოთერმია, პიპტენზია, ანთოკორია. ანამნეზით ზრდად ქოლინერგული საშუალების უკმარისობა.                                                                                                                                                                                                                                           |
| პიპტენზია                       | ტემპერატურა $42-43^{\circ} \text{ C}$ , გულები რეტენუალური, კუნთების ტრენსი მომატებული. ანამნეზით ზრდად კანზე კანზე, ცხელება, პიპტენზია, პიპტენზია, პიპტენზია, პიპტენზია.                                                                                                                                                                                                |
| პიპტენზია                       | ტემპერატურა $< 32^{\circ} \text{ C}$ ; გულები არარეტენუალური, პიპტენზია. ანამნეზით ზრდად სიგელიზი კონტაქტი, ინტოქსიკაცია სედატიური საშუალებებით.                                                                                                                                                                                                                         |
| ტრავმა                          | პერიფერიული კეტიოზი (სათილის სიმპტომი), დერილისგრი მორის მფარევი კანის შეშუპება და ფერის შეცვლა, პერიფერიული კეტიოზი, ოტიოზი და რინოზი, ოთხის ქალის ხილული დაზიანება.                                                                                                                                                                                                    |

ბავშვთა ასაკში ლეიძლის უკმარისობას ყველაზე ხშირი *გამომწვევა*ა: ვირუსული ჰეპატიტი, ჰეპატოტოქსიური შხამები (სოკო, ტეტრაციკლინი, პარაცეტამოლი), გრამუარყოფითი სეფსისი.

*კლინიკურად* ლეიძლის უკმარისობის დროს გამოხატულია კანის სიყვითლე სხედასხვა ხარისხით, ცნობიერების დარღვევა — ლეტარგია, პალუცინაცია, კომა, ლეიძლის ზომების შემცირება, სხეულის ნორმალური ტემპერატურა, პირიდან სპეციფიური *ლეიძლის სუნის*, კანზე სიხლმარდოვანი *ვარსკვლავები*, სხედასხვა ტიპის ჩირქოვანი გართულებები, ჰემორაგიები.

სისხლში  $\text{NH}_4$ -ის დონის მომატება არის ლეიძლისმიერი ენცეფალოპათიის მარკერი.

**ჰიპოგლიკემიის** დიაგნოზი ისმება შრატში გლუკოზის დონის კლებით ( $<45\text{მგ/დლ}$ ), კლინიკური ნიშნებითა (ცხრილი 9.10) და ორგანიზმის პასუხით გლუკოზის მიღებაზე. ჰიპოგლიკემიის სიმპტომები ასახავს როგორც ენერგეტიკული სუბსტრატების ნაკლებობით გამოწვეულ ცნს-ის დეპრესიას, ასევე გლუკოზის დაბალი დონით გამოწვეულ კატეპოლემინების პასუხს.

*მკურნალობა* მოიცავს გლუკოზის 10% ხსნარის სწრაფ ინტრავენურ შეყვანას (2მლ/კგ) და ბოლუსური გადასხმის შემდგომ გლუკოზის ხსნარის ინფუზიას 6-8მგ/კგ/ნთ.

ცხრილი 9.10 ჰიპოგლიკემიის კლინიკური ნიშნები

| სიმპტომები<br>ასოცირებული<br>ჰიპოგლიკემიის<br>განთავისუფლებასთან | ნიშნები ასოცირებული<br>ტინში გლუკოზის<br>ნაკლებობასთან |
|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| პერსპირაცია                                                      | თავის ტკივილი                                          |
| ტაქიკარდია                                                       | ცნობიერების მოშლა                                      |
| სიფრქვალე                                                        | შოშილი                                                 |
| კანკალი                                                          | ქცევის პათოლოგია                                       |
| აგზნება                                                          | კრუნჩხვები                                             |
| აიუპატე                                                          | აბუქსია                                                |
| გულმარცვა                                                        | დიპლოპია                                               |
| ლერება                                                           | კომა                                                   |

**დიაბეტური კეტოაციდოზი** — შეიძლება განვითარდეს როგორც შაქრიანი დიაბეტის პირველი მანიფესტაცია. დიაბეტური კეტოაციდოზის (დპა) სასრებლოდ მეტყველებს:

o pH  $<7.25$

o შრატის ბიკარბონატები (AB)  $<15$  მექვ/ლ

o შრატში ან შარდში კეტოსხეულების არსებობა

*პათოფიზიოლოგია*. ინსულინის არაადეკვატური სეკრეციის გამო ლეიძლში იწეება ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა კეტოსხეულებად. ამ ორგანული მჟავების სიჭარბე იწვევს მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას, განიერი ანიონური განსხვავებით. ჰიპერგლიკემიის გამო ვითარდება ოსმოდურები, რომელიც თავდაპირველად კომპენსირდება დიდი რაოდენობით სითხის მიღებით — *პოლიდიფსიით*. კომპენსატორული შესძლებლობების ამონურვის შემდეგ კი — დეჰიდრატაციით. დეჰიდრატაციის ხარისხს აღრმავებს ტაქინოე და ილეუსით გამოწვეული ლებინება. შარდით ელექტროლიტების გაძლიერებული კარგვა და აციდოზი იწვევს ელექტროლიტულ დისბალანსს. კეტოაციდოზის გამო აკუმულირებული  $\text{H}^+$  იონებით ხდება ინტრაცელულური  $\text{K}^+$  იონების ჩანაცვლება, რის გამოც პლაზმაში თავდაპირველად კალიუმის დონე მაღლა იწევს, რაც შემდგომში თირკმელეებით კალიუმის გამოყოფის გაძლიერების გამო ქვეითდება. დპა-ს მიმდინარეობის ხანგრძლივობის მიხედვით კალიუმის დონე პლაზმაში შეიძლება იყოს მომატებული, ნორმალური ან დაბალი, მაგრამ უჯრედში კალიუმის დონე როგორც წესი დაქვეითებულია.

*კლინიკურად* კეტოაციდოზისთვის დამახასიათებელია:

o *პოლიურია* დეჰიდრატაციის ფონზე, რაც განასხვავებს მას გასტროენტერული მიზეზებით გამოწვეული, ოლიგურიით მიმდინარე დეჰიდრატაციისგან.

o *კუს-შალის სუნით* — ღრმა ტაქინოე, „ხილის“ — *აცეტონის სუნით*, რაც წარმოადგენს აციდოზის რესპირაციული კომპენსაციის მანიფესტაციას.

o *მწვავე მუცელი* — მუცლის ფარი დაჭიმულია და მტკივნეული, ჰიპოკალემიით გამოწვეული პარალიტური ილეუსის გამო.

- ცნობიერება დარღვეულია სომნოლენციიდან კომამდე.
- ტემპერატურული რეაქცია დამახასიათებელი არ არის და თუ გამოიხატა, უნდა ვეძებოთ ინფექციის წყარო, როგორც ღებ-ის ჩამოთავი მექანიზმის.

*ლაბორატორიული გამოკვლევებით:*

- ჰიპერგლიკემია 200-1000მგ/დლ-ის ფარგლებში;
- pH < 7.25, შრატში ბიკარბონატების კონცენტრაცია < 15 მექვ/ლ;
- პლაზმაში ნატრიუმის დონე შეიძლება იყოს მომატებული, ნორმალური ან დაქვეითებული, იმისდა მიხედვით თუ რა პროპორციით არის წყლის და ნატრიუმის დანაკარგი;
- დეჰიდრატაციის გამო განვითარებული პრerenული აზოტემიის შედეგად, სისხლის შპ შესაძლოა იყოს მომატებული;
- შეიძლება იყოს გამოხატული ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით.

*მკურნალობა* მოიცავს ჰიპერგლიკემიის კორექციას ინსულინით, რეჰიდრატაციულ თერაპიას, აციდოზის კორექციას, ელექტროლიტური დისბალანსის მონიტორინგს და გართულებების მონიტორინგს.

ინსულინი შეგვყავს ი/ვ, დოზით 0.1ერთ/კგ/სთ-ში. საკმაოდ სანყისი დოზის (0.1ერთ/კგ) შეყვანა ბოლუსურად, რადგან შეიძლება გამოიწვიოს პლაზმის ოსმოლარობის სწრაფი ცლილება.

ოპტიმალურად ინსულინის შეყვანის შემდეგ გლუკოზის კონცენტრაციამ არ უნდა დაინიშნოს 100 მგ/დლ-ით-ზე უფრო სწრაფად. თუ გლუკოზის დონემ 200მგ/დლ-ით დაინიშნა, სანამ მოხდება აციდოზის კორექცია, ინსულინის შეყვანასთან ერთად უნდა გადაისხას გლუკოზის ხსნარი.

ღებ-ის მართლმკებრივად ყველაზე მნიშვნელოვანია ტვინის შემუშება, რომელიც ვითარდება შემთხვევათა 1-2 %-ში, სიკვდილობის მაღალი მაჩვენებლით. ტვინის შემუშება ჩვეულებრივ ვითარდება მკურნალობის დაწყებიდან 6-10 სთ-ში, კლინიკური გაუმჯობესების ფონზე და შესაძლოა ჰქონდეს იატროგენული ხასიათი, რაც მიგვანიშნებს პოემოსტაზის მაქსიმალურად ფრთხილი კორექციის აუცილებლობაზე. ტვინის შემუშება კლინიკურად ელინდება გუგების გაფართოებით,

დვრილების შემუშებით, ჰიპერტენზიით, ბრადიკარდიითა და აპნოეთი. მკურნალობა მოიცავს ინტუბაციას, შხმ-ს, ჰიპერვენტილაციას, მანიტოლის ინფუზიას.

## ეპილეფსიური სტატუსი

სერიული გულყრები ცნობიერების აღდგენის გარეშე, დიაგნოსტიკდება როგორც ეპისტატუსი. არჩევენ ეპისტატუსის 3 სუბტიპს:

- გახანგრძლივებული ფებრილური გულყრა;
- იდიოპათიური ეპილეფსია;
- სიმპტომური ეპილეფსია.

ფებრილური გულყრების ყველაზე ხშირი ტიპია 6 თვიდან 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

*Grand mal*-ის ტიპის, გენერალიზებული ტონიკო-კლონური ტიპის გულყრა ვითარდება ვირუსული ან ბაქტერიული ინფექციის ფონზე, ტემპერატურით ან მის გარეშე. წარმოადგენს უმნიშვარი ტვინის ქსოვილის პასუხს ვირუსემიასა და ბაქტერიემიას. დაუტყირთავი ოჯახური ანამნეზი, კრუნჩხვების განვითარება ვირუსული ინფექციის ფონზე და გულყრის შემდგომ ნორმალური ნევროლოგიური სტატუსი, მეტყველებს ფებრილური გულყრების სასარგებლოდ.

იდიოპათიურ ეპისტატუსში დიაგნოსტიკდება ეპილეფსიით დაავადებულ პაციენტებში, რომლებიც თითქმის ყოველთვის დაერთაშაბდ შეწყვეტის ანტიკონვულსური (ბენზოდიამიპინებით ან ბარბიტურატებით) მკურნალობა. იდიოპათიური ეპისტატუსი შეიძლება ასევე წარმოადგენდეს ეპილეფსიის პირველად მანიფესტაციას.

სიმპტომური ეპისტატუსი ვითარდება ქვემდებარე ნევროლოგიური მოშლილობის ან მძიმე მეტაბოლური დარღვების შედეგად.

სიკვდილობის მაჩვენებელი პირველ ორ სუბტიპში დაბალია, განსხვავებით მესამე სუბტიპისგან, რომლის მაღალი სიკვდილობა განპირობებულია ძირითადი პათოლოგიით.

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი ფორმებისა, სიცოცხლის პირველ დღეებში შესაძლოა განვითარდეს *ანოქსიური კრუნჩხვები*, რომლის პროგნოზი

დამოკიდებულია კრუნჩხვების კონტროლირების ხარისხზე.

ნეონატურ ასაკში მანიფესტირებული კრუნჩხვები შეიძლება იყოს აგრეთვე *ტვინის თანდაყოლილი პათოლოგიის* გამოვლინება. ასეთ კრუნჩხვებს ახასიათებთ რეკურენტული მიმდინარეობა და ანტიკონვულსური თერაპიის მიმართ რეფრაქტულობა.

ეპისტატუსთან არის ასოცირებული ზოგიერთი *მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი პათოლოგია*. ასეთ ბავშვებს აღენიშნებათ ცნობიერების დარღვევა, კვების ქრონიკული მოშლა და ხშირი ლებინება.

გარდა ამისა, კრუნჩხვები შეიძლება განვითარდეს შემდეგი მიზეზებით:

- ელექტროლიტური დისბალანსი;
- ჰიპოკალცემია;
- ჰიპოგლიკემია;
- მედიკამენტური ინტოქსიკაცია;
- რეიეს სინდრომი;
- ტყვიით მონამვლა;
- ტვინის სიმსივნე (უპირატესად შუბლის წილის);
- ენცეფალიტი;
- მენინგიტი.

#### ცხრილი 9.11 კრუნჩხვებთან ასოცირებული კლინიკური ნიშნები

| კლინიკური ნიშანი                                                              | გამომწვევი მიზეზი              |
|-------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|
| დაბალი ყოვლიანობა პულსაცია, პაპილედემა                                        | იპს მომატება                   |
| რეტენული სისხლჩაქცევა                                                         | სუბდურული ქემატომა             |
| კვებას ქრონიკული მოშლა, კანის სპეციფიური სუნი და თმების ჰიპოპიგმენტაცია       | მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი მოშლა |
| მოზი ან მიღრიაზი                                                              | მედიკამენტოზური ინტოქსიკაცია   |
| არარეგულარული ან კუს-შაულის ტიპის სუნთქვა, მეტაბოლური აციდოზი და დეჰიდრატაცია | ტვინის ღეროს დისფუნქციის, ღჰპ  |

**პათოგენეზი.** ეპისტატუსის დროს ნეირონების მუდმივი განმუხტვის გამო გაძლიერებული მეტაბოლიზმი, ზრდის მოთხოვლილებას უანგბადზე. უანგბადის ნაკლებობის ფონზე ვითარდება ლაქტატაციდოზი, იზრდება პემატონცეფალური ბარიერის განვლადობა, მატულობს იპს და ვითარდება *ტვინის ჰიპოქსიური იმემორი და ზიანება*.

ეპისტატუსს თან ახლავს დაუდგენელი გენეზის ენდოკრინული აქტივაცია (პაჰჰ-ს, გლუკაგონის, ინსულინის, ეპირფრინის, კორტიზოლის). სისხლში მატულობს არაქიდონის მჟავის, პროსტაგლანდინებისა და კალციუმის დონე, მაღლა იწევს სხეულის ტემპერატურა. თავდაპირველად სახეზეა ჰიპერგლიკემია, მოგვიანებით ჰიპოგლიკემია.

გახანგრძლივებული ტონიკო-კლონური კუნთების აქტივაცია იწვევს მიოგლობინურიას და მწვავე *ტუბულურ ნეკროზს*. მოგვიანებით ეტაპზე ვითარდება ავტონომიური ნერვული სისტემის ბლოკირება, ჰიპოტენზია და შოკი.

კრუნჩხვითი მდგომარეობის დროს გამოვლენილი სხვადასხვა *კლინიკური ნიშნები* საშუალებას გვაძლევს ვიმსჯელოთ კრუნჩხვების ეთიოპათოგენეზზე (ცხრილი 9.11).

#### ბამოქპლევები

- სისხლის ბიოქიმია (Ca, Na, Mg, K, გლუკოზა, კრეატინინი, ლაქტატი, ანტიკონვულსანტების დონე, ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი);
- ნეირონიფექციაზე ეჭვის შემთხვევაში — ლუმბალური პუნქცია;
- ანტიკონვულსანტებზე პასუხის დასადგენად მუდმივი ემპ მონიტორინგი.

**მპურნალობა.** უპირველეს ყოვლისა უნდა დაინყოს სასიცოცხლო ფუნქციების სტაბილიზაცია ABC სისტემით. თუ პაციენტის უანგბადით უზრუნველყოფა ვერ ხერხდება დამატებითი უანგბადის მიწოდებით, ნაჩვენებია ინტუბაცია და *შხპ-ს* დანყება. თუ კრუნჩხვები განვითარებულია ჰიპოგლიკემიის გამო, სასწრაფოდ უნდა დაიწყოს 2 მლ/კგ 10% გლუკოზის ინფუზია.

მკურნალობის ეფექტურობის მისაღწევად ძალიან მნიშვნელოვანია ანტიკონველსანტების ინტრავენური გზით და ოპტიმალური დოზით შეყვანა.

### ინტრაპარანული პიპერტენზია

წარმოადგენს გლობალური და ფოკალური ენცეფალოპათიის გართულებას. სხვადასხვა მიზეზებით გამოწვეულ, კრანიალური ძელოვანი თაღის ქვეშდებარე სტრუქტურების მოცულობის მატებით ან სდევს იქნ მატება და აქედან გამომდინარე ცერებრული პერფუზიის გაუარესება. სანყის ეტაპზე ცერებრული პერფუზიის უზრუნველყოფა ხორციელდება საშუალო არტერიული წნევის (სან) აწევით. მაგრამ მოგვიანებით ეტაპზე პიპერტენზია — იქნ აბლოკირებს აუტორეგულაციურ მექანიზმს და ცპნ ქვეითდება. ამის შედეგად ვითარდება მეორადი ნევროლოგიური დაზიანება, შესაძლო პერნიაციით.

**კლინიკურად** იქნ ადრეულ ეტაპზე ვლინდება თავის ტკივილით, ცნობიერების მოშლით, აგრესიულობით, რომელიც ჩარევის გარეშე გადაიზრდება სომნოლენციასა და კომაში. იქნ პროგრესირება კომით და ლეროვანი უმარისობის სიმპტომებით, ტვინის სტრუქტურების პერნიაციის რისკის გაზრდის მაჩვენებელია და მიგვანიშნებს სასწრაფო ჩარევის აუცილებლობაზე.

იმისდა მიხედვით, თუ ტვინის რომელი სტრუქტურის **პერნიაციის** ვითარდება, კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს:

- o **დეკორტიკაცია**, გუგების შევიწროვება, ჩეინსტოქსის სუნთქვა;
- o **დეცერებრაციული** რიგიდობა, გუგების არეაქტიულობა, პიპერტენზიული სუნთქვა;
- o **ანიზოკორია**, გუგის არეაქტიულობა, ფტოზი, არარეგულარული სუნთქვა, აპნოე.
- o **კუშინგის ტრიადა** (პიპერტენზია, ბრადიკარდია, არარეგულარული სუნთქვა).
- o **ავტომატური სუნთქვის დათრგუნვა**, გუგის რეფლექსის არარსებობის ფონზე.

### ნეპროლოგიური დისფუნქციის გაურნალობა

ცირკულაციისა და რესპირაციის სტაბილიზაცია. ნევროლოგიური სტატუსის სტაბილიზაცია მოიცავს რენაიმაციულ ღონისძიებებს ABC სისტემით, ადექვატური ოქსიგენაციის და პერფუზიის უზრუნველყოფას და პარალელურად დიაგნოსტიკური ტესტების ჩატარებას. პაციენტის ინტუბაციისა და ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყვანის გადაწყვეტილების მიღებას განაპირობებს სასუნთქი გზების დაცვის აუცილებლობა და რესპირაციის სხვა მეთოდებით ამის მიღწევის შეუძლებლობა. შპმ-ს აუცილებლობას ქმნის აგრეთვე ხველის რეფლექსის არარსებობა და სტუპოროზულ/კომატოზური მდგომარეობა. ამ დროს მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვი სუნთქავს სპონტანურად, სუნთქვითი მუშაობის არასრულფასოვნების გამო გამოხატულია პიპერტენზია და პიპოქსემია.

ცირკულაციის სტაბილიზაცია მიზნად ისახავს ქსოვილებისა და ორგანოების პერფუზიის ოპტიმიზაციას. თუ შესაბამისი ინფუზიური თერაპიით ვერ მიიღწევა ადექვატური პერფუზია, გულის ნუთომოცულობის გასაზრდელად ნაჩვენებია ინოტროპული საშუალებების გამოყენება. უნდა შეიზღუდოს სითხეების მიწოდება, რათა თავიდან ავიცილოთ სითხით გადატვირთვა და პიპერვოლემიური მდგომარეობა. აუცილებელია დიურეზისა და პლაზმაში ნატრიუმის დონის მონიტორინგი.

ცნს-ის დაზიანება და ცნს-ის ინფექციები ხშირად არის ასოცირებული შეუსაბამო ანტიდიურეზული პორმონის სინდრომის — **SLADH** — განვითარებასთან. ეს სინდრომი ხშირად ახლავს თან შპმ-ს და უფრო ხშირად ვითარდება როგორც სასუნთქო რეაქცია სითხეების შეზღუდვაზე.

**უშაქრო დიაბეტის** განვითარება ნევროლოგიური დაზიანებების დროს პროგნოზულად არასასურველი გამოსავლის წინაპირობაა. ამ შემთხვევაში მკურნალობა მოიცავს დიდი მოცულობებით სითხეების ინფუზიას და ვაზოპრესინის ან დესმოპრესინ-აცეტატის ჩართვას მკურნალობაში.

იქნ ნორმალიზება. უპირველეს ყოვლისა თავს ვაფიქსირებთ სტაბილურად ნეიტრალურ პოზიციამში. ვენური დრენაჟის გაუმჯობესების მიზნით საროლის თავს (და არა პაციენტის) ვწვეთ 30%-ით. მოძრაობების შემცირების მიზნით ვიყენებთ ტრანქვილიზატორებს (დიაზეპამი ან ნარკოტიკები). ჰიპერენტიალაციური რეჟიმით (PCO<sub>2</sub> 25-30 მმ Hg ფარგლებში) მიიღწევა ცერებრული ვაზოკონსტრიქცია და იქნ დროებით მცირდება.

ლიურატიპიპი და სტიპროლიპი მანიტოლის (0.5-1.0 გ/კგ) მოქმედებით სითხე ცნს-ის ინტრაცელულური სივრციდან გადანაწილდება ინტრავასკულურ სივრცეში, საიდანაც თირკმელების გზით გამოიყოფა. მაგრამ ჰემატოენცეფალური ბარიერის დარღვევის (ცერებრული სისხლძარღვების დაზიანება) შემთხვევაში მანიტოლის გამოყენება სახიფათოა. ამ შემთხვევაში მანიტოლი ოსმოგრაფიკის მიხედვით გადის დაზიანებულ სისხლძარღვში, კუმულირდება პარენქიმაში და იწვევს უჯრედების ჰიპეროსმოტურ ლიზის, შემდგომში თირკმელების უკმარისობით. ნაკლებ სახიფათოა ფუროსემიდის გამოყენება, თუმცა ნაკლებ ეფექტურიც. ოპტიმალურია ამ ორი პრეპარატის კომბინაცია. სტეროიდების ი/ვ შეყვანა ტვინის გლობალური დაზიანების დროს არაეფექტურია, მაგრამ შესაძლოა დადებითი შედეგი გამოიღოს ინტრაკრანიალური მასის ან სიმსივნის გარშემო არსებული ლოკალური შემუპების შესამცირებლად.

ანტიკონვულსიური თერაპია (ცხრილი 9.11). მკურნალობის საწყის ეტაპზე გამოიყენება სწრაფი მოქმედების პრეპარატები *ბენზოდი-აზეპინები* — დიაზეპამი, ლორაზეპამი, მიდაზოლამი.

დიაზეპამს გააჩნია მოკლე ნახევრადდაშლის პერიოდი, ამიტომ მალევე უნდა დაიწყოს ხანგრძლივ მოქმედი პრეპარატით მკურნალობა. თუ ინტრავენური შეყვანა ტექნიკურად რთულია, შესაძლებელია დიაზეპამის შეყვანა რექტალად. თერაპიული ეფექტი ვლინდება 5-10 წთ-ში. პრეპარატის მოქმედებით შესაძლოა ჰიპოტენზიისა და სუნთქვის დეპრესიის განვითარება.

ლორაზეპამი ასევე სწრაფად, მაგრამ უფრო ხანგრძლივად მოქმედი პრეპარატია, ნაკლებად

აქვს გამოხატული სუნთქვის დეპრესიული ეფექტი. თუ ვერ ხერხდება ი/ვ შეყვანა, ვაზალებით ფიზ. ხსნარში და შეგვყავს რექტალურად. თერაპიული ეფექტი ვლინდება 5-10 წთ-ში. ეპისტატუსის პრევენციის მიზნით ნაჩვენებია ლორაზეპამის სუბლინგვალური გამოყენება. ენის ქვეშ პრეპარატი იხსნება რამოდენიმე წუთში.

მიდაზოლამი — ი/ვ. თუ ამ მკურნალობის ფონზე კრუნჩხვები არ იხსნება და პერსისტირებს, ინიშნება ფენიტოინი. გასათვალისწინებელია ფენიტოინის კარდიოტოქსიურობა და რიგ შემთხვევებში მისი არაეფექტურობა. ასეთ შემთხვევებში იყენებენ ფენობარბიტალს.

თუ ამ მკურნალობის ფონზე კრუნჩხვები არ იხსნება და პერსისტირებს, ექიმმა უნდა შეარჩიოს შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკა — პარალდეჰიდით, ბარბიტურატებისა ან ბენზოდიაზეპინების ინფუზიით, ზოგადი ანესთეზიით. გასათვალისწინებელია, რომ აქამდე მიღებული მედიკამენტების ზემოქმედებით ამ სტადიაში პაციენტის სუნთქვა დეპრესირებულია და ავადმყოფი იმყოფება შხპ-ზე.

პარალდეჰიდის ინფუზიისთვის გამოიყენება პრეპარატის 5%-იანი ხსნარი.

თიოპენტალით მკურნალობა იწვევს ბარბიტურატულ ძილს, რომელიც გრძელდება 48 საათს. რადგან ბარბიტურატების მოქმედებით შესაძლოა ჰიპოტენზიისა და მიოკარდის დეპრესიის განვითარება, საჭირო ხდება მკურნალობაში პრესორების ჩართვა. მკურნალობის ფონზე აუცილებელია მუდმივი მონიტორინგი.

რეფრაქტერული ეპისტატუსის სამკურნალოდ გამოიყენება ასევე მიდაზოლამის ან პროპოფოლის ინფუზია.

გარკვეული ტიპის კრუნჩხვების დროს ეფექტურია ვალპროატის შვავა.

თუ ზემოთაღნიშნული მკურნალობით ვერ მოხდა კრუნჩხვების კუპირება, ავადმყოფს უტარდება *ზოგადი ანესთეზია*. სანარკოზ ნივთიერებად იყენებენ ჰალოტანს ან იზოფლურანს. ზოგადი ანესთეზია ტარდება კარგად ტრენირებული ანესთეზიოლოგიური ბრიგადის მიერ.

ანტიკონვულსიური თერაპიის გახანგრძლივება ფებრილური გულყრების და იდიოპათიური ეპ-

ცხრილი 9.11. ანტიკონვენულსური თერაპია

| მედიკამენტი            | შეყვანის<br>გზა | დოზა, მგ/კგ                                                                                                            | შეყვანის<br>სიჩქარე              | კომენტარი                                                                                                                                                                      |
|------------------------|-----------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| დიაზეპამი              | IV              | 0.1-0.3 მგ/კგ, არა უმეტეს 3<br>დოზის                                                                                   | 2 მგ/წთ                          | შესაძლოა ჰიპოტენზიისა და სუნთ-<br>ქვის დეპრესიის განვითარება. მოკ-<br>ლე ნახევრად-დაშლის პერიოდის<br>გამო მალევე უნდა დაიწყოს ხან-<br>გრძლივ მოქმედი პრეპარატით<br>მკურნალობა. |
|                        | PR              | 0.3-0.5 მგ/კგ, განზავდეს 3 მლ<br>0.9% NaCl                                                                             |                                  | თერაპიული ეფექტი ვლინდება 5-<br>10 წთ-ში                                                                                                                                       |
| ლორაზეპამი             | IV              | 0.05-0.1 მგ/კგ                                                                                                         | ნელა                             | ნაკლებად აქვს გამოხატული სუნთ-<br>ქვის დეპრესიული ეფექტი.<br>თერაპიული ეფექტი ვლინდება<br>5-10 წთ-ში                                                                           |
|                        | PR              | 0.05-0.1 მგ/კგ, განზავებული<br>ფიზ. ხსნარში                                                                            |                                  |                                                                                                                                                                                |
|                        | SL              | 0.05-0.1 მგ/კგ                                                                                                         |                                  | გამოიყენება ეპისტატუსის პრე-<br>ვენციის მიზნით                                                                                                                                 |
| მიდაზოლამი             | IV              | 0.15-0.3 მგ/კგ                                                                                                         |                                  |                                                                                                                                                                                |
| ფენიტოინი              | IV              | გამაჯერების დოზა 15-30 მგ/კგ,<br>შემანარჩუნებელი —<br>3.0-9.0 მგ/კგ/24სთ, 2x.                                          | 1 მგ/კგ/წთ                       | იხსნება ფიზ. ხსნარში. განუზავებე-<br>ლი პრეპარატი ინვეეს ფლუბიტის<br>და ტიკილის. კარდიოტოქსიურია                                                                               |
| ფენობარ-<br>ბიტალი     | IV              | გამაჯერებელი დოზა ბავშვებში -<br>15-20 მგ/კგ ნეონატებში —<br>20-30 მგ/კგ.<br>შემანარჩუნებელი დოზა<br>3-5 მგ/კგ/24სთ-ში | 30 წთ-ის გან-<br>მავლობაში       | პლაზმაში მისი დონე არ უნდა აღე-<br>მატებოდეს 200 მგ/ლ.                                                                                                                         |
| პარალდეჰიდი            | IV<br>ნეეთონად  | გამაჯერებელი დოზა<br>150-200 მგ/კგ,<br>შემანარჩუნებელი დოზა<br>20 მგ/კგ/სთ-ში                                          | 15-20 წთ-ის<br>განმავ-<br>ლობაში | 5% იანი ხსნარის დასაშვადებლად<br>1.75მლ პარალდეჰიდის მინის ჭურ-<br>ჭელში ემატება 5%-ანი დექსტრა-<br>ნის ხსნარი 35 მლ-მდე (კლასტმა-<br>სის ბოთლი გამოუსადეგარია).               |
| თიოპენტალი             | IV<br>ნეეთონად  | გამაჯერებელი დოზა<br>2-4 მგ/კგ                                                                                         |                                  | გადასხმა მუდმივ მონიტორინგის<br>ქვეშ. ინვეეს 48სთ-იან კომას, შესა-<br>ძლოა ჰიპოტენზიისა და მიოკარდის<br>დეპრესიის განვითარება.                                                 |
| მიდაზოლამის<br>ინფუზია | IV<br>ნეეთონად  | 0.2 მგ/კგ                                                                                                              | ბოლუსურად<br>1-5მგ/კგ/წთ         |                                                                                                                                                                                |
| პროპოფოლის<br>ინფუზია  | IV<br>ნეეთონად  | 2-10მგ/კგ                                                                                                              | საათში                           |                                                                                                                                                                                |
| ვალპროატის<br>მთვა     | IV<br>ნეეთონად  | გამაჯერებელი დოზა<br>10-15 მგ/კგ                                                                                       |                                  |                                                                                                                                                                                |

ილეფსიის დროს არამიზანშენილია. სიმპტომური ეპილეფსიის შემთხვევაში გრძელდება 3 თვე.

ჰიპოთერმია მსუბუქი ჰიპოთერმიის ( $32-35^{\circ}\text{C}$ ) პირობებში ქვეითდება ცერებრული მეტაბოლიზმი, მაგრამ ამასთან იზრდება სუპერინფექციის და დისრითმიების განვითარების რისკი, რაც საკამათოდ ტოვებს ჰიპოთერმიით მკურნალობის ეფექტურობას.

### ლიმიტირავალი მკურნალობა

ჰიპოთერმიაში კედება ავადმყოფების ორი, ძირითადად განსხვავებული ჯგუფი: პირველი ჯგუფი — კრიტიკული ავადმყოფები, რომლებიც კატასტროფამდე (ავტო-სატრანსპორტო შემთხვევა, დახრჩობა, დამწვრობა) იყვნენ ჯანმრთელნი და მეორე ჯგუფი ქრონიკული ავადმყოფები, განუკურნებელი დაავადების (მუკოვისციდოზი, მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი მოშლილობა, განვითარების მანკები და ა. შ.) ტერმინალურ სტადიაში. მეორე ჯგუფის — ტერმინალური ავადმყოფების მოვლა მიზანშეწონილია არა იმპ-ში, არამედ უფრო კომფორტულ ატმოსფეროში სახლის პირობებში ან სათნოების სახლებში. ასეთი ავადმყოფების რეზისტენტობა ინფექციების მიმართ დაქვეითებულია, რის გამოც პნევმონიების, საშარდო ინ-

ფექციების, კანის დაზიანების განვითარების რისკი მაღალი.

ტერმინალური ავადმყოფების მოვლა გულისხმობს ლიმიტირებულ მკურნალობას, რაც მოიცავს **ინტენსიურ ექთნურ სამსახურს**:

- o ხელოვნურ კვებას და ჰიდრაციას (ორალური, ნაზო-გასტრალური ზონდის ან გასტროსტომის გზით);
- o დაბანვას (შარდის ბუშტის და ნაწლავების ფუნქციების ასისტირებით);
- o კანის მოვლას — ნაწოლების პროფილაქტიკის მიზნით;
- o სასუნთქი გზების (ტრაქეოსტომული კანულის) მოვლას;
- o სამკურნალო მასალებს — სახსრების კონტრაქტურების პროფილაქტიკის მიზნით;
- o ტკივილის მართვას (ცხრილი 9.12);
- o არ გულისხმობს აპარატურულ სუნთქვასა და ინოტროპულ მკურნალობას.

გადაწყვეტილების მიღება ინტენსიური თერაპიიდან ლიმიტირებულ მკურნალობაზე გადასვლის შესახებ საკმაოდ რთულია და მიიღება იმ შემთხვევაში, თუ კრიტიკული მედიცინის მუშაკები, მშობლები, სოციალური მუშაკები, სასულიერო პირები ერთხმად მიეღვენ იმ დასკვნამდე, რომ შემდგომი ინტენსიური თერაპია გამოსავალს არ გააუმჯობესებს.



ცხრილი 9.12. ბავშვთა ასაკში გამოყენებული ანალგეტიკები

| მედიკამენტი   | დოზა, შეყვანის გზები                                                                                                                                | კომენტარი                                                                                                                                                                         |
|---------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| აცეტამინოფენი | 10-15 მგ/კგ, 4 სთ-ში, PO<br>მაქსიმალური სადღეღამისო დოზა:<br>90 მგ/კგ/24სთ (ბავშვებში)<br>60 მგ/კგ/24სთ (ჩვილებში)<br>30-45 მგ/კგ/24სთ (ნეონატებში) | არ გააჩნია ანთებისსანიწალმდეგო მოქმედება, არ იწვევს კუჭზე მანევრ ზემოქმედებას, ტოქსიურმა დოზებმა შეიძლება გამოიწვიოს ღვიძლის უკმარისობა                                           |
| ასპირინი      | 10-15 მგ/კგ, 4 სთ-ში, PO<br>მაქსიმალური სადღეღამისო დოზა:<br>120 მგ/კგ/24სთ (ბავშვებში)                                                             | ანთებისსანიწალმდეგო მოქმედება, გახანგრძლივებული ანტითრომბოციტული მოქმედება, შეიძლება გამოიწვიოს გასტრიტი                                                                          |
| იბუპროფენი    | 8-10 მგ/კგ, 6 სთ-ში, PO                                                                                                                             | ანთებისსანიწალმდეგო მოქმედება, შეცვეადი ანტითრომბოციტული მოქმედება, შეიძლება გამოიწვიოს გასტრიტი, ფართოდ გამოიყენება პედატრიაში                                                   |
| ნაპროსინი     | 5-7 მგ/კგ, 8-12 სთ-ში, PO                                                                                                                           | ანთებისსანიწალმდეგო მოქმედება, შეცვეადი ანტითრომბოციტული მოქმედება, შეიძლება გამოიწვიოს გასტრიტი, იბუპროფენზე ხანგრძლივი მოქმედება აქვს                                           |
| კეტროლაკი     | 0.25-0.5 მგ/კგ, 6 სთ-ში, IV, მაქსიმუმ 5 დღის მანძილზე                                                                                               | ანთებისსანიწალმდეგო მოქმედება, შეცვეადი ანტითრომბოციტული მოქმედება, შეიძლება გამოიწვიოს გასტრიტი, გამოიყენება ხანმოკლე მოქმედების მიზნით, როცა ორალური გზა მიუწვდომელია           |
| ამიტრიპტილინი | ვიწყებთ დოზით 0.1-0.2 მგ/კგ, 24 სთ-ში. თუ საჭიროა დოზა შეიძლება გაიზარდოს 1.5 მგ/კგ/ 24სთ                                                           | გამოიყენება ნეიროპათიული ტკივილების დროს, იშვიათია დისრიტმიების რისკი. გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია პირის სიმშრალე, სედაცია, ყაბზობა, ორთოსტატიური ჰიპოტენზია                |
| კოდეინი       | 0.5-1 მგ/კგ, PO, 3-4 სთ-ში                                                                                                                          | ყაბზობა, გულისრევა, ლებინება, შარდის შეკავება, ქაეილი, სუნთქვის დეპრესია.სუსტი მოქმედების გამო გამოიყენება აცეტამინოფენთან კომბინაციაში                                           |
| მორფინი       | 0.3 მგ/კგ, PO, 3-4 სთ-ში, ან<br>0.1 მგ/კგ, IV, 2-4 სთ-ში, ან<br>0.03 მგ/კგ/სთ, ნეოთონად                                                             | ყაბზობა, გულისრევა, ლებინება, შარდის შეკავება, ქაეილი, სუნთქვის დეპრესია<br>ინფუზიის გზით შეყვანისას სუნთქვის დეპრესია უფრო იშვიათად ვითარდება                                    |
| მეტადონი      | 0.2 მგ/კგ, PO, 4-8 სთ-ში, ან<br>0.1 მგ/კგ, IV, 4-8 სთ-ში                                                                                            | ხანგრძლივი მოქმედების გამო გამოიყენება ქრონიკული ტკივილის დროს. სედაციური ეფექტის განვითარების შემთხვევაში დოზა უნდა შემცირდეს ან ინტერვალი გაიზარდოს                             |
| ფენტანილი     | 0.5 –1 მგ/კგ, IV, 1-2 სთ-ში, ან<br>0.5-1.5 მგ/კგ/სთ, ნეოთონად                                                                                       | სწრაფი და ხანმოკლე მოქმედების პრეპარა-ტია, მორფინზე 100-ჯერ უფრო ძლიერია, იწვევს გულ-მკერდის რიგდულობას, რაც არ-თულებს ნიღბით ვენტილაცია. რიგდულობა შეიძლება მოიხსნას ნალოქსონით. |
| ჰიდრომორფინი  | 0.04-0.08 მგ/კგ, PO, 3-4სთ-ში, ან 0.006 მგ/კგ/სთ-ში ნეოთონად                                                                                        | 10-ჯერ უფრო ძლიერი მოქმედებისაა ინტრა-ვენურად შეყვანისას. იგივე მოქმედებისაა, რაც მორფინი                                                                                         |
| მეპერიდინი    | 2-3 მგ/კგ, PO, 3-4 სთ-ში, ან<br>0.8-1 მგ/კგ, IV, 2-3 სთ-ში                                                                                          | შეიძლება გამოიწვიოს აგზნება, კრუნჩხვები. გართულებების გამო გამოიყენება დაბალი დოზებით, ინკოლოგიურ ავადმყოფებში კანკალის და ციების დროს                                            |

# მონამვლეობის მკურნალობის ზოგადი პრინციპები

მონამვლეობის მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით, ბავშვთა სიკვდილობის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია.

ფატალურ შემთხვევებს შორის ყველაზე ხშირია მონამვლა მხოლოდ გაზით, მედიკამენტებით, პიდროკარბონებით და პესტიციდებით, სალიცილატებით, ციკლური ანტიდეპრესანტებით, ნარკოტიკებით, კარდიოვასკულური მოქმედების პრეპარატებით, რკინის შემცველი ტაბლეტებით.

მონამვლათა უმრავლესობა შემთხვევით ხასიათს ატარებს (88 %) და ხდება სახლის პირობებში (92 %). ბავშვები მომწავლავ აგენტებს იღებენ ოჯახის წევრების მედიკამენტების, საოჯახო სარეცხი და გამასუფთავებელი, კოსმეტიკური ააშუალებების ან ვიტამინების სახით.

შემთხვევითი მონამვლეობა უფრო ხშირად გვხვდება 1-5 წლის ასაკობრივ ჯგუფში, განსაკუთრებით ბიჭებში, დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური ფენის ოჯახებში, უმძრატესად ოჯახური დეზორგანიზაციის პერიოდში. როგორც წესი ტოქსიურ აგენტებს ბავშვები იღებენ სამზარეულოში, სააბაზანოსა და ავტოსადგომში. მონამვლის ფაქტს უხშირესად საფუძვლად უდევს ბავშვის ცნობისმოყვარეობა და მოზრდილის უყურადღებობა.

მშობლები უნდა ინფორმირებული იყვნენ, რომ აუცილებელია სამკურნალო და საოჯახო მოხმარების ნივთიერებები შეინახონ ბავშვისთვის ხელმიუწვდომელ, უსაფრთხო ადგილებში, არ შეინახონ ნავთი და სხვა ტოქსიური სითხეები სოლიდან ბოთლებში, არ მოხდეს ბავშვის კონტაქტი პესტიციდებთან ტანსაცმელთან. საჭიროა ძველი ან გამოუყენებელი მედიკამენტების ლიკვიდაცია. ხშირად გამოყენებული ნაშლები არ უნდა დარჩეს მაგიდაზე ან ხელჩანთაში.

მიზანდასახული მონამვლეობა დამახასიათებელია მოზარდთა ასაკობრივი ჯგუფისთვის და როგორც წესი ასოცირებულია სუიციდის მცდელობასთან.

ტოქსინების უმრავლესობა სწრაფად აბსორბირდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და ფილტვ-

ბიდან. ასევე იოლად აბსორბირდებიან ისინი კანიდან. მკურნალობის ეფექტურობა მნიშვნელოვან წილად არის დამოკიდებული, თუ რამდენად სწრაფად მოხდება ტოქსინების მოშორება.

უნდა გვახსოვდეს, რომ თხევადი ტოქსინები მნიშვნელოვან წილად აბსორბირდება მილებიდან 30 წუთში, ხოლო მყარი ნივთიერებები — 1-2 საათში.

დამონტაჟინაცია კანიდან და კონიუქტივიდან საჭიროა გამდინარე წყლით. კონიუქტივის გამორეცხვას სჭირდება მინიმუმ 10 წუთი. ზოგი ქიმიკატი, კერძოდ ტუტე, კოროზიული მოქმედების ქიმიკალები საჭიროებენ უფრო ხანგრძლივი დროით გამორეცხვას. კანის გასასუფთავებლად გამოიყენება საპონი და წყალი.

ინჰალაციური ტოქსინებისგან გასანთავისუფლებლად დაზარალებული უნდა გავიყვანოთ სუფთა ჰაერზე, რაც შემთხვევებში საჭირო ხდება ჟანგბადის ინჰალაცია და ანტიდოტური მკურნალობა (ცხრილი 10).

თუ ტოქსინი მიღებულია კერძოდ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გასუფთავება ლებინების, ლავაჟის და გამწმენდების საშუალებით.

სადღეისოდ კუჭის შიგთავსისგან განთავისუფლების ყველაზე ეფექტური საშუალებაა იპეკაკის სიროფით ლებინების გამოწვევა. სიროფის მოქმედება მით უფრო ეფექტურია, რაც უფრო სწრაფად და დროულად იქნება იგი მიცემული ბინაზე. იპეკაკის მოქმედებით გამოწვეული ლებინების შედეგად კუჭი უკეთესად სუფთავდება, ვიდრე ლავაჟის საშუალებით, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ მიღებულია დიდი ზომის ტაბლეტები, რომლებიც ზონდის სანათურში ვერ გადაადგილდებიან.

ტოქსიკოლოგთა უმრავლესობის აზრით იპეკაკის ხმარება სასწრაფო დახმარების დეპარტამენტში ნაკლებ ეფექტურია, ამასთან დაგვიანებული და გახანგრძლივებული ლებინება ზრდის ასპირაციული პნევმონიის განვითარების რისკს.

#### დოზირება:

- o 1 წლის ზემოთ 15 მლ (1 სუფრის კოვზი);
- o მოზარდებსა და მოზრდილებში 30 მლ (2 სუფრის კოვზი);
- o 1 წლამდე ასაკში 1 მლ/კგ დოზით სიროფი ეფექტური და უვნებელია.

იპეაკით გამოწვეული ღებინება ვითარდება სიროფის მიღებიდან 30 წთ-ში და ეფექტურია პაციენტების 85-95 %-ში. თუ 30 წთ-ში ეფექტი ვერ იქნა მიღებული, ნაჩვენებია დოზის განმეორება, რომელიც ეფექტურია შემთხვევათა 100 %-ში.

რეკომენდებულია იპეაკის სიროფი ინახებოდეს ყველა ბავშვიან ოჯახში, რომლის საჭიროებისამებრ გამოყენება საგრძნობლად ამცირებს მონაშეღების მძიმე შედეგებს და მათთან დაკავშირებულ ხარჯებს.

#### იპეაკის სიროფის მიცემა დაუშვებელია:

- o კომაში მყოფი ბავშვისთვის;
- o 6 თვემდე ასაკში;
- o შოკში მყოფი პაციენტისთვის;
- o კალსტაქური აგენტებით მონაშელის დროს;
- o ნაწლავთა ხშიანობის არარსებობის შემთხვევაში;
- o იქნა მომატებისა და ჰიპერტენზიის დროს;
- o აქროლადი ბენზინპროდუქტებით ინტოქსიკაციის დროს.

იპეაკის მოქმედების გვერდითი ეფექტი ვითარდება მხოლოდ სიროფის მაღალი დოზების ქრონიკული მიღების შემთხვევებში, ანორექსია ნევროზითი და ბულემიით დაავადებულ მოზარდებში. გვერდითი რეაქციებიდან აღსანიშნავია: საშუალო სიმძიმის დიარეა, გაღიზიანებადობა, ცხელება, ლეტარგია.

კუჭის ლავაჟით კუჭის შიგთავისიდან გათავისუფლება ხდება კუჭში ჩადგმული ზონდის გზით, რომელშიც შეყავთ ფიზიოლოგიური ხსნარი. ლავაჟის დაწყებამდე უნდა დადგინდეს, თუ რამდენი ხნის წინ მოხდა ინტოქსიკაცია, რადგან დაგვიანებულ შემთხვევაში კუჭის გამორეცხვის პროცედურა, კიდევ უფრო დიდ დროს დაგვაკარგვინებს და როგორც წესი უშედეგოა.

მიუხედავად იმისა, რომ ეს ტექნიკა ფართოდ არის გამოყენებული, მისი ეფექტურობა ნაკლებ სარწმუნოა, განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში, მათთან მცირე დიაგნოსტის ზონდის

გამოყენების გამო. პროცედურას საკმაოდ დიდი დრო მიაქვს და საუკეთესო შემთხვევაში შეიძლება ამოიღოს კუჭის შიგთავისი მხოლოდ ნაწილი. ამიტომ მიზანშეწონილია ამ ტექნიკის გამოყენება მხოლოდ მოზრდილ ბავშვებში და განსაზღვრულ სიტუაციაში.

აქტივირებული ნახშირის, როგორც ტოქსინების ადსორბენტის ეფექტური საშუალების გამოყენება, მკვეთრად გაიზარდა უკანასკნელი 2 დეკადის მანძილზე. ტოქსიური ნივთიერებების უმრავლესობა (არა ყველა) ადსორბირდება აქტივირებული ნახშირის ზედაპირზე და წინ აღუდგება სანამ-ლავის ნაწლავებიდან შეწოვას.

მიღებულია აქტივირებული ნახშირის დოზა 10-30 გ ბავშვებში და 30-100 გ მოზარდებში. შესაძლოა საჭირო გახდეს დოზის განმეორება. შეიძლება მიეცეს სუსპენზიის სახით, წყალთან ან სორბიტოლთან ერთად. მძიმე მეტაბოლები, ალკოჰოლი, ლითიუმი, ჰიდროკარბონები ნახშირს არ უკავშირდებიან. In vivo 10 გ ნახშირი ადსორბირებს 1 გ ტოქსინს, თუმცა კლინიკურ სიტუაციაში ამ დამოკიდებულებას იშვიათად აქვს გამოყენება, რადგან უმრავლეს შემთხვევაში მიღებული სანამ-ლავის დოზა უტნობია.

25 % ბავშვებისა, რომლებსაც ეძლევათ ნახშირი, აღენიშნებათ ღებინების ეპიზოდი. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ აქტივირებული ნახშირის ასპირაცია ნაკლებ საშიშია, ვიდრე კუჭის შიგთავისი.

გამწმენდები. მიუხედავად იმისა, რომ ჩვეულებრივ გაწმენდები, როგორც წესი, გამოიყენება აქტივირებულ ნახშირთან კომბინაციაში, ნახშირ-ტოქსინის კომპლექსის გამოტანის უზრუნველსაყოფად, ლაქსატივების გამოყენების ეფექტურობის დამადასტურებელი ფაქტები არ არსებობს.

გამწმენდება გამოიყენება — სორბიტოლი (1 გ/კგ), მავნიუმის სულფატი (250 მგ/კგ) და მავნიუმის ციტრატი (250 მგ/კგ). დეჰიდრატაციის თავიდან ასაცილებლად, ადრეული ასაკის ბავშვებში, გაწმენდები ფრთხილად უნდა იქნეს გამოყენებული.

რიგი პრეპარატებით (მეთანოლი, ეთილენ-გლიკოლი, სალიცილატები და თეოფილინი) ინტოქსიკაციის შემთხვევაში შესაძლოა შედეგიანი აღმოჩნდეს ჰემოდიალიზი ან ჰემოფილტრაცია.

ცხრილი 10. ურგენტული ანტიდოტები

| სანამლაუი                    | ანტიდოტი                                        | დოზა                                                                                                                                 | კომენტარი                                                                                            |
|------------------------------|-------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| აცეტაზინოფენი                | N-აცეტალციტეინი                                 | სანყის დოზა 140მგ/კგ, PO, შემდეგ 70 მგ/კგ 4x                                                                                         | ეფექტურია 15თ-ის გან-ში                                                                              |
| ატროპინი                     | ფიზოსტიგმინი                                    | სანყის დოზა 0.01- .1მგ/კგ, IV                                                                                                        | შეიძლება გამოიწვიოს კრუნჩხვა, ბრადიკარდია                                                            |
| ბენზოდიაზეპინები             | ფლუმაზენილი                                     | 0.1- 0.3 მგ , IV                                                                                                                     | შესაძლოა გამოიწვიოს კრუნჩხვა, ართოზია                                                                |
| ბ-ბლოკერები                  | ატროპინი, გლუკაგონი                             | 0.01-0.1 მგ/კგ, IV<br>1მგ IV                                                                                                         |                                                                                                      |
| CO                           | ჟანგბადი                                        | 100%                                                                                                                                 | CO-ს ნახევრადდაშლის პერიოდი პაერზე არის 5სთ, 100%ზე - 1.5 სთ                                         |
| კუმარინი                     | ვიტამინი K                                      | 2.5-10 მგ IV                                                                                                                         | PT მონიტორინგი, პლაზმის ინფუზია სისხლდენების შემთხვევაში                                             |
| ციანიდი                      | ამილზიტრიტი, შემდეგ ნატრიუმის ნიტრიტი           | 1-2 ნვეთი 2 ნთ-ში ერთხელ                                                                                                             | ქმნის მეტემოგლობინ-ციანიდის კომპლექსს, შეიძლება გამოიწვიოს პიპოტენზია                                |
| ციკლური ანტიდეპრესანტი       | სოდა                                            | სანყისდოზა 0.33 მლ (10 მგ 3% ხსნ)/კგ, IV რათა pH ასწიოს 7.5-მდე                                                                      | ქმნის უსაფრთხო ნატრიუმის თიოციანატს                                                                  |
| დიგოქსინი, დიგიტოქსინი       | დიგოქსინ-საეციფიური ფაბ-ანტისხეულების ფრაგმენტი | 1 დოზა – 40 მგ ანეიტრალებს 0.6 მგ დიგოქსინს                                                                                          | თუ დიგოქსინის დოზა უცნობია, მიეცე 20 დოზა                                                            |
| რკინა                        | დეფეროქსამინი                                   | სანყის დოზა 15მგ/კგ/სთ                                                                                                               | შეიძლება გამოიწვიოს პიპოტენზია                                                                       |
| იზონიაზიდი                   | პირიდოქსინი                                     | 1მგ/მგ იზონიაზიდზე                                                                                                                   |                                                                                                      |
| ტყეია                        | EDTA, BAL, პენიცილამინი                         | 1500მგ/მ²/დღეში, 5 დღის მანძილზე, გაყოფილი x6<br>500მგ/მ²/დღეში, 3 დღის მანძილზე, გაყოფილი x4<br>20მგ/კგ/დღეში, PO, გაყოფილი 8 ჯერზე | ნეფროტოქსიურია<br><br>შეიძლება გამოიწვიოს სტერილური აბსცესი<br>საჭიროა ლეილის ფუნქციების მონიტორინგი |
| დარიშხანი, ოქრო              | BAL                                             | 5მგ/კგ, კუნთებში, რაც შეიძლება სწრაფად                                                                                               | ქმნის არატოქსიურ ციკლურ მენაერთებს                                                                   |
| მეთილ-ალკოჰოლი               | ეთილ-ალკოჰოლი დიალიზთან ერთად                   | 1მლ/კგ 100% ეთანოლი გახსნილი გლეუკოზაში, შეინარჩუნე სისხლში 100 მგ/დლ დონეზე                                                         | უერთდება ალკოჰოლ-დეჰიდროგენაზას                                                                      |
| ნიტრიტები/მეტ-პემოგლობინეზია | მეთილენის ლურჯი                                 | 1-2 მგ/კგ, გაიმეორე 1-4 სთ-ში საჭიროების დროს                                                                                        | მეთილენის ლურჯის ოვერდოზამ შეიძლება გააძლიეროს მეთემოგლობინეზია                                      |
| ოპიატები                     | ნალოქსონი                                       | 0.10მგ/კგ, IV, 2 მგ-მდე                                                                                                              | არ იწვევს სუნთქვის დეპრესიას                                                                         |
| ორგანოფოსფატები              | ატროპინი                                        | სანყის დოზა 0,05- 1.0 მგ/კგ, IV                                                                                                      | აბლოკირებს აცეტილქოლინის, 5 მგ, IV, ყოველ 15 ნთ-ში საჭიროა კრიტიკული მოზრდილისთვის                   |
| სიმპტომიშემკები              | ბ-ბლოკერები, ფენტოლამინი                        |                                                                                                                                      | შეიძლება გამოიწვიოს გან-ში, სადაც ხდება სასიხოცლო ნიშნების მონიტორინგი                               |

# დამწერობა

დამწერობა ბავშვებში გაუთვალისწინებელი სიკვდილის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია და

სიხშირის მიხედვით, ავტო-კატასტროფების შემდეგ მეორე ადგილზეა.

## სასწრაფო დახმარება, რეანიმაცია და შეფასება

### ცხრილი 11.1 პირველადი დახმარება დამწერობის დროს

**გადადებული დახმარება მოიცავს შემდეგ ზომებს:**

1. ბავშვი მინაზე დააგორეთ და გადაფარეთ საბანი, პალტო ან ხალიჩა. ამ გზით ჩააქრეთ ცეცხლი;
2. დადგინეთ გამტარია თუ არა სასუნთქი გზები. მოაშორეთ დამდულური, ცხელი სითხით გაქვნილი ტანსაცმელი, სამკაულები, კერძოდ ბრასლეტები და ბეჭდები მოაქვრეთ ან შემოაჭერით, რათა თავიდან აიცილოთ სისხლძარღვების შევიწროება და ვასკულარული კომპრესია შემუშების ფაზაში, დამწერობიდან 24-72 საათებში;
3. ცხელი წყლით დამდულურის შემთხვევაში, დამწერად ადგილებზე მიუშვით ცივი წყლის ჭავლი, ტკივილის გაქრობამდე;
4. ქიმიური დაზიანების შემთხვევაში, ჩამოფეროხეთ ნებისმიერი ქიმიური ნივთიერება, წყლის ჭავლით დაბანეთ დაზიანებული ადგილები. გამოიძახეთ ტოქსიკოლოგიური სამსახური, რათა მოხდეს ქიმიური ნივთიერებების ნეიტრალიზაცია.
5. დამწერად ადგილები შეახვიეთ მშრალი, სუფთა სახვევებით, ხოლო პატარა დაზიანებებზე დააფარეთ ცივი და არა ყინულიანი კომპრესიები.
6. სხეულის ზედაპირული ფართობის დიდი ნაწილის (15%-20%-ზე მეტი) დამწერობის დროს წყდება სხეულის ტემპერატურის კონტროლი, ამიტომ ცივი კომპრესიების გამოყენება ასეთ შემთხვევაში უკუნაჩვენებია.
6. ცხელი ფისით დამწერობის დროს, ფისი მოაშორეთ მინერალური ზეთით.

### ცხრილი 11.2. სასწრაფო სამედიცინო დახმარება

**სიცოცხლის შემანარჩუნებელი ღონისძიებები:**

1. სასწრაფოდ შეაფასეთ სასიცოცხლო ნიშნების (გულსიცემის სიხშირე, სუნთქვა, სწ) მდგომარეობა და შეკრიბეთ ანამნეზი მანამდე არსებულ პათოლოგიაზე (ასთმა, გულის თანდაყოლილი მანკი, თირკმლის ან ღვიძლის დაავადება).
2. აღადგინეთ და შეინარჩუნეთ სასუნთქი გზების გამტარება. ნიღბით ან ნაზოტრაქეული ინტუბაციით მიანოდეთ დატენიანებული ჟანგბადი. თუ ეჭვია პიპოქსიაზე ან ნახშირის ჟანგი (CO) მონამვლაზე, მიეცით 100%-იანი ჟანგბადი.
3. თუ დამწერა სხეულის ზედაპირული ფართობის 15%-ზე მეტი, ადექვატური პერფუზიის შესანარჩუნებლად დიუნეით სითხეების ინტრავენური გადასხმა. უპირატესობა ენიჭება ლექტატ-რინგერის ხსნარს 10-20მლ/კგ/სთ-ში, ნორმალური მსმ-ს აღდგენამდე. მაღალი ძაბვით ან ელექტრული დაზიანების ყველა შემთხვევაში, მით უმეტეს, თუ საეჭვოა კუნთების ლიზისი და მოვლობინურია, საჭიროა ფორსირებული დიურეზის ჩატარება.
4. მაღალი ძაბვით ელექტრული დამწერობის დროს სშირია ხერხემლის, ძვლების გულმკერდისა და მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანება. სანამ მსგავს დაზიანებებს გამოვრიცხავთ, უნდა მოხდეს ხერხემლის სვეტის იმობილიზაცია. მაღალია კარდიალური გართულებების რისკი, როგორცაა პარკუჭოვანი ტაქიკარდია და ფიბრლაცია, რაც გამტარ სიტემაში მაღალი ძაბვის დენის გავლის შედეგია.
5. თუ დამწერა სხეულის ზედაპირის 15 %-ზე მეტი, გაუვალბის თავიდან ასაცილებლად ბავშვს დასაწყისში სითხეები არ უნდა დაეალკენით. ასპირაციის პრევენციის მიზნით კუჭში უნდა ჩაიდგას ნაზოგასტრალური ზონდი.
6. ყველა იმ ბავშვს, რომელსაც ესაჭიროება ინტრავენურად სითხის გადასხმა, დიურეზის კონტროლირების მიზნით შარდის ბუშტში უნდა ჩაედგათ ფოლის კათეტერი.
7. ყველა ჭრილობა უნდა შეიხვეს სტერილური სახვევებით, სანამ გადაწყდება, თუ სად უმკურნალებთ პაციენტს.

### ცხრილი 11.3. დამწვრობის დროს პოსპიტალიზაციის კრიტერიუმები

1. დამწვარია სხეულის ზედაპირის 15%-ზე მეტი;
2. დამწვრობა მაღალი ძაბვის ელექტრო სადენით;
3. ინგალიაციური დაზიანება, არა აქვს მნიშვნელობა სხეულის ზედაპირის რა ფართობია დამწვარი;
4. არადაზიანებული მკერდზე მდებარეობს სახლში — ეჭვი ბავშვზე ძალადობასა და აბუჯად ავადებაზე;
5. ხელბრტყი, ტერფების გენიტალიების დამწვრობა.

**ეპიდემიოლოგია.** აშშ-ში წელიწადში დაახლოებით 1.2 მილიონი ადამიანი საჭიროებს დამწვრობის გამო სამედიცინო დახმარებას. აქედან 30-40 % 15 წლამდე ასაკისაა. ცეცხლი კვლავ ძირითად მკვლელად გვევლინება ბავშვებში — 16 წლამდე პოპულაციაში ლეტალური დაზიანებების 34 % ხდება ცეცხლის მიზეზით.

დამღწერაზე მოდის დაზიანებების 85 %, განსაკუთრებით ხშირია 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში, დანარჩენი მიზეზები ელექტრულ და ქიმიურ დაზიანებებზე მოდის.

### დამწვრობის კლასიფიკაცია

ავადობა და ლეტალობა მთლიანად არის დამოკიდებული დამწვრობის სიღრმეზე და ფართობის აიდიდეზე, ამიტომ დამწვრობის სათანადოდ მკურნალობისა და მოვლისათვის აუცილებელია დაზიანების სიღრმის და ფართობის ზუსტი შეფასება.

**სიღრმის მიხედვით** არჩევენ პირველ, მეორ (ზედაპირული, საშუალო, ღრმა) და მესამე ხარისხის დამწვრობას.

**პირველი ხარისხის დამწვრობა** მოიცავს მხოლოდ ეპიდერმისს და ხასიათდება შემუშებით, სინითლით და ტკივილით (მზის აბზანის მსგავსი დამწვრობა). ქსოვილები მინიმალურად არის დაზიანებული და არ არის წყლულები. ტკივილი გადის 48-72 საათში. პაციენტების მცირე ნაწილში ეპიდერმისის ფენა შეიძლება ჩამოიფრცქვნას და ნაწიბური არ დატოვოს.

**მეორე ხარისხის დამწვრობა** მოიცავს მთლიანად ეპიდერმისს და ღერმის გარკვეულ ნაწილს — ამ ხარისხის დამწვრობისთვის დამახასიათებელია ბუშტუკები და წყლულები.

**ზედაპირული, მეორე ხარისხის დამწვრობა** ძალზე მტკივნეულია, დიდი რაოდენობით გადარჩენილი გაშიშვლებული ნერვული დაბოლოებების გამო. ინფექციის არ არსებობის პირობებში ასეთი დამწვრობა რჩება 7-14 დღეში, როგორც კი ეპითელიუმის მთლიანობა აღდგება.

**საშუალო ღრმის, მეორე ხარისხის დამწვრობების** დროს ტკივილი ნაკლებად არის გამოხატული, ზედაპირულიდან შედარებით, რადგან ცოცხალი ნერვული დაბოლოებები მცირე რაოდენობით არის შერჩენილი. თუ ჭრილობა სუფთად და ინფექციის გარეშე შეინახა, ამ ტიპის დამწვრობაც თვითგანკურნებადია.

**ღერმის ღრმა, მეორე ხარისხის დამწვრობის** დროს სითხის დანაკარგი და მეტაბოლური დარღვევები იდენტურია მესამე ხარისხის დამწვრობის.

**მთელი სისქის, ანუ მესამე ხარისხის დამწვრობა** მოიცავს ეპიდერმისისა და ღერმის მთელი ფენის სრულ დესტრუქციას. ტკივილის და კაპილარული ავსების არ არსებობა მიუთითებს ნერვული და კაპილარული ელემენტების დაკარგვაზე.

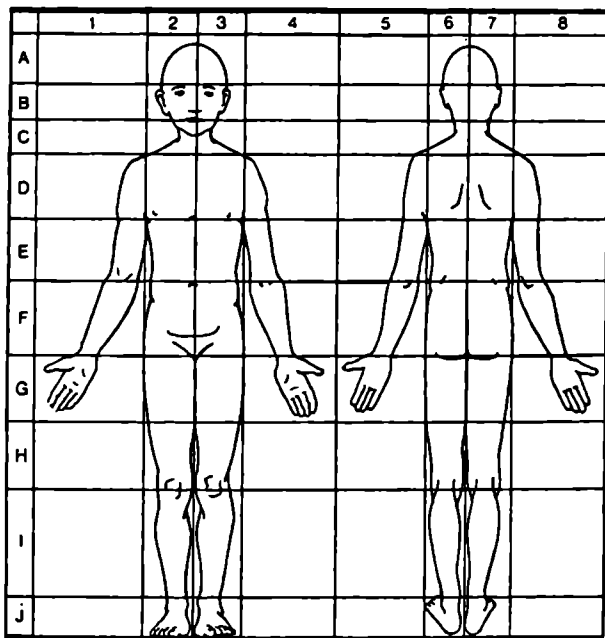
ნარჩენი ეპიდერმისის უჯრედების არ არსებობა გამოირიცხავს დაზიანებული ფართის შეხორცებას ეპითელიზაციის გზით. შეხორცება ხდება მხოლოდ ჭრილობის კონტრაქციით ან კანის გადანერგვით.

**სხეულის ზედაპირული ფართობის (სფშ)** შეფასებისათვის ბავშვებში გამოიყენება სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფისთვის შესაბამისი დამწვრობის სქემები (სურათი 11.1). „ცხრიანების წესით“ დამწვრობის შეფასება ხდება მოზრდილებში და მიუღებელია 14 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

დამწვარი ზედაპირის ფართობის და სიღრმის შეფასების მიხედვით ხდება ინფუზური თერაპიის პროგრამის შედგენა.

# სურათი 11.1. დამწვრობის ფართობის შესაფასებელი სქემა

დამწვრობის თარიღი \_\_\_\_\_  
შეფასების თარიღი \_\_\_\_\_



|             | % დამწვარი       |                   |
|-------------|------------------|-------------------|
|             | წინა<br>ზედაპირი | უკანა<br>ზედაპირი |
| თავი        |                  |                   |
| ტანი        |                  |                   |
| მარჯ. ხელი  |                  |                   |
| მარცხ. ხელი |                  |                   |
| მარჯ. ფეხი  |                  |                   |
| მარცხ. ფეხი |                  |                   |
| შლიანად     |                  |                   |

|        | ახალშობილი | 3 წლის | 6 წლის | 12 + წლის |
|--------|------------|--------|--------|-----------|
| თავი   |            |        |        |           |
| ტანი   |            |        |        |           |
| ხელეწი |            |        |        |           |
| ფეხები |            |        |        |           |

## მკურნალობა

### მცირე დამწვრობის

#### ამბულატორიული მართვა

პირველი და მეორე ხარისხის დამწვრობებს, როცა დაზიანებული სხეულის ზედაპირის ფართობის 10%, იმ შემთხვევაში თუ ოჯახისაგან მხარდაჭერა ადექვატურია და გამორიცხულია ბავშვზე ძალადობის ან აბუჩად აგდების ფაქტე-

ბი, შესაძლოა უმკურნალოთ ამბულატორიულ პირობებში. ამ პაციენტებს არ ესაჭიროებათ ტეტანუსის შრავით ან პენიცილინით პროფილაქტიკა. საკმარისია დამწვარი ადგილები დაამუშაოთ ვერცხლის სულფადიაზინის მალამოს საფენებით. საფენები უნდა გამოიცვალოს დღეში ორჯერ. წინა წასმისგან დარჩენილი მალამოს ჩამოშორების მიზნით ჭრილობები უნდა ჩამოიბანოს თბილი წყლით. მცირე ზომის ჭრილობები, განსა-

კუთრებით სახეზე, უნდა დამუშავდეს ბაციტრა-  
ცინის მაღალმოთი და დარჩეს ღია.

უსიცოცხლო კანის მოცილება ნაჩვენებია  
ბუშტუკების გასკდომის შემდეგ. ხელის გულის  
დამწვრობის შემდეგ გაჩენილი დიდი ბუშტუკის  
ქვეშ კანი როგორც წესი შუშდება. ღრმა მეორე  
ხარისხის დამწვრობას შესაბორცებლად მეტი  
დრო სჭირდება.

ტკივილის კონტროლირებას ახდენთ აცეტა-  
მინოფენით და კოდეინით გადახვევამდე ერთი  
საათით ადრე. თუ ჭრილობა სანყის მდგომარეო-  
ბასთან შედარებით გაღრმავდა და არ შეხორცდა  
21 დღის მანძილზე, გადანერგვისათვის საჭიროა  
ხანმოკლე დროით ჰოსპიტალიზაცია.

### ინფუზიური თერაპია

ინფუზური თერაპიის პროგრამის შედგენისას  
უნდა გავითვალისწინოთ, რომ უჯრედშორისი შე-  
შუპების და კუნთოვან უჯრედებში სითხის სეკ-  
ვესტრაციის გამო სხეულის წონა 20 %-ით იმა-  
ტებს, ეოდრე დამწვრობამდე იყო.

ბავშვებისათვის სითხის გადასხმა მიღებულია  
პარკლენდის ფორმულის მიხედვით, რაც ითვა-  
ლისწინებს 4 მლ. რინგერის ლაქტატის გადასხმას  
კგ. წონაზე /დამწვარი სხ.წ.წ. %.

**დაზიანებიდან პირველი 8 საათის განმავ-  
ლობაში ასხამთ გამოანგარიშებული სითხის  
1/2-ს, დარჩენილ ნახევარს კი შემდეგი 16 საა-  
თის განმავლობაში თანაბარი სიჩქარით. გადას-  
ხმის სიჩქარეს განსაზღვრავს მკურნალმაზე პა-  
ციენტის პასუხი — პულსის და წნევის ნორმალი-  
ზება და დიურეზის ადეკვატურობა (1 მლ/კგ/სთ).**  
გადასხმის ადეკვატურობა აისახება პაციენტის  
სასიცოცხლო ნიშნებზე, მჟავა-ტუტოვან ბალან-  
სზე და ცნობიერებაზე. პაციენტებში რომელთა  
სხ.წ.წ.-ს 30 %-ია დამწვარი, უზრუნველყავით ცენ-  
ტრალურ ვენაში შესავალი, რათა კრიტიკული 24  
საათის განმავლობაში ორგანიზმს მიენოდოს სა-  
ჭირო რაოდენობის სითხე. როცა სხ.წ.წ.-ის 60 %-ზე  
მეტია დამწვარი, ჩადგით მრავალსაათურიანი  
ცენტრალური ვენის კათეტერი.

პირველ დღეს გადასახმის სითხის რაოდე-  
ნობის ნახევარი უნდა იყოს 5 %-იან დექსტროზის  
ხსნარში გახსნილი რინგერ-ლაქტატი. 5 წლამდე

ასაკის ბავშვებს, პირველი 24 საათის განმავლო-  
ბაში შესაძლოა დასჭირდეთ 5%-იანი დექსტრო-  
ზის დამატება. თუ დამწვრობა სხ.წ.წ.-ს 85 %-ზე  
მეტს მოიცავს, რინგერ-ლაქტატის ხსნარს უნდა  
ჩაენაცვლოს კოლოიდური ხსნარები.

ასეთ პაციენტებს საუკეთესო დახმარებას  
სპეციალიზირებულ დამწვრობის განყოფილე-  
ბებში აღმოუჩენენ.

შრატში ალბუმინის სასურველ დონეზე (2  
გ/დლ-ზე) შესაანარჩუნებლად, შეიყვანეთ 5 %-იანი  
ალბუმინის ხსნარი დამწვარი ფართობის მიხედ-  
ვით, შემდეგი ქვემოთ გამოყენებით:

- 30-50% სხ.წ.წ.-ის დამწვრობის დროს — 0.3 მლ/კგ.  
წონა/% დამწვარი სხ.წ.წ.;
- 50-70% დამწვრობის შემთხვევაში — 0.4 მლ/კგ.  
წონა/% დამწვარი სხ.წ.წ.;
- 70-100%-ის დამწვრობის დროს — 0.5 მლ/კგ.  
წონა/% დამწვარი სხ.წ.წ.

თუ პემატოკრიტი 24%-ზე ქვემოთ დაეცა რე-  
კომენდებულია ერთოციტილი მასის გადასხმა.

თუ კლინიკურად და ლაბორატორიულად გა-  
მოვლინდა შემდეგებელი ფაქტორების დეფიცი-  
ტი, პროთრომბინის დროის 1,5-ჯერ გახანგრძლი-  
ვება ან ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო  
1,2-ჯერ მეტია კონტროლზე, გადაასხით ახლად  
გაყინული პლაზმა, განსაკუთრებით იმ ბავშვებ-  
ში, რომელთაც ალენიშნებათ სისხლდენა ან და-  
გეგმილია გადანერგვის პროცედურა, რომლის  
შედეგადაც მოსალოდნელია დაიკარგოს დიდი  
რაოდენობით სისხლი.

ახლად გაყინული პლაზმა გამოიყენება მსმ-ს  
აღსადგენად დამწვრობიდან 72 საათის განმავ-  
ლობაში, 2 წლამდე ასაკის პაციენტებში ზედაპი-  
რული ფართობის 20 %-ზე მეტის დამწვრობის და  
ინგალიაციური დამწვრობის შემთხვევებში.

**დამწვრობიდან მეორე 24 საათის განმავლო-  
ბაში, პაციენტმა უნდა დაიწყოს ინტერსტიციაში  
დაგროვილი ედემური სითხის განოვა და შარდვა.**  
ჩვეულებრივ კოლოიდი ჩანაცვლებას დამწვრო-  
ბიდან 8-24 საათში მიმართავენ.

**ნატრიუმის ჩანაცვლება** შესაძლოა საჭირო  
გახდეს თუ სხ.წ.წ.-ის 20%-ზე მეტია დამწვარი და  
ტოპიკალური ანტიბაქტერიული საშუალებების სა-  
ხით გამოყენებული იყო ვერცხლის ნიტრატის



0.5 %-იანი ხსნარი. ვერცხლის ნიტრატით მკურნალობისას რეგულარულად იკარგება 350 მმოლ Na/დამწვარი სხშ მ. კარგ შედეგს იძლევა, ნატრიუმის ქლორიდის ჩანაცვლება პერორალურად 4 გრ/დამწვარი სხშ მ /24 საათის განმავლობაში, დაყოფილი 4 ან 6 თანაბარ დოზად, რათა თავიდან აიცილოთ ოსმოსური დიარეა. შრატში ნატრიუმის დონე უნდა შევინარჩუნოთ 130 მმოლ/ლ-დე და შარდში 30 მმოლ/ლ.

ნატრიუმის გადასხმისას 12 თვემდე ასაკის ბავშვებში სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ. თუ შარდში ნატრიუმის კონცენტრაცია აიწევს, შეამცირეთ გადასახმელი სითხის რაოდენობა და ნატრიუმის კონცენტრაცია. მუდმივად აკონტროლეთ გადასხმის ადექვატურობა, სასიცოცხლო ნიშნების, სისხლის აირების, პემატოკრიტის და ცოლის კონცენტრაციის მიხედვით.

გასათვალისწინებელი, რომ კალიუმის კარგვა მნიშვნელოვნად იზრდება 0.5%-იანი ვერცხლის ნიტრატის ხსნარის ხმარებისას ან ამინოგლიკოზიდებით, შარდმდენებით და ამფოტერიცინით მკურნალობის დროს.

**დამწვრობიდან 48 საათში** შესაძლოა დაიწყოს ჩანაცვლებითი კვება. ნაზოგასტრული ან ნერილი ნაწლავის მილით მიანოდეთ რძის ფორმულა, ხელოვნური საკვები, პომოგენიზირებული რძე ან სოიოზე დამზადებული პროდუქტები.

## ინფექციის პრევენცია

არსებობს განსხვავებული შეხედულება პოს-პიტალოზირებულ პაციენტებში, ინფექციის პროფილაქტიკის მიზნით პენიცილინის გამოყენებისა და ცენტრალური ვენის კათეტერების პერიოდულად გამოცვლის შესახებ.

რიგ კლინიკებში მკურნალობენ ნებისმიერ მწვავე დამწვრობას პენიცილინის 5 დღიანი კურსით: სტანდარტული დოზით კრისტალურ პენიცილინის აძლევენ PO ან IV ოთხ თანაბარ დოზად. პენიცილინზე ალერგიულ ბავშვებს შეიძლება მიეცეთ ერითრომიცინი. სხვა კლინიკებში პენიცილინის გამოყენება შეწყვეტეს ინფექციის არამზარდი სისხირის გამო.

საკამათოა, ზრდის თუ ამცირებს კათეტერთან დაკავშირებული სეფსისის სიხშირეს ყოველ 48-72 საათში ინტრავენური კათეტერის გამოცვლა. რეკომენდებულია ცენტრალური ვენის კათეტერის გამოცვლა ყოველ მეშვიდე დღეს, მიუხედავად ანთების და სეფსისის არ არსებობისა.

ჭრილობის მკურნალობა და ინფექციის პრევენცია დროული შეზოცების და გაუმჯობესებული ესთეტიური და ფუნქციური გამოსავლის სანინდარია.

ინფექციის პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია დამწვრობის ტოპიკალური მკურნალობა 0.5 %-იანი ვერცხლის ნიტრატით, ვერცხლის სულფადიაზინის კრემით ან სულფამინოლით (ცხრილი 11. 4). ორ უკანასკნელ პრეპარატს ახასიათებს ქსოვილში კარგად შეღწეადობის უნარი.

ცხრილი 11. 4. ტოპიკალური საშუალებები დამწვრობების სამკურნალოდ

| საშუალება                                 | ეფექტურობა                                                               | გამოყენების წესი                                                            |
|-------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| ვერცხლის სულფადიაზინის (სილვადენი) მალამო | ფართო სპექტრი, კარგი შეღწეადობა                                          | დახურული სახვევები, ნარჩენი მალამო უნდა ჩამოირეცხოს ყოველი გადახვევის დროს. |
| მაფენიდ აცეტატი (სულფამინოლი)             | ფართო სპექტრი (მათ შორის <i>Pseudomonas</i> ), სწრაფი და ღრმა პენეტრაცია | დახურული სახვევები, გადახვევის წინ ჩამოაბანა თბილი წყლით                    |
| პოვიდონის იოდინ (ბეტადინი 1 %)            | ფართო სპექტრის, მოიცავს ზოგიერთ სოკოსაც                                  | დახურული ან სველი სახვევები ნარჩენი მალამო უნდა ჩამოირეცხოს                 |

მიუხედავად ანტიმიკრობული საშუალებების ფართო არჩევანისა, მესამე ხარისხის დამწვარი ქაოვილი მთლიანად უნდა ამოიკვეთოს მანამდე, აანამ დაიწყება ბაქტერიების კოლონიზაცია. ამოკვეთილი ფართობი რაც შეიძლება მალე უნდა დაიფაროს გადასანერგი ქსოვილით, სეფსისის თავიდან ასაცილებლად. თუ ბავშვის სხეულის 30 %-ზე მეტია დამწვარი, სასურველია ავადმყოფი მოთავსდეს ბაქტერია-კონტროლირებულ განყოფილებაში, ჯვარედინი დაბინძურების და ჰიპერმეტაბოლიზმის თავიდან ასაცილებლად, რასაც უზრუნველყოფს იქ არსებული ტემპერატურა და ტენიანობა.

უკეთესი გამოსავლის მისაღწევად, ღრმა მეორე და მესამე ხარისხის დამწვრობის დროს, თუ დაზიანებულია დიდი ფართობი, რაც შეიძლება სწრაფად უნდა მოხდეს დაზიანებული ქსოვილის მოცილება და გადანერგვა. ჭრილობის შეხორცების ალტერნატიული მეთოდებიდან აღსანიშნავია ალოგრაფტები, ქსენოგრაფტები და ინტეგრატები (გენური ინჟინერიით მიღებული ქონდრიონ-6-სულფატის შემცველი მემბრანები), რომლებიც ხელს უწყობენ ნეოვასკულარიზაციის პროცესს და მნიშვნელოვანად ამცირებენ ტემპერატურის, სითხის, ელექტროლიტების და ცილების კარგვას.

### კვება

დამწვრობით გამოწვეული ჰიპერმეტაბოლური პასუხი ხასიათდება ცილების და ცხიმების გაძლიერებული კატაბოლიზმით, ამიტომ დამწვრობის დროს პრიორიტეტი დახარჯული ენერგეტიკული მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებას ენიჭება.

კალორიების ჩანაცვლების პროგრამის მიზანია შეამციროს მეტაბოლური მოთხოვნები და შეამციროს სხეულის მასის კარგვა აზოტოვანი ნარჩენების ექსკრეციის გზით.

**მიზნობრივი კალორიები ბავშვურ მეტაბოლურ მოთხოვნას უნდა აღემატებოდეს 1,5-ჯერ, ცილები უნდა მიენდოს 3-4გრ/კგ/დღეღამეში** (იხ. ცხრილი 3.14). ამას ზემოთ დამატებული კალორაფი აუცილებელია მდგომარეობის სტაბილიზაციისა და ბავშვის ზრდისთვის. კვების რაციონი უნდა შეიცავდეს

მულტივიტამინების და მიკროელემენტების კომპლექსს.

### ტკივილის მართვა და

#### ფსიქოლოგიური დახმარება

ბავშვებში, დამწვრობის დროს ტკივილის ინტენსივობა ხშირად და დიდი დიაპაზონით ცვალებადობს. ავადმყოფის კომფორტული მართვისთვის აუცილებელია ნარკოტიკებით, ადექვატური დოზებით (იხ. ცხრილი 9.5) ანალგეზია საფეხების გამოცვლის დროს. ანალგეტიკებისა და ტრანკვილიზატორების კომბინაციით ეფექტი მეტია, ვიდრე მხოლოდ სინერგისტული.

კონტროლირებული გაუტკივარების პროტოკოლის მიხედვით, რეკომენდებულია 0.3-0.6 მგ/კგ მორფინის სულფატი, PO პროცედურამდე ნახევარი საათით ადრე და 0.05-0.1 მგ/კგ ბოლუსურად უშუალოდ პროცედურის წინ. შედარებით მოზრდილ პაციენტებში 0.05-0.1 მგ/კგ მორფინის სულფატი IV, ყოველ 2 საათში. ეფექტურია დამატებითი დოზის სახით 0.3-0.6 მგ/კგ მორფინის სულფატი, რექტალური სანთლების სახით, ყოველ 4 საათში.

აგზნების მოსახსნელად რეკომენდებულია ლორაზეპამი, დოზით 0.05-0.1 მგ/კგ 8 სთ-ში ერთხელ ან მიდაზოლამი 0.05-0.1 მგ/კგ/სთ-ში ინფუზიის ან ბოლუსურად. ეფექტის მიუღებლობის შემთხვევაში მიდაზოლამი შეიძლება გაიმეორეთ 10 წუთში, მაქსიმალური დოზით 0.2 მგ/კგ.

ანალგეტიკების ზემოქმედებიდან გამოსვლის პერიოდში, 1-3 დღეში, ორალური ოპიატების დოზას ამცირებთ 25%-ით, აცეტამინოფენის ჩანაცვლებით. აგზნების სანინალმდეგო მკურნალობა წყდება 1-3 დღეში, ბენზოდიაზეპინების დოზის 25-50 %-ით შემცირებით.

აპარატზე მყოფ პაციენტებში ტკივილს აკონტროლებთ მორფინის სულფატით 0.05-0.1 მგ/კგ, ყოველ 2 საათში ინტრავენური ბოლუსის სახით. შესაძლებელია საჭირო გახდეს დოზის თანდათანობით გაზრდა, საჭიროების მიხედვით. მორფინით გამოწვეული სუნთქვის დეპრესიის დროს უნდა შეიყვანოთ 0.1 მგ/კგ ნალოქსონი კუნთებში ან IV.

მართვით სუნთქვაზე მყოფ პაციენტებში აგზნების მოსახსნელად გამოიყენება მიდაზოლამი

ხანგამოშვებითი ინტრავენური ბოლუსის სახით (0.04 მგ/კგ ნელა, ყოველ 4-6 საათში) ან მუდმივი ინფუზიის სახით.

აპარატიდან მოხსნის შემდეგ ინტუბირებულ პაციენტებში ოპიატების შეწყვეტა აუცილებელი არ არის.

ექსტუბაციაზე 24-72 საათით ადრე ბენ-ზოდიაზეპინების დოზას ამცირებთ 50%-ით, რადგან ბენზოდიაზეპინების სწრაფად მოხსნამ შესაძლოა გამოიწვიოს კრუნჩხვები.

### **ინჰალიაციური დაზიანება**

ერთ-ერთი ყველაზე სერიოზული დამწვრობაა ჩვილობისა და ბავშვობის ასაკში. ამ დაზიანების დროს სიცოცხლეს საფრთხე ექმნება:

1. უშუალოდ ტემპერატურის მოქმედებით;
2. მწვავე ასფიქსიით;
3. მზუთავი გავით მონამვლის;
4. დამწვარი სინთეზური მასალის ტოქსიური (მათ შორის ციანიდებით) ამონაბოლქვით ინტოქსიკაციის გამო.

ინჰალიაციური დაზიანების ან სახისა და კისრის დამწვრობის დროს შესაძლოა სწრაფად განვითარდეს ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქცია. ამ დროს მკურნალობა მოიცავს ნაზოტრაქეულ ინტუბაციას, ვენტილაციას, ადექვატური ოქსიგენაციის აღდგენას და მის შენარჩუნებას.

მაქსიმალურად დამცავი ნივთიერებებისაგან დამზადებული ენდოტრაქეული მილი ხანგრძლივი ინტუბაციის საშუალებას იძლევა, რაც თავიდან აგაცილებთ ტრაქეოსტომიის სჭიროებას. სპაზმოლიზური ეფექტის მიზნით გამოიყენება ინჰალაციური გზით მიწოდებულ  $\beta$ -აგონისტები ან ინჰალაციური კორტიკოსტეროიდები.

გახანგრძლივებული ნაზოტრაქეული ინტუბაციის ან ტრაქეოსტომიის შემთხვევებში აუცილებელია სასუნთქი გზების სანაცია და ფიზიოთერაპიული ღონისძიებების ჩატარება.

თუ საჭირო გახდა ტრაქეოსტომიის ჩატარება, მოიცადეთ მანამ სანამ არ მოშუშდება ირ-

გვლიმდებარე ქსოვილი და შემდეგ ჩაატარეთ ანესთეზიის ქვეშ, პემოსტაზის კონტროლით.

ექსტუბაცია არ ტარდება მანამ, სანამ პაციენტი არ დაკმაყოფილებს სასუნთქი გზის შენარჩუნებისთვის აუცილებელ ყველა კრიტერიუმს.

### **ელექტრო დამწვრობის**

ყველაზე მძიმე კატეგორიას წარმოადგენს მაღალი ძაბვის ელექტრო მავთულით დამწვრობა. ასეთი დაზიანება ყველაზე ხშირად ვითარდება მაღალი ვოლტაჟის (> 1000 ვოლტი) ელექტრომაგთულზე შემთხვევით ხელის შეხების შედეგად, მაღალი ძაბვის ნაგებობებში, მაგ. ელექტროსადგურებში ან რკინიგზაზე. ელექტრო დამწვრობის დროს სიკვდილიანობა, საავადმყოფოებში მოხვედრილ ბავშვებს შორის შეადგენს 3-15 %. გადარჩენილებში მაღალია ინვალიდობა, მათ შორის კიდურის ამპუტაცია.

დენის შესვლის და გამოსვლის ნერტილების სიდიდე კანზე შეესაბამება ძაბვის სიმკვრივესა და სიმზურავლეს. შესვლის ნერტილი უმეტესად ზედა კიდურზეა, უფრო მცირე ზომის გამოსავალი კი ქვედა კიდურზე.

ამ ტიპის დამწვრობის დროს ხშირია კუნთების ღრმა დაზიანება, რაც შესაძლოა დასაწყისში მხედველობიდან გამოგრჩეთ და ვერ მოხდეს მისი სათანადოდ შეფასება, ამიტომ დაზიანებული ფართობის სიდიდის მიუხედავად აუცილებელია ბავშვის ხანგრძლივი, სკურპულოზური მონიტორინგი, სანამ არ მოხდება მდგომარეობის სრული შეფასება და სტაბილიზაცია. ღრმა კუნთების ნეკროზის გამო განვითარებული *მიოგლობინურია* იწვევს *თირკმელების დაზიანებას*, რაც დამწვრობის ყველაზე ხშირ და მძიმე გართულებას წარმოადგენს.

მიუხედავად ფუნქციის დაკარგვის რისკისა, დაზიანებულ კიდურზე დაუზოგავად უნდა მოშორდეს ყველა მკედარი და უსიცოცხლო ქსოვილი. უნდა გვახსოვდეს, რომ პაციენტის გადარჩენა მთლიანად არის დამოკიდებულია გადაუდებელ ინტენსიურ დახმარებაზე.

## ჰიპერთერმია

კრიტიკული მდგომარეობის ერთ-ერთი თან-მხლები ნიშანი შეიძლება იყოს ჰიპერთერმია. ტემპერატურის სტაბილური მატება  $40^{\circ}\text{C}$  ვითარდება თბორეგულაციის პროცესის მოშლის გამო. თბორეგულაცია ხორციელდება ორი მექანიზმის — სითბოს წარმოქმნისა და სითბოს გაცემის ნონასწორობით.

სითბოს წარმოქმნის ძირითად წყაროს წარმოადგენს გაძლიერებული კატაბოლიზმის პროცესში გამოთავისუფლებული ჭარბი ენერგია, რაშიც მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება სიმპატიკო-ადრენალურ სტიმულაციას და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების — მონოციტური ინტერლეიკინ-1, პროსტაგლანდინების, სეროტონინის მოქმედებას.

სითბოს გაცემა ხორციელდება კანიდან აორთქლებით (დამოკიდებულია მიკროცირკულაციის მდგომარეობაზე) და ფილტვებიდან (სუნთქვის გახშირებით). ორივე პროცესი კონტროლირდება თერმორეცეპტორების გალიზიანების საპასუხოდ ჰიპოთალამუსის ნეირონების ჯგუფით.

ბავშვთა ასაკში ჰიპერთერმიის ყველაზე ხშირად ვითარდება შემდეგი *მიზეზების* გამო:

- o ცხელება — სითბოს წარმოქმნის გაძლიერება მიკრობული აგენტის საპასუხოდ;
- o თბორეგულაციის ცენტრის უშუალო და ზიანება ქალა-ტვინის ტრავმის დროს;
- o გადახურებით წლამდე ასაკის ბავშვებში განპირობებული ამ ასაკში თბორეგულაციის ცენტრის მოუწინააღმდეგობით (სითბოს გაცემის შეფერხება);
- o მიკროცირკულაციის დარღვევის — სითბოს გაცემის შეფერხება გამო;
- o ფარმაკოლოგიური პრეპარატების (ეფედრინი, ატროპინი, ამილტრიპტილინი) მოქმედებით, რომლებიც აძლიერებენ კატაბოლიზმს;

o ავთვისებიანი ჰიპერთერმია ვითარდება ანესთეზიის პროცესში ანესთეტიკების მოქმედებით ჭონჩის კუნთებიდან ჭარბი რაოდენობით  $\text{Ca}$  იონების გათავისუფლების გამო. კლინიკურად გამოხატულია ტაქიკარდია, პარკუჭოვანი არითმია, არტერიული წნევის მერყეობა, კუნთთა რიგიდობა, ცნობიერების აბნევა, ტემპერატურის მატება  $42^{\circ}\text{C}$ -მდე. ვარაუდობენ, რომ ამ პათოლოგიას საფუძვლად უდევს კუნთოვანი ფოსფორილაზის გენეტიკური დეფიციტი.

### მკურნალობა:

რადგან ტემპერატურის მომატება დამცველობით ხასიათს ატარებს, ჰიპოთერმიული მკურნალობა, იმ შემთხვევების გამოკლებით, როდესაც ჰიპერთერმია იწვევს ცნობიერების დარღვევას, არამიზანშეწონილია.

მკურნალობას ვიწყებთ:

- o ფიზიკური მეთოდებით — ცივი ხსნარების ინფუზია, ცივი საფენები ღვიძლსა და მაგისტრალურ სისხლძარღვებზე;
- o ანტიპირეტიკებით — ანალგინი, აცეტამინოფენი;
- o ანტიპირეტიკების მოქმედების გახანგრძლივების მიზნით ვუმატებთ ანტიპისტამინურ პრეპარატებს — დიმედროლი, პიოლფენი;
- o მიკროცირკულაციის მონესრიგების მიზნით შეგყავთ რეოპოლიგლუკინის გრილი ხსნარი;
- o ავთვისებიანი ჰიპერთერმიის საწინააღმდეგოდ მიზანშეწონილია მიორელაქსანტის — დანტროლუმის (დანტრიუმის) შეყვანა, სწრაფად, ბოლუსურად, დოზით 1-2 მგ/კგ, დოზის განმეორება შეიძლება 15 წთ-ში, მაქსიმალური სადღეღამისო დოზა 10 მგ/კგ. შემანარჩუნებელი 1-2 მგ/კგ, 3-ჯერ დღეში.

## დახრჩობა

დახრჩობა ფატალური დაზიანებების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია ბავშვთა ასაკში. წყალში ჩაძირვის დროს მოხრჩობა და ასფიქსია შეიძლება განვითარდეს ფილტვებში ასპირაციით ან მის გარეშე. შეუქცევადი პოლიორგანული დაზიანება ვითარდება ძალიან სწრაფად და ხდება სიკვდილის წინაპირობა.

თუ სიკვდილი განვითარდა ჩაძირვიდან 24 სთ-ის განმავლობაში (რენიმიაციამდე ან რენიმიაციის შემდეგ), გამოიყენება ტერმინი დახრჩობა (Drowning). თუ ჩაძირვიდან 24 სთ-ის განმავლობაში მდგომარეობა გამოსწორდა (მიუხედავად იმისა, დაზარალებული მოგვიანებით მოკვდება თუ გამოჯანმრთელდება), გამოიყენება ტერმინი თითქმის დახრჩობა (Near-Drowning).

მიუხედავად იმისა, რომ პიძიზ-ში მკურნალობამ საგრძნობლად შეამცირა კარდიორესპირაციული მიზეზით გამოწვეული სიკვდილობა, ჰიპოქსემიითა და იშემიით გამოწვეული ნევროლოგიური დაზიანება რჩება მოგვიანებითი სიკვდილობისა და ხანგრძლივი ავადობის მთავარ მიზეზად.

**ეპიდემიოლოგია.** მთელ მსოფლიოში დაახლოებით 150 000 ადამიანი იხრჩობა ყოველწლიურად (დაახლოებით 1 ადამიანი ყოველ 3.5 წუთში). ბავშვები შეადგენენ დახრჩობის ყველზე მაღალ რისკ-ჯგუფს. აშშ-ში 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში დახრჩობა არის სიკვდილის ყველაზე ხშირ მიზეზი.

### პათოფიზიოლოგია

ჰიპოქსიისა და იშემიის კომბინაცია არის ჩაძირვასთან დაკავშირებული დაზიანების ძირითადი მექანიზმი.

ანოქსიურ-იშემიური დაზიანება. გონზე მყოფ ადამიანს ჩაძირვის პროცესში იპყრობს პანიკა და იწყებს ზედაპირზე ამოსვლის მცდელობას. ამ დროს ხახიდან ხორხში შედის მცირე რაოდენობით წყალი და იწვევს ლარინგოსპაზმს. ამასთან ერთად, ბრძოლის პროცესში იყალბება დიდი რაოდენობით წყალი. ცოტა ხანში ჰიპოქსემიის გამო ადამიანი კარგავს გონებას. პირველად

დი ლარინგოსპაზმი ფილტვებში ასპირაციის გარეშე, დაზარალებულთა 10 %-ს, სიკვდილამდე რჩებათ. ამიტომ პათანატომიურ მასალაზე დაზარალებულთა 10-15 %-ის ფილტვებში წყალი არ არის. ტერმინალურ აპნოეს ინვეეს ღრმა ჰიპოქსემია და ტვინის დეპრესია.

კარდიოვასკულური პასუხი მოიცავს პირველად ტაქიკარდიას, რასაც მოსდევს მწვავე ჰიპერტენზია, რეფლექსური ბრადიკარდიით და არითმიებით. 3-4 წუთის შემდეგ მიოკარდზე ჰიპოქსემიის მოქმედების გამო წყდება ცირკულაცია. გული ხანმოკლე დროის განმავლობაში განაგრძობს არაფექტურ შეკუმშვებს, პერფუზიის გარეშე. ნარმატიული რეამინაციის შანსი შეუძლებელი ხდება მას შემდეგ, რაც ვითარდება ჰიპოქსემიითა და იშემიით გამოწვეული პოლიორგანული დაზიანება.

ჰიპოქსემისა და იშემიის გამო ზიანდება ყველა ორგანო, მაგრამ ტვინი ჰიპოქსემიის მიმართ განსაკუთრებით მგრძნობიარეა და ნეირონებში შეუქცევადი დაზიანებები ვითარდება ანოქსიიდან დაახლოებით 3-5 წუთში. ტვინის უჯრედებს აქვთ ენერგიის მინიმალური მარაგი, რომელიც უკვე 2 წუთში მთლიანად იწურება, უჯრედში წყდება აერობული მეტაბოლიზმი. ანაერობულ ცვლაზე გადასვლასთან სდევს ლაქტატის და ჟანგვის სხვა შუალეური მეტაბოლიტების დაგროვება, რომლებიც იწყებენ ტვინის უჯრედების მეორად დაზიანებას.

რენიმიაციული ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ, რეპერფუზიის ფაზაში *გლუტამატის* განთავისუფლების გამო იწყება  $Ca^{2+}$  დონის ინტრაცელულური მატება, რაც იწვევს ფოსფოლიპაზების, პროტეაზების და NO-სინთაზას აქტივაციას. *ფოსფოლიპაზა* ჯ, თავის მხრივ იწვევს მემბრანების ჰიდროლიზს, თავისუფლდება *არაქიდონის მჟავა*, მაღლა იწვევს ჟანგბადის *თავისუფალი რადიკალების* დონე, აქტიურდება *ლუზ*. ცერებრული აუტორეგულაციის დაკარგვისა და პემატოენცეფალური ბარიერის დაარღვევის ფონზე მაღლა იწვევს ისინი, მატულობს ინტრაციტულური  $Na^{+}$  დონე, ვითარდება ტვინის ციტოტოქსიური შე-

**შუაგება.** ტვინის ქსოვილის მეორადი დაზიანების შედეგად ნეირონებში ვითარდება შეუქცევადი ცვლილებები.

ტვინის შეუქცევადი დაზიანების კრიტერიუმად გამოდგება სისხლში *გლუკოზის დონის* მომატება. თუ გლუკოზის საწყისი დონე  $> 300$  მგ/დლ, ასეთი ავადმყოფების მდგომარეობა როგორც წესი მთავრდება ლეტალურად ან მკვით.

ჰიპოქსიურ-იშემიურ დაზიანებას განიცდიან სხვა ორგანოები და ქსოვილებიც. ფილტვებში ზიანდება სისხლძარღვოვანი ენდოთელი, იზრდება სისხლძარღვოვანი განვლადობა, რაც მანიფესტირდება არაკარდიოგენული ფილტვების შეშუპებით ან *მრდს*-ით.

შეიძლება განვითარდეს მიოკარდის დისფუნქცია, *არითმია* და ინფილტრაცია.

მწვავე ტუბულური ნეკროზი წარმოადგენს ჩვეულ თირკმლისმიერ გართულებას ჰიპოქსიურ-იშემიური დაზიანების დროს.

ენდოთელის გენერალიზებული დაზიანება იწვევს *დსშს*-ს განვითარებას.

**წყლის ასპირაცია.** ასპირაცია ფილტვებში აღენიშნებათ დამხრჩვალ დაზარალებულთა 90%-ს და თითქმის დამხრჩვალთა 80 %-ს, მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში ასპირირებული წყლის რაოდენობა საკმაოდ მცირეა. ღრმა არტერიული ჰიპოქსემია შეიძლება განვითარდეს სულ მცირე რაოდენობით წყლის — 2.2 მლ/კგ ასპირაციის შედეგად. მიუხედავად იმისა ასპირირებული წყალი მლაშეა თუ მტკნარია, ავადმყოფის კლინიკური მენჯემენტი არ არის მნიშვნელოვნად განსხვავებული.

ასპირირებული *ზღვის წყალი*, როგორც ჰიპერტონული ხსნარი (დაახლოებით 3 %) ქმნის ოსმოსურ გრადიენტს ინტესტიციასა და ალვეოლას შორის, ახდენს *სურფაქტანტის ინაქტივაციას*, ზრდის ალვეოლური ზედაპირის დაჭიმულობას და ქმნის *ატელექტაზის* ნინაპირობას.

მეორე მხრივ, ჰიპოტონური *მტკნარი წყლით* ასპირაცია ჩამორეცხავს სურფაქტანტს, ასევე იწვევს ალვეოლურ არასტაბილურობას და *ფილტვების კოლაფსს*, ქმნის ვენტილაციურ-პერფუზიულ შეუსაბამობას, ზღის შუნტის ფრაქციას, აქვეითებს ფილტვების ჭიმვადობას და ზრდის სასუნთქი გზების რეზისტენტობას.

**წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევა.** მიუხედავად იმისა, რომ დაზარალებულთა უმრავლესობა არ ასპირირებს დიდი რაოდენობით წყალს, ისინი წყლის დიდ მოცულობას ყლავებენ. ასპირირებული, წყალაპი და რეანიმაციის პროცესში ინტრავენურად გადასხმული წყალი იწვევს წყალ-მარილოვანი ნონასწორობის დარღვევას.

დიდი მოცულობით *ზღვის წყლის* ჩაყლაპვამ, მაღალი ოსმოლარობისა და ნატრიუმის მაღალი კონცენტრაციის გამო, შეიძლება გამოიწვიოს ელექტროლიტური დისბალანსი. ვითარდება ჰიპერნატრემია და *ჰემოკონცენტრაცია*, რაც თავის მხრივ იწვევს *ჰიპოოსმოლურ დიურეზს* — *უშაქრო დიაბეტს*, რაც ცნს-ის ღრმა დაზიანების მაჩვენებელია.

დიდი რაოდენობით *მტკნარი წყლის* ჩაყლაპვა იწვევს წყლით ინტოქსიკაციას, *ჰიპონატრემიას* და *ჰემოდილუციას*. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს ერთთროციტების შეშუპება და *ჰემოლიზი*, რაც თავის მხრივ ხდება *ჰიპერკალემიის*, *ჰემოგლუბინურიის* და მისგან გამომდინარე თირკმლის დაზიანების მიზეზი. გარდა ამისა ჰიპერვოლემია შეიძლება განვითარდეს ჭარბი რაოდენობით ანტიდიურეზული პორმოზის გამომუშავების (*SADHS*) შედეგადაც. ჰიპერვოლემიის გამო ვითარდება იპჰ და ტვინის უჯრედების შეშუპება.

ჰიპოთერმია ვითარდება სხეულის ზედაპირის ცივ წყალთან კონტაქტის და დიდი რაოდენობით ცივი წყლის ასპირაციის და ჩაყლაპვის შედეგად. ტემპერატურის შემდგომი კლება ხდება ბავშვის წყლიდან ამოყვანის შემდეგ, სველი ტან-საცმლის ცივ ჰაერთან კონტაქტის შედეგად.

*საშუალო ჰიპოთერმიის* (32-35°C) დროს იზრდება ჟანგბადის მოხმარება თერმოგენეზის აქტივაციის — სიმპატიკუსის აქტივობის საპასუხოდ განვითარებული კუნთთა თრთოლვის (ცივების) გამო.

*ღრმა ჰიპოთერმიის* (32°C-ზე დაბლა) დროს ჩნდება პროგრესირებადი ბრადიკარდია, გულის კუმშვადობის და ვაზომეტრიული ტონის დაქვეითება, რაც იწვევს *არადამრეგულურ პერფუზიას*, *ჰიპოტენზიას* და *შოკს*.

28°C-ზე დაბალ ტემპერატურაზე ვითარდება კომა, ფიქსირებული გაფართოებული გუგებით, რამაც შეიძლება მოახდინოს *სიკედილის იმიტაცია*.

გასათვალისწინებელია, რომ ჰიპოთერმიას აქვს დამცველობითი ეფექტი — უჯრედული მეტაბოლიზმის შენელების გზით ამცირებს მოთხოვნილებას უანგბადის მიმართ და იცავს ტვინის ქსოვილს ჰიპოქსიურ-იშემიური დაზიანებისაგან. ღრმა ჰიპოთერმიაშ შეიძლება დაიცვას ქსოვილები 75-110 წუთის განმავლობაში, მაგრამ თუ ჰიპოქსიურ-იშემიური დაზიანება დაიწყო, ჰიპოთერმია კარგავს დამცველობით ფუნქციას და ვერ აუმჯობესებს გამოსავალს.

### **კლინიკური მანიჟსტაცია და გაურჩალობა**

დაზარალებულების კლინიკური მიმდინარეობა და გამოსავალი მთლიანად არის დამოკიდებული ინციდენტთან დაკავშირებულ გარემოებებზე, ჩაძირვის ხანგრძლივობაზე, გადარჩენის სისწრაფეზე და რეანიმაციული ღონისძიებების ეფექტურობაზე. ბავშვები, რომლებიც ხანმოკლე დროით იმყოფებოდნენ წყალქვეშ, შენახული ცნობიერებით, არ საჭიროებენ სამედიცინო დახმარებას. რიგი ბავშვებისა, რომლებსაც სუნთქვა გაჩერებული აქვთ (მაგრამ პულსაცა შენარჩუნებული) ვენტრილაციის ასისტორების შემდეგ სწრაფად ილდგენენ სპონტანურ სუნთქვას. სწრაფი და მაღალკვალიფიციური პრეჰოსპიტალური დახმარება არის კეთილსაიმედო გამოსავლის გარანტი.

პრეჰოსპიტალური დახმარება. პირველადი სასწრაფო დახმარება მიმართულია ვენტრილაციის, ოქსიგენაციის და ადეკვატური ცირკულაციის სწრაფი აღდგენისკენ. სასუნთქი გზები უნდა გათავისუფლდეს უცხო სხეულის ან ნალღინები მასისგან. სასუნთქი გზების სითხისგან გასანთავისუფლებლად პეიმილიხის მანევრი არ გამოიყენება. თუ დახრჩობასთან დაკავშირებული გარემოებები უცნობია, აუცილებელია *ხერხემლის (კისრის) სვეტის იმობილიზაცია*.

თუ დაზარალებულს აქვს სუნთქვის მცდელობა ან სუნთქვა გაჩერებულია — უნდა შეტყუროს „პირით-პირში“ ან „პირით-ცხვირში“ *ხელოვნური სუნთქვა*.

რაც უფრო სწრაფად მოხდება დაზარალებულისთვის მაღალკონცენტრირებული უანგბადის

მიწოდება, დადებითი წნევით, ნიღაბი-სარქველი-ტომარა მონოცილობით, მით კეთილსაიმედოა გამოსავალი.

ხელოვნური სუნთქვის დროს ხდება კუჭის გადაბერვა, რის გამოც დაზარალებულთა 75 %-ს აღენიშნება *ლემბება*, მათგან 25 % ახდენს კუჭის შიგთავის *ასპირაციას*. ლემბების და ასპირაციის თავიდან ასაცილებლად ხელოვნური სუნთქვის წარმოებისას, უნდა მოხდეს საყლაპავის კომპრესია *სელიკის მანევრით*.

თუ ჰიპოვენტილაცია, ანოე და ციანოზი გრძელდება, ტრენირებული პერსონალის მიერ უნდა გაკეთდეს *ტრაქეის ინტუბაცია*.

პარალელურად უნდა მოხდეს *კარდიოვასკულური სტატუსის* შეფასება. ცივი კიდურები, კაპილარული ავსების დროის გახანგრძლივება და ცნობიერების დარღვევა შოკის არსებობის ინდიკატორია. პერიფერიული პულსაციის არ არსებობის, ბრადიკარდიის და ჰიპოტენზიის შემთხვევაში, სასწრაფოდ იწყება *გულის არაპირდაპირი მასაჟი*.

პერეუტეხის გასაუმჯობესებლად აუცილებელია *სითხეების ინტრავენურად შეყვანა*. სითხეების სწრაფი აღმინისტრირებისთვის უპირატესობა ენიჭება ინტრაკოსტალურ კანულაციას, რადგან კრიტიკულ ავადმყოფთან ინტრავენური კათეტერიზაცია გარკვეულ სიძნელეებთან და დროის ფაქტორთან არის დაკავშირებული. პირველად უნდა გადაიხსნას დექსტროზის არაშემდეგელ ხსნარი — პრედატვირთვის გასაზრდელად უპირატესობა ენიჭება *ლაქტატ-რინგერის ან ფიზიოლოგიური ხსნარის* გადასხმას. ჰიპოთერმულ პაციენტებს უნდა გადაეხსნას წინასწარ გათბარი (40-43°) ხსნარები.

ჩაძირული ბავშვების 55 %-ს აღენიშნებათ ასისტოლია, 29 %-ს ვენტრიკულური ფიბრილაცია ან ტაქიკარდია და 16 %-ს ბრადიკარდია. ბავშვებს ვენტრიკულური ტაქიკარიით და ვენტრიკულური ფიბრილაციით ესაჭიროებათ *ელექტრული დეფიბრაცია* ან *კარდიოვერსია*. *კატეტეროპრესიების ინფუზია* ნაჩვენებია მიოკარდის ფუნქციის აღსადგენად და სწ ასანევად.

*გლუკოზის დონის* სწრაფი განსაზღვრა უნდა მოხდეს უკვე სავსე პირობებში. თუ ბავშვი ჰიპოგლიკემიურია, სასწრაფოდ უნდა გადაიხსნას

0.5-1.0 მლ/კგ, 50 % დექსტროზა ან 2-4 მლ/კგ 10 % დექსტროზა. დამხმავალ პაციენტებთან ჰიპერგლიკემიის სააქორექციოდ ინსულინი არ გამოიყენება.

**ტემპერატურის სტაბილიზაცია** პირველადი დახმარების ღონისძიებების უმნიშვნელოვანესი რგოლია. ცენტრალური ტემპერატურის ზუსტი გაზომვა ხდება ტიმპანურ მემბრანაზე. გამათბობელი ღონისძიებები უნდა დაიწყოს ადგილზე: მოპირდეს სველი ტანსაცმელი, გამშრალდეს კანი და გათბეს თბილი საბნებით, რაც შეიძლება სწრაფად მოხდეს გარემო ტემპერატურის გათბობა. თუ არის ამის შესაძლებლობა, გადასასხმელი სითხეები უნდა გავათბოთ 40-43°-მდე და საინჰალაციო აპროვანი ნარევი — 42-46°-მდე.

დაზარალებული ღრმა ჰიპოთერმიით კლინიკურად შეიძლება მკვდარი გვეგონოს, მაგრამ შესაძლოა, მართალია იშვიათად, მაგრამ სრული გამოჯანმრთელება. გამათბობელი ღონისძიებები და ძპრ უნდა ჩატარდეს, სანამ ცენტრალური ტემპერატურა (ტიმპანურ მემბრანაზე) არ აღწევს 32-34°-მდე. თუ ამ პირობებში დაზარალებულს არ აღუდგა გულის მუშაობა და პასუხი არ გაჩნდა აგრესიულ ძპრ-ის მიმართ, რეანიმაციული ღონისძიებები უნდა შეწყდეს.

**შეფხსება და დანხმარება** პითმ-ში. ჰოსპიტალიზაცია შესაძლებლობას იძლევა ველზე დაწყებული რეანიმაციული ღონისძიებები გაგრძელდეს უფრო კვლიფიცირებულად, დიაგნოსტიკური ტესტირებით შეფასდეს დაზარალებულის მდგომარეობა და ჩატარდეს ადექვატური თერაპია. უპირველეს ყოვლისა უნდა მოხდეს სისხლის აიროვანი შემადგენლობის გამოკვლევა, გულ-მკერდის R-გრაფია (ჩაძირვის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ატელექტაზი, პნევმონია, პნოვომედიასტინუმი, პნევმოთორაქსი, ფილტვების შეშუპება ან მრდს), სნ-ის და ეკგ-მონიტორინგი.

**რესპირაციული დახმარება** — ჰიპოქსემიის სამკურნალო ყველაზე ეფექტური საშუალებაა *ენდოტრაქეული ინტუბაცია, დამატებითი ჟანგბადის მიწოდება და აპარატული სუნთქვა* PEEP რეჟიმით. დაზარალებულთა რუტინული ვენტილაცია PEEP რეჟიმით გამორიცხავს რესპირაციული უკმარისობით გამოწვეულ ადრეულ სიკ-

ვდილს. PEEP ზრდის FRC, ამცირებს ინტრაპულმონურ შუნტს, აუმჯობესებს V/Q ფარდობას და ფილტვების ჭიმვადობას. თუმცა PEEP-ის წარმოებამ მაღალი ციფრებით შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდის დეპრესია. ჰიპერვენტილაციური რეჟიმი ამ ტიპის პაციენტებთან არ არის რეკომენდებული.

ბავშვები ბრონქოსპაზმით საჭიროებენ *ბ-აგონისტებით* მკურნალობას.

**დიურეტიკების გამოყენება** ფილტვების შეშუპების დროს, სტაბილური კარდიო-ცირკულაციური სტატუსის პირობებში შეიძლება იყოს ეფექტური, მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში მათი გამოყენების აუცილებლობა არ არის. ასევე არარეკომენდებულია *კორტიკოსტეროიდების* გამოყენება.

რესპირაციული მართვის რეგულირებისთვის — პაციენტ-ვენტილატორის სინქრონიზაციის და გაზოთ ცვლის გაუმჯობესების მიზნით შეიძლება საჭირო გახდეს *სედაციური საშუალებები* და *უფრო იშვიათად ნეირომუსკულური ბლოკერები*.

ბოლო წლებში ლიტერატურაში გაჩნდა ცნობები ფილტვის დაზიანების დროს, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის შესამცირებლად *NO-ის ინჰალაციის* ეფექტურობის შესახებ. ასევე გაჩნდა ცნობები დამხმავალ დაზარალებულებთან *სურფაქტანტით* ეფექტური მკურნალობის შესახებ, მაგრამ ამ პრეპარატების რუტინული გამოყენების რეკომენდაცია ჯერ-ჯერობით არ არის. ასევე საკამათოა *ECMO* სარგებლობა დაზარალებულთა ამ პოპულაციაში.

**კარდიოვასკულური მენეჯმენტი.** არითმიების გამოვლენის და მათი დროული და ადექვატური მკურნალობის მიზნით აუცილებელია მუდმივი კარდიომონიტორინგი. მიოკარდის ფუნქციის და ქსოვილოვანი პერფუზიის აღსადგენად კრიტიკულ ავადმყოფებთან აუცილებელია *სითხეების გადასხმა* და *ინოტროპული დახმარება*. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ჭარბი რაოდენობით სითხეების გადასხმამ, მიოკარდის დეპრესიის პირობებში, შეიძლება გააღრმავოს ფილტვების შეშუპება და ჰიპოქსემია.

**ნევროლოგიური მენეჯმენტის** ძირითადი რგოლებია ადექვატური ვენტილაციის, ოქსიგე-



ნაციის და პერფუზიის აღდგენა. თუ ტვინის უჯრედები მკვდარია ჰიპოქსია-იშემიის გამო, მკურნალობა უიმედოა.

ტვინის იშემიურ-ჰიპოქსიური დაზიანების სამკურნალო სხვადასხვა პრეპარტები იმყოფებიან კვლევის სტადიაში. ასეთებია: ლზშ-ინჰიბიტორი — 21 ამინოსტეროიდ-ტირილაზად-მესილატი, კალციუმის არხების ბლოკერები — ფლუნარიზინი, ლიდოფლაზინი, ნიმოდიპინი, გლუტამატის ანტაგონისტი — დიზოცილ-პინმალეატი.

ოპტიმალური მენეჯმენტის პირობებში, ბევრი თავდაპირველად კომატოზური დაზარალებული პირველ 24-72 სთ-ში მოულოდნელად იწყებს გამოფხიზლებას და სრულ ნევროლოგიურ გამოჯანმრთელებას. დაზარალებულების ნახევარი, ღრმა კომაში, მიუხედავად აგრესიული ქპრ-ისა არ ავლენს ნევროლოგიური სტატუსის გაუმჯობესების ტენდენციას. ასეთი ავადმყოფები 72 სთ-ის შემდეგ უნდა შეფასდნენ *ტვინის სიკვლის კრიტერიუმებით* და დიაგნოზის დადასტურების შემდეგ გადაყვანილ იქნენ *ლიმიტირებული მკურნალობის* რეჟიმზე.

## აზრეპიატურა

აბ — ანიონური განსხვავება  
აღჲ — ანტიდიურეზული ჰორმონი  
აბჲ — ადექვატური, ვერბალურ გალიზიანებაზე  
პასუხი, ტკივილზე პასუხი, უპასუხო  
აბჲ — ადრენო-კორტიკო-ტროფული ჰორმონი  
აბჲ — ადენოზი მონოფოსფატი  
აბჲ — აცეტილცისტინი  
ბაჲ — გლაზგოს კომის შკალა  
ბს — გულისცემის სიხშირე  
ბთჲ — გულის თანდაყოლილი უკმარისობა  
ბნჲ — გულის ნუთმოცულობა  
დბ — დიაბეტური კეტოაციდოზი  
დმ — დარტყმითი მოცულობა  
დსჲ — დისიმინირებული სისხლძარღვშიდა  
შედეგების სინდრომი  
ეცს — ექსტრაცელულური სითხე  
ეპბ — ელექტროენცეფალოგრაფია  
ემრ — ელექტრომაგნიტური რეზონანსი  
ეჲ — ენდოტრაქეულად  
ი/კ — ინტრაკოსტალურად  
ი/ვ — ინტრავენურად  
იცს — ინტრაცელულური სითხე  
იპჲ — ინტრაკრანული ჰიპერტენზია  
იპი — ინტრაკოსტალური ინფუზია  
იპნ — ინტრაკრანული წნევა  
ითბ — ინტენსიური თერაპიის განყოფილება  
კად — კაპილარების ავსების დრო  
კპრ — კარდიოპულმონური რეანიმაცია  
კტ — კომპიუტერული ტომოგრაფია  
ლზჲ — ლიპიდების ზეჲანგური ჲანგვა  
მრდს — მოზრდილთა რესპირაციული  
დისტრეს-სინდრომი

მსმ — მოცირკულირე სისხლის მოცულობა  
მტნ — მჲჲა-ტუტოვანი ნონასნორობა  
მვმ — მყარი ვეგეტატიური მდგომარეობა  
აღჲ — ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები  
პიბბ — პედიატრიული ინტენსიური თერაპიის  
განყოფილება  
პმნ — პოლიმორფონუკლარული ლეიკოციტი  
პოჲს — პოლიორგანული უკმარისობის  
სინდრომი  
პპ — პერიფერიული პერფუზია  
პსსნ — პედიატრიული სასწრაფო სამედიცინო  
დახმარება  
სან — საშუალო არტერიული წნევა  
სპკ — სრული პარენტერული კვება  
სსრ — სისტემური სისხლძარღვოვანი  
რეზისტენტობა  
სნ — სისხლის წნევა  
სსნ — სხეულის საერთო წყალი  
შბ — შარდოვანას აზოტი  
შდ — შიდა დიამეტრი  
ფპჩნ — ფილტვის კაპილარებში ჩაჭედვის წნევა  
ფვზ — ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია  
ცნს — ცენტრალური ნერვული სისტემა  
ცპნ — ცერებრული პერფუზიული წნევა  
ცსს — ცერებროსპინალური სითხე  
ცპნ — ცენტრალური ვენური წნევა

|                                                                |                                                       |
|----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| AB — ჭეშმარიტი ბიკარბონატი                                     | PO — პერორალურად                                      |
| ABC —სასუნთქი გზები, სუნთქვა, ცირკულაცია                       | PO <sub>2</sub> - ჟანგბადის პარციალური წნევა          |
| ALT — ალანინ ამინო ტრანსფერაზა                                 | PR — რექტალურად                                       |
| AST —ასპარტატ ამინო ტრანსფერაზა                                | PTT — პარციალური თრომბოპლასტინის დრო                  |
| AT III — ანტიტრომბინ III                                       | PT — პროთრომბინის დრო                                 |
| BE — ტუტოვანი რეზერვი                                          | R — სუნთქვის სიხშირე                                  |
| BiPAP — ორდონიანი დადებითი წნევა სასუნთქ გზებში                | RHb — თავისუფალი ჰემოგლობინი                          |
| CPAP — მუდმივ დადებითი წნევა სასუნთქ გზებში                    | SL —ენის ქვეშ                                         |
| ECMO — ექსტრაკორპორული მემბრანული ოქსიგენაცია                  | SIMV — სინქრონული ხანგამოშვებითი დამხმარე ვენტილაცია  |
| Et —ამოსუნთქვის დრო                                            | SIADH — შეუსაბამო ანტიდიურეზული ჰორმონის სინდრომი     |
| FDP — ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები                          | SO <sub>2</sub> — ჟანგბადის სატურაცია                 |
| FRC — ფუნქციური ნარჩენი მოცულობა                               | TO <sub>2</sub> — ტრანსკუტანეული ჟანგბადის წნევა      |
| FiO <sub>2</sub> — ჟანგბადის ფრაქციული შემადგენლობა            | TCO <sub>2</sub> — ტრანსკუტანეული ნახშიროჟანგის წნევა |
| HbO <sub>2</sub> — ოქსიჰემოგობინი                              | TT — თრომბინის დრო                                    |
| HFV — მაღალი სიხშირით ვენტილაცია                               | V/Q — ვენტილაციურ-პერფუზიული ფარდობა                  |
| HMWK — მაღალმოლეკულური ნონის კინინოგენი                        | WF — ვილებრანტის ფაქტორი                              |
| I:E — ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვის ფარდობა                            |                                                       |
| IDM —ხანგამოშვებითი დამხმარე ვენტილაცია                        |                                                       |
| IMV —ხანგამოშვებითი იძულებითი ვენტილაცია                       |                                                       |
| It —ჩასუნთქვის დრო                                             |                                                       |
| IV — ინტრავენურად                                              |                                                       |
| LDG —ლაქტატ-დეჰიდროგენაზა                                      |                                                       |
| PaO <sub>2</sub> — ჟანგბადის პარციალური წნევა არტერიულ სისხლში |                                                       |
| PB — ბარომეტრული წნევა                                         |                                                       |
| PDF — ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები                          |                                                       |
| PCO <sub>2</sub> — ნახშიროჟანგის პარციალური წნევა              |                                                       |
| PEEP - დადებითი წნევა ამოსუნთქვის ბოლოს                        |                                                       |
| PH <sub>2</sub> O — წყლის ორთქლის წნევა                        |                                                       |
| PIP — ჩასუნთქვის წნევის პიკი                                   |                                                       |
| PK — პრეკალიკრინინი                                            |                                                       |

# დამატება

ცხრილი 13.1. სისხლის უჯრედები ასაკის მიხედვით

| ასაკი             | Hb გ/%     | Ht %   | რეტუკულოციტები | ერიტროციტები<br>10 <sup>6</sup> | თრომბოციტები<br>10 <sup>9</sup> |
|-------------------|------------|--------|----------------|---------------------------------|---------------------------------|
| ახალშობილი        | 16,5(13,5) | 51(42) | (3-7)          | 18,1 (9-30)                     | 290                             |
| 1-3 დღის          | 18,5(14,5) | 56(45) | (1,8-4,6)      | 18,9 9,4-34)                    | 192                             |
| 2 კვირის          | 16,6(13,4) | 53(41) | —              | 11,4(5-20)                      | 252                             |
| 1 თვის            | 13,9(10,7) | 44(33) | (0,1-1,7)      | 10,8(4-19,5)                    | —                               |
| 2 თვის            | 11,2(9,4)  | 35(28) | —              | —                               | —                               |
| 6 თვის            | 12,6(11,1) | 36(31) | (0,7-2,3)      | 11,9(6-17,5)                    | —                               |
| 6 თვიდან 2 წლამდე | 12,0(10,5) | 36(33) | —              | 10,6(6-17)                      | (150-350)                       |
| 2-5 წლის          | 12,5(11,5) | 37(34) | (0,5-1,0)      | 8,5(5-15,5)                     | (150-350)                       |
| 6-12 წლის         | 13,5(11,5) | 40(35) | (0,5-1,0)      | 8,1(4,5-13,5)                   | (150-350)                       |
| 12-18 წლის        |            |        |                |                                 |                                 |
| მამრობითი         | 14,5(13)   | 43(36) | (0,5-1,0)      | 7,8(4,5-13,5)                   | (150-350)                       |
| მდედრობითი        | 14,0(12)   | 41(37) | (0,5-1,0)      | 7,8(4,5-13,5)                   | (150-350)                       |
| მოზრდილი          |            |        |                |                                 |                                 |
| მამრობითი         | 15,5(13,5) | 47(41) | (0,8-2,5)      | 7,4(4,5-11)                     | (150-350)                       |
| მდედრობითი        | 14,0(12)   | 41(36) | (0,8-4,1)      | 7,4(4,5-11)                     | (150-350)                       |

ცხრილი 13.2. ლეიკოციტური ფორმულა ასაკის მიხედვით

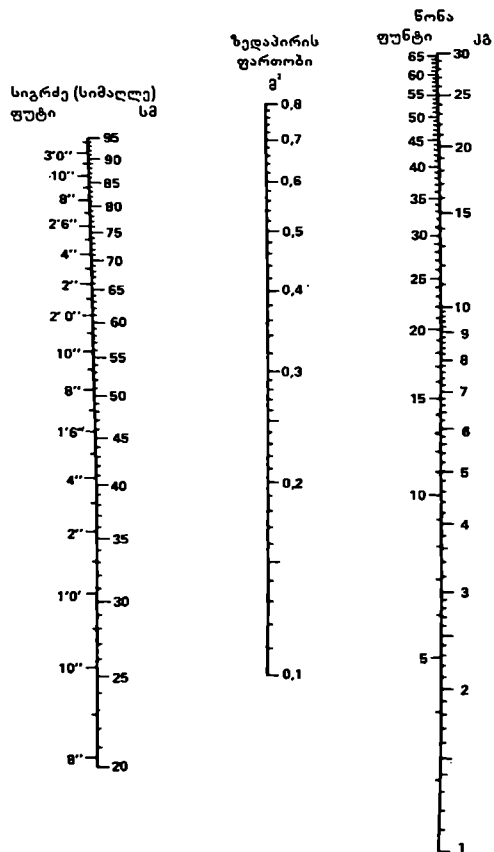
| ასაკი     | ლეიკოციტები<br>საშუალო (ზღვარი) | ნეიტროფილები<br>საშუალო (ზღვარი) | %  | ლიმფოციტები<br>საშუალო (ზღვარი) | %  | მონოციტები<br>საშუალო | % | ეოზინოფილები<br>საშუალო | % |
|-----------|---------------------------------|----------------------------------|----|---------------------------------|----|-----------------------|---|-------------------------|---|
| დაბადება  | 18,1(9-30)                      | 11(6-26)                         | 61 | 5,5(2—11)                       | 31 | 1,1                   | 6 | 0,4                     | 2 |
| 12 საათის | 22,8(13-38)                     | 15,5(6-28)                       | 68 | 5,5(2—11)                       | 24 | 1,2                   | 5 | 0,4                     | 2 |
| 14 საათის | 18,9(9,4-34)                    | 11,5(5-21)                       | 61 | 5,8(2—11,5)                     | 31 | 1,1                   | 6 | 0,5                     | 2 |
| 1 კვირის  | 12,2(5-21)                      | 5,5(1,5-10)                      | 45 | 5,0(2—17)                       | 41 | 1,1                   | 9 | 0,5                     | 4 |
| 2 კვირის  | 11,4(5-20)                      | 4,5(1-9,0)                       | 40 | 5,5(2—17)                       | 48 | 1,0                   | 9 | 0,4                     | 3 |
| 1 თვის    | 10,8(5-19,5)                    | 3,8(1,5-8,5)                     | 35 | 6,0(2,5-16,5)                   | 56 | 0,7                   | 7 | 0,3                     | 3 |
| 6 თვის    | 11,9(6017,5)                    | 3,8(1,5-8,5)                     | 32 | 7,3(4-13,5)                     | 61 | 0,6                   | 5 | 0,3                     | 3 |
| 1 წლის    | 11,4(6-17,5)                    | 3,5(1,5-8,5)                     | 31 | 7,0(4-10,5)                     | 61 | 0,6                   | 5 | 0,3                     | 3 |
| 2 წლის    | 10,6(6-17)                      | 3,5(1,5-8,5)                     | 33 | 6,3(3-9,5)                      | 59 | 0,5                   | 5 | 0,3                     | 3 |
| 4 წლის    | 9,1(5,5-15,5)                   | 3,8(1,5-8,5)                     | 42 | 4,5(2-8)                        | 50 | 0,5                   | 5 | 0,3                     | 3 |
| 6 წლის    | 8,5(5-14,5)                     | 4,3(1,5-8)                       | 51 | 3,5(1,5-7)                      | 42 | 0,4                   | 5 | 0,2                     | 3 |
| 8 წლის    | 8,3(4,5-13,5)                   | 4,4(1,5-8)                       | 53 | 3,3(1,5-6,8)                    | 39 | 0,4                   | 4 | 0,2                     | 2 |
| 10 წლის   | 8,1(4,5-13,5)                   | 4,4(1,5-8,5)                     | 54 | 3,1(1,5-6,5)                    | 38 | 0,4                   | 4 | 0,2                     | 2 |
| 16 წლის   | 7,8(4,5-13,0)                   | 4,4(1,8-8)                       | 57 | 2,8(1,2-5,2)                    | 35 | 0,4                   | 5 | 0,2                     | 3 |
| 21 წლის   | 7,4(4,5-11,0)                   | 4,4(1,8-7,7)                     | 59 | 2,5(1-4,8)                      | 34 | 0,3                   | 4 | 0,2                     | 3 |

ცხრილი 13.3. ძირითადი ბიოქიმიური პარამეტრები ბავშვებში

| ნოტიურება                        | ასაკი         | შეცდოლა<br>100 მლ-ში | SI                |
|----------------------------------|---------------|----------------------|-------------------|
| 1                                | 2             | 3                    | 4                 |
| ადრეაღლინ სისხლში                | 1-14 წელი     | 0,6 მკ               | 32,75 მმოლ/ლ      |
| მარღოენას აზოტი შრატში           | ახალშობილი    | 7,0-12,6 მგ          | 5,0-90 მმოლ/ლ     |
|                                  | 1-6 წელი      | 12,1-19,0 მგ         | 8,6-13,6 მმოლ/ლ   |
|                                  | მოზრდილი      | 11,8-22,3 მგ         | 8,4-15,9 მმოლ/ლ   |
| ნარჩენი აზოტი შრატში             | ახალშობილი    | 20,5-32,0 მგ         | 14,6-22,85 მმოლ/ლ |
|                                  | 1-6 წელი      | 27,0-41,0 მგ         | 19,3-29,30 მმოლ/ლ |
|                                  | მოზრდილი      | 26,0-49,5 მგ         | 18,6-35,30 მმოლ/ლ |
| ულანინ-ამინოტრანსფერაზა შრატში   | 0-12 თვე      |                      | 30-23 E/ლ         |
|                                  | 1-7 წელი      |                      | 15 E/ლ            |
|                                  | 7-14 წელი     |                      | 9 E/ლ             |
|                                  | მოზრდილი      |                      | 12 E/ლ-მდე        |
| ალღოლაზა პლაზმაში                | 1 თვე-1 წელი  |                      | 2,7-7,9 E/ლ       |
|                                  | 1-14 წელი     |                      | 0,6-6,6 E/ლ       |
| ამღლაზა შრატში                   | 0-1 თვე       |                      | 0-1170 E/ლ        |
|                                  | 1-14 წელი     |                      | 172-3750 E/ლ      |
|                                  | მოზრდილი      |                      | 390-2120 E/ლ      |
| ასკორბინის მგაეა პლაზმაში        | 0-14 წელი     | 0,5-10 მგ            | 28,5-57,0 მკმოლ/ლ |
| ასპარტატ-ამინოტრანსფერაზა შრატში | 1-12 თვე      |                      | 28-24 E/ლ         |
|                                  | მოზრდილი      |                      | 12 E/ლ-მდე        |
| საერთო ბიღირუზინი შრატში         | 1 ღღის        | 1,35 მგ              | 23,1 მკმოლ/ლ      |
|                                  | 1 თვე-14 წელი | 0,2-0,8 ლ            | 3,4-13,7 მკმოლ/ლ  |
| ბიღირუზინ-გღღერუზინი შრატში      | 1-2 ღღის      | 0,51 მგ              | 8,7 მკმოლ/ლ       |
|                                  | 1 თვე-14 წელი | 0,05-0,2 მგ          | 0,85-3,4 მკმოლ/ლ  |
| თაეისუფალი ბიღირუზინი შრატში     | 1 ღღის        | 0,84 მგ              | 14,4 მკმოლ/ლ      |
|                                  | 1 თვე-14 წელი | 015-0,6 მგ           | 2,56-10,3 მკმოლ/ლ |
| გღღერუზინი სისხლში               | 0-14 წელი     | 12-21 მგ             | 12-210 მგ/ლ       |
|                                  | მოზრდილები    | 7-12 მგ              | 70-120 მგ/ლ       |
| გღღერაზა შრატში                  | 0-7 ღღის      | 30-75 მგ             | 1,7-4,2 მმოლ/ლ    |
|                                  | 1 თვე-14 წელი | 60-100 მგ            | 3,33-5,55 მმოლ/ლ  |
| ეიტამინი D შრატში                | 7-14 წელი     | 45,9-135 E           |                   |
| თუთია პლაზმაში                   | ახალშობილი    | 70-260 მკ            | 10,7-39,8 მკმოლ/ლ |
|                                  | მოზრდილი      | 100-150 მკ           | 15-23 მკმოლ/ლ     |

| 1                       | 2              | 3             | 4                  |
|-------------------------|----------------|---------------|--------------------|
| Iგ A შრატში             | 1-2 წელი       | 34-203 მგ     | 0,34-2,03 გ/ლ      |
|                         | 13-14 წელი     | 91-276 მგ     | 0,91-2,76 გ/ლ      |
| Iგ G შრატში             | 1-2 წელი       | 175-2100 მგ   | 1,75-21,0 გ/ლ      |
|                         | 13-14 წელი     | 900-2100 მგ   | 9,0-21,0 გ/ლ       |
| Iგ M შრატში             | 1-2 წელი       | 83-140 მგ     | 0,83-1,40 გ/ლ      |
|                         | 13-14 წელი     | 21-158 მგ     | 0,21-1,58 გ/ლ      |
| კალციუმი პლასმაში       | 1 თვე-5 წელი   | 16,2-22,5 მკგ | 4,15-5,76 მმოლ/ლ   |
|                         | 5-14 წელი      | 14,4-20,0 მკგ | 3,69-5,12 მმოლ/ლ   |
| კალციუმი პლასმაში       | 0-5 დღის       | 9,5 მგ        | 2,5-2,87 მმოლ/ლ    |
|                         | 1 თვე-14 წელი  | 10-11,5 მგ    |                    |
| კრეატინი შრატში         | 0-14 წელი      | 1,0-1,5 მგ    | 0,076-0,114 მმოლ/ლ |
| კრეატინინი პლასმაში     | 0-12 წელი      | 0,4-0,68 მგ   | 0,035-0,06 მმოლ/ლ  |
|                         | მოზრდილი       | 0,5 1,25 მგ   | 0,044-0,11 მმოლ/ლ  |
| ლიმონმჟავა შრატში       | 1 კვირა-1 წელი | 1,3-3,0 მგ    | 67,7-156,2 მკმოლ/ლ |
|                         | 1-14 წელი      | 1,2-2,5 მგ    | 62,5-130,1 მკმოლ/ლ |
| ლასზა შრატში            | 0-14 წელი      |               | 20-160 E/ლ         |
| ლიპიდები შრატში         | 0-7 დღე        | 170-450 მგ    | 1,7-4,5 გ/ლ        |
|                         | 1-თვე-1 წელი   | 240-700 მგ    | 2,4-70, გ/ლ        |
|                         | 1-15 წელი      | 450-700 მგ    | 4,5-7,0 გ/ლ        |
| მგონიუმი პლასმაში       | 0-1 წელი       | 1,6-2,3 მგ    | 0,66-0,95 მმოლ/ლ   |
|                         | 1-14 წელი      | 1,9-2,4 მგ    | 0,78-0,99 მმოლ/ლ   |
| მეტემოგლობინი სისხლში   | 0-1 თვე        | 0,4 გ         | 4 გ/ლ              |
|                         | 1 თვე-14 წელი  | 0,04 გ        | 0-3 გ/ლ            |
| მუკოპროტეიდები შრატში   | 0-14 წელი      | 50-80 მგ      | 0,30-0,90 მ/ლ      |
| ნატრიუმი პლასმაში       | 1 თვე-1 წელი   | 305-325 მგ    | 133-142 მმოლ/ლ     |
|                         | 1-3 წელი       | 290-330 მგ    | 125-143 მმოლ/ლ     |
|                         | მოზრდილი       | 315-340 მგ    | 137-147 მმოლ/ლ     |
| პანტოტენის მჟავა შრატში | 1-6 თვე        | 60-70 მკგ     | 2,7-3,1 მკმოლ/ლ    |
|                         | 6 თვე-3 წელი   | 35-45 მკგ     | 1,6-2,1 მკმოლ/ლ    |
|                         | მოზრდილი       | 10-38 მკგ     | 0,45-1,7 მკმოლ/ლ   |
| პროფურინის მჟავა შრატში | 1-14 წელი      | 0,4-0,8 მგ    | 0,05-0,9 მმოლ/ლ    |
| შრატის რკინა            | 1-5 დღის       | 28-108 მკგ    | 5,0-19,5 მკმოლ/ლ   |
|                         | 2-12 თვე       | 22-83 მკგ     | 3,9-14,9 მკმოლ/ლ   |
|                         | 2-6 წელი       | 52-188 მკგ    | 9,3-33,6 მკმოლ/ლ   |
|                         | მამაკაცები     | 90-140 მკგ    | 16,1-25,1 მკმოლ/ლ  |
|                         | ქალები         | 80-120 მკგ    | 14,3-21,5 მკმოლ/ლ  |

| 1                    | 2                                                | 3                                        | 4                                                  |
|----------------------|--------------------------------------------------|------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| რძის მცენარეობა      | ახალშობილი<br>1-14 წელი                          | 18-22 ჰგ<br>9-15 ჰგ                      | 2,0-2,4 მგ/ლ<br>1,0-1,7 მგ/ლ                       |
| სპილენძი             | ახალშობილი<br>3-10 წელი<br>მოზრდილი              | 12,67 მკგ<br>27-153 მკგ<br>75-155 მკგ    | 1,9-10,5 მგ/ლ<br>4,2-24,0 მგ/ლ<br>13,3-24,3 მგ/ლ   |
| ტრანსფერონი          | 0-14 წელი                                        | 220-372 ჰგ                               | 24,4-41,3 მგ/ლ                                     |
| ტუტე ფოსფატაზა       | 1-2 თვე<br>6 თვე-1 წელი<br>1-14 წელი<br>მოზრდილი |                                          | 40-160 E/ლ<br>34-40 E/ლ<br>38-138 E/ლ<br>15-69 E/ლ |
| ფიბრინოგენი პლაზმაში | 0-14 წელი                                        | 200-400 მგ                               | 2,0-4,0 გ/ლ                                        |
| არაორგანული ფოსფორი  | 1-თვე-1წელი<br>1-14 წელი                         | 4,0-7,0 ჰგ<br>2,0-5,0 ჰგ                 | 1,29-2,26 მგ/ლ<br>2,65-1,62 მგ/ლ                   |
| საერთო ქოლესტერინი   | 0-14 წელი                                        | 340-380 ჰგ                               | 96-107 მგ/ლ                                        |
| მარლიუანა            | 1 თვე-1 წელი<br>1-6 წელი<br>მოზრდილი             | 20-33,6 ჰგ<br>26-40,7 ჰგ<br>25,2-47,7 ჰგ | 3,3-5,6 მგ/ლ<br>4,3-6,8 მგ/ლ<br>4,2-7,9 მგ/ლ       |
| საერთო ცილა          | ახალშობილი<br>1-4 წელი<br>მოზრდილები             | 5,6 გ<br>6,9 გ<br>7,2 გ                  | 56 (47-65) გ/ლ<br>69 (59-79) გ/ლ<br>72 (62-82) გ/ლ |



გრაფიკი 13. სხეულის ზედაპირის ფართობი მ<sup>2</sup>-ში სიმაღლის და წონის მიხედვით



# ინდექსი

შენიშვნა: „ც“ ასოთი აღნიშნება ცხრილში მოცემულობა,  
„დ“ ასოთი — დამატება, „ს“ ასოთი — სქოლიო

A-a გრადიენტი 80

ABC შეფასება 10

AB -57

აბ-ანიონური განსხვავება 58

აგრეგაცია 135

ადენოზინი 31, 142, 144ც, 145ც

ადენილციკლაზა 5, 135

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი 5

ადრენალინი 5, 30, 92, 123, 126, 143, 185ც

ადრენომიმეტიკები 89

ადრეული ასაკის ბავშვი 38ც

ადრეული პოსტტრაუმული კრუნჩხვები 151

ადფ -135

ადპეზია 135, 139

აეროზოლები 87

ავთვისებიანი ჰიპერთერმია 175

ავტომატური სუნთქვა 85, 161

ავტუ -10ც, 27

აიწონა-დაიწონას სიმპტომი 85

აზოტური ბალანსი 77

აზოტის ოქსიდი 139

აზოტი შარდოვანას 132, 159, 185ც

აიროვანი ნაკადი 98

აკროციანოზი 117,123

ალანინ-ამინო ტრანსფერაზა 156, 185ც

ალდოლაზა 185ც

Alarum -სიგნალი 99

ალენის ტესტი 46

ალბუმინი 74, 126, 172

ალბუტეროლი 9ც

ალვეოლური ვენტილაცია 83

ალკალოზი 59

ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია 156, 157ც

ალოგრაფტები 174

ალუპენტი 89

ამიაკი 156

ამილაზა 185ც

ამინოგლიკოზიდი 130

ამბუ-ს რესპირატორი 9ც, 21, 22

ამილნიტრიტი 168ც

ამინომეცევის ხსნარები 78

ამინოფილინი 127

ამიტრიპტილინი 165ც

ამომწოვი აპარატი 9ც

ამოქსაცილინი 109, 123, 124ც

ამრინონი 119ც

ამფოტერიცინ B 131

ანაერობული მეტაბოლიზმი 114

ანაფილაქსიური შოკი 115ც, 126

ანაფილაქტოგენები 126

ანგიონევროტული შემუშება 126

ანიზოკორია 161

ანოქსიური კრუნჩხვები 160

ანტიდეპრესანტებით ინტოქსიკაცია 168ც

ანტიდიურეზული ჰორმონი 115

ანტიფორმინები 135

ანტიკონვულსორი თერაპია 163ც

ანტიფორმინოკინაზები 135

ანტიკოაგულაციური სისტემა 135

ანტიოქსიდანტური დაცვა 86

ანტიტოქსინი დიფტერიის 111

ანტიჰოლინერგული საშუალებებით

ინტოქსიკაცია 149ც, 157ც

ანტიჰისტამინური პრეპარატები 127

ანურია 134

აპარატული სუნთქვის კომპონენტები 96

აპნოეს ოქსიგენაციის ტესტი 153

არადიფერენცირებული კომა 150

არაქიდონის მჟავა 177  
 არტერიის კათეტერიზაცია 46  
 არტერიულ-ვენური მაღაჟორმაცია 121  
 ასკორბინის მჟავა 185ც  
 ასისტოლია 23, 26ც, 42ც  
 ასპარტატ-ამინო ტრანსფერაზა 156, 185ც  
 აპირინი 157ც, 165ც  
 ასტერიქსი 149ც, 157ც  
 ასტმოპენტი 89  
 აუტო PEEP - 82  
 ავტივირებული ნაბშირი 9ც, 176  
 ატელექტაზი  
 ატროპინი 30, 31ც, 92, 143, 168ც  
 ატროპენტი 89  
 აუტორეგულაციის მექანიზმი 147  
 აფაზია 149  
 აფონია 107, 109  
 აცეტონიანი რესპირაცია 158  
 აცეტამინოფენი 165ც, 168ც, 172, 174  
 აციდოზი 57, 133  
 აციკლოვირი 156  
 აცტილცისტინი 88, 168ც  
*Acidophilus* -77  
 აცც -88  
 ა-ტოკოფეროლი 87, 138

ბარსაყის ვენის კათეტერიზაცია 50  
 BAL -168ც  
 ბაროტრავემა 101  
 ბაციტრაციის მალამო 172  
 ბაქტერიული ტრაქეიტი 108  
 ბაქტერიული მენინგიტი 154  
 ბილირუბინი 185ც  
 ბიოტის სუნთქვა 85  
 BiPAP მეთოდი 95  
 ბირთვულ მაგნიტური რეზონანსი 54  
 მ-ადრენომიმეტიკები 89

მ-ბლოკერები 168ც  
 ბენზილპენიცილინი 109  
 ბენზოდაზეპინები 162, 168ც  
 BE - 57  
 ბეროტეკი 89  
 ბეროდუალი 89  
 ბატადინი 173  
 ბრადიკარდია 42ც, 85, 117, 120, 143  
 ბრადიკინინი 128, 129  
*Bordetella pertussis* 110  
 ბრიკანილი 89  
 ბრეტილიუმი 26ც, 143  
 ბრონქოპულმონური დისპლაზია 86, 121ც  
 ბრონქოდილატატორები 92  
 ბრონქოლიზური აეროზოლები 89ც  
 ბუმატანიდი 124ც, 134  
 ბუფერული სისტემები 56

გამონეული პოტენცილები 54, 153  
 გამანალიზებული შოკი 115  
 გარეთა საულლე ვენის კათეტერიზაცია 28  
 გასპინგ-სინდრომი 85  
 გაფანტული სისხლძრღვემდა კოაგულაცია 135  
 გველის შხამის მოქმედება 136  
 გლაზგოს კომის შკალა 43ც, 148  
 გლიკოგენი 185ც  
 გლიკოგენოლიზი 5  
 გლიკოკალიქსი 136  
 გლიცერინი 88  
 გლომერულონეფრიტი 121  
 გლუკაგონი 168ც  
 გლუკოკორტიკოიდები 5  
 გლუკონეოგენები 129  
 გლუკოზა 30, 31ც, 75, 78ც, 158, 185ც  
 გლუკოსოლანი 70  
 გლუტამატი 177  
 გუგის რეფლექსი 152

გულის ხელოვნური მასაჟი 24  
გულის თანდაყოლილი უკმარისობა 42ც  
გულის მწვავე უკმარისობა 121  
Grand-mal-ის ტიპის კრუნჩხვები 159

დაავადება 6  
დამწვრობა 169  
დარიშხანით მონამვლა 157ც, 168ც  
დაჭიმული პნევმოთორაქსი 102  
დამძინილი გულის სიმპტომიო 110  
დახრჩობა 177  
დეკომპენსირებული შოკი 40ც  
დეკონტამინაცია 166  
დეკორტიკაცია 43, 161  
დენტროლემი 176  
დეპლარინზაცია 141  
დესმოპრესინ-აცეტატი 161  
დეფეროქსამინი 168ც  
დეფიბრილაცია 25, 26ც  
დეფიბრილატორი 9ც  
დეცერებრაცია 43  
დექსამეზატონი 93, 156  
დეჰიდრატაციის ხარისხი 65, 66ც  
დეჰიდრატაციის ტიპები 66  
დიაბეტური კეტოაციდოზი 158  
დიაზოქსიდი 31ც  
დიალიზი 134, 157ც  
დიაზეზამი 31ც, 93, 162, 163ც  
დიასტოლა 141  
დიგიტოქსინი 168ც  
დიგოქსინი 123, 124ც, 168ც  
დიზოცილ-პინმალატი 181  
დიპლოპია 158ც  
დიფენჰიდრამინი 9ც  
დიფტერია 111  
დისიმინირებული სისხლძაღვშიდა შედედება 135  
დისპნოე 85

დისფაგია 108, 109  
დიფუზიური დარღვევები 83  
დიურეზის მაჩვენებლები 132ც  
დოპამინი 31ც, 33, 119ც, 123, 124ც  
დობუტამინი 31ც, 33, 119ც, 123, 124ც  
დოპლერის ულტრაბგერითი მონიტორი 9ც, 153  
დოქსაპრამი 93  
დსშს - 135

ჟკზ -45, 141  
ჟკზ -54, 154  
EDTA - 168ც  
ეთილ-ალკოჰოლი 168ც  
ევსტაქის ლულა 109  
ეთანოლით ინტოქსიკაცია 149ც  
ენალპრილ-ვაზოტეკი 124  
ენდოტრაქეული მილები 9ც, 15  
ენდოკარდირი 121  
ენერგეტიკული მოთხოვნილება 77ც, 78ც  
ენტერული კვება 77  
ენცეფალიტი 154, 155ც  
ენცეფალოპათია სეპტიური 130  
ენცეფალოპათია დიფუზური 148  
ენცეფალოპათია ჰიპოქსიური 85  
ენცეფალოპათია ურემიული 133  
ეოზინოფილი 184დ  
ეპიგლოტიტი 108  
ეპიდურული ჰემატომა 150  
ეპილეფსიური სტატუსი 159  
ეპინეფრინი 5, 26ც, 30, 33, 119ც, 124ც  
ერიტროციტი 184დ  
ერიტროციტული მასა 72, 172  
ერიტრომიცინი 111, 173  
ესენციური ამინომჟავები 78  
ეტ -27  
ექსტრაკორპორული მემბრანული ოქსიგენაცია 139  
ექთნური სამსახური 164

ვაკულმ-ამომნოვი 89, 90

ვალპროატის შვავა 162, 163ც

ვაზომოცია შოკური 116

ვაზოპტიური პრეპარატები 118

ვაზოდიაციური საშუალებები 119, 120ც

ვაზოპრესინი 161

ვალუმი 93

ვანკომიცინი 109, 131, 156

ვეგეტეტიური მდგომარეობა 152

ვენტილაციური დარღვევები 81

ვენტილაციური რეჟიმები 96

ვენტილაციურ-პერფუზიული თანაფარდობა 83ც

ვენო-არტერიული შუნტი 83

ვერნიკეს ენცეფალოპათია 79, 157ც

ვერცხლის სულფადიაზინის მალაშო 171, 173ც

ვერცხლის ნიტრეტი 173

ვილბრანტის ფაქტორი

ვილმის სიმსივნე 132

ვიბრაციული მასაჟი 89, 91ც

ვიტამინები 79

ვიტამინი K 168

ვირუსული ლარინგოტრაქეიტი 106

ვირუსული ენცეფალიტი 155ც

ვოლუმტრავმა 101

ზემო სააუნთი გზების ობსტრუქცია 41ც

ზურგის ტვინის დაზიანება 120

თავია ტვინის ჰიპოქსიურ-იშემიური დაზიანება 152

თავისუფალი რადიკალები 86, 177

თალიუმით მონაშენი 157

თიამინი 79, 148, 157ც

თიოპენტალი 162, 163ც

თბილი შოკი 116

თირეოტოქსიკოზი 121

თეთრი ქაფი 122

თერმული შოკი 118, 169

თორაკოცენტეზი 22

თოჯინას თვალების ფენომენი 152

თრომბინი 135, 137ც

თრომბოციტი 184დ

თრომბოციტული მასა 73, 138

თრომბოპლასტინი 135

თრომბოკინაზა 135

თრომბოქსანი 135

თრომბოპემორაგიული სინდრომი 134

თუთია 79, 185ც

იძმ -36

იატროგენია 159

იბუპროფენი 165ც

იდიოპათიური ეპილეფსია 159

იზონიაზიდი 168ც

იზოტონური დეჰიდრატაცია 66

იზოფლურანი 162

იზოპროტერენოლი 31ც, 33ც, 34, 119ც, 124ც

იზადრინი 89

იპნ მონიტორინგი 54

იმპაქტური პოსტტრავმული კრუნჩხვები 151

ინსულინი 158, 159

ინტრაკრანიალი ჰიპერტენზია 150

IMV 98

ინფუზომეტი 9ც

ინფუზური თერაპია 65

ინფუზური თერაპიის პროგრამა 65

ინტეგრატები 174

ინტერლეიკინი 128, 129

ინტრაკოსტალური ნემსები 9

ინტრაკოსტალური ინფუზია 28

ინტრაკოსტალური კანულაცია 28  
 ინტრაკრანიალური სიმსივნე 149ც, 160  
 ინტრაკრანიალური შიპერტენზია 161  
 ინტუბაცია 19, 126  
 ინტუბაციის გართულებები 18ც  
 ინჰალაციური თერაპია 87  
 იონოგრაფია 60ც  
 იონიზირებული კალციუმი 63  
 იპეკაკის სიროფი 9ც, 166  
 IPPV -96  
 იცს 60

კალიუმი 60ც, 60  
 კალიუმის კორექცია 69  
 კავასაკის დაავადება 121  
 კალიკრინები 128  
 კანქვეშა ემფიზემა 102  
 კარდიოკაპი 53  
 კარდიალური ასთმა 122  
 კარდიოგენული შოკი 115, 12  
 კარდიოვერსია 143, 144ც  
 კარდიომიოპათია 121ც  
 კარდიოპრეპარატები 119  
 კარდიორესპირაციული უკმარისობა 41  
 კარდიოლოგიური გადაუდებელი  
 მდგომარეობები 42ც  
 კარდიომონიტორი 45  
 კაპილარული ავსების დრო 40, 115, 123  
 კაპნოგრაფია 53  
 კაპოტენი 124ც  
 კაპტოპრილ-კაპოტენი 124ც  
 კატაბოლიზმი 6, 128  
 კატეტოლამინები 5, 33ც  
 კახეტინი 128  
 კეტოციკლოპროფი 58, 158  
 კეტოროლაკი 165ც  
 კეჩუპის ბოთლის ეფექტი 89

კვების ქრონიკული მოშლა 160ც  
 კინინოგენები 128  
 კლინიკური სიკვდილი 41  
 კლინდამიცინი 109, 131  
 კოაგულაციური სისტემა 145  
 კოარქტაცია აორტის 121  
 კოდეინი 165ც, 172  
 კოლატერალური ვენტილაცია 87  
 კოლაფსი 113  
 კოლოიდური ხსნარები 73  
 კომა 147  
 კომის გამომწვევი მიზეზები 148ც  
 კომის მკურნალობა 148  
 კომპივენტი 89  
 კომპენსირებული შოკი 40ც  
 კომპოზიტურული ტომოგრაფია 54  
 კონის პორები 87  
 კონტრიკალი 138  
 კორნეალური რეფლექსი 152, 153ც  
 კორტიკოტროპინგ- რილიზინგ-ფაქტორი 5  
 კორტიზოლი 6  
 კორტიკოსტეროიდები 92, 107, 110, 127  
 კპრ -26ც  
 კრანიალური უნტრასონოგრაფია 54  
 კრეატინინი 68, 132, 185ც  
 კრიოთერეოტომია 18, 93  
 კრისტალოიდური ხსნარები 75, 118  
 კრიტიკული მდგომარეობა 6  
 კრიტიკული მდგომარეობის ვარიანტები 39  
 კრიტიკული ავადმყოფის პირველადი შეფასება 10  
 კრიოლაზმა 73, 172  
 კრუნჩხვები 44ც, 149ც  
 კრუპი 106, 112ც  
 კტ - 54, 150  
 კუმარინი 168ც  
 კუს-შაულის სუნთქვა 158  
 კუშინგის ტრიადა 161  
 კუჭის ლავაჟი 167

ლაინქვემა ვენის კათეტერიზაცია 49

ლაზიქი 118, 134, 162

ლაზერის არხები 87

ლაქტატი 186ც

ლაქტატაციდოზი 129

ლაქტატდეჰიდროგენაზა 156

ლარინგოსკოპი 9ც, 15, 16ც

ლეიკოციტოზი 130, 159, 184დ

ლეთარგია 147, 158

ლიდოკაინი 26ც, 31ც, 34, 143, 144ც, 145ც

ლიდოფლაზინი 181

ლიმიტირებული მკურნალობა 164, 181

ლიმფადენოპათია 111

ლიმფოციტი 184დ

ლიმფოციტების ტრანსფორმაცია 130

ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა 86

ლიპაზა 5, 186ც

ლიპიდები 79, 186ც

ლზუ - 86, 177

ლორწეპაში 162, 163ც, 174

მაგნიუმი 64 186ც

მაგნიუმის სულფატი 167

მაგნიუმის ციტრატი 167

მანიტოლი 134, 162

მარმარილოსებური აჭრელება 116, 123

მარტინის არხები 87

მარყუჟიანი დიურეტიკები 134

მაფუნდ აცეტატი 173

მაღალმოლეკულური პლაზმის შემცველები 73

მედიკამენტური ინტოქსიკაცია 156, 166, 157ც

მეზჰანული პოტენციალი 113, 136

მემბრანული ფილტვი 140

მენინგიზმი 110, 149ც

მენინგიტი 44ც, 154

მენინგოკოქცემია 149

მენინგოცენტფალიტი 154, 155ც

მეთილ-ალკოჰოლი 168ც

მეთილენის ლურჯი 168ც

მეთილპრედნიზოლონი 9ც, 93, 120

მეპერიდინი 165ც

მესნა 88

მეტაბოლური აციდოზი 58, 122, 133

მეტაბოლური ალკალოზი 59

მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი მოშლილობა 160

მეტადონი 165ც

მეტიცილინი 109

მეტჰემოგლობინემია 168ც, 186ც

მექანიკური ვენტილაციის დანყება 101ც

მიდაზოლამი 31ც, 162, 163ც, 174

მიდრიზი 160ც

მიკროანგიოპათიური ჰემოლიზური ანემია 138

მილრინონი 124ც

მინერალკორტიკოიდები 5

მიოგლობინურია 175

მიოზი 160ც

მიოკარდიტი 121ც

მიოკლონუსი 149

მისტრაბონი 88

მკედარი სივრცის ვენტილაცია 84

მოგვიანებითი პოსტტრავმული კრუნჩხვები 151

მონიტორინგი 45

მონიტორინგის მონყობილობები 55ც

მონოციტი 184დ

მორფინი 165ც, 174

მონამვლები 157ც, 166

მოხმარების კოაგულოპათია 135

მრდს - 139

მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობა 56

მსმ 47

მტნ პარამეტრები 56, 58ც

მუკოსოლვინი 88

M-ქოლინოლიზური პრეპარატები 89, 92

მუკომისტი 88

მუკოვისციდოზი 121

მუკოპროტეიდები 186ც  
მშვიდი ტაქინოე 19,116  
მწვავე მუცელი 159  
მხარეობრივი სიმპტომატიკა 148  
მხუთავი გაზით მონამვლა 157ც  
მყარი ევგეტეტიური მდგომარეობა 152  
მყვფავი ხველა 107, 109

ნაბულაიზერი 9ც, 88  
ნაზოგასტრალური ზონდი 9ც  
ნაზოტრაქეული ინტუბაცია 17  
ნალოქსონი 9ც, 30, 31ც, 93, 148, 168ც  
ნამგლისებური ანემია 121  
ნაპროსინი 165ც  
ნატრიუმის პიდროკარბონატი 30, 88  
ნატრიუმი 60ც, 61, 69, 186ც  
ნატრიუმის ნიტრიტი 168ც  
ნატრიუმის ფრაქციული ექსკრეცია 133  
N-აცეტილცისტეინი 88  
ნანლავეური შოკი 114, 118  
ნეეროლოგიური უკმარისობა 43  
ნეეროლოგიური გადაუდებელი მდგომარეობები 44ც  
ნეიტროფილოზი 130, 184დ  
ნიერის სუნიანი სუნთქვა 111  
ნიმოდინი 181  
ნილაბი-სარკველი-ტომარა 21, 22  
ნიტროგლიცერინი 120ც, 124ც  
ნიტრიტებით ინტოქსიკაცია 168ც  
ნიტროპრუსიდი 31ც, 120ც, 124ც  
*Neisseria Meningitis* 154  
ნოზოკომიალური ინფექცია 103  
ნორმოსოლი 76  
ნორეპინეფრინი 119ც

ობსტრუქციული დარღვევები 81  
ოკულოესტიბულური რეფლექსი 153

ოკულოცეფალური რეფლექსი 152, 153ც  
ოლოგურია 116, 123, 132  
ოპოიდებით ინტოქსიკაცია 149ც, 157ც, 168ც  
ორგანოფოსფატებით ინტოქსიკაცია 168ც  
ოროტრაქეული ინტუბაცია 15, 16ც, 17  
ოროფარინგიული მილები 9ც, 12  
ორალური რეჰიდრატაცია 70, 71ც  
ოსმოლარობა 60  
ოსმოდირექტივები 134  
ოქროთი ინტოქსიკაცია 168ც  
ოქსაცილინი 109  
ოქსიმეტრია 53  
ოქსიგენოთერაპია 19  
ოქსიგენაციის ტიპები 80  
ოქსიგენაციის ტესტი 153  
ოქსიდანტური სტრესი 87

პარათომომონი 64  
პარალდეზიდი 162, 163ც  
პარკუჭოვანი ფიბრილაცია 26ც  
პარკუჭთაშუა ძვიდის დეფექტი 121ც  
პარენტერული კვება 77  
პაპილედემა 149ც, 160ც  
პათოლოგიური დანაკარგები 69  
პანკრეატიტი 130  
პანტოტენის მჟავა 186ც  
პენიცილინ G - 156, 173  
პენიცილამინი 168ც  
პეპელას ფრთების სიმპტომი 123  
პერიფერიული ინფილტრაცია ფილტვების 139  
პერკუტორული მასაჟი 89, 92ც  
პერიტონეალური დიალიზი 134  
პერფუზიული დარღვევები 82, 117ც  
პერტუსი 110  
პირველადი ლაბორატორიული გამოკვლევა 27ც  
პირიდოქსინი 156, 168ც  
პირიყურძნის მჟავა 186ც  
PEEP 97

პეტეჟები 149ც  
 პლაზმა 73, 74ც, 138  
 პლაზმინი 135  
 პლაზმისშემცველები 74ც  
 პლევრალური პუნქცია 102  
 პნევმოთორაქსი 22  
 პნევმონია 41ც  
 პოვიდონის იოდინი 173  
 პოლიგლუკინი 73, 74ც  
 პოლიდეზი 74ც, 75  
 პოლიგიფსია 158  
 პოლიიონური ხანარები 75ც  
 პოლიორგანული უკმარისობის სინდრომი 114, 130  
 პოლიურია 133, 158  
 პოპტადატეირთვა 121  
 პოსტრენიმაციული სინდრომი 152  
 პოსტრენიმაციული პერიოდი 32  
 პოსტრენიმაციული კრუნჩხვები 154  
 პოპტრენული უკმარისობა 132  
 პოსტურალური დრენაჟი 89, 91ც  
 პრაზოპინი 124ც  
 პრედნიზონი 93  
 პრედატეირთვა 121  
 პრერენული უკმარისობა 132  
 პროტრომბინი 135, 137ც  
 პროკაინამიდი 145  
 პროოქსიდანტები 86  
 პროოფოლი 162, 163ც  
 პროსტაგლანდინ E<sub>1</sub>- 31ც, 32, 120ც  
 პროსტაციკლინი 136  
 პროტეოლიზი 6  
 პროტეინი 74  
 პსსდ - 8  
 პულს-ოქსომეტრი 9ც, 53  
 პულმონური მონიტორინგი 52  
 pH -56

უანგბადის თავისუფალი რადიკალები 86  
 უანგბადის ტოქსიური მოქმედება 86  
 უანგბადის მიმართ მოთხოვნილება 80  
 უანგბადის მიწოდება 19  
 უანგბადის ნილაბი 9ც, 20, 21  
 უანგბადის კაპოტი 20  
 უელატინოლი 74  
  
 რენიმაცია 10  
 რენიმაციის მედიკამენტები 30, 31ც  
 რეიეს სინდრომი 157ც, 169  
 რევმატიული ცხელება 121  
 რეკემიული ეპინეფრინი 107  
 რენინ-ანგიოტენზინის აქტივაცია 114, 122, 133  
 რენული უკმარისობა 132  
 რეოგლუმანი 75  
 რეოლოგიის კანონები 113  
 რეოპოლიგლუკინი 74, 176  
 რეპოლარიზაცია 141  
 რესპირაციული ალტერეილობა 9ც  
 რესპირაციული გადაუდებელი მდგომარეობები 41ც  
 რესპირაციული თერაპია 86  
 რესპირაციული სისტემის შეფასება 40ც  
 რესპირაციული დისტრესი 39 40ც  
 რესპირაციული უკმარისობა 40, 80  
 რესპირაციული აციდოზი 57  
 რესპირაციული ალკალოზი 59  
 რესტრიქციული დარღვევები 82  
 რეტიკულოციტი 184დ  
 რეტიკულური ფორმაცია 5, 147, 148ც  
 რეტინული სისხლჩაქცევები 160ც  
 რეტროლენტალური ფიბროპლაზია 86  
 რეტროფარინგიალური აბსცესი 109  
 რეპიდრონი 70, 71ც  
 რიფამპინი 156  
 რკინით მონამვლა 157ც, 168ც, 186ც  
 რქოვანას რეფლექსი 152



სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენა 10  
 სასუნთქი გზების ასაკობრივი განსხვავებები 81  
 სასუნთქი გზების ექსპირაციული დახურვა 82  
 სალბუტამოლი 89, 110  
 სასუნთქი გზების განვითარების ანომალიები 81  
 სასიცოცხლო ნიშნები 39  
 საშუალომოლეკულური პლაზმისშემცველები 74  
 სატურაცია 53  
 სახის ტენტი 20  
 საჩინო ვენის სექცია 629  
 სღზ 8  
 სედუქსენი 93  
 სელიკის მანევრი 22  
 სელენი 87  
 სეროტონინი 135, 139  
 სეპტიური შოკი 115ც, 128  
 სეპტიური სინდრომი 128  
 სზზ - 170  
 SIADH 154, 161  
 სიბაზონი 93  
 სითხეების პერედოზირება 70, 121ც  
 სიკვდილის იმიტაცია 178  
 სილვადენი 173  
 SIMV 97  
 სიმპატიკო-ადრენალური აქტივაცია 5, 122  
 სიმპატომიმეტიკებით ინტოქსიკაცია 149ც, 168ც  
 სიმპტომური ეპილეფსია 159  
 სინკოპე 113  
 სინუსური ტაქიკარდია 142, 144ც, 145ც  
 სინქრონული კარდიოვერსია 143, 144ც  
 სინჯი ფიპერმგრძნობელობაზე 126  
 სისტოლა 141  
 სისხლის წნევა 46, 117  
 სისხლის აიროვანი შემადგენლობა 52  
 სისხლის სეკვესტრაცია 113  
 სისხლის ცენტრალიზაცია 114  
 სიყვითლე 149ც, 158  
 სისხლძარღვან-თრომბოციტული პემოსტაზი 135

სისხლძარღვოვანი ვარსკლავები კანზე 158  
 სედატივების მოხსნის სინდრომი 149  
 სელდინგერის მეთოდით ვენების კანულაცია 47  
 Sludge -სინდრომი 113, 139  
 სოდა 30  
 სოკოვანი მენინგიტის 155ც  
 სოლუ-მედროლი 120  
 სომნოლენცია 152  
 სორბიტოლი 167  
 სპაზმური ლარინგიტი 108  
 სპიგმომანომეტრი 9  
 სპინალური შოკი 120  
 სპილენძი 79, 187ც  
 სსნ 60  
 სუბარაქნოიდული პემორაგია 149  
 სუბგლოტური სტენოზი 103  
 სუბდურული პემატომა 149, 150  
 სუბტენტორული დაზიანება 148  
 სულფამინოლი 173  
 სუნთქვითი ბიომექანიკის მაჩვენებლები 103  
 სუნთქვითი სტიმულატორები 93  
 სუნთქვითი მოცულობა 96  
 სუპრავენტრიკულური ტაქიკარია 142 144ც, 145ც  
 სუპრატენტორული დაზიანება 148  
 სურვანტა 139  
 სტრიდორი 85, 106, 108, 109  
 სტუპორი 147, 152  
 Swan -Ganz -ის კათეტერი 51  
 სხეულის ზედაპირის ფართობი 188დ  
 ტაქიკარდია 42, 115, 123, 130, 142, 149ც  
 ტაქიპნოე 84, 130  
 ტემპერატურული გრადიენტი 116  
 ტერმინალური მდგომარეობა 6, 164  
 ტვინის სტრუქტურული დაზიანება 148  
 ტერბუტალინი 89  
 ტვინის აბსცესი 154, 155ც

ტვინის სიკვდილი 152, 153ც  
 ტვინის შეშუპება 159, 177  
 ტვინის ჩატედეა 161  
 ტვინის ღეროს გამონეული პოტენციალები 54, 153  
 ტვინის პიპოქსიურ-იმემიური დაზიანება 152, 160  
 ტკივილის მართვა 165, 174  
 ტონიკო-კლონური კრუნჩხვები 159  
 ტრავმული შოკი 113, 118  
 ტრანსამინაზები 130, 156  
 ტრანსფერინი 187ც  
 ტრანსფუზიული შეუთავსებლობა 72, 136  
 ტრანსკუტანეული მონიტორინგი 52  
 ტრანსპლანტოლოგია 152  
 ტრანქვილიზატორები 93  
 ტრანკუპტომა 104, 175  
 ტრემორი 149ც  
 ტრიზმი 109  
 ტუბერკულოზური მენინგიტის 155ც  
 ტუბულური ნეკროზი 132, 160, 178  
 ტუტე ფოსფატაზა 187ც  
 ტყვიით მონამვლა 157ც, 160, 168ც

უცხო სხეული სასუნთქ გზებში 12, 110  
 ულტრაბგერითი ინპალატორი 88  
 ურემია 133, 149ც, 157ც  
 უშაქრო დიაბეტი 161

ფარმაკოლოგიური ჰიპერთერმია 175  
 ფებრილური გულყრა 159  
 ფენობარბიტალი 9ც, 31ც, 162, 163ც  
 ფენიტოინი 31ც, 162, 163ც  
 ფენილფერინი 119  
 ფენთანილი 165ც  
 ფენტოლამინი 168ც  
 ფერმენტული პემოსტაზი 135  
 ფდკ -135

ფიბრილაცია 24  
 ფიბრინოგენი 135, 137ც, 187ც  
 ფიბრინოლიზური სისტემა 135  
 ფიზოსტიგმინი 168ც  
 ფილტვის არტერიის კათეტრიზაცია 51  
 ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია 95  
 ფილტვების შეშუპება 122  
 ფილტვების ფილტრაციული ფუნქცია 84, 113ს  
 ფიზიოლოგიური მოთხოვნები 69, 69ც  
 ფიზიოთერაპიული ღონისძიებები 89  
 ფპჩნ 52, 125ც  
 ფლუმაზენილი 168ც  
 ფლუნარიზინი 181  
 ფოლიუმის მჟავა 79  
 Fon -Eiler -ის რეფლექსი 82  
 ფოსფოდიესთერაზას ინჰიბიტორები 125  
 ფოსფოლიპაზა 177  
 ფოსფორი 187ც  
 ფრანკ-სტარლინგის მექანიზმი 121  
 ფრიდერიქსენ -უოტერჰაუზის სინდრომი 130  
 ფსევდომემბრანები 111  
 ფსიქოეთიკური პრობლემები 34, 37  
 ფუროსემიდი 118, 134, 162

ქალა-ტვინის ტრავმა 150  
 ქერქული სიბრმავე 154  
 ქიმიოთერაპია 121  
 ქვემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია 41ც  
 ქოლინერგული საშ-ით ინტოქსიკაცია 149ც, 157ც  
 ქოლესტერინი 187ც  
 ქრომი 79  
 Crush -სინდრომი 136  
 ქსენოგრაფტები 174

ღვინის ბოთლის ნიშანი 107  
 ღია არტერიული სადინარი 32, 121ც

ღვიძლის უკმარისობა 130, 157  
 ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია 149ც, 156  
 ღვიძლის სუნი 158  
  
 ყივანახველა 110  
 ყავის ნალექით ღებინება 137  
 ყიფლიანდის პულსაცია 160ც  
  
 შარდოვანა 68, 156, 187ც  
 შარდოვანას აზოტი 132, 159, 185ც  
 შარდის ხვედრითი ნონა 132  
 შეუსაბამო ანტიდოურეზული ჰორმონის სეკრეციის  
 სინდრომი 154  
 შიგნითა საულლე ვენის კათეტერიზაცია 48  
 შოკი 113  
 შოკის ტიპები 114, 115ც  
 შოკური ფილტვი 139  
 შოკური თირკმელი 132  
  
 ჭეინ-სტოქსის სუნთქვა 85  
 ჩამორეცხილი ფილტვის სურათი 123  
 ჩასუნთქვის წნევის პიკი 95, 96  
  
 ციანდებათ მონამვლა 168ც, 175  
 ცივი შოკი 116  
 ცილა საერთო 186ც  
 ცეფაზოლინი 131  
 ცეფტრიაქსონი 156  
 ცეფოტაქსიმი 156  
 ცერის ანაბეჭდის სიმპტომი 108  
 ცეფალოსპორინები 108  
 ციანოზი 85  
 ციკლური ანტიდერესანტებით ინტოქსიკაცია 168ც  
 ცინკი 79

ცირკულაციის შეფასება 23, 40ც  
 ციტოკინები 128  
 ციტოქრომ C 87  
 ცპნ 47, 51, 116, 125ც  
 CPAP 97  
 ცნობიერების შეფასება 27  
 ცნობიერების დარღვევა 147, 156  
 CO-თი ინტოქსიკაცია 157ც, 168ც  
 ცპნ - 55, 150  
 ცრუ კრუპი 106  
 ცსს - 150, 155ც  
 ცხვირის კანულა 9ც, 19  
 ცხიმოვანი ემულსიები 79  
 ცხელება 129, 149ც, 176  
  
 წნევა სისხლის 46  
 წყალ-მარილოვანი ცვლა 60  
 წყალ-მარილოვანი ხსნარები 75  
 წმინდა უნდინას წყველის სინდრომი 85

ჭეშმარიტი კრუპი 111

ხარის კისერი 111  
 ხელოვნური სუნთქვის აპარატი 9ც  
 ხელოვნური სასუნთქი გზების მოვლა 104  
 ხელოვნური სუნთქვა პირით-პირში 12  
 ხერხემლის სვეტის იმობილიზაცია 10, 10ც, 151  
 ხველის მექანიზმი 87, 89  
 ხიხინების არასტაბილურობა 123  
 ხილის სუნით სუნთქვა 158  
 ხორხის დიფტერია 111  
 ხროტინი 85

ჯანმრთელობა 5

პაერგამტარი მილი 12  
 პაგემანის ფაქტორი 128, 136  
 პალენის ვენა 121ც  
 პალატანი 162  
 პალუცინაცია 158  
 პეიმლიხის მანვერი 13  
 პელიოქსი 98  
 პემატოკრიტი 184დ  
 პემატონცეფალური ბარიერი 147  
 პემისენსორული მოშლილობა 149  
 პემიპარეზი 149ც  
 პემოგლობინი 184დ  
 პემოდილიზი 134, 167  
 პემოდინამიკური მონიტორინგი 45  
 პემოდეზი 74ც, 75  
 პემოკონცენტრაცია 67  
 პემოლიზი 178  
 პემოლიზურ-ურემიული სინდრომი 121  
 პემოსიდეროზ - პემოქრომატოზი 121ც  
 პემოსტაზის ფიზიოლოგია 135  
 პემოფილტრაცია 131, 134, 167  
 პემოტრანსფუზია 72  
 პეპარინოთერაპია 118, 134, 138  
 პეპატიტი 157ც  
 პერნიაცია 161  
 პეტასტარჩი 75  
 პილინური მემბრანების დაავადება 139  
 პიდრალიზინი 120ც, 124ც, 125  
 პიდრომორფინი 165ც  
 პიდროცეფალია 44ც  
 პიდრონეფროზული თირკმელი 132  
 პიდროკორტიზონი 93  
 პიპერგლიკემია 149ც, 157ც, 158  
 პიპერვენტილაცია 59, 149ც  
 პიპერკალემია 63  
 პიოერთერმია 157ც 176  
 პიპერკალცემია 64, 133  
 პიპერნატრემია 61, 62ც

პიპერტენზია 149ც  
 პიპერტონული დეჰიდრატაცია 67  
 პიპოგლიკემია 149ც, 157ც, 158  
 პიპერჰიდრატაცია 70, 132  
 პიპოთერმია 130, 149ც, 157ც, 164  
 პიპოვენტილაცია 57, 82, 149ც  
 პიპოვოლემია 113  
 პიპოვოლემიური შოკი 114  
 პიპოკალემია 62  
 პიპოკალცემია 63  
 პიპომაგნემია 64  
 პიპონატრემია 61, 61ც  
 პიპოპერფუზია 116  
 პიპოპიგმენტაცია თმების 160ც  
 პიპოტონური დეჰიდრატაცია 67  
 პიპოქსია 80  
 პიპოქსიური ენცეფალოპათია 85  
 პიპოტენზია 85, 117, 120, 151  
 პიპოქსემია 80, 114, 122  
 პისტამინი 126, 139  
 პომეოსტაზის დარღვევა 56  
*Haemophilus Influeza* — 108, 154  
 HFV — 97